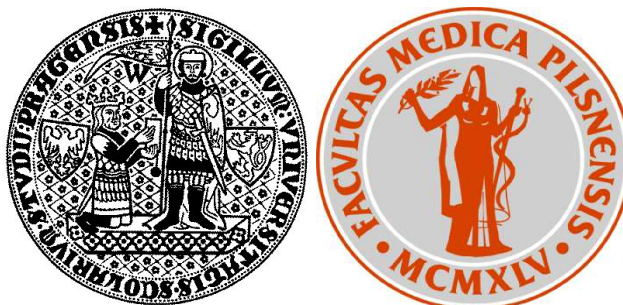


UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

Lékařská fakulta v Plzni



**Diabetes mellitus 1. typu a deprese –
Psychopatologie u somatických chorob**

Autoreferát dizertační práce k získání akademického titulu Ph.D.

MUDr. Jana Komorousová, roz. Šabaková

Vědní obor: Neurologie, psychiatrie

Plzeň 2012

Dizertační práce byla vypracována v rámci studia v doktorském studijním programu na Psychiatrické klinice FN Plzeň a LF UK v Plzni.

Uchazeč: MUDr. Jana Komorousová, roz. Šabaková
Psychiatrická klinika FN Plzeň

Školitel: Doc. MUDr. Jiří Beran, CSc.
Psychiatrická klinika FN Plzeň a LF UK v Plzni

Oponenti: Doc. MUDr. Silvie Lacigová, Ph.D.
1. IK FN Plzeň

Stanovisko k dizertaci vypracovala organizace:

Autoreferát byl rozeslán dne:

Obhajoba dizertační práce před komisí pro obhajobu dizertačních prací v oboru neurologie, psychiatrie se koná dne:

Místo obhajoby:

S dizertační prací je možno se seznámit na děkanátu LF UK v Plzni, Husova 3, Plzeň.

Předseda komise pro obhajoby ve vědním oboru:

Obsah

1. Úvod	4
2. Přehled o současném stavu problematiky.....	4
2.1. Diabetes a psychické poruchy.....	4
2.2. Diabetes a deprese.....	5
2.2.1. Etiologické faktory.....	5
2.2.2. Rizikové faktory.....	6
2.2.3. Důsledky komorbidity.....	6
2.2.4. Diabetes 1. typu a deprese.....	7
2.2.4. Diabetes 2. typu a deprese.....	7
2.3. Psychiatrická léčba u diabetiků.....	8
2.3.1. Psychofarmaka u diabetiků.....	9
2.3.2 Psychoterapie u diabetiků.....	11
3. Cíle práce	13
4. Studie „Diabetes 1. typu a deprese“	13
4.1. Metodika	14
4.2. Výsledky	15
4.3. Diskuse	19
4.4. Závěr	21
5. Retrospektivní sledování - Vliv kombinované psychoterapeutické a psychofarmakologické léčby na dlouhodobou kompenzaci diabetu mellitu 1. a 2. typu.....	22
5.1. Metodika	23
5.2. Výsledky	24
5.3. Diskuse	26
5.4. Závěr	28
6. Souhrn závěrů prací	28
7. Citace	29
8. Seznam publikační činnosti	34
9. Abstrakt anglicky.....	37

1. Úvod

Diabetes mellitus je závažné chronické celoživotní onemocnění. Diagnostikováno je zhruba u 6 % populace. V mnoha ohledech se považuje za onemocnění psychosomatické. Některé psychické poruchy jsou u diabetiků častější než u zdravých jedinců, zejména deprese. Diabetes ovlivňuje psychiku pacientů a zároveň jejich psychický stav ovlivňuje průběh diabetu. Příčinné souvislosti se liší podle typu diabetu a psychické poruchy. Toto propojení je sledováno i na úrovni biochemické nebo hormonální.

Protože se autorka práce již před započítím doktorandského studia orientovala na mezioborovou problematiku psychiatrie a psychosomatiky, přijala jako začínající psychiatr nabídku Diabetologického centra ke spolupráci na projektu „Diabetes a deprese“. Tato spolupráce se následně rozšířila na komplexní péči o diabetiky a jejich psychické potíže.

