

Ve výzkumné části této práce jsme se pokusili na periferním modelu, který představovaly červené krvinky, sledovat souvislost depresivní poruchy s parametry vychytávání L-trijodthyroninu. Uptake L-T3 do erytrocytů by mohl být odrazem narušení funkce hypotalamo-pituito-thyroidní osy. Tato základní premisa byla současně doplněna o další, a sice o předpoklad ovlivnění transportu L-T3 přes membránu jejím složením.

Platí, že L-trijodthyronin je transportován přes erytrocytární membránu usnadněnou difúzí pomocí stereospecifického saturovatelného přenašečového systému nezávislého na Na<sup>+</sup>.

Cílem naší výzkumné práce bylo sledovat změny kinetických parametrů vychytávání, tj. maximální rychlost V<sub>max</sub> a zdánlivou Michaelisovu konstantu K<sub>M</sub> a změny v membránové fluiditě.

Předmětem pozorování byl výzkumný vzorek složený ze 24 osob s depresivní poruchou, které byly podrobeny měření před léčbou a jeden měsíc po léčbě citalopramem. Dosažená výsledná data byla srovnána se skupinou 19 zdravých kontrol. Biochemické parametry byly korelovány s klinickým hodnocením dle škál pro depresi.

Všechny zúčastněné osoby odpověděly adekvátně na antidepressivní léčbu.

Funkce přenašeče pro L-T3 je u deprese změněna, neboť kinetické parametry vychytávání L-T3 do erytrocytů byly u depresivních pacientů před léčbou signifikantně zvýšené proti kontrolám.

Po jednom měsíci léčby citalopramem sice došlo k výraznému zlepšení depresivní symptomatologie, kinetické parametry však zůstaly zvýšené ve srovnání s kontrolami.

Dále jsme dospěli ke zjištění, že funkce přenašeče pro L-T3 souvisí také se změnami lipidové dvojvrstvy, ve které je přenašeč zanořen. Anizotropie fluorescence 1,6-difenyl-1,3,5-hexatrienu (DPH) v erytrocytárních membránách, která odráží jejich mikroviskozitu (resp. fluiditu), byla signifikantně zvýšená ve skupině depresivních pacientů před léčbou ve srovnání s kontrolami. Po jednom měsíci léčby se neobjevila téměř žádná změna, nedošlo k žádné normalizaci hodnot směrem ke kontrolám.

Výsledky výzkumné práce podporují hypotézu, že i u klinicky euthyroidních osob s depresí můžeme nalézt subklinické markery odrážející narušení funkce hypotalamo-pituito-thyroidální osy v patofyziologii afektivních poruch. Potvrzují také hypotézu, že změněná funkce této osy vede ke změně uptake L-T3 do erytrocytů.

Kinetické parametry uptake L-T3 do erytrocytů přitom nekorelují s depresivní symptomatologií a jsou ovlivňovány vlastnostmi lipidové dvojvrstvy.

Hypotéza o narušení funkce HPT osy byla tedy propojena s membránovou hypotézou afektivních poruch, podle níž může náchylnost k depresi vzniknout v důsledku změn složení biofyzikálních vlastností lipidové části buněčných membrán.

O uptake L-T3 do erytrocytů bychom tedy v konečném důsledku mohli hovořit jako o membránovém periferním markeru odrážejícím narušení HPT osy u deprese.