

EDICE SOUČASNÁ DIABETOLOGIE

EDICE SOUČASNÁ DIABETOLOGIE

Editor: Prof. MUDr. Jindřiška Perušičová, DrSc.

Generální sponzoři edice *Současná diabetologie*



Bristol-Myers Squibb

AstraZeneca 



novo nordisk®



BERLIN-CHEMIE
MENARINI

DIABETES MELLITUS A DEPRESE, DEMENCE (DM 3. TYPU)

Kniha byla vydána díky laskavé podpoře společností:



Bristol-Myers Squibb

AstraZeneca



Novo Nordisk®



BERLIN-CHEMIE
MENARINI

SANOFI DIABETES



ZENTIVA

SPOLEČNOST SKUPINY SANOFI



Pracujeme společně pro zdravější svět™



SOUČASNÁ DIABETOLOGIE / sv. 8

Prof. MUDr. Jindřiška Perušičová, DrSc.

Doc. MUDr. Pavel Mohr, Ph.D.

DIABETES MELLITUS a deprese, demence (DM 3. typu)

AUTOŘI

- Prof. MUDr. Jindřiška Perušičová, DrSc., Interní klinika UK 2. LF a FN Motol, Praha
- Doc. MUDr. Pavel Mohr, Ph.D., Psychiatrické centrum Praha

DŮLEŽITÉ UPOZORNĚNÍ

Autoři i nakladatel vynaložili velkou péči a úsilí, aby všechny informace v knize obsažené, týkající se dávkování léků a forem jejich aplikace, odpovídaly stavu vědy v okamžiku vydání. Nakladatel však za údaje o použití léků, zejména o jejich indikacích, kontraindikacích, dávkování a aplikačních formách, nenesе žádnou odpovědnost, a vylučuje proto jakékoli přímé či nepřímé nároky na úhradu eventuálních škod, které by v souvislosti s aplikací uvedených léků vznikly. Každý uživatel je povinen důsledně se řídit informacemi výrobců léčiv, zejména informací přiloženou ke každému balení léku, který chce aplikovat.

Ochranné obchodní známky léků ani dalších výrobků nejsou v knize zvlášť zdůrazňovány. Z absence označení ochranné známky proto nelze vyvozovat, že v konkrétním případě jde o název nechráněný.

Toto dílo, včetně všech svých částí, je zákonem chráněno. Každé jeho užití mimo úzké hranice zákona je nepřípustné a je trestné. To se týká zejména reprodukování či rozšiřování jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, fotografického či elektronického), ale také ukládání v elektronické formě pro účely rešeršní i jiné. K jakémukoli využití díla je proto nutný písemný souhlas nakladatele, který také stanoví přesné podmínky využití díla. Písemný souhlas je nutný i pro případy, ve kterých může být udělen bezplatně.

Jindřiška Perušičová, Pavel Mohr

DIABETES MELLITUS A DEPRESE, DEMENCE (DM 3. TYPU)

© Jindřiška Perušičová, Pavel Mohr, 2013

© Maxdorf, 2013

Cover layout © Maxdorf, 2013

Cover photo © iStockphoto.com / Petek ARICI

Vydal Maxdorf s. r. o., nakladatelství odborné literatury, Na Šejdru 247/6a, 142 00 Praha 4;
e-mail: info@maxdorf.cz, internet: www.maxdorf.cz; **Jessenius®** je chráněná značka
[No. 267113] označující publikace určené odborné zdravotnické veřejnosti

Edice Současná diabetologie, svazek 8

Editor: Prof. MUDr. Jindřiška Perušičová, DrSc.

Redakční zpracování: **ing. Veronika Pátková**

Grafické řešení, návrh obálky: **Dr. Jan Hugo**

Sazba: **Blanka Filounková**

Tisk: Books print s.r.o.