Úlohu psychiatra při péči o diabetiky lze rozdělit do několika úrovní. Prvořadá je psychiatrická ambulantní péče o diabetiky, zahrnující jak jednorázové krizové intervence a diagnostické pohovory, tak střednědobou a dlouhodobou léčbu psychofarmakologickou a psychoterapeutickou. Dále jde o konziliární činnost u pacientů hospitalizovaných na diabetologickém oddělení. Zde se jedná většinou o diagnostické rozhovory s nabídkou další psychologické nebo psychiatrické spolupráce. Nedílnou součástí psychiatrové práce je i přednášková a publikační činnost, orientovaná na lékaře, zdravotní sestry a hlavně na pacienty s diabetem.

Za velmi důležitou složku péče o diabetiky se považuje mezioborová spolupráce a komunikace mezi diabetologickým týmem a psychiatrem (respektive psychologem), tedy společné rozhovory o pacientech a jejich problémech, spolupráce na výzkumných, léčebných a edukačních projektech.

2. Přehled o současném stavu problematiky

2.1. Diabetes a psychické poruchy

Diabetes mellitus je závažné onemocnění a jako takové s sebou přináší i častější psychické poruchy u pacientů s diabetem oproti lidem bez této diagnózy. [Medved, 2009]

Lidé s diabetem udávají nižší subjektivní pocit zdraví než lidé bez této nemoci. [Naess, 2004] Zhruba 25 % dospělých diabetiků 1. typu má trvale špatnou kompenzaci, což zvyšuje riziko mikrovaskulárních komplikací. Kromě jiných byly v této souvislosti zjištěny jako rizikové i psychologické faktory zahrnující nedostatek motivace, emocionální distres, deprese a narušené jídelní chování. [Devries, 2004]

Z psychických onemocnění trpí diabetici hlavně depresivní poruchou, úzkostmi, poruchami přizpůsobení, poruchami příjmu potravy, mírnými kognitivními poruchami a demencí.

Z dostupných studií provedených na toto téma vyplývá, že psychickým poruchám diabetiků je nutné věnovat zvláštní pozornost, neboť diabetik

s psychickými potížemi hůře spolupracuje při léčbě základního onemocnění. A naopak za špatnou spolupráci pacienta při léčbě diabetu nebo hůře kompenzovaným diabetem bez zjevné příčiny se často skrývá psychická porucha pacienta. Z toho plyne nutnost zabývat se aktivně psychickými poruchami u diabetiků a léčit pacienta, nejen jeho diabetes.

2.2. Diabetes a deprese

Na tomto místě je potřeba vymezit pojem „deprese“. Ve veškeré dostupné literatuře, která se problematikou zabývá, a to jak české, tak zahraniční, není deprese jako pojem nijak vymezena, vždy se jedná pouze o „depresi“, „depression“, případně „depressive symptoms“. Dále bude v tomto textu pojem „deprese“ používán ve významu depresivní poruchy jakožto afektivní poruchy (depresivní fáze s nevymezenou závažností), pokud nebude přímo v textu uvedeno jinak.

Vztah deprese a diabetu je oboustranný. V poslední době se o nich hovoří jako o vzájemně se ovlivňujících rizikových faktorech – přítomnost diabetu zhoršuje prognózu deprese a přítomnost deprese zhoršuje prognózu diabetu. [Höschl, 2005]

Prevalence více či méně závažné deprese je u diabetiků 1. i 2. typu přibližně dvakrát vyšší ve srovnání s obecnou populací. Deprese se vyskytuje v průměru u 14 % (9 až 27 %) diabetiků. [Češková, 2004] Depresivní ataky u diabetiků vykazují vyšší tendenci k rekurenci ve srovnání s ostatní populací. U obou typů diabetu je deprese častější u žen.

