

УДК: 616.895.4-08-036-036.17

Н. А. Байбарак, мл. науч. сотрудник отд-ния клинической, социальной и детской психиатрии, Е. И. Усменцева, Л. С. Костюковская, науч. сотрудники лаборатории биохимии и иммунологии
 ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» (г. Харьков)

РОЛЬ ТРИПТОФАНА, СЕРОТОНИНА И МЕЛАТОНИНА В ПАТОГЕНЕЗЕ МОНОПОЛЯРНОЙ ДЕПРЕССИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТРУКТУРЫ ДЕПРЕССИВНОГО АФФЕКТА

В настоящее время гипотеза нейрохимической гетерогенности депрессии разделяется практически всеми исследователями. Хотя вопрос о зависимости развития определенных клинических типов депрессии от нарушения функции той или иной нейромедиаторной системы еще далек от разрешения [1, 7]. Так, выделяют норадреналинзависимые и серотонинзависимые депрессии, а среди последних — депрессии с низким и высоким содержанием серотонина [1, 5, 8, 9]. При этом изменения концентрации серотонина и норадреналина связывают с различным типом депрессивного аффекта: меланхолическим, тревожным, адинамическим, хотя и в этом вопросе нет единодушного мнения [1, 2, 10].

Цель исследования состоит в выявлении зависимости между концентрацией некоторых нейромедиаторов и структурой депрессивного аффекта. Задача исследования: у больных с монополярной депрессией изучить концентрацию триптофана, серотонина и мелатонина в крови в зависимости от клинической структуры депрессивного аффекта.

В работе применялись клинико-психопатологический метод, спектрофотометрический метод определения уровня триптофана в сыворотке крови [10], флюорометрический метод исследования концентрации серотонина в цельной крови [4] и мелатонина в сыворотке крови [6], а также методы математической статистики (критерий Фишера ϕ^* , ранговая корреляция по Спирмену r_s).

Определение концентрации нейромедиаторов проводилось у 42 пациентов, страдающих рекуррентным депрессивным расстройством (F 33 по МКБ-10) однократно до начала лечения. У 16 из них наблюдался тревожно-депрессивный аффект (1-я группа), у 10 — аффект меланхолической структуры (2-я группа), еще у 16 больных — тревожно-апатический аффект (3-я группа). Контрольную группу для сравнения концентрации нейромедиаторов составили 10 психически здоровых лиц.

По результатам исследования установлено, что независимо от структуры депрессивного аффекта (тревожного, меланхолического, тревожно-апатического) у 70 % больных исходная концентрация триптофана в крови значительно превышала показатели психически здоровых лиц, а у 30 % — не отличалась от контрольных показателей (таблица).

Среди больных с тревожной структурой депрессивного аффекта (1-я группа), в зависимости от исходного уровня серотонина было выделено две подгруппы: с повышенной концентрацией серотонина (1а-подгруппа) и с аналогичным, по сравнению с психически здоровыми людьми, содержанием этого нейромедиатора

(1б-подгруппа). При этом повышенная концентрация серотонина (1а-подгруппа) наблюдалась у 62 % больных (см. таблицу). Концентрация мелатонина у больных с тревожной структурой аффекта в целом не отличалась от контрольных показателей (только у 30 % его уровень был повышен).

При меланхолической структуре депрессивного аффекта (2-я группа) повышенная исходная концентрация серотонина наблюдалась у 70 % больных (2а-подгруппа), а у остальных (2б-подгруппа) — не отличалась от нормального уровня. При этом у всех больных с меланхолической структурой аффекта концентрация мелатонина соответствовала показателям, характерным для контрольной группы (см. таблицу).

Концентрация триптофана и индоламинов в крови больных монополярной депрессией в зависимости от клинической структуры депрессивного аффекта (мкмоль/л)

Группы больных	Показатели концентрации		
	Серотонин	Мелатонин	Триптофан
Аффект тревожно-депрессивной структуры			
1-я группа (n = 16)	2,18 ± 0,11 <i>p</i> < 0,001	0,86 ± 0,074	143,92 ± 21,58 <i>p</i> < 0,01
1а-подгруппа (n = 10)	2,50 ± 0,082 <i>p</i> < 0,001	1,35 ± 0,022 (n = 5) <i>p</i> < 0,001	168,48 ± 19,55 (n = 12) <i>p</i> < 0,001
1б-подгруппа (n = 6)	1,65 ± 0,15	0,64 ± 0,062 (n = 11)	70,26 ± 23,87 (n = 4)
Аффект меланхолической структуры			
2-я группа (n = 10)	2,63 ± 0,20 <i>p</i> < 0,001	0,68 ± 0,08*	115,54 ± 16,33 <i>p</i> < 0,001
2а-подгруппа (n = 7)	2,94 ± 0,22 <i>p</i> < 0,001	—	153,42 ± 10,50 (n = 6) <i>p</i> < 0,001
2б-подгруппа (n = 3)	1,90 ± 0,14	—	58,72 ± 24,72 (n = 4)
Аффект тревожно-апатической структуры			
3-я группа (n = 16)	2,52 ± 0,27 <i>p</i> < 0,02	0,62 ± 0,074*	127,38 ± 11,76 <i>p</i> < 0,001
3а-подгруппа (n = 12)	3,10 ± 0,27 <i>p</i> < 0,001	—	152,70 ± 6,84 (n = 12) <i>p</i> < 0,001
3б-подгруппа (n = 4)	1,54 ± 0,39	—	83,26 ± 27,16 (n = 4)
Норма (n = 10)	1,49 ± 0,09	0,76 ± 0,11	74,40 ± 2,50

Примечания: *p* — изменения статистически достоверны сравнительно с нормой.

