

*О. І. Серикова, канд. мед. наук, провідн. наук. співробітник відділу клінічної, соціальної і дитячої психіатрії, О. І. Усменцева, наук. співробітник лабораторії нейрофізіології, імунології і біохімії
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)*

ПОРІВНЯННЯ РІВНЯ ТРИПТОФАНУ ТА СЕРОТОНІНУ В КРОВІ ХВОРИХ НА АФЕКТИВНІ РОЗЛАДИ ПРИ НЕСПРИЯТЛИВОМУ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ

Досліджено та оцінено динаміку рівню триптофану та серотоніну у хворих з депресивним та маніакальним епізодом біполярного афективного розладу та загостренням рекурентного депресивного розладу в разі їх несприятливого перебігу. У клінічній картині при несприятливому перебігу біполярного афективного розладу зростала питома вага маніакальних фаз, структура фаз спрощувалась, наростали риси дратівливості, у ремісіях виникали астенизація, континуальні коливання афекту, а на біохімічному рівні спостерігалось переключення обміну триптофану з кінуренінового шляху на утворення серотоніну. Клінічними предикторами несприятливого перебігу рекурентного депресивного розладу були порушення регулярності сезонного ритму та тривалі затьожні фази більше одного року, а серед біохімічних особливостей можна відмітити знижений вміст триптофану в крові, який супроводжувався збільшенням рівня серотоніну.

Ключові слова: біполярний афективний розлад, рекурентний депресивний розлад, триптофан, серотонін.

В наш час у світі зареєстровано 340,0 млн. хворих на афективні розлади, або 4,1 % від усього населення планети. При цьому у 146 млн. випадків це призводить до стійкої інвалідації. Майже половина афективних розладів припадає на розлади так званого «біполярного спектра», серед яких найбільш тяжким є біполярний афективний розлад (БАР) [1].

Якщо раніше у психіатрії домінувала думка про сприятливий перебіг біполярного афективного розладу, при якому окремі афективні фази розділялися тривалими інтермісіями, то останнім часом з'являється все більша кількість публікацій, у яких описуються резидуальні та персистуючі симптоми, що виникають в ремісіях у таких хворих [1].

Сучасними науковцями багато уваги приділяється вивченню особливостей метаболізму нейромедіаторів. Існує думка про наявність синхронності та паралельності змін в функціонуванні симпатoadреналової і серотонінергічної систем та виникненні дисбалансу в їх взаємодії [2—4]. У деяких випадках зміни в функціонуванні серотонінергічної системи передують та запускають порушення роботи симпатoadреналових механізмів [5]. Справа в тому, що в різних відділах мозку серотонінергічна система впливає та модулює роботу дофамінергічних структур, особливо в мезокортикальній ділянці, де серотонін інгібує вихід дофаміну. Тобто, блокада постсинаптичних серотонінових рецепторів призводить до збільшення вмісту дофаміну, який бере участь в розвитку депресивних розладів [6].

Синтез серотоніну із триптофану проходить в ентохромафінних клітинах слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, які містять до 90 % нейромедіатора. В центральну нервову систему надходить тільки 2 % серотоніну від загального пулу. Ця кількість забезпечує нейроінтеграцію багатьох відділів головного мозку, насамперед, це лімбічні структури. Порушення синаптичної

нейропередачі в лімбічній системі призводить до формування афективних розладів [4]. Введення тваринам серотоніну в великих дозах пригнічує кортикальні синаптичні механізми та призводить до загальної депресії тварини, навіть опорно-рухової системи, та викликає кататонію і летаргічний сон. Малі дози введеного серотоніну викликають збільшення чутливості до зовнішніх подразників та виникнення тривоги та страху [6].

Існує декілька типів серотонінових рецепторів. В залежності від типу рецептора при порушеннях його функціонування виникають різні психосоматичні розлади. Дія багатьох сучасних лікарських засобів спрямована на відновлення роботи серотонінових рецепторів. Дія цих препаратів на 5-НТ1а-рецептори полягає, основним чином, в стимулюючому (агоністичному) ефекті, тобто, збільшується спорідненість та, ймовірно, клінічні наслідки цього ефекту можуть проявлятися в підсиленні антипсихотичної активності, зменшенні проявів когнітивних порушень, корекції негативної симптоматики, антидепресивній дії та зменшення екстрапірамідних побічних проявів. Таким чином, можна зробити висновок, що патогенетична значимість цих рецепторів полягає в відповідальності за психоемоційні порушення.