2.2.1. Etiologické souvislosti

Společný původ interních a psychických projevů diabetu je možný. Vysvětluje ho korelace mezi periferní inzulinorezistencí a centrálními změnami v serotoninovém systému. Rozvoj depresivního onemocnění je spojen se snížením aktivity serotoninu v mozku. Inzulin zvyšuje aktivitu serotoninu v mozku tím, že mění spektrum aminokyselin v séru ve prospěch tryptofanu – prekursoru serotoninu, a dále facilituje aktivní transport tryptofanu přes hematoencefalickou bariéru. [Horáček, 1997] Pro inzulinorezistenci je typický deficit tryptofanu. Inzulínové receptory jsou i na monoaminergních neuronech v CNS a podílí se na utilizaci glukózy. Inzulín v CNS je dáván do souvislosti s poruchami paměti a depresí. Glukóza a inzulín zlepšují paměť. U deprese je zjišťována hyperglykémie a hyperinzulinémie a porušená citlivost inzulínových receptorů v periférii. Vztah mezi senzitivitou inzulínových receptorů a depresí může být zprostředkován serotoninem. U deprese je zvýšená aktivita nadledvinových kortikoidů jako odpověď na stimulaci ACTH a snížená hladina katecholaminů (noradrenalinu, dopaminu a serotoninu) v CNS. Serotonin v mozku je syntetizován z volného tryptofanu, který je aktivně transportován z krve, což znamená, že změny krevního tryptofanu způsobují změny serotoninu. Při depresi je poměr aminokyselin snížen v neprospěch tryptofanu.

Existuje souvislost mezi centrální aktivitou serotoninu a senzitivitou k inzulinu. Snížená senzitivita k inzulinu je spojena s nižší serotonergní aktivitou. [Höschl, 2004]

Souvislosti je potřeba hledat i na úrovni emocí a prožívání. Pro mnoho pacientů je náročné dodržování pravidelného životního rytmu, a to hlavně v době bez komplikací, kdy se nemoc stále nepřipomíná. Pacient se musí jinak orientovat ve svém sociálním prostředí, může se změnit i jeho role nebo postavení v rodině, v partnerském svazku, mezi přáteli, v pracovním kolektivu a zařazení, ve finančním ohodnocení. Navíc pacient často rychleji ztrácí energii, potěšení, zájmy. Mnohdy to trvá léta, než člověk na změnu v navyklém životním rytmu přistoupí a zafixuje ji.

Nakonec je ještě potřeba zmínit, že příznaky deprese se často kryjí s příznaky špatně kompenzovaného diabetu, tudíž etiologické souvislosti je potřeba hledat i zde. Hlavně se objevuje nevykonnost, únava, hypomimie, změny tělesné hmotnosti, polymorfní somatické stesky, poruchy koncentrace atd. Zvýšení glykémie může samo o sobě vést k signifikantním změnám nálady zahrnujícím pocity smutku a zvýšenou únavnost. [Polonsky, 1999]

2.2.2. Rizikové faktory

V rozsáhlé studii bylo prokázáno, že chronické somatické komorbidity byly asociovány s depresí u diabetu 1. i 2. typu. Diabetici 2. typu bez komorbidity měli ale stejnou pravděpodobnost deprese jako nediabetici. Z toho plyne, že diabetes 2. typu bez další komorbidity riziko deprese nezvyšuje. [Engum, 2005] Ve studii zkoumající prevalenci deprese u dospělých diabetiků žijících na venkově se ukázalo, že depresivní příznaky byly častější u žen, lidí nesezdaných, s nižším než středoškolským vzděláním, nižším finančním statutem, více chronickými nemocemi, s více předepisovanými léky a horšími tělesnými funkcemi. [Bell, 2005]

Výzkumníci v Německu určili jako rizikové faktory související s výskytem afektivních poruch u diabetiků vyšší věk, ženské pohlaví, život o samotě, závislost na inzulinu u diabetiků 2. typu a špatnou kompenzaci. [Hermanns, 2005] V jiné studii byly jako faktory zvyšující riziko vzniku deprese u diabetiků zjištěny kouření cigaret a obezita, dále komplikace diabetu u mužů a vysoký glykovaný hemoglobin u diabetiků pod 65 let věku a také vyšší počet chronických komplikací diabetu u starších pacientů. [Katon, 2004]

