

Pregledni prispevek/Review article

DEPRESIJA IN SLADKORNA BOLEZEN

DEPRESSION AND DIABETES MELLITUS

*Simona Primožič,¹ Maja Ravnik-Oblak,² Rok Tavčar,¹ Mojca Zvezdana Dernoušek¹*¹ Psihiatrična klinika Ljubljana, Studenec 48, 1260 Ljubljana-Polje² Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška 7, 1525 Ljubljana**Izvleček**

Izhodišča *Pojavnost depresije pri bolnikih s sladkorno boleznijo je dvakrat pogostejša kot med prebivalstvom na splošno.*

Zaključki *Avtorji želijo opozoriti na ta problem, upoštevajoč ugotovitve epidemioloških raziskav, in poskušajo pojasniti možne vzroke sopojavnosti obeh bolezni. Natančneje obravnavajo biološke, psihološke in socialnoekonomske dejavnike njune povezanosti. Opozarjajo na souplivanje sladkorne bolezni in depresije na uspešnost zdravljenja posamezne bolezni in možnost slabšega poteka obeh bolezni ob neustreznem zdravljenju, največkrat zaradi neprepoznane depresije pri bolnikih s sladkorno boleznijo. Opisani so tudi osnovni pristopi k zdravljenju depresivnih simptomov pri bolnikih s SB s pomočjo zdravil in kognitivne vedenjske terapije.*

Ključne besede *vzročnost povezave; dejavniki tveganja; kronična bolezen; obremenitev bolezni; urejenost glikemije*

Abstract

Background *The prevalence of depression among diabetic patients is twice as high as in the general population.*

Conclusions *The authors want to turn attention to this problem, considering also the previous findings of epidemiological surveys, and try to explain the possible causes of comorbidity. Biological, psychological, and socio-economic factors concerning the interrelation between depression and diabetes are discussed in more detail. The authors emphasize the co-influence between the diseases, which can complicate the treatment or accelerate the progression of both of them, especially when depression in diabetic patients is not recognized, and is consequently not properly treated. Basic approaches to treatment of depressive symptoms in diabetic patients based on the use of antidepressants and cognitive behavioral therapy are described.*

Key words *causality; risk factors; chronic disease; burden of illness; glycaemic control*

Uvod

Problem sočasnega pojavljanja depresije in sladkorne bolezni (SB) je zadnjih nekaj let predmet številnih raziskav. Rezultati mnogih so si podobni; pojavnost depresije pri bolnikih s SB je pomembno večja kot

med prebivalstvom na splošno in obratno, med depresivnimi bolniki je več takih, ki imajo tudi SB.¹ Še vedno pa ostaja delno nepojasnjena vzročnost njune sopojavnosti, kar odpira nove možnosti raziskovanja.

Avtorica za dopisovanje / Corresponding author:

Simona Primožič, univ. dipl. psih., Psihiatrična klinika Ljubljana, Studenec 48, 1260 Ljubljana-Polje

Pojav depresivnih simptomov običajno povzroči poslabšanje urejenosti SB, saj bolniki težje upoštevajo nasvete diabetološke delovne skupine. Neurejena SB, predvsem pa pojav njenih kroničnih zapletov, se zrcalijo v nezadovoljstvu posameznikov, povečani uporabi zdravstvenih storitev in ne nazadnje s tem povezanih večjih stroških zdravljenja.^{2,3}

Poznavanje sopojavnosti SB in depresije je pomembno pri presejanju na drugo bolezen pri tistih bolnikih, ki že imajo eno bolezen in pri načrtovanju zdravljenja bolnikov, ki smo jim ugotovili obe bolezni.

Definicija, razvrstitev in pojavnost bolezni

Depresija

Izraz depresija lahko pomeni razpoloženje prehodnega značaja, trajno spremembo v čustvovanju, simptom, sindrom ali duševno motnjo.⁴ Depresija kot duševna motnja se rada ponavlja, začetek posameznih epizod pa se lahko navezuje na stresne dogodke. Zanj so bolj dovzetni posamezniki, ki imajo depresijo v družinski anamnezi, prirojeno nagnjenost k depresiji, neprijetne izkušnje v otroštvu pa tudi kronične telesne bolezni.⁵ Glede na ameriško klasifikacijo duševnih motenj (DSM-IV) govorimo o *veliki depresivni epizodi*, kadar simptomi trajajo vsaj 14 dni, pri čemer mora posameznik biti skoraj vsak dan večino dneva žalosten oz. potr ali brezvoljen.⁶ Poleg tega mora imeti vsaj še štiri od naslednjih simptomov: motnje apetita, motnje spanja, zmanjšana telesna aktivnost ali nemir, utrujenost ali pomanjkanje energije, občutek krivde in ničvrednosti, težave s koncentracijo ali samomorilne misli. Med prebivalstvom je moč zaslediti veliko *podpraznih slik* depresije, pri katerih gre prav tako za motnje razpoloženja, ki pa ne dosežejo vseh meril za diagnozo po DSM-IV. Po mednarodni klasifikaciji bolezni (MKB 10), ki je v uporabi pri nas, glede na število in intenzivnost simptomov pri depresiji ločimo med *depresivno epizodo*, *ponavljajočo se depresivno motnjo* in *trajne afektivne motnje*.