В залежності від емоційного стану організму активація та блокада 5-НТ1а-рецепторів по різному впливають на стан імунної системи. У агресивних тварин активація зазначених рецепторів призводила до пригнічення імунної реакції, блокада — не змінювала імунної відповіді мишей, імунізованих еритроцитами барана. У субмісивних мишей блокада 5-НТ1а-рецепторів визивала стимуляцію імунної реакції, активація цих рецепторів не змінювала імунної відповіді [7]. Блокада 5-НТ2а-рецепторів призводить до зменшення агресивних проявів та послаблення депресивної симптоматики, але можливе підсилення гіпотензивного ефекту та порушення еяколяції у чоловіків [7, 8]. 5-НТ3-рецептори знаходяться в основному в лімбічних структурах мозку, при блокаді яких, перш за все, розвивається антиеметичний ефект, і також підсилюється антипсихотична та анкіолітична дія [9].

У наш час загальноприйнятим є положення, що під час депресивних фаз в організмі відбувається зниження концентрації серотоніну та підвищення рівня норадреналіну [6]. Тобто, при рекурентній депресії відбувається гіперфункція симпатoadреналової системи і зниження ідоламінової активності. На відміну від «монополярної депресії», при «біполярній депресії» та маніакальних фазах серотонінергічна трансмісія практично не досліджена, а щодо симпатoadреналової — існують суперечливі дані.

Який механізм запуску патогенетичних змін, які медіатори та при якому типі та фазі перебігу психічних захворювань відіграють головну роль не визначено.

Метою поданої роботи стало вивчення рівня триптофану та його метаболіту — серотоніну в крові хворих на афективні розлади з несприятливим перебігом.

Робота була виконана на 48 хворих, які перебували на лікуванні у відділі клінічної, соціальної та дитячої

психіатрії ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» з діагнозами біполярний афективний розлад, поточний маніакальний епізод без або з психотичними симптомами (F 31.1—2), поточний епізод тяжкої депресії без або з психотичними симптомами (F 31.4—5); а також пацієнти з рекурентним депресивним розладом тяжкого ступеню (F 33.2—3). Середній вік хворих складав $(41,5 \pm 8,9)$ років, серед них були 29 жінок та 19 чоловіків. При дослідженні пацієнти були поділені на декілька груп. Одну групу складали пацієнти з депресивною фазою перебігу біполярного розладу ($n = 20$). До другої групи були віднесені хворі з маніакальним перебігом захворювання ($n = 16$). В третю групу ввійшли хворі зі зміною фаз перебігу — з депресивної на маніакальну ($n = 6$). В четверту групу були зараховані пацієнти з рекурентними депресивними розладами, які проходили обстеження до та після двотижневого лікування ($n = 6$). Групу порівняння складали 10 практично здорових людей.

Під час проведення клінічних досліджень використовували такі методи:

— задля вивчення клінічної картини захворювання (структури афективних фаз, ремісій, типів перебігу та етапу захворювання) був застосований клініко-психопатологічний метод з лонгітудинальним аналізом тривалого анамнезу хвороби;

— за допомогою біохімічних досліджень вивчали показники вмісту триптофану в сироватці крові та серотоніну в крові хворих на біполярні розлади та рекурентну депресію. Концентрацію серотоніну визначали в крові нінгідриновим методом після адсорбції на карбоксиметилцелюлозі [10]; вміст триптофану вимірювали спектрофотометричним методом на основі взаємодії триптофану з ДАБА [11].

Отримані результати статистично опрацьовані за допомогою ПЕОМ IBM PC Pentium в операційній системі Windows^{XP} з використанням програм групування даних та математичного аналізу Excel.

Серед депресивних проявів при біполярному афективному розладі в обстежених хворих було виокремлено п'ять клініко-типологічних типів: меланхолійний, тривожно-депресивний, сенесто-іпохондричний, соматовегетативний, анестетично-апатичний. Найтривалішими виявилися тривожно-депресивний та анестетично-апатичний типи фаз ($8,78 \pm 0,83$ та $6,07 \pm 0,34$ місяців відповідно, $p < 0,05$). Найкоротшими ремісіями супроводжувалися анестетично-апатичний та сенесто-іпохондричний типи ($0,3 \pm 0,71$ та $6,28 \pm 0,59$ місяців відповідно, $p < 0,05$). Депресивні епізоди, порівняно з маніакальними, в середньому мали більшу тривалість ($7,38 \pm 0,92$ та $5,07 \pm 0,44$ місяців відповідно, $p < 0,05$) та коротшу ремісію після себе ($3,30 \pm 0,81$ та $11,28 \pm 1,09$ місяців відповідно, $p < 0,05$).