2.2.3. Důsledky komorbidity

Depresivní příznaky mají dopad na pozdější fyzické potíže spojené se špatnou kompenzací diabetu, neboť ovlivňují pacientovu schopnost pečovat o sebe a dodržovat životosprávu. [McKellar, 2004] Regulace glykémie u pacientů s depresí je významně horší než u jedinců bez deprese. Nedostatečná regulace glykémie může nepříznivě ovlivnit psychické rozpoložení, tudíž se posiluje vztah mezi depresí a diabetem. U pacientů s diabetem a depresí je vyšší výskyt

mikrovaskulárních komplikací (hlavně retinopatie, ale i neuropatie, nefropatie, sexuální dysfunkce) a makrovaskulárních komplikací. To souvisí s horší metabolickou kompenzací depresivních diabetiků ve srovnání s nedepresivními. Z opačného pohledu může špatná regulace metabolismu zhoršovat depresi a reakci pacienta na antidepressivní léčbu.

Bylo prokázáno, že u lidí s diabetem zvyšuje deprese riziko úmrtnosti, neboť významně zvyšuje pravděpodobnost, že lidé s diabetem zemřou během 10 let. [Zhang, 2005]

2.2.4. Diabetes 1. typu a deprese

U diabetiků 1. typu je vyšší prevalence deprese. [Gendelman, 2009] Podle několika zdrojů může být až 30 %. [Suwalska, 2004] U tohoto typu diabetu následuje deprese zpravidla po stanovení diagnózy diabetu. Typicky nasedá na primární onemocnění diabetem, a to jako reaktivní stav. Bývá důsledkem působení psychosociálních faktorů souvisejících se strádáním zapříčiněným chronickým onemocněním. Mnohá chronická autoimunitní onemocnění, jako je i inzulín-dependentní diabetes mellitus, jsou doprovázena symptomy deprese.

Je ale pravděpodobná i opačná souvislost. Autoimunitní onemocnění jsou celkově častější u depresivních než u nedepresivních lidí. Jedním z predisponujících faktorů vzniku autoimunitní choroby jsou závažné životní události, které mohou měnit jak celulární, tak humorální imunitu. Sociální stresory mohou mít v imunitním systému obzvláštní význam pro spuštění patologických změn, které vedou ke specifické autoimunitní nemoci. U myši s autoimunitní nemocí bylo zjištěno, že neurobehaviorální změny jsou podobné změnám pozorovaným ve zvířecích modelech deprese. [Song, 2003]

Je prokázána přímá souvislost mezi depresí a změnami glykémie i dlouhodobé kompenzace diabetu. V jedné studii se autoři zaměřili na vztah nálady a glykémie u diabetiků 1. typu a došli k závěru, že při hyperglykémii stoupalo negativní hodnocení nálady. [Hermanns, 2007] V další práci poukazující na souvislosti diabetu 1. typu a deprese se udává, že komorbidní deprese způsobuje pokles metabolické kontroly diabetu, snižuje odpověď na léčbu a dietní opatření, zhoršuje kvalitu života a zvyšuje náklady na zdravotní péči. [Lustman, 2005 a]

2.2.5. Diabetes 2. typu a deprese

I u diabetiků 2. typu se setkáváme s častějším výskytem deprese než v běžné populaci. Depresivní dospělí mají 37 % riziko rozvoje diabetu mellitu 2. typu. [Knol, 2006] První projevy těžké depresivní poruchy nastávají nezávisle na rozvoji diabetu 2. typu a předcházejí stanovení jeho diagnózy o mnoho let. Osoby s psychickými poruchami mají obecně více rizikových faktorů pro rozvoj diabetu 2. typu. [Češková, 2004]

Vztah těchto dvou onemocnění bývá většinou opačný, než je tomu u diabetu 1. typu, deprese totiž zvyšuje riziko onemocnění diabetem 2. typu nebo

jeho manifestace, a to jako nezávislý rizikový faktor. U pacientů s depresí je totiž přítomna zvýšená aktivita stresových hormonů, a zejména sympatiku, což může vyvolat inzulinorezistenci.