Printed in the Czech Republic

ISBN 978-80-7345-357-2

OBSAH

Předmluva	11
Úvod	14
1 Jak rozpoznat a léčit depresi u nemocných s diabetem	15
1.1 Diagnostika	16
1.2 Terapie	17
1.3 Úloha diabetologa a praktického lékaře	19
2 Depresivní stavy u nemocných s diabetem	23
2.1 Vliv kvality péče a léčby	23
2.2 Prevalence psychických nemocí a DM/epidemiologie	35
2.3 Vliv na systémy a orgány	42
2.4 Léčba	46
2.5 Závěr/souhrn	56
3 Jak rozpoznat a léčit kognitivní poruchy u nemocných s diabetem	66
3.1 Diagnostika	67
3.2 Terapie	70
3.3 Úloha diabetologa a praktického lékaře	72
4 Kognitivní dysfunkce	74
4.1 Úvod	74
4.2 Metabolický syndrom a kognitivní dysfunkce	76
4.3 Hyperglykemie a kognitivní funkce	82
4.4 Léčba a prevence	87
4.5 Závěr	90
5 Vaskulární demence	94
5.1 Úvod	94
5.2 Vaskulární demence a rizikové faktory	96
5.3 Prevence vaskulární demence	102
5.4 Závěr	102

6	Alzheimerova nemoc/demence	106
6.1	Úvod	106
6.2	Diabetes mellitus a AD	110
6.3	Historie a AD	117
6.4	Léčba a prevence AD	118
6.5	Prevence AD	125
6.6	Závěr	126
	Přehled použitých zkratk	136
	Medailonky autorů	140
	Rejstřík	141

ÚVOD

Jindřiška Perušičová

Vzájemný vztah mezi diabetes mellitus a depresemi je dobře známý již dlouhou řadu let. V databázi PubMed je první citovanou prací pod pořadovým číslem 6027 článek „*Diabetes and Depression*“ autora Normanda z roku 1951 (Normand LO).

Již v roce 1992 bylo ve vztahu mezi depresemi a diabetem ustanoveno, že etiologie není sice jasná, ale je pravděpodobně spojena s účastí biologických, genetických a psychologických faktorů. Předpokládalo se již tehdy, že stresem indukovaná aktivace hypotalamo-pituitární-adrenální osy má zásadní vliv na metabolické abnormality i na deprese.

První velká metaanalýza byla publikována v roce 2001 a od té doby je problematika depresí u nemocných s DM 2. typu (DM2) i DM 1. typu (DM1) předmětem stále se zvyšujícího zájmu. Tento nabývá ještě na intenzitě po prokázaném vztahu mezi kardiovaskulárními (KV) chorobami a depresivními poruchami. Kardiovaskulární komplikace jsou nejčastější následnou komorbiditou diabetu a nejčastější příčinou invalidity a mortality nemocných s cukrovkou. Stále častěji se také ozývají předpovědi (i z pera odborníků ze SZO), že do 10 let

budou deprese (depresivní symptomy i depresivní nemoci) v pořadí četnosti chorob na druhém místě za kardiovaskulárními onemocněními.

A protože incidence a prevalence diabetu celosvětově také stále stoupá, nebude překvapením, že tyto výše tři jmenované choroby mohou v blízké budoucnosti tvořit *nebezpečnou triádu*.

Tak jako je v diabetologii známo, že DM2 zůstává i dlouhou dobu neodhalen, a tedy neléčen, i depresivní poruchy provázejí nemocné skrytě, nediagnostikovány a jsou příčinou nedodržování základních léčebných postupů pro diabetes ze strany nemocných.

1 JAK ROZPOZNAT A LÉČIT DEPRESI U NEMOCNÝCH S DIABETEM

Pavel Mohr

„Smutek nebo nadměrná lítost, podobně jako záchvaty a jiné deprese a poruchy animálního ducha, plodí nebo podněcuje tuto chorobnou vlohu (diabetes)“. Tento citát Thomase Williase (1621–1675) jasně dokládá, že úzký vztah mezi depresí a diabetem není ničím novým, ale že jsou spolu odněpaměti nerozlučně spjaty. Dvoj- až trojnásobně vyšší prevalence deprese u lidí s diabetem oproti běžné populaci, zvýšené riziko vzniku DM2, horší prognóza, závažnost, četnější komplikace a vyšší mortalita u komorbidní deprese a diabetu nejsou jen náhodným jevem.