Було виокремлено декілька різновидів маніакального синдрому в обстежених хворих на БАР при несприятливому перебігу захворювання: гіпоманія, гнівлива манія, манія з психотичними включеннями та манія із сплутаністю. Порівняно з депресивними епізодами, маніакальні фази при несприятливому перебігу захворювання в середньому мали невелику тривалість та довшу ремісію після себе ($p < 0,05$). Найдовшою виявилася ремісія після манії зі сплутаністю — $14,55 \pm 0,13$ місяців, найкоротшою — після гіпоманіакального стану — $8,47 \pm 0,43$ місяці ($p < 0,05$).

Усі пацієнти з рекурентним депресивним розладом, які були відібрані для дослідження, мали несприятливий перебіг хвороби. Для них були характерними тривалість

фази більше одного року, дистимічно-іпохондрична та дистимічно-сенестопатична симптоматика та наявність персистуючих симптомів у ремісії.

Також предиктором несприятливого перебігу біполярного афективного розладу та рекурентного депресивного розладу в обстежених хворих було порушення регулярності сезонного ритму.

Вміст триптофану в сироватці крові хворих на біполярний афективний розлад з депресивною та маніакальною фазами був значно підвищеним порівняно з показниками вмісту амінокислоти у здорових осіб ($110,73 \pm 8,76$ мкмоль/л, $148,15 \pm 15,64$ мкмоль/л та $74,4 \pm 2,50$ мкмоль/л відповідно, $p < 0,05$) (табл. 1). Крім того, показники вмісту триптофану в крові хворих з маніакальною фазою БАР були статистично збільшеними в порівнянні з показниками концентрації триптофану при депресивній фазі ($148,15 \pm 15,64$ мкмоль/л та $110,73 \pm 8,76$ мкмоль/л відповідно, $p < 0,05$).

Таблиця 1

Рівень триптофану та серотоніну у хворих на біполярний афективний розлад у депресивній та маніакальній фазі

Групи обстежуваних	Досліджувані показники, мкмоль/л	
	Триптофан	Серотонін
Група порівняння ($n = 10$)	$74,4 \pm 2,50$	$1,49 \pm 0,09$
Депресивна фаза ($n = 20$)	$110,73 \pm 8,76$ $P < 0,05$	$3,02 \pm 0,24$ $P < 0,001$
Маніакальна фаза ($n = 16$)	$148,15 \pm 15,64$ $P < 0,001$ $P_1 < 0,05$	$4,54 \pm 0,43$ $P < 0,001$ $P_1 < 0,01$

Примітки. Тут і далі: P — зміни вірогідні порівняно з нормою; P_1 — зміни вірогідні порівняно з показниками у хворих у депресивній фазі

70 % хворих мали підвищений рівень вмісту триптофану до двох-трьох разів. Відповідно у 30 % пацієнтів концентрація триптофану була в межах нормальних значень.

При зміні фази перебігу хвороби з депресивної на маніакальну вміст триптофану зростав у всіх хворих незалежно від стартових показників (з $80,32 \pm 31,37$ мкмоль/л до $164,55 \pm 35,78$ мкмоль/л, $p < 0,05$) (табл. 2). Тобто, перехід до маніакальної фази БАР характеризувався підвищенням рівня триптофану на 100 %.

Вміст серотоніну у хворих на БАР в депресивній фазі перебігу був значимо підвищеним порівняно з показниками у здорових людей ($3,02 \pm 0,24$ мкмоль/л та $1,49 \pm 0,09$ мкмоль/л відповідно, $p < 0,001$). Це зростання сягало до двох разів. При маніакальній фазі БАР рівень вмісту серотоніну при надходженні до клініки був підвищеним майже в три рази порівняно з показниками здорових людей і складав $4,54 \pm 0,43$ мкмоль/л та на 50 % був вищим, ніж в групі пацієнтів з депресивним перебігом хвороби ($p < 0,01$) (див. табл. 1).

У пацієнтів третьої групи при зміні фази перебігу захворювання з депресивної на маніакальну рівень вмісту серотоніну в порівнянні з показниками у здорових людей сягав чотирьох разів ($5,87 \pm 1,23$ мкмоль/л та $1,49 \pm 0,09$ мкмоль/л відповідно, $p < 0,05$) та в порівнянні з показниками вмісту серотоніну у цих же хворих при госпіталізації збільшувався більш ніж в два рази ($5,87 \pm 1,23$ мкмоль/л та $2,81 \pm 0,38$ мкмоль/л відповідно, $p < 0,05$) (див. табл. 2).

