

Психосоматична маніфестація синдрому Жильбера

Г.Д. Кіржнер, к. мед. н.; В.В. Лотушко

/Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ/

Пропонуємо до уваги колег наступну клінічну ситуацію.

На консультацію колегою-психіатром був направлений пацієнт 24 років чоловічої статі, який потрапив до психіатра з приводу того, що останнім часом його почали турбувати загальна слабкість, дратівливість, швидка втомлюваність. Особливо пацієнт відмічав втрату здатності до концентрації уваги.

Вважав себе хворим протягом двох місяців. Приводом до звернення по допомогу стала необхідність звільнитися з роботи (працював системним адміністратором). Протягом кількох тижнів неодноразово звертався до різних лікарів, які направили його до психіатра. Проте після проведення низки діагностичних тестів у лікаря-психіатра виник сумнів в тому, що розлади поведінки пацієнта спричинені саме психіатричною проблемою.

Під час спілкування з хворим виникли певні труднощі через його емоційну нестабільність (внаслідок тривалого спілкування з іншими лікарями, які не змогли його допомогти).

Зміни у стані свого здоров'я не пов'язує ні з чим. Конкретного дня, коли почалися вищевказані симптоми, сказати не може (що

наштовхнуло нас на те, що процес розвивався поступово і тривалий час). Під час об'єктивного огляду лікар звернув увагу, що язик хворого був вкритий жовтим нальотом.

У ході вивчення матеріалів лабораторних досліджень, що їх було виконано попередньо, рівень загального білірубіну становив 24,5 ммоль/л.

Висунуто гіпотезу про наявність у пацієнта хронічного захворювання жовчовивідних шляхів, додатково було зроблено припущення, що порушення емоційного стану могли бути спричинені гіпертиреозом. Запропоновано проведення додаткового обстеження: визначення рівня тиреотропного гормону (ТТГ), тироксину (Т4) вільного (після проведення дослідження – показники в межах референтних значень), ультразвукове дослідження (УЗД) щитоподібної залози, УЗД органів черевної порожнини.

За даними УЗД органів черевної порожнини визначено незначний перегин в ділянці шийки жовчного міхура, що не могло пояснити наявну гіпербілірубінемію.

Ще раз проаналізувавши все, що розповів пацієнт, автори припустили наявність синдрому Жильбера. Причин було декілька:

поява симптомів після стресових ситуацій, фізичного навантаження, в результаті яких і почали розвиватися інсомнія, втрата апетиту, загальна слабкість, астенія, зниження розумової працездатності. Тож наступним кроком була верифікація даного діагнозу – пацієнт був направлений на обстеження крові та генетичне дослідження на наявність синдрому Жильбера (це дослідження призначене для визначення кількості ТА-повторів у промоторній ділянці гена UGT1A1). При проведенні даного генетичного обстеження було отримано позитивний результат.

Ще до отримання результатів генетичного дослідження було призначено симптоматично курс фенобарбіталу, який посилює продукцію ферментів печінки, що сприяють зв'язуванню непрямого білірубіну з глюкуроною та іншими кислотами і шляхом кон'югування перенести його в прямий білірубін.

За кілька днів у телефонній розмові з пацієнтом визначено значне покращення загального стану: зникла втома, перепади настрою стали більш рідкими, підвищилась емоційна стійкість. Хворий почав шукати роботу. Всі зміни дійсно вказують на розвиток синдрому Жильбера.

ДОВІДКА

Синдром Жильбера (негемолітична сімейна гіпербілірубінемія) – спадкове, аутомно-рецесивне захворювання, у патогенезі якого лежить порушення захоплення білірубіну мікросомами васкулярного полюса гепатоцитів, порушення його транспорту S-трансферазою, що доставляє некон'югований білірубін до мікросом гепатоцитів, а також неповноцінність ферменту мікросом уридиндифосфат глюкуронілтрансферази, за допомогою якого здійснюється кон'югація білірубіну з глюкуроною та іншими кислотами. Особливістю захворювання є збільшення вмісту некон'югованого білірубіну в крові, який не розчинний у воді, але добре розчиняється у жирах, тому може взаємодіяти з фосфоліпідами клітинних мембран, особливо головного мозку, чим пояснюється його нейротоксичність.