Depresivní lidé také často vykazují rizikové chování podporující vznik diabetu, jako je nižší fyzická aktivita, abúzus alkoholu, nikotinismus, nepravidelný životní rytmus nebo dietní chyby. Často mají také příznaky metabolického syndromu a bývají léčeni psychofarmaky s hyperglykemickým efektem, zejména antidepresivy.

U diabetu 2. typu koreluje deprese s trváním diabetu a s věkem pacientů. Dále je deprese častější u lidí s nízkou tělesnou aktivitou, nezdravou dietou a horším dodržováním medikace. Oproti tomu prevence – domácí měření glykemií, výběr jídla, screening mikroalbuminurie a retinopatie - je podobná u lidí s depresí a bez deprese. [Lin, 2004] Z jiné studie vyplývá, že diabetici 2. typu léčení inzulínem mají vyšší stupeň emocionálního distresu ve srovnání s diabetiky léčenými perorálními antidiabetiky nebo dietou. Distres byl z velké části vysvětlen větší závažností nemoci a větší zátěží selfmanagementem při léčbě inzulínem. [Delahanty, 2007]

2.3. Psychiatrická léčba u diabetiků

Možnosti, nutnost a efektivita psychiatrické a psychologické péče o diabetiky jsou v současnosti hodně diskutovanými tématy, provedené výzkumy ale docházejí k rozporuplným závěrům.

Asi nejvýznamnější randomizovaná klinická studie rozšířené péče o nemocné s diabetem mellitem a depresí měla za cíl určit, zda u nemocných s depresí a diabetem může zvýšená péče zaměřená na depresi zlepšit parametry deprese a diabetu. Bylo zjištěno zlepšení psychického stavu u diabetiků s onemocněním velkou depresí anebo dysthymií, ale samotné zlepšení péče zaměřené na depresi nemělo za následek zlepšení glykémie a glykovaný hemoglobin byl bez rozdílů u obou skupin. [Katon, 2004 b]

Přední čeští odborníci tvrdí, že psychiatrická intervence u diabetiků je indikovaná hlavně u nemocných s definovanou psychopatologií, u lidí, kteří se chtějí poradit, jak zlepšit kvalitu svého života, u problémových pacientů z hlediska spolupráce a adherence k režimu a u osob v krizové situaci. [Höschl, 1993]

Podle zkušeností autorky je léčba psychické komorbidity diabetu na místě jak z hlediska léčby psychické poruchy samotné, tak z hlediska péče pacienta o sebe a diabetes. Jestli je přínosem i přímo ke zlepšení kompenzace somatické choroby, je nadále otázkou a cílem dalších výzkumů, proto se autorka i na tuto problematiku v praktickém výzkumu zaměřila.

Psychiatrická léčba je velmi různorodá. Psychiatr léčí diabetiky pro jejich zjevné psychické poruchy, a to jak farmaky, tak psychoterapií. Dále jsou k psychiatrickému vyšetření odesíláni pacienti, kteří mají dlouhodobě dekompenzovaný diabetes a jednou z možných příčin se jeví psychická porucha,

potíže s přijetím diabetu nebo krizová životní situace. Psychiatr se také zabývá problematickými stránkami života s diabetem, kde může svou intervencí přispět ke zlepšení kvality života s touto nemocí.

2.3.1. Psychofarmaka u diabetiků

Nejčastěji podávanými léky jsou antidepresiva. Používají se jak pro léčbu psychických poruch, tak i k ovlivnění např. diabetické bolestivé neuropatie.