Таблиця 2

Вміст триптофану та серотоніну у хворих на біполярний афективний розлад при зміні фаз перебігу захворювання

Досліджувані показники	Група порівняння (n = 10)	Депресивна фаза (n = 6)	Маніакальна фаза (n = 6)
Триптофан, мкмоль/л	74,4 ± 2,50	80,32 ± 31,37	164,55 ± 35,78
Серотонін, мкмоль/л	1,49 ± 0,09	2,81 ± 0,38 P < 0,05	5,87 ± 1,23 P ₁ < 0,05

У пацієнтів з рекурентним депресивним розладом вміст триптофану в крові був статистично зменшеним порівняно з показниками здорових осіб та збільшувався після лікування, досягаючи нормальних значень (46,48 ± 11,21 мкмоль/л та 77,39 ± 28,58 мкмоль/л відповідно; p < 0,05). Концентрація серотоніну в крові хворих цієї групи при надходженні до стаціонару була значно збільшеною порівняно з нормальними показниками і зменшувалась після лікування майже на 30 % (2,96 ± 0,27 та 2,08 ± 0,6 мкмоль/л відповідно; p < 0,001; табл. 3).

Таблиця 3

Вміст триптофану та серотоніну у хворих на рекурентну депресію до та після лікування

Досліджувані показники	Група порівняння (n = 10)	Пацієнти з рекурентною депресією	
		до лікування (n = 6)	після лікування (n = 6)
Триптофан, мкмоль/л	74,4 ± 2,50	46,48 ± 11,21 P < 0,05	77,39 ± 28,58
Серотонін, мкмоль/л	1,49 ± 0,09	2,96 ± 0,27 P < 0,001	2,08 ± 0,6

Таким чином, рівень триптофану та серотоніну у хворих з біполярним афективним розладом перевищував нормальні показники. У хворих з депресивним епізодом БАР з несприятливим типом перебігу він був значно підвищений. При зміні фази з депресивної на маніакальну вміст триптофану ще більше зростає у всіх хворих (в середньому на 10 %), незалежно від його первинних (стартових) показників. Вміст серотоніну у хворих на БАР при депресивній фазі був значно вищим у порівнянні з показниками у здорових людей (до двох разів у 20 % пацієнтів). При інверсії фази з депресивної на маніакальну рівень вмісту серотоніну, порівняно з показниками у здорових людей, зростає у чотири рази. При маніакальному епізоді БАР рівень серотоніну при госпіталізації був підвищений майже в три рази порівняно з показниками здорових людей, та на 50 % був вищим, ніж в групі пацієнтів з депресивною фазою хвороби. Вміст триптофану та серотоніну в крові зростає при зміні фаз перебігу захворювання з депресивної на маніакальну. Зміни концентрації амінокислоти та медіатора були пропорційно односпрямовані.

Клінічним предиктором несприятливого перебігу рекурентного депресивного розладу в обстежених хворих було порушення регулярності сезонного ритму та тривалі затяжні фази більше одного року. Серед біохімічних особливостей у хворих даної групи можна відзначити знижений вміст триптофану в крові, який супроводжувався збільшенням рівня серотоніну. Зворотно направлені зміни вмісту триптофану та

серотоніну в крові цих хворих спостерігались також після лікування пацієнтів.

Якщо у клінічній картині при несприятливому перебігу біполярного афективного розладу в обстежених хворих зростає питома вага маніакальних фаз, структура фаз спрощувалась, у структурі і маніакальних, і депресивних фаз наростали риси дратівливості, а у ремісіях виникали астенизація, континуальні коливання афекту, то на біохімічному рівні спостерігалось переключення обміну триптофану з кінуренінового шляху на утворення серотоніну. Також збільшення синтезу серотоніну із триптофану може бути пов'язано з порушеннями нейромедіації внаслідок підвищення зворотного захвату серотоніну [12].

У хворих на маніакальний епізод БАР спостерігалось більш виражене підвищення зворотного захвату серотоніну порівняно з показниками обміну серотоніну у депресивних хворих. Це може свідчити про зміну напрямку перебудови системи зворотного захвату індоламінів при біполярному афективному розладі з підсиленням швидкості захвату при підвищенні клітинного пулу нейромедіатора. Крім того, суттєве значення в патогенезі біполярного афективного розладу та рекурентного депресивного розладу відіграє співвідношення біогенних амінів та складність взаємовідносин серотоніну та інших нейромедіаторів.