Med depresivne epizode spadajo blaga, zmerna ter huda depresivna motnja, slednja je lahko tudi s psihotičnimi simptomi. Za *trajne afektivne motnje* so značilne pogoste depresivne težave, ki niso dovolj hude, da bi jih lahko označili za depresivne epizode. Lahko gre za ciklotimijo (trajna nestanovitnost razpoloženja) ali distimijo (kronično slabo razpoloženje, ki traja več let).⁴

Depresija se v veliko primerih lahko pozdravi z zdravljenjem, ki vplivajo na dva glavna nevrottransmitterska sistema v možganih, in sicer na serotoninski in noradrenalinški sistem.⁷

Življenjska prevalenca velike depresije, izmerjena v Združenih državah Amerike, je 16,2 %, dvanajstmesčna pa okoli 6,6 %. Potrebno pa se je zavedati, da je mnogo pogostejša podprazna depresija, ki prav tako obremenjuje življenje bolnikov, vendar v mnogih primerih ostaja neodkrita in neobravnavana.⁸

Sladkorna bolezen

SB je skupina presnovnih motenj, ki jim je skupna hiperglikemija kot posledica nezadostnega izločanja inzulina, njegovega pomanjkljivega delovanja ali obojega. Kronična hiperglikemija povzroča kronično okvaro, motnjo ali odpoved delovanja različnih organov, posebno oči, ledvic, živcev, srca in žilja.⁹ SB razvrščamo v več skupin in drugih stanj zmanjšane tolerance za glukozo: SB tipa 1, SB tipa 2, drugi tipi SB, nosečnostna SB ter mejna bazalna glikemija in motena tolerance za glukozo.¹⁰ Diagnoza temelji na klinični sliki in določitvi koncentracije glukoze v krvi. Bolnik ima SB, kadar so prisotni simptomi SB (poliurija, polidipsija in nepojasnjena izguba telesne teže) in naključna glukozna v plazmi 11,1 mmol/l ali več, ali glukozna v plazmi na tešče 7,0 mmol/l ali več ali glukozna v plazmi 2 uri po začetku OGTT (oralni glukozni tolerančni test) 11,1 mmol/l ali več. Pri osebah brez simptomov SB je potrebno diagnostična merila potrditi s ponovnim testiranjem na drug dan.⁹ Kronični zapleti SB in srčno-žilni zapleti, ki se razvijajo pri 50–75 % bolnikov s SB, so danes glavni vzrok njihove obolevnosti, invalidnosti in umrljivosti.^{11,12}

SB je vedno bolj razširjena. Leta 2005 so v Združenih državah Amerike zabeležili 7 % prevalenco,¹³ medtem ko je bila 5,1 % v letih 1988–1994.¹⁴ V Sloveniji je bilo leta 2000 registriranih okoli 90.000 bolnikov s SB, kar je 4,5 % prebivalstva.¹⁵ V razvitih državah je največ bolnikov s SB starejših od 64 let, medtem ko je v razvijajočih se državah največja prevalenca v starostni skupini od 45 do 64 let.¹⁶

Epidemiologija depresije pri bolnikih s SB

Anderson je s sodelavci¹⁷ ocenil prevalenco depresije med bolniki s SB z metaanalitično raziskavo, v katero je vključil 42 raziskav s skupaj 20.218 udeleženci. Prevalenca depresije pri SB se je gibala med 9,0 in 26,1 % pri bolnikih s SB in 5,0–14,4 % pri kontrolnih udeležencih, iz česar sledi, da SB podvoji obete za depresijo. Čeprav je bila prevalenca depresije v raziskavah odvisna od spola, zasnove raziskave, vira udeležencev in metode zajemanja depresije, je bilo razmerje obetov skozi raziskave konsistentno. Izkazalo se je namreč, da je bila pogostejša depresija pri ženskah s SB (28 %) kot pri moških (18 %), v nekontroliranih (30 %) kot v kontroliranih raziskavah (21 %), v kliničnih (32 %) kot v vzorcih splošne populacije (20 %) ter v primerih, ko so za metodo zajetja depresije uporabili samoocenjevalne lestvice (31 %), kot če so se raziskovalci poslužili standardiziranih diagnostičnih intervjujev (11 %).