Proběhlo několik výzkumů, které se zabývají vlivem léčby deprese antidepresivy na kompenzaci diabetu. Vesměs se potvrzuje, že zvýšená péče o psychický stav diabetiků má za následek zlepšení jejich psychických potíží, ale nemá významný vliv na kompenzaci diabetu [Katon, 2004] Podle studie Lustmana a spol. klesá glykovaný hemoglobin během fáze otevřené léčby a během fáze bez deprese a nezávisí na tom, zda jsou pacienti léčeni antidepresivem, v tomto případě sertralinem, nebo placebem. [Lustman, 2006] V jiné studii se sertralinem se ale ukázalo, že specifická minoritní populace diabetiků vykazovala signifikantní pokles glykovaného hemoglobinu po farmakologické léčbě deprese ve srovnání s placebem. [Echeverry, 2009] Starší diabetici s depresí, uvádění v jiné práci, kteří prodělali antidepresivní léčbu, měli menší pravděpodobnost úmrtí do pěti let než depresivní diabetici bez této léčby. [Bogner, 2007]

Při léčbě deprese u diabetiků se dává většinou přednost antidepresivům ze skupiny SSRI pro jejich příznivé spektrum nežádoucích účinků a interakcí vzhledem k diabetu a jeho léčbě. Při volbě antidepresiva je třeba brát ohled především na kardiovaskulární systém a ledviny diabetiků. Dále je třeba si všimnout, jak léky ovlivňují glykémii a tělesnou hmotnost. Pokud glykémii ovlivňují, je třeba pacienta předem upozornit, že bude možná nutné upravit dávky inzulínu nebo perorálních antidiabetik.

Nejdéle používaná tricyklická antidepresiva (TCA) snižují sekreci inzulínu, zvyšují glykémii, zvyšují chuť na sladké a hmotnost.

Inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI) snižují glykémii (uvádí se i 30 % pokles glykémie nalačno), krátkodobě snižují hmotnost (nejčastěji uváděno u fluoxetinu), dlouhodobě ale dochází spíše ke zvýšení hmotnosti. Snižují cholesterolémii a triglyceridy v séru. Citalopram a sertralin mají nízký potenciál ke vzniku lékových interakcí. Inhibice CYP 3A4 fluvoxaminem může narušit metabolismus perorálních antidiabetik, inhibice CYP 2C9 fluoxetinem, fluvoxaminem nebo sertralinem může interferovat s metabolismem sulfonylurey a tolbutamidu. [Češková, 2004] Tato antidepresiva zvyšují jejich hladinu a kombinace těchto farmak může tím pádem způsobit hypoglykemické stavy. Byl posuzován rozdíl v účinnosti sertralinu s ohledem na věk diabetiků a zjistilo se, že sertralin signifikantně prodlužuje čas do relapsu deprese u mladých diabetiků, ale nebyl zaznamenán jeho efekt u pacientů nad 55 let věku kvůli vysoké odpovědi na placebo. [Williams, 2007]

Moclobemid z inhibitorů monoaminoxidázy (MAO) snižuje glykémii, může tedy způsobovat hypoglykemické epizody a většinou nezvyšuje hmotnost.

Neserotonergní antidepresivum bupropion z (NDRI) je váhově neutrální, ve vyšších dávkách v kombinaci s inzulinem snižuje záchvatový práh (riziko epilepsie je zvýšené hlavně u pacientek se současnou mentální anorexií), což ale odpadá u SR formy. Moclobemid zmírňuje sexuální dysfunkce a pomáhá při odvykání kouření, což obojí má u diabetiků velký význam pro jejich častější sexuální dysfunkce spojené s diabetem a pro zvýšení kardiovaskulárního rizika vlivem kouření.

Noradrenergní a specificky serotonergní antidepresivum (NaSSA) mirtazapin způsobuje sedaci, je tedy použitelný u nespavosti, ale zvyšuje chuť k jídlu a hmotnost, což je u diabetiků nežádoucí. Navíc může zvyšovat i glykovaný hemoglobin, tedy dlouhodobě zhoršovat kompenzaci diabetu. [Šabaková, 2008 b]

Trazodon je postsynaptický blokátor 5HT₂ receptorů a slabý inhibitor zpětného vychytávání serotoninu (SARI). Je využíván pro své významné tlumivé účinky a na metabolické parametry sledované u diabetiků nemá významný vliv.

Ze skupiny serotonergně noradrenergních antidepresiv (SNRI) je třeba zmínit venlafaxin, který nezvyšuje hmotnost, a duloxetin, při jehož užívání bylo zaznamenáno malé, ale statisticky významné zvýšení glykémie nalačno ve srovnání s placebem [Fava, 2004] O účinnosti těchto látek v léčbě neuropatické bolesti bude pojednáno dále.