Nicméně, jak je popsáno výše, vzájemné etiopatogenetické souvislosti mezi poruchou glukózového metabolismu a poruchou nálady nejsou zcela objasněny. Spekuluje se mj. o hormonální dysregulaci, vlivu zanedbávání péče o sebe sama (nesprávná životospráva, nedostatečná fyzická aktivita, kouření, nepravidelné monitorování glykemie, aj.) a v poslední době také o nežádoucích metabolických účincích psychofarmak.

Spolu s tím, jak se zvyšuje výskyt metabolických poruch v běžné populaci, vzrůstá také počet nemocných se somatickými komplikacemi, včetně diabetu, v psychiatrických ordinacích.

V této souvislosti stojí za zmínku také skutečnost, že pacientům s psychiatrickou diagnózou se obecně dostává menší pozornosti ze strany somatických lékařů a praktiků. Jsou u nich méně často monitorováni a léčeni rizikové faktory, v populačních studiích se ukazuje, že ve srovnání s lidmi bez duševní nemoci u psychiatrických pacientů neklesá mortalita na KV choroby.

1.1 DIAGNOSTIKA

Deprese je více než jenom špatná nálada, neměla by být také zaměňována za fyziologický zármutek, u kterého jsou jasné souvislosti s vyvolávající příčinou, a který zpravidla odeznívá do šesti měsíců. Depresivní onemocnění nemívá žádný známý spouštěč, vedle psychosociálních faktorů se v etiologii deprese uplatňují vlivy genetické, neurobiologické, ale také iatrogenní, řada farmak jsou depresogeny. Na přítomnost deprese by tak měl myslet každý praktický lékař i specialista. Ze spolupráce mezi psychiatry a praktiky vzešel Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře, který obsahuje vodítka pro skrínig, diagnostiku a základy terapie depresivního onemocnění. K detekci lze použít například dvoupoložkový dotazník PRIME MD2, který je zacílený na dva hlavní příznaky deprese – pokles nálady a ztrátu zájmů:

1. Během posledního měsíce mívám smutnou náladu nebo pocity selhání, neúspěchu nebo beznaděje (ANO / NE)
2. Během posledního měsíce nepocituji potěšení z věcí, které běžně rád/a dělám, nebo nemám o ně zájem (ANO / NE)

Výsledek testu je pozitivní, pokud alespoň na jednu otázku pacient odpoví kladně, a pak je na místě pokračovat v diagnostice. Diagnostika je založena na klinickém rozhovoru a objektivním pozorování, lze ji také doplnit o objektivní informace z okolí pacienta.

Diagnostická kritéria

Je přítomen alespoň jeden z hlavních příznaků a minimálně čtyři z přidružených příznaků a obtíže trvají alespoň dva týdny.

Hlavní příznaky:

1. pokleslá nebo smutná nálada
2. pokles zájmu nebo příjemných prožitků (ve všem, téměř všem, v aktivitách)

Přidružené příznaky:

1. únava nebo ztráta energie nebo snížené libido
2. porucha chuti k jídlu, signifikantní úbytek nebo nárůst hmotnosti

3. porucha spánku (insomnie nebo hypersomnie)
4. pocity viny, sebeobviňování, ztráta sebedůvěry
5. obtížná koncentrace, nerozhodnost
6. neklid nebo psychomotorické zpomalení
7. myšlenky na smrt nebo sebevraždu

Diagnóza může být komplikovaná, pokud pacient nemanifestuje primárně poruchu nálady, ale somatické příznaky (tzv. larvovaná deprese), obtíže bez reálného tělesného podkladu. V ordinaci praktického lékaře a specialisty si nemocní s depresí zpočátku stěžují na tělesné obtíže, jako je bolest, únava, obava z vážného onemocnění anebo polymorfní hypochondrické obtíže.