V prevalenčni raziskavi, v kateri je bilo zajetih 16.180 oseb z diagnozo SB tipa 2 in prav toliko kontrolnih oseb brez SB, so ugotovili prevalenco depresije pri bolnikih s SB 17,6 % in pri kontrolni skupini 11,9 %. V tej raziskavi je bilo relativno tveganje 1,48, kar pomeni, da je pri bolnikih s SB skoraj 50 % večja verjetnost za pojav depresije kot pri kontrolnih osebah.¹⁸ Pri večini študij se je izkazalo, da ni razlik v prevalenci depresije glede na tip SB, čeprav sta tipa SB 1 in 2

etiološko različni boleznimi ter imata drugačno povprečno starost začetka bolezni, drugačne vzroke in različne načine zdravljenja, zato avtorji sklepajo, da gre za podobne sprožilne in podporne mehanizme depresije pri SB.^{14, 17, 19, 20}

Povezanost SB in depresije

Časovna povezava med depresijo in SB

Mehanizem sočasnega pojavljanja depresije z drugimi telesnimi boleznimi je zapleten. Depresija in telesna bolezen se namreč lahko pojavita sočasno in neodvisno druga od druge, lahko imata skupne sprožilne dejavnike ali pa sta ena drugi vzrok.²¹ Podobno velja tudi za SB, čeprav je najpogostejša domneva, da sta depresija in obup posledica SB,²² kar bi lahko potrdirile le longitudinalne raziskave.

Depresija kot posledica SB

Depresija se lahko pojavi sekundarno kot posledica čustvene stiske ob postavitvi diagnoze ali kasneje v poteku SB zaradi bremena kronične bolezni, spremembi zdravljenja ali ob pojavu kroničnih zapletov. Raziskave so pokazale, da je še posebno prvo leto po odkritju SB tvegano za pojav hude depresivne motnje.^{23, 24} Nekateri avtorji so tudi poročali, da je povprečna starost za nastop depresije pri bolnikih s SB tipa 1 nižja kot pri vrstnikih brez SB, vendar pa je ta starost višja od povprečne starosti ob diagnozi SB tipa 1.²⁴ Raziskave na diabetičnih podganah pa kažejo tudi na možnost sprememb v nevrohormonalnem ali nevrotransmitterskem delovanju kot vzrok za pojav depresije.^{25, 26}

SB kot posledica depresije

Rezultati longitudinalne raziskave, v katero so leta 1981 vključili 3481 odraslih v ZDA, so pokazali, da je depresija eden od dejavnikov tveganja za razvoj SB tipa 2. Po trinajstih letih je bilo med 1897 dosegljivimi osebami 1715 takih, ki leta 1981 niso poročali o SB. Od slednjih jih je v teh trinajstih letih 89 zbolelo za SB tipa 2. Ugotovili so, da velika depresija (ne pa tudi blažje oblike depresije) podvoji možnosti za nastanek SB tipa 2 neodvisno od povezave z ostalimi dejavniki tveganja (starost, rasa, spol, socialno-ekonomski status, izobrazba, uporaba zdravstvenih storitev, druge psihiatrične motnje in telesna teža).²⁷ Podobno so ugotovili v japonski raziskavi, v kateri so po osmih letih pregledali 2380 moških, zaposlenih v elektroindustriji, in pri njih ugotovili 41 novih primerov SB tipa 2. Analiza proporcionalnega tveganja ob kontroli ostalih poznanih dejavnikov tveganja SB tipa 2 je namreč pokazala, da so imeli posamezniki, ki so ob prvem testiranju izrazili visoko ali srednjo raven depresije, 2,3-krat večje tveganje za nastanek SB tipa 2 kot tisti z nižjimi ravnmi depresije.²⁸ V kanadski raziskavi so leta 2005 analizirali podatke 33.257 oseb, starih od 20 do 95 let. Ugotovili so, da je pri posameznikih, ki so jim na novo diagnosticirali SB, verjetnost, da so imeli v preteklosti depresivno izkušnjo, za 30 % večja kot pri kontrolni skupini posameznikov brez SB. Ome-

njeno večje tveganje je bilo izraženo samo v starostni skupini med 20 in 50 let. Depresija torej za 1,23-krat poveča tveganje za nastanek SB pri mlajših odraslih.²⁹ Kljub ugotovitvam omenjenih raziskav pa še vedno ni povsem jasno, ali depresija neodvisno povečuje tveganje za razvoj SB ali vpliva z dejavniki tveganja, kot so debelost, nezadostno gibanje, nezdrava prehrana in kajenje.³⁰

Dejavniki povezanosti med SB in depresijo

Leta 2000 je bila opravljena metaanalitična raziskava z namenom bolje pojasniti povezanost med depresijo in SB. Pokazalo se je, da pojavnosti velike depresije pri bolnikih s SB ni mogoče ločeno pojasniti le z biokemičnimi spremembami SB ali njenim zdravljenjem, niti ne le s psihosocialnimi pritiski, ki spremljajo SB in njeno zdravljenje. Pojav velike depresije pri bolnikih s SB naj bi bil posledica medsebojnega vplivanja bioloških, psiholoških in socioloških dejavnikov. Hkrati pa omenjeni dejavniki in njihovo medsebojno vplivanje lahko povečajo verjetnost za razvoj SB tipa 2 pri sicer zdravih posameznikih.²²