Список літератури

1. Akiskkal, H. Classification, diagnosis and boundaries of bipolar disorder / H. Akiskkal. In: WPA Series Evidence and Experience in Psychiatry. — 2002. — Vol. 5. — Chichester: John Wiley.
2. Барденштейн, Л. М. Нейромедіатори та депресія / Л. М. Барденштейн // Російський психіатричний журнал. — 2004. — № 3. — С. 54—58.
3. Blundell, John E. Serotonin and the biology of feelings / John E. Blundell // Amer. J. of Clin. Nutrition. — 1992, 55, 155S—159S.
4. Ерышев, О. Ф. Депрессии: проявления, лечение, профилактика / О. Ф. Ерышев, А. М. Спринц. — СПб.: Нева, 2005. — 93 с.
5. Кулинский, В. И. Катехоламин: биохимия, фармакология, физиология, клиника / В. И. Кулинский, Л. С. Колесниченко // Вопр. мед. химии — 2002. — Т. 48. — № 1. — С. 45—67.
6. Курский, М. А. Биохимические основы механизма действия серотонина / М. А. Курский, Н. С. Вакшеев — Киев: Наукова думка, 1974. — 296 с.
7. Значимость исходного эмоционального состояния для нейромодуляции в условиях активации и блокады 5-HT1A-рецепторов / [Идова Г. В., Давыдова С. М., Чейдо М. А. и др.] // Журнал высшей нервной деятельности. — 2005. — Т. 55. — № 4. — С. 567—572.
8. Аведисова, А. С. Побочные эффекты антидепрессантов, нарушающие сексуальные функции / А. С. Аведисова // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2005. — Т. 7. — № 6. — С. 322—329.
9. Дробижев, М. Ю. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина. Больше различий, чем сходства / М. Ю. Дробижев // Там же. — 2005. — Т. 7. — № 4. — С. 217—223.
10. Костюковська, Л. С. Удосконалений метод визначення серотоніну крові у клінічній неврології та психіатрії / Л. С. Костюковська // Український вісник психоневрології]. — 1993. — № 1. — С. 30—32.
11. O emprego do dimetilaminobenzaldeido (DAB) na determinacao do teor de triptofano plasmatico. Uma adaptacao de spies e chambers / [Cruz Rubens, Godingo Pedro H., Gemeniz Sandra Regina, Barbabe Jose C.] // Arg. Biol. e technol. — 1987. — V. 30. — № 3. — P. 515—523.
12. Дмитриева, Т. В. Периферические показатели метаболизма серотонина при психических расстройствах / Дмитриева Т. В., Дроздов А. З., Коган Б. М. // Рос. психиатрический журнал. — 2000, № 4. — С. 52—56.

Надійшла до редакції 21.12.2011 р.

О. И. Серикова, Е. И. Усменцева

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины» (г. Харьков)

**Сравнение уровня триптофана и серотонина
в крови больных с аффективными расстройствами
при неблагоприятном течении заболевания**

Исследована и оценена динамика уровня триптофана и серотонина у больных с депрессивным и маниакальным эпизодом биполярного аффективного расстройства и обострением рекуррентного депрессивного расстройства в случае их неблагоприятного течения. В клинической картине при неблагоприятном течении биполярного аффективного расстройства вырос удельный вес маниакальных фаз, структура фаз упрощалась, нарастали черты раздражительности, в ремиссиях возникали астенизация, континуальные колебания аффекта, а на биохимическом уровне наблюдалось переключение обмена триптофана с из кинуренинового пути на образование серотонина. Клиническими предикторами неблагоприятного течения рекуррентного депрессивного расстройства были нарушение регулярности сезонного ритма и длительные затяжные фазы более одного года, а среди биохимических особенностей можно отметить снижение содержания триптофана в крови, сопровождавшееся увеличением уровня серотонина.

Ключевые слова: биполярное аффективное расстройство, рекуррентное депрессивное расстройство, триптофан, серотонин.