Podle průběhu se dále specifikuje, zda se jedná o depresivní fázi (jediná epizoda), o periodickou depresivní/rekurentní poruchu (opakované epizody), nebo dysthymii (trvalá porucha nálady, zpravidla nižší intenzity). Podle závažnosti lze depresi blíže určit jako mírnou, středně závažnou nebo těžkou, případně se somatickými příznaky (ranní pessimismus, terminální insomnie, nechutenství s úbytkem hmotnosti) nebo psychotickými příznaky (typické depresivní, mikromanické, ruinační, autoakuzací, hypochondrické bludy, případně halucinace). Vždy je potřeba myslet na riziko suicidia, a tak se na přítomnost sebevražedných myšlenek aktivně dotazovat.

K posouzení přítomnosti depresivních příznaků, jejich závažnosti a změny v čase slouží jednoduché sebesposuzovací dotazníky a škály, jež lze snadno použít i v ordinaci praktického lékaře a specialisty. Příkladem takého dotazníku může být Sebesposuzovací stupnice závažnosti deprese PHQ-9 (tab. 1.1).

1.2 TERAPIE

V léčbě depresivního onemocnění se uplatňují přístupy nefarmakologické a farmakologické. Z nefarmakologických je třeba zmínit specifickou *psychoterapii*, kterou poskytují specializovaní odborníci, a podpůrnou psychoterapii, kterou provádí každý lékař či zdravotnický pracovník bez ohledu na specializaci. Spočívá v empatii, laskavém přístupu, schopnosti

■ **Tabulka 1.1** Sebeposuzovací stupnice závažnosti deprese PHQ-9 (Patient Health Questionnaire)

Jak často vás v posledních 2 týdnech obtěžovaly tyto obtíže?	Vůbec ne	Po několik dnů	Více než polovinu času	Téměř každý den
Ztráta zájmu nebo radosti z činností	0	1	2	3
Pokleslá nebo smutná nálada, pocity beznaděje	0	1	2	3
Problémy s usínáním, buzení se v noci nebo nadměrný spánek	0	1	2	3
Pocit únavy nebo ztráty energie	0	1	2	3
Ztráta chuti k jídlu nebo přejídání	0	1	2	3
Pocity vlastní nedostatečnosti, selhání, že jste zklamali sebe nebo své blízké	0	1	2	3
Potíže se soustředěním se, např. na čtení, sledování televize	0	1	2	3
Zpomalené pohyby nebo řeč, které zaznamenali i ostatní; nebo naopak nervozita a neklid, které vedou k vyšší aktivitě než obvykle	0	1	2	3
Myšlenky na to, že by bylo lepší nebýt nebo ublížit si	0	1	2	3
Celkové skóre				
Pokud jste zaznamenali jakýkoliv z těchto problémů, jak velké obtíže vám způsobovaly ve vaší práci, péči o domácnost nebo v kontaktu s ostatními lidmi?				
	Vůbec žádné obtíže			
	Mírné obtíže			
	Velké obtíže			
	Extrémní obtíže			
Hodnocení tíže deprese				
0–4	Žádná / minimální deprese			
5–9	Mírná deprese			
10–14	Středně těžká deprese			
15–19	Těžká deprese			
20–27	Velmi těžká deprese			

naslouchat, porozumět, podpořit a povzbudit, pomoci stanovit realistické cíle, v informování pacienta o léčbě a očekávaném vývoji. Biologické nefarmakologické intervence (např. elektrokonvulze, fototerapie) jsou vyhrazeny pro specializovaná psychiatrická pracoviště.