Biološki dejavniki povezanosti

Raziskovalci so največ pozornosti namenili proučevanju vloge *urejenosti glikemije* kot možnega povezovalca med boleznima. V metaanalitični raziskavi Lustmana in sodelavcev se je višja stopnja depresije statistično pomembno povezovala s slabšo urejenostjo glikemije pri bolnikih s SB obeh tipov.³¹ Nasprotno rezultati nekaterih kasnejših raziskav niso potrdili statistično pomembne povezanosti med depresivnimi simptomi in urejenostjo SB.^{14, 32-34} Bilo pa je dokazano, da že samo večja prizadevnost bolnikov za boljšo urejenost glikemije lahko prispeva k izboljšanju razpoloženja in počutja.³⁵

Kazalci *vnetja* (interlevkin-1 β , dejavnik tumorske nekroze α)³⁶ so povišani pri depresivnih osebah. Domneva se, da bi isti kazalci lahko igrali vlogo pri nastanku SB.³⁷⁻⁴⁰ Eden od možnih mehanizmov je, da povišani vnetni kazalci zavirajo vstop glukoze v tarčna tkiva (mišica, maščevje), v katerih je za prenos potreben inzulin.⁴¹

Pomemben mehanizem za nastanek SB tipa 2 je zmanjšana *občutljivost za delovanje inzulina*, ki je pri bolnikih z depresijo pomembno znižana, kar so ugotovili v eksperimentalni raziskavi. Med zdravljenjem s heterocikličnimi antidepresivi so se izboljšali tako depresivni simptomi kot tudi občutljivost na inzulin, neodvisno od sprememb telesne teže.⁴²

Motnja v delovanju *hipotalamo-hipofizno-nadledvične* osi lahko povzroči dvig kortizola pri depresivnih osebah,⁴³ kar se zrcali v zaviranju presnove inzulinsko nadzorovane glukoze ali v kopičenju visceralnega maščevja, ki je dejavnik tveganja za SB.

Depresija je močno povezana s fiziološkim in psihičnim stresom. *Stresne situacije* preko sproščanja stresnih hormonov povzročijo hiperglikemijo pri ljudeh z genetskimi predispozicijami za razvoj SB, kot na primer pri indijanskem plemenu Pima.⁴⁴ Tako bi lahko stresne situacije posredno vplivale na odnos med depresijo in SB.³⁰

Psihološki dejavniki povezanosti

Kronično bolezen, kakršna je SB, spremlja vrsta psihičnih obremenitev, ki znižujejo kakovost bolnikovega življenja, hkrati pa povečujejo možnost za razvoj depresije. Seznanitev z diagnozo in nadaljnje spoprijemanje s kronično boleznijo lahko povzroči različne psihične reakcije (šok, zanikanje diagnoze, strah in tesnobo, krivdo, jezo, zaznavanje nadležnosti bolezni, žalost in depresijo), ki zahtevajo od posameznika ustrezno zmožnost obvladovanja. Pogoj za učinkovito spoprijemanje ob postavitvi diagnoze je faza žalovanja, ki ob ustrezni zmožnosti prilagoditve s časom mine. Izkazalo se je namreč, da so imeli slabšo prilagoditev na SB tisti bolniki, ki so namesto žalovanja uporabili blažilne strategije spoprijemanja, kot na primer zidanje gradov v oblakih in izogibanje problemom. Ob napredovanju SB (na primer ob pojavu kroničnih zapletov) večina bolnikov, posebno tistih, ki so svojo bolezen vestno urejali, doživi razočaranje, kar je lahko podlaga za razvoj občutkov nemoči in kasnejše depresije.²²

Pomemben psihološki dejavnik povezanosti med SB in depresivnimi simptomi je tudi *socialna podpora*. Za zdravljenje SB so se izkazale pomembne predvsem za SB specifične oblike socialne opore.⁴⁵ Beekman je s sodelavci ugotovil, da je ob visoki stopnji socialne podpore povezava med kronično boleznijo in depresivnimi simptomi šibkejša.⁴⁶ Raziskava iz leta 2007 pa je pokazala poseben pomen socialne podpore kot vmesnim dejavnikom med SB in depresijo, predvsem pri tistih posameznikih z nižjimi dohodki.⁴⁷

Socialno-ekonomski dejavniki

Nizek socialnoekonomski status je dejavnik tveganja za nastanek SB zaradi nezdrave prehrane, pogostejšega uživanja alkohola, kajenja in manjše telesne dejavnosti. Poleg omenjenih dejavnikov pa so v 21-letni longitudinalni raziskavi z več kot šest tisoč udeleženci ugotovili, da je depresija poleg posrednega vplivanja na omenjene dejavnike tveganja tudi neodvisno od njih pomembno povečala tveganje za pojav SB pri posameznikih z nižjo izobrazbo.³⁰ V tem smislu je verjetno, da depresivno razpoloženje in nizek socio-ekonomski status sinergistično povečujeta tveganje za nastanek SB.