* Показатели мелатонина во всей группе имели сходные величины.

При тривожно-апатическій структурі депресивного афекта (3-я група) підвищена концентрація серотоніна спостерігалася у 73 % хворих (За-підгрупа), а показники вмісту мелатоніну залишалися на рівні величин у психічно здорових осіб (Зб-підгрупа; см. таблицю).

Не було виявлено залежності між концентрацією індоламінів і той чи іншою клінічною структурою депресивного афекта. Ці результати узгоджуються з даними, згідно з якими встановлено зв'язок між концентрацією серотоніну і структурою депресивного афекта не виявлено [1, 2].

У 70 % хворих, страждаючих монополярною депресією, незалежно від структури депресивного афекта (тривожного, тоскливого, апатического), спостерігається підвищена концентрація триптофану і серотоніну. По всій видимості, їх вихідне підвищене вміщення не є результатом первинного патогенетического механізму розвитку депресії, а представляє собою відповідь на стресорну реакцію організму. Для ліквідації даної ситуації включаються різні компенсаторні механізми. На біохімічному рівні «поломка» компенсаторних механізмів виражається в відсутності ознак зниження або активації процесу зворотного захоплення індоламінів. При цьому збільшення швидкості реабсорбції серотоніну запобігає гіперстимуляції рецепторів постсинаптичної мембрани і клінічно проявляється в формі неспецифічної афективної реакції, що виникає в відповідь на первинний загальнопатологічний стрес [3].

Таким чином, у 70 % хворих, страждаючих монополярною депресією, первинна афективна реакція реалізується через гіперфункцію серотонінергіческої системи.

Необхідно зазначити, що гіперфункція серотонінергіческої нейротрансмісії не залежить від типу депресивного афекта.

У решти 30 % хворих, у яких показники триптофану, серотоніну і мелатоніну знаходилися

в межах нормальних значень, первинна реакція, по-видимому, була пов'язана з іншими медіаторними системами, що ще раз підтверджує гіпотезу про біохімічну гетерогенність монополярної депресії.

Список літератури

1. Андрусенко, Н. П. Антидепрессанты: состояние особенностей нейрохимического действия и клинических эффектов при лечении депрессий / Н. П. Андрусенко // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2006. — № 1.
2. Барденштейн, Л. М. Нейромедиаторы и депрессия / Л. М. Барденштейн // Российский психиатрический журнал. — 2004. — № 2. — С. 54—58.
3. Дмитриева, Т. В. Периферические показатели метаболизма серотонина при психических расстройствах / [Т. В. Дмитриева, А. З. Дроздов, Б. М. Коган] // Там же. — 2000. — № 4. — С. 52—56.
4. Костюковская, Л. С. Усовершенствованный метод определения серотонина крови в клинической неврологии и психиатрии / Л. С. Костюковская // Український вісник психоневрології. — 1993. — № 1. — С. 30—32.
5. Неспецифические, психологические и биологические предикторы эффективности терапии антидепрессантами больных с депрессивными расстройствами / [А. С. Аведисова, Л. С. Канаева, Д. Ф. Ибрагимов, Н. В. Люпаева] // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2003. — № 4. — С. 167—170.
6. Определение концентрации мелатонина в сыворотке крови флуориметрическим методом / [Т. П. Бойко, Л. С. Костюковская, Ю. Г. Холодный, И. В. Реминяк] // Український вісник психоневрології. — 2001. — № 2. — С. 55—56.
7. Подкорытов, В. С. Депрессии. Современная терапия / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков : Торнадо, 2003.
8. Суркина, И. Д. Некоторые аспекты аминокислотного обмена при нервных и психических заболеваниях (метаболизм триптофана) / И. Д. Суркина, К. Г. Гуревич // Журнал неврологии и психиатрии. — 2001. — № 8. — С. 65—68.
9. Grunze, H. Das neue Handbuch der Bipolaren und Depressiven Erkrankungen / H. Grunze, A. Rohde, A. Marneros. — New York : Georg Thieme Verlag : Stuttgart, 2004. — S. 387—402.
10. Oemprego do dimetilaminobenzaldeido (DAB) na determinacao do teor de triptofano plasmatico. Uma adaptacao de spies e chambers / [Cruz R., Godingo P. H., Gemeniz S. R., Barbabe J. C.] // Arg. Biol. technol. — 1987. — V. 30, № 3. — P. 515—523.

Надійшла до редакції 22.07.2009 р.

Н. А. Байбарак, О. І. Усменцева, Л. С. Костюковська

Роль триптофану, серотоніну та мелатоніну в патогенезі монополярної депресії в залежності від структури депресивного афекту

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України»

У дослідженні отримані дані, які підтверджують біохімічну гетерогенність монополярної депресії. Серед обстежених були хворі на депресію з первинно високим та низьким рівнем серотоніну. Пацієнти з первинно високим рівнем серотоніну склали близько 70 % від загальної групи обстежених з монополярною депресією. При цьому не знайдено залежності між концентрацією триптофану, серотоніну і мелатоніну та структурою депресивної фази.

N. A. Baibarak, O. I. Usmentseva, L. S. Kostyukovs'ka

Part of tryptophan, serotonin and melatonin in pathogenesis of the monopolar depression depending on the structure of the depression affect

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine" (Kharkiv)

The facts confirmed the biochemical heterogeneity of the monopolar depression were obtained in this investigation. Depression's patients with initially high level of the serotonin comprise about 70 % of the monopolar depressions. At the same time, dependence concentration of tryptophan, serotonin and melatonin from structure of depression phase was not found.