Kauzální léčbou deprese je *farmakoterapie*. Díky skutečnosti, že dnes je k dispozici řada relativně bezpečných a účinných antidepresiv bez preskripčních omezení, mírné až středně závažné deprese může úspěšně léčit i praktický lékař nebo příslušný specialista. Častou chybou v léčbě deprese bývá nadměrné a neindikované použití benzodiazepinů. Jejich aplikace by měla být vyhrazena pouze na časově limitované období jako symptomatická léčba (úzkosti, agitovanosti, insomnie). Lze tak předejít vzniku závislosti a tolerance. Kromě toho, má řada antidepresiv anxiolytický efekt, který však ve srovnání s benzodiazepiny nenastupuje tak rychle. Sedativní antidepresiva lze pak s výhodou využít k léčbě nespavosti. Z pohledu diabetologa je také důležité, že některá antidepresiva (tricyklická, SNRI) mají analgetické účinky a jsou efektivní například v terapii periferních neuropatií. V léčbě afektivních poruch se dnes ale také hojně využívají atypická antipsychotika, z nichž některá (olanzapin, quetiapin) mají negativní vliv na glukózový metabolismus. Přehled dostupných antidepresiv je uveden v tab. 1.2.

Léčba deprese se nesmí omezit jen na léčení akutních symptomů, při předčasném ukončení terapie hrozí riziko relapsu depresivního onemocnění. Zatímco akutní léčba trvá zpravidla několik týdnů až měsíců, pokračovací léčba trvá zhruba jeden rok. U indikovaných případů je po vyléčení depresivní fáze doporučena dlouhodobá udržovací, profylaktická léčba.

1.3 ÚLOHA DIABETOLOGA A PRAKTICKÉHO LÉKAŘE

Lékař nepsychiatr zpravidla zvládne diagnostikovat a léčit nekomplikovanou depresivní poruchu mírné až střední závažnosti. Vždy by však měl zvážit možnost konzultovat psychiatra a v indikovaných případech předat pacienta do specializované psychiatrické péče.

■ Tabulka 1.2 Antidepresiva v současnosti dostupná v ČR

Účinná látka	Obvyklá terapeutická dávka (mg/d)	Vliv na hladiny glukózy	Vliv na hmotnost
Neselektivní inhibitory zpětného vychytávání monoaminů			
Imipramin	75–250	0/+	+
Amitriptylin	75–200		+++
Nortriptylin	75–150		++
Dosulepin	100–300		+
Dibenzepin	240–720		+
Maprotilin	75–150		+ / 0
Clomipramin	75–225		+
Inhibitory monoaminoxidázy			
Moclobemid	300–900	0/–	0
Selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu			
Citalopram	20–60	0/–	+
Escitalopram	10–30		+
Fluoxetin	20–80		0
Paroxetin	20–60		++++
Sertralin	50–200		0
Fluvoxamin	100–300		0
Kombinované a selektivní inhibitory, specifické ovlivnění neurotransmiterů			
Venlafaxin	75–375	0	0
Duloxetin	60–120		+
Mirtazapin	30–45		++++
Trazodon	150–600		0
Mianserin	30–120		0
Bupropion	150–300		–
Jiný mechanismus účinku			
Agomelatin		?	0
Tianeptin	37,5	?	0
Extrakt z třezalky	1200–1800	?	0

+ = zvyšuje, – = snižuje, 0 = neutrální, ? = nejsou informace, PSY = psychiatr, NEU = neurolog, SEX = sexuolog, INT = internista, GER = geriatr, BOL = paliativní medicína a algeziologie, DIA = diabetolog, endokrinolog

Ostatní nežádoucí účinky	Jiné terapeutické účinky	Preskripční omezení
Sedace, hypotenze, anticholinergní nežádoucí účinky, arytmie, rizikové při předávkování	Analgetické účinky	
Riziko lékových interakcí, serotoninový syndrom		PSY, SEX, NEU, INT, GER
Nauzea, vomitus, průjem, sexuální dysfunkce, insomnie, serotoninový syndrom	Anxiolytické účinky, bezpečné při předávkování	
Hypertenze		PSY, SEX, NEU
	Analgetické účinky, účinný u diabetické neuropatie	NEU, BOL, DIA
Sedace	Hypnotický efekt	PSY, SEX, NEU
Sedace	Hypnotický efekt	PSY, SEX, NEU
Snižuje záchvatový práh	Zlepšuje sexuální dysfunkce, účinný při odvykání kouření	PSY, SEX, NEU
Elevace jaterních enzymů	Hypnotický efekt	PSY, SEX, NEU
Riziko lékových interakcí	Indikace pouze mírné deprese	