Sovplivanje SB in depresije na njun slabši potek

Sopojavnost vpliva na slabši potek in zdravljenje obeh bolezni. Zdravljenje SB je lahko ob spregledanih depresivnih simptomih manj učinkovito, hkrati pa se depresija zaradi prekrivanja simptomov s SB pogostokrat spregleda in zato redkeje zdravi.⁴⁸

V metaanalitični raziskavi, v katero je bilo vključenih 27 raziskav (5374 udeležencev), so odkrili *pomembno povezanost med depresijo in kroničnimi zapleti SB*, srčno-žilnimi zapleti in spolnimi motnjami. Izkazalo se je, da depresija lahko pomembneje vpliva na potek srčno-žilne bolezni in manjšega na nekatere druge zaplete, kot je npr. nefropatija.¹⁹ Drugi raziskovalci pa so poročali o psihiatričnih boleznih, predvsem

afektivnih motnjah kot o enem izmed dejavnikov tveganja za razvoj retinopatije pri SB 1.⁴⁹ V več kot desetletni longitudinalni raziskavi, kamor so vključili 114 bolnikov, so ugotovili trikrat večjo verjetnost za napredovanje koronarne bolezni pri depresivnih bolnikih s SB.⁵⁰ Podobno se je depresija izkazala za neodvisni dejavnik tveganja za nastanek koronarne srčne bolezni pri bolnikih s SB tipa 1.⁵¹

Depresivni simptomi so pri bolnikih s SB povezani tudi s slabo samooskrbo, s funkcionalno nezmožnostjo in z višjimi stroški zdravstvenih storitev.^{2,52,53} V korejski raziskavi se je pokazalo, da so bili depresivni simptomi statistično pomembno povezani s slabšo udeležbo pri izobraževanju, z nerednim jemanjem zdravil in s slabšim izvajanjem prehranskih priporočil, medtem ko ni bilo statistično pomembne povezanosti med depresivnimi simptomi in telesno vadbo ter med depresivnimi simptomi in samokontrolo krvnega sladkorja.⁵⁴ Ne nazadnje se je izkazalo, da so bolniki s SB in veliko depresijo imeli več simptomov SB in njenih kroničnih zapletov (hladne in otrple noge in roke, poliurijo, polifagijo, polidipsijo, motnje vida, zaspanost ter slabotnost) kot tisti, ki niso bili depresivni.⁵⁵

Podobno kot lahko depresija zaplete zdravljenje SB in njenih zapletov, tudi SB upočasnjuje zdravljenje depresije. Znano je, da pri obeh glavnih tipih SB fiziološki in psihološki procesi vplivajo na večje pojavljanje in daljše trajanje hude depresivne motnje.²² Pri proučevanju vztrajanja depresivnih simptomov pri odraslih bolnikih s SB se je izkazalo, da je pri znatnem številu bolnikov prisotna dolgotrajna depresivna simptomatika, ki pa jo je moč dobro predvideti z uporabo preprostih presejalnih metod že ob prvih srečanjih z bolnikom.⁵⁶ Dokazali so tudi, da pri bolnikih s SB posamezne depresivne epizode trajajo dlje časa in se pogosteje ponavljajo, saj le 20 % bolnikov s SB in s pozdravljeno epizodo depresije zanjo ne zboli ponovno v naslednjih petih letih.^{23,24} Preostalih 80 % jih ima v tem času povprečno 4,2 depresivne epizode.²⁴ Večje tveganje za ponavljajoče se depresivne epizode imajo mlajše ženske kot mlajši moški,²³ za dolgotrajno depresijo pa tisti bolniki s SB, ki niso končali srednje šole, tisti, ki imajo več kot dva zapleta SB ali tisti, ki niso zdravljeni z inzulinom.⁵⁶

Obravnava depresije pri bolnikih s SB

Za ustreznejšo obravnavo depresije pri SB je v prvi vrsti potrebna večja »občutljivost« diabetologov in osebnih zdravnikov za bolnikove duševne težave, saj večini primerov depresije ostane neodkritih in zato nezdravljenih. Po ocenah je depresija odkrita le pri približno 25 % bolnikov s SB in depresijo.⁴⁸ Eden od razlogov za to je, da depresivni bolniki zdravniku običajno prej navedejo telesne znake in simptome, kot se pritožijo glede razpoloženja. Poleg tega so nekateri depresivni simptomi, kot so izčrpanost, spremembe spolnega interesa, teka in telesne teže, lahko tudi znaki in simptomi neurejene SB. To lahko zavede zdravnika, da ob navedenih težavah ne pomisli na depresijo.⁵⁷