Extrakty z třezalky (hypericin) nezvyšují hmotnost, ale mají vysoké riziko vzniku lékových interakcí.

Anxiolytika nemají metabolický účinek a nezvyšují hmotnost.

Samostatnou kapitolou v použití psychofarmak je bolestivá periferní diabetická polyneuropatie. Psychofarmaka se zde užívají jako koanalgetika (adjuvantní analgetika), kde jsou dokonce účinnější než běžná analgetika. Intenzita neuropatické bolesti se totiž často zvyšuje při únavě nebo emoci. [Ambler, 2006] Účinek psychofarmak na bolest je přímý, a to zásahem do neurotransmise (serotonin a noradrenalin) a nepřímý (antalgický) ovlivněním distribuce pozornosti, snížením prahu bolesti, snížením emočního doprovodu a snížením stresové odpovědi vyvolané bolestí.

Při léčbě bolestivé neuropatie se využívá hlavně některých antidepresiv. Analgetický účinek antidepresiv se dostavuje dříve než antidepresivní, již při nižších dávkách, a nezávisí na přítomnosti deprese u pacienta. Antidepresiva jsou první volbou u konstantní pálivé bolesti. [Doležal, 2006] Používají se hlavně amitriptylin, venlafaxin [Kunz, 2000; Rowbotham, 2004] a duloxetin [Goldstein, 2005; Raskin, 2005], u nichž je prokázáný účinek na chronickou neuropatickou bolest. Inhibitory zpětného vychytávání noradrenalinu a dopaminu (NDRI), jejichž zástupcem je bupropion, jsou v některých učebnicích

a firemních informacích o přípravku uvedeny jako indikované v léčbě chronické bolesti, ale studie svědčící pro jejich účinnost v této indikaci nebyly provedeny.

V léčbě bolestivé neuropatie se používají i běžné dávky benzodiazepinů, hlavní pozici zde má klonazepam. Výhodou je i působení těchto látek na spánek, a tedy na noční bolesti, které spánek narušují.

Z antikonvulziv se používají v běžných dávkách hlavně gabapentin, karbamazepin a valproát. První volbou jsou u paroxysmální bolesti, při nedostatečné účinnosti se pak kombinují s antidepresivy. [Doležal, 2006]

Antipsychotika se v léčbě diabetické neuropatie podávají pro jejich analgetický účinek. Mají anticholinergní efekt, jejich schopnost navodit útlum se používá hlavně v současné přítomnosti úzkosti, neklidu, agitovanosti, poruch spánku a zvracení. K použití v této indikaci stačí nízké dávky. Používá se např. levomepromazin.

Nakonec je ještě potřeba zmínit doporučení ohledně léčby komorbidní deprese a neuropatické bolesti. Podle jedné ze studií je výhodná kombinace SSRI v plné dávce a nízké dávky TCA. [Dunner, 2006] V další studii se zkoumal vliv antidepresivního a analgetického efektu duloxetinu a bylo zjištěno, že zmírnění bolesti lze připsat stejným dílem přímému efektu duloxetinu na bolest a změnám v tíži deprese. Zlepšení bolestivých tělesných příznaků bylo podle jiné práce spojeno s vyšším stupněm remise emocionálních příznaků. [Fava, 2004] Dále byla provedena studie s mirtazapinem a bylo zaznamenáno snížení bolesti a dalších průvodních jevů - poruch spánku, vznětlivosti, pocitů vyčerpanosti. [Freyhagen, 2006]

2.3.2. Psychoterapie diabetiků

Výzkum se věnuje i psychoterapeutické léčbě diabetiků. Mnoho prací doporučuje zahrnout psychologické poradenství do rutinní diabetologické péče. Podle jedné z nich je zřejmé, že diabetici, kteří pociťují psychologický distres, projevují potřebu mluvit s někým o životě s diabetem. Tyto jejich potřeby by měly být uznány a měla by jim být poskytnuta možnost psychologické podpory. [Davies, 2006]

Zkoumalo se, zda psychologické intervence mají