Indikace k předání pacienta do péče psychiatra:

- komplikovaný obraz s příznaky více duševních poruch, diagnostická nejistota
- symptomy mánie nebo bipolární porucha (i v anamnéze)
- těžká epizoda se suicidálními myšlenkami
- v anamnéze jsou epizody těžké deprese, které vyžadovaly léčbu psychiatrem
- pacient si přeje být léčen psychiatrem
- léčba v primární péči není úspěšná (po 8–12 týdnech bez uspokojivé léčebné odpovědi)
- sebevražedný pokus nebo vážné riziko sebevraždy
- problémy s příjmem potravy nebo tekutin
- excesivní agitovanost nebo výrazný psychomotorický útlum (melancholický stupor)
- potřeba specializované psychiatrické terapie (EKT)
- potřeba zabránit negativním sociálním důsledkům

LITERATURA

1. Anders M, Mohr P. Farmakoterapie. In: Herman E, Praško J, Seifertová D, editors. Konziliární psychiatrie. Praha: Medical Tribune; 2007. p. 236–43.
2. Bareš M, Novák T. Depresivní porucha. In: Seifertová D, Praško J, Horáček J, Höschl C, editors. Postupy v léčbě psychických poruch. Algoritmy České neuropsychofarmakologické společnosti. Praha: Medical Tribune; 2008. p. 103–30.
3. Raboch J, Laňková J. Deprese. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře. Novelizace 2008. SVL ČLS JEP Praha; 2008.
4. Tůma I, Čáp J. Diagnostika a léčba psychických poruch v endokrinologii. In: Herman E, Praško J, Seifertová D, editors. Konziliární psychiatrie. Praha: Medical Tribune; 2007. p. 420–36.

2 DEPRESIVNÍ STAVY U NEMOCNÝCH S DIABETEM

Jindřiška Perušičová

2.1 VLIV KVALITY PÉČE A LÉČBY

Existuje stále mnoho nevyřčených, a proto nezodpovězených otázek, pokud jde o možné souvislosti mezi DM a depresí:

- Souvisí přítomná deprese u nemocného s DM s horší kvalitou péče a zhoršením adherence nemocného k léčebnému režimu?
- Je výsledek spojení DM a deprese nezávislý na vztahu ke kvalitě léčebné péče a adherenci nemocného k léčebné strategii?

Stejně tak existují i různé práce a publikace, které se snaží na tyto otázky odpovědět. Jednou z nich je i sledování nemocných s DM2 pomocí speciálních psychologických dotazníků.

Výsledky jasně potvrdily, že deprese je v úzkém vztahu k horší spolupráci nemocného na léčbě, *zhoršuje kvalitu* jeho života i *spokojenost* s léčbou.

Jediné, co nekorelovalo s depresí, byla hodnota glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}).

I obdobně strukturované práce potvrzují, že *deprese byla nezávisle spojena s kvalitou života, ale nikoliv s kompenzací diabetu.*

2.1.1 Incidence, prevalence a skrínig

Vzhledem ke zvýšené prevalenci depresivních stavů u nemocných s DM byla vytvořena řadou států „*národní doporučení*“ pro skrínigové akce depresí u nemocných s diabetem. Jeden z nejpropracovanějších národních návrhů pochází z Velké Británie (UK National Screening Committee Criteria). Byla také

vypracována „*mezinárodní doporučení skríningu*“. Autoři těchto doporučení považují *skrínung za klíčový koncept*. Bohužel jsou skrínigové akce v současnosti spíše sporadické a neexistuje formální skrínigový program. Proto řada autorů volá po nutnosti zhodnotit *klinickou a cenovou* efektivitu provádění strukturovaných skrínigových programů (Fleer J, Holt RI). Nicméně již dnes platí, že deprese jako onemocnění vyskytující se společně s diabetem je významnou komorbiditou, protože má negativní důsledky na prognózu diabetu.