Depresijo zdravimo s psihoterapijo in z zdravili. V enoletni raziskavi so po šestih mesecih zdravljenja z anti-depresivi ugotovili izboljšanje depresivnih simptomov in večje zadovoljstvo pri samooskrbi SB, urejenost glikemije pa se ni izboljšala niti po 12 mesecih zdravljenja.⁵⁸ Večini bolnikov lahko antidepressivni predpiše osebni zdravnik ali specialist, ki zdravi bolnika zaradi kronične bolezni (diabetolog, kardiolog, nevrolog itd.). Ob težji klinični sliki ali neuspešnem zdravljenju pa bolnika napoti na natančnejšo diagnostiko in dodatno terapijo k psihiatru oz. psihologu, za katera je zaželeno, da sta člana diabetološke delovne skupine. Najpogosteje od psihoterapevtskih pristopov uporabljamo tehnike vedenjsko kognitivne terapije, ki temeljijo na preoblikovanju za depresijo značilnega neustreznega negativnega mišljenja (npr. »Nikoli ne bom zmožem obvladati SB.«) in strukturiranju ustreznih vedenjskih aktivnosti (npr. načrtovanje in spremljanje izvajanja telesnih in socialnih dejavnosti).⁵⁷ Kombinacija vedenjsko kognitivne terapije in dodatnega izobraževanja o SB je bila učinkovita pri obravnavi velike depresije pri bolnikih s SB tipa 2, dolgoročno pa je prišlo tudi do izboljšanja urejenosti glikemije.⁵⁹ Do podobnih rezultatov so po vedenjsko kognitivni terapiji prišli v raziskavi iz leta 2007, v kateri so ugotovili izboljšanje depresivnih simptomov, ne pa tudi urejenosti glikemije.²⁰

Zaključki

Pojav depresije pri bolniku s SB onemogoča dobro urejenost sladkorne bolezni predvsem zaradi slabšega sodelovanja bolnika pri zdravljenju. S pojavljanjem obeh bolezni je pogosto, saj ima depresijo v določenem obdobju kar tretjina bolnikov s SB. Zaradi domneve, da je uspešna obravnava depresije lahko povezana z boljšo glikemično kontrolo, s tem pa tudi s preprečitvijo ali vsaj zakasnitvijo pojavljanja zapletov SB, je toliko bolj pomembna čimprejšnja prepoznavna depresije in njeno zdravljenje. Žal pa izkušnje kažejo, da se depresivna simptomatika pogostokrat spregleda. Na to opozarjajo tudi nacionalne smernice za zdravstveno oskrbo bolnikov s sladkorno boleznijo, ki v zadnjih letih vključujejo tudi priporočila za psihološko oskrbo.⁶⁰ Z ustreznim pristopom k problematiki depresije pri bolnikih s SB bi lahko izboljšali kakovost njihovega življenja, kar je skupen cilj članov diabetološke delovne skupine, drugih specialistov, bolnikov in njihovih svojcev.