O. I. Serikova, E. I. Usmentseva

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

**Comparison of tryptophan and serotonin level
in blood of patients with affective disorders
at unfavorable course of disease**

The dynamics of tryptophan and serotonin level for patients with depressed and maniac episode of and exacerbation of recurrent depressive disorder in the case of their unfavorable course. In clinical findings at patients with unfavorable course of bipolar affective disorder were increasing of number of maniac, the structure of phases was simplified, the increasing of irritability, asthenia in remission, continued oscillation of affect. At biochemical level there was switching of tryptophan metabolism from a kynurenine path on serotonin. Clinical predictors of unfavorable course at recurrent depressive disorder were seasonal rhythm's deviation and protracted phases that lasted more then one year. Among biochemical features the tryptophan decreasing in blood, which was accompanied the increase of serotonin level.

Key words: bipolar affective disorder, recurrent depressive disorder, tryptophan, serotonin.

УДК 616.895.4-008.441.44-055.1-055.2

*Л. Т. Сновида, ассистент каф. неврологии, психиатрии, наркологии
и медицинской психологии
Тернопольский государственный медицинский университет
им. И. Я. Горбачевского (г. Тернополь)*

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФАКТОРОВ СУИЦИДОГЕНЕЗА ПРИ ДЕПРЕССИЯХ

Обследован 241 больной с депрессивными расстройствами (F 32.1 и F 33.1), из них основную группу составили 128 больных (65 мужчин и 63 женщины) с различными формами суицидального поведения; контрольную — 113 больных (58 мужчин и 55 женщин) без признаков суицидальности. Проанализированы социально-демографические, конституционально-биологические, экзогенно-органические факторы, а также факторы психической травматизации у больных с депрессивными расстройствами в сравнительном гендерном аспекте. На основании чего выделены риск-факторы суицидального поведения для мужчин и женщин с депрессивными расстройствами.

Ключевые слова: депрессивные расстройства, суицидальное поведение, гендерные различия, риск-факторы

Высокая распространенность и прогрессирующее увеличение депрессивной патологии во всем мире представляет собой одну из самых масштабных и глобальных проблем человечества. Современные эпидемиологические исследования констатируют более чем 12-кратный рост депрессий за последнее десятилетие. Риск развития депрессии в течение жизни колеблется от 5 до 12 % у мужчин и от 10 до 25 % у женщин. Ежегодно депрессивные расстройства диагностируются не менее чем у 200 млн человек [5, 6, 8].

Именно депрессивные расстройства оказываются причиной 70 % всех совершенных самоубийств, вследствие которых уровень смертности среди больных депрессивными расстройствами составляет 15 %. Согласно данным Американской суицидологической ассоциации, один из одиннадцати больных с депрессивным расстройством умрет вследствие суицида. В среднем риск самоубийства среди людей в депрессии в 20 раз выше, чем в общей популяции населения [1, 7, 10]. Исключительно высокая суицидогенность депрессивных расстройств требует рассмотрения всей совокупности факторов,

обуславливающих суицидальное поведение больных депрессивными расстройствами. Одним из наиболее важных социально-демографических аспектов суицидального поведения является гендерный фактор [2—4, 9]. Вместе с тем, влияние этого фактора на формирование суицидального поведения у больных депрессиями остается до настоящего времени недостаточно изученным.

Целью данного исследования явилось изучение гендерной специфики факторов суицидогенеза у больных депрессивными расстройствами.

В исследовании приняли участие 241 больной с депрессивными расстройствами (F 32.1 и F 33.1), из них основную группу составили 128 больных (65 мужчин и 63 женщины) с различными формами суицидального поведения в структуре депрессий. В контрольную группу вошло 113 больных (58 мужчин и 55 женщин) без признаков суицидального поведения.

Анализ гендерного распределения различных форм депрессивного расстройства среди обследованных больных показал, что суицидальное поведение у мужчин чаще регистрировалось в структуре депрессивного эпизода (F 32.1) — в 87,7 % случаев, а у женщин — в структуре рекуррентного аффективного расстройства (F 33.1) — в 61,9 % случаев.

Что касается данных о семейном положении, суицидальное поведение чаще встречалось у одиноких мужчин (холостых, разведенных, вдовцов) — 72,3 % от выборки мужчин основной группы. В контрольной группе мужчин статистически достоверной разницы между больными, состоящими в браке и вне брака выявлено не было (51,7 % и 48,3 % соответственно). У женщин с депрессивными расстройствами суицидальное поведение чаще наблюдалось среди замужних — 68,3 %. В контрольной группе большая часть женщин находилась вне брака (не замужем, разведенные, вдовы) — 60,0 % от выборки женщин контрольной группы.

© Сновида Л. Т., 2012