

# Metabolizam triptofana i etiologija depresije

TOLJAN K.

MEDICINSKI FAKULTET U ZAGREBU, ZAGREB, CROATIA

- STUDENTSKA SEKCIJA ZA NEUROZNANOST

## SAŽETAK:

Depresija svojom kliničkom slikom i simptomima ne odaje njezinu etiologiju. Uspjeh liječenja ovisi o samoj podlozi nastalog poremećaja kao i terapijskom pristupu. Terapija nije univerzalna, a to govori i u prilog raznovrsne podloge depresije. Prema farmakološkom aspektu najviše se pažnje posvećuje monoaminskim neurotransmitorima. Međutim, neurokemija mozga je puno složenija i zanemarivanjem ostalih metaboličkih promjena u depresivnim stanjima uskraćuje se i mogućnost terapije bazirane na etiološkom, a pristupa simptomatskom principu. Triptofan kao prekursor serotonina ima i drugi metabolički put, takozvani kinureninski. Ovaj metabolički put razgrađuje čak 95% triptofana u središnjem živčanom sustavu (SŽS). Različiti enzimi su uključeni u triptofanskom metabolizmu u periferiji (probavni sustav) i SŽS-u (mikroglia, astrociti). Produkti kinureninskog puta djeluju kao agonisti NMDA receptora (kinulinat) ili antagonisti NMDA receptora (kinureninat, pikolinat). Stresna reakcija, kao i upalni citokini povećavaju skretanje prema triptofanskom metabolizmu u kojem se stvara više kinulinata. Posljedice su pojačanje ekscitotoksičnosti i neurodegeneracije, entiteta redovito prisutnih u depresiji. S obzirom na metabolizam triptofana i uključene enzime etiološki bi se moglo pristupiti depresiji. Poremećaj bi mogao biti uzrokovan: urođenim manjkom enzima u sintezi serotonina, stresom koji povećava kinureninski put te upalom koja također dominantno skreće triptofan prema kinureninskom putu. Terapijski pristup bi se sljedeći etiološko načelo mogao svesti na: povećanje sistemske razine neposrednog prekursora serotonina pri urođenom manjku enzima, psihoterapijski u stresu te protuupalnom terapijom u upali.

[HTTP://DX.DOI.ORG/10.17486/GYR.3.2021](http://dx.doi.org/10.17486/GYR.3.2021)