Literatura

- McCulloch DK, Glasgow RE, Hampson SE, Wagner E. A systematic approach to diabetes management in the post-DCCT era. *Diabetes Care* 1994; 17: 765-9.
- Egede LE, Zheng P, Simpson K. Comorbid depression is associated with increased health care use and expenditures in individuals with diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25: 464-70.
- Goldney RD, Phillips PJ, Fisher LJ, Hons BA, Wilson DH. Diabetes, depression, and quality of life. A population study. *Diabetes Care* 2004; 27: 1066-70.
- Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije. Mednarodna klasifikacija bolezni in sorodnih zdravstvenih problemov za statistične namene. Deseta revizija. 1. knjiga, 2. izdaja. Ljubljana: Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije; 2005.
- Dernovšek MZ, Gorenc M, Ravnik-Oblak M, Drobne M, Drev A, Jeriček H, et al. Sladkorna bolezen in depresija, priročnik. In: Dernovšek MZ, Gorenc M, Ravnik-Oblak M, Jeriček H, Tavčar R, eds. Sladkorna bolezen in depresija. Ljubljana: Klinični oddelek za endokrinologijo, diabetes in presnovne bolezni, Klinični center Ljubljana: Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije; 2005. p. 8-49.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition: DSM-IV. Washington: American psychiatric association; 1994.
- Kandel ER. Disorders of mood: depression, mania and anxiety disorders. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM, eds. Principles of neural science. New York: McGraw-Hill Companies, Inc.; 2000. p. 1209-26.
- Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D, Merikangas KR, et al. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS.R). *JAMA* 2003; 289: 3095-105.
- World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: WHO Department of Noncommunicable Disease Surveillance; 1999. p. 1-59. Dosegljivo na: www.who.int
- Reports of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-97.
- Strowing S, Raskin P. Glycemic control and diabetic complications. *Diabetes Care* 1992; 15: 1126-40.
- Medvešček M. Srčnožilni zapleti in sladkorna bolezen tipa 2. In: Medvešček M, Mrevlje F, Koselj M, eds. Sladkorna bolezen tipa 2 – priročnik za zdravnike. Ljubljana: Samozaložba; 1999. p. 123-8.
- Centers for disease control and prevention. National diabetes fact sheet: general information and national estimates on diabetes in the United States, 2005. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention; 2005. Dostopno na: <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/factsheet05.htm>
- Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The third national health and nutrition examination survey, 1988-1994. *Diabetes Care* 1998; 21: 518-24.
- Vrtovec M, Urbančič V, Koselj M, Vončina M. Epidemiology of microvascular and macrovascular complications in Type 2 Diabetes Mellitus. Slovenia. Update - International Journal for Postgraduate Training in Medicine 2002; 2(27): 43-4.
- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 1047-53.
- Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2001; 24: 1069-78.
- Nichols GA, Brown JB. Unadjusted and adjusted prevalence of diagnosed depression in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 744-9.
- De Groot M, Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. Association of diabetes complications and depression: a meta-analysis. *Psychosom Med* 2001; 63: 619-30.
- Georgiades A, Zucker N, Friedman KE, Mosunic CJ, Applegate K, Lane JD, et al. Changes in depressive symptoms and glycemic control in diabetes mellitus. *Psychosom Med* 2007; 69: 235-41.
- Mayou RA. Depression and types of physical disorder and treatment. In: Robertson MM, Katona CLE, eds. Depression and physical illness. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.; 1997. p. 21-38.
- Talbot F, Nouven A. A review of the relationship between depression and diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23: 1556-62.
- Kovacs M, Obrosky DS, Goldston D, Drash A. Mayor depressive disorder in youths with IDDM: a controlled prospective study of course and outcome. *Diabetes Care* 1997; 20: 45-51.
- Lustman PJ, Griffith LS, Clouse RE. Depression in adults with diabetes: results of a 5-year follow-up study. *Diabetes Care* 1988; 11: 605-12.
- MacKenzie R, Trulsson M. Effects of insulin and streptozotocin-induced diabetes on brain tryptophan and serotonin metabolism in rats. *J Neurochem* 1978; 30: 205-11.