Diabetes a deprese se navzájem ovlivňují a dělí v širokém spektru o biologické, psychologické, socioekonomické i kulturní determinanty.

Na obě tyto nemoci je možné pohlížet z různých úhlů pohledu jako na:

- odlišné, ale někdy společné subjekty
 - dvě dimenze
 - části široké kategorie metabolicko-kardiovaskulárních abnormalit nebo negativních emocí
 - natolik integrovaný systém obou nemocí, že léčba diabetu bude obsahovat i léčbu depresí nebo negativních emociálních situací, *a naopak* přítomnost deprese bude u nemocného znamenat potřebu rutinního vyšetřování pro odhalování diabetu
- Zvýšenou incidenci a prevalenci depresí u nemocných s DM2 (a obráceně) prokazují a demonstrují studie a pozorování z celého světa.

Například článek autorů z Indie uvádí dvojnásobný výskyt depresí u nemocných s DM2 včetně *velkých depresí*. Objektlem sledování byli dospělí nemocní s DM2 trvajícím nejméně 5 let, kteří neměli v anamnéze uvedeno psychické onemocnění ani nikdy dříve neužívali antidepresiva. Mezi 80 nemocnými bylo 31 (38,8 %) s jednoznačnými depresivními symptomy a z nich u jedné čtvrtiny byla deprese klasifikována jako mírná, u 12 % jako středně těžká a u jednoho nemocného byla odhalena velká deprese (Mathew CS).

Velká deprese neboli velká depresivní choroba je onemocnění, které postihuje v současnosti u běžné populace 5,9 % žen

a 1–2 % mužů. Psychiatři považují „velkou depresi“ za depresi s endogenním podkladem. Je charakterizována ztrátou zájmu i potěšení z denních aktivit, změnou hmotnosti, poruchou spánku, ztrátou energie, problémy s koncentrací i suicidálními myšlenkami a především *opakovanými depresivními epizodami*.

Zvýšená prevalence velké depresivní choroby se vyskytuje i u populace *nově odhalených* nemocných s diabetem (ve srovnání s věkově identickou nediabetickou populací).

Nemocní s velkou depresí jsou ve zvýšeném riziku rozvoje závažných metabolických nemocí, které následně mohou vyústit v centrální mozkovou příhodu (CMP).

Mechanismus, jakým klinická deprese zvyšuje toto riziko, zůstával však dlouho neobjasněn. Ani dnes není odpověď jednoznačná, i když na základě dalších sledování se zdá, že:

velká depresivní nemoc vede k CMP nepřímo cestou intenzivních depresivních symptomů a rozvojem tří hlavních komorbidit – *diabetes mellitus, hypertenze a hyperlipidemie*.

Velká deprese je nemocí s negativními důsledky na *kvalitu života*. Jednou z léčebných možností je podávání antidepresiv.

Antidepresivní terapie však není bez nepříznivým následků – například je provázena zvýšenou resorpcí kostí a následnými zlomeninami končetin u starších jedinců (kterým jsou podávána serotonergická antidepresiva).

Z epidemiologického hlediska je vzájemný vztah mezi DM a velkou depresivní nemocí jak u DM1, tak u DM2 jasně prokázán, ale zatím není z patologického hlediska jednoznačně vysvětlen.

Podobné neurofyziologické abnormality odhalené při elektroencefalografickém vyšetření u DM a velké deprese se týkají zvýšené aktivity nízkofrekvenčních pomalých vln a redukce amplitudy potenciálů. Význam těchto nálezů je především v tom, že tyto nové informace mohou pomoci i ve vývoji nových léků.

Deprese a kardiovaskulární systém

Deprese u nemocných s KV chorobou a současně s DM je extrémně častá. Velmi častá je i u KV chorob bez přítomného