26. Trulson MH, Himmel C. Effects of insulin and streptozotocin-induced diabetes on brain norepinephrine metabolism in rats. *J Neurochem* 1985; 44: 1873-6.
27. Eaton WW, Armenian HA, Gallo J, Pratt L, Ford DE. Depression and risk for onset of type II diabetes: a prospective population-based study. *Diabetes Care* 1996; 19: 1097-102.
28. Kawakami N, Takatsuka N, Shimizu H, Ishibashi H. Depressive symptoms and occurrence of type 2 diabetes among Japanese men. *Diabetes Care* 1999; 22: 1071-6.
29. Brown LC, Majumdar SR, Newman SC, Johnson JA. History of depression increases risk of type 2 diabetes in younger adults. *Diabetes Care* 2005; 28: 1063-7.
30. Carnethon MR, Kinder LS, Fair JM, Stafford RS, Fortmann SP. Symptoms of depression as a risk factor for incident diabetes: Findings from national health and nutrition examination epidemiologic follow-up study, 1971-1992. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 416-23.
31. Lustman PJ, Anderson RJ, Freedland KE, De Groot M, Carney RM, Clouse RE. Depression and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literature. *Diabetes Care* 2000; 23: 934-42.
32. Kruse J, Schmitz N, Thefeld W. German National Health Interview and Examination Survey on the association between diabetes and mental disorders in a community sample: results from the German National Health Interview and Examination Survey. *Diabetes Care* 2003; 26: 1841-6.
33. Paschalides C, Wearden AJ, Dunkerley R, Bundy C, Davies R, Dickens CM. The associations of anxiety, depression and personal illness representations with glycaemic control and health-related quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Psychosom Res* 2004; 57: 557-64.
34. Engum A, Mykletun A, Midtthjell K, Holen A, Dahl AA. Depression and diabetes: A large population-based study of sociodemographic, lifestyle, and clinical factors associated with depression in type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28: 1904-9.
35. Lustman PJ, Clouse RE. Depression in diabetic patients: The relationship between mood and glycemic control. *J Diabetes Complicat* 2004; 19: 113-22.
36. Appels A, Bär FW, Bär J, Bruggeman C, De Baets M. Inflammation, depressive symptomatology, and coronary artery disease. *Psychosom Med* 2000; 62: 601-5.
37. Ford ES. Leukocyte count, erythrocyte sedimentation rate, and diabetes incidence in a national sample of US adults. *Am J Epidemiol* 2002; 155: 57-64.
38. Schmidt MI, Duncan BB, Sharrett AR, et al. Markers of inflammation and prediction of diabetes mellitus in adults. The atherosclerosis risk in communities study: a cohort study. *Lancet* 1999; 353: 1649-52.
39. Paolisso G, D'Amore A, Di Maro G, et al. Evidence for a relationship between free radicals and insulin action in the elderly. *Metabolism* 1993; 42: 659-63.
40. Rabinovitch A, Suarez WL, Thomas PD, et al. Cytotoxic effects of cytokines on rat islets: evidence for involvement of free radicals and lipid peroxidation. *Diabetologia* 1992; 35: 409-13.
41. Duncan BB, Schmidt MI, Pankow JS, Ballantyne CM, Couper D, Vigo A, et al. Low-grade systemic inflammation and the development of type 2 diabetes. The atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes* 2003; 52: 1799-805.
42. Okamura F, Tashiro A, Utsumi A, Imai T, Suchi T, Kongo M. Insulin resistance in patients with depression and its changes during the clinical course of depression: minimal model analysis. *Metabolism* 2000; 49: 1255-60.
43. Bjorntorp P. Body fat distribution, insulin resistance, and metabolic diseases. *Nutrition* 1997; 13: 795-803.
44. Esposito-Del Puente A, Lillioja S, Bogardus C, McCubbin JA, Feinglos MN, Kuhn CM, et al. Glycemic response to stress is altered in euglycemic Pima Indians. *Int J Obes* 1994; 18: 766-70.
45. Littlefield CH, Rodin GM, Murray MA, Craven JL. Influence of functional impairment and social support on depressive symptoms in persons with diabetes. *Health Psychol* 1990; 9: 737-49.
46. Beekman ATF, Penninx BWJH, Deeg DJH, Ormel J, Braam AW, van Tilburg W. Depression and physical health in later life: results from the Longitudinal Aging Study Amsterdam (LASA). *J Affect Disord* 1997; 46: 219-31.
47. Thomas JL, Jones GN, Scarinci IC, Brantley PJ. Social support and association of type 2 diabetes and anxiety disorders among low-income adult seen in primary care. *J Clin Psychol Med S* 2007; 14: 351-9.
48. Lustman PJ, Griffith LS, Clouse RE. Recognizing and managing depression in patients with diabetes. In: Anderson BJ, Rubin RR, eds. *Practical psychology for diabetes clinicians: How to deal with the key behavioral issues faced by patients and health care teams*. Alexandria: American Diabetes Association; 1996. p. 143-54.
49. Cohen ST, Welch G, Jacobson AM, De Groot M, Samson J. The association of lifetime psychiatric illness and increased retinopathy in patients with type 1 diabetes mellitus. *Psychosomatics* 1997; 38: 98-108.
50. Carney RM, Freedland KE, Lustman PJ, Griffith LS. Depression and coronary disease in diabetic patients: a 10-year follow-up. *Psychosom Med* 1994; 56: 149.
51. Forrest KYZ, Becker DJ, Kuller LH, Wolfson SK, Orchard TJ. Are predictors of coronary heart disease and lower-extremity arterial disease in type 1 diabetes the same? A prospective study. *Atherosclerosis* 2000; 148: 159-69.
52. Black SA. Increased health burden associated with comorbid depression in older diabetic Mexican-Americans: Results from the Hispanic established population for the epidemiologic study of the elderly survey. *Diabetes Care* 1999; 22: 56-64.
53. Ciechanowski PS, Katon WJ, Russo JE. Depression and diabetes: Impact of depressive symptoms on adherence, function, and costs. *Arch Intern Med* 2000; 160: 3278-8.
54. Park HS, Hong SY, Lee HJ, Ha EH, Sung YA. Individuals with type 2 diabetes and depressive symptomatology exhibited lower adherence with self-care. *J Clin Epidemiol* 2004; 57: 978-84.
55. Ludman EJ, Keaton W, Russo J, Von Korff M, Simon G, Ciechanowski P. Depression and diabetes symptom burden. *Gen Hosp Psychiat* 2004; 26: 430-6.
56. Peyrot M, Rubin RR. Persistence of depressive symptoms in diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: 448-52.
57. Rubin RR. Psychotherapy and counseling in diabetes mellitus. In: Snoek FJ, Skinner TC, eds. *Psychology in diabetes care*. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.; 2000. p. 235-64.
58. Katon W, Von Korff M, Lin E, Simon G, Ludman E, Russo J, et al. A randomized trial of collaborative care in patients with diabetes and depression. *Arch Gen Psychiat* 2004; 61: 1042-9.
59. Lustman PJ, Griffith LS, Freedland KE, Kissel SS, Clouse RE. Cognitive behavior therapy for depression in type 2 diabetes mellitus. *Am Intern Med* 1998; 129: 613-12.
60. Ravnik-Oblak M. Psihološka oskrba. In: Medvešček M, Mrevlje F, eds. *Slovenske smernice za zdravstveno oskrbo bolnikov s sladkorno boleznijo tipa 2*. ISIS; December 2007. p. 142-4.

Prispelo 2008-01-21, sprejeto 2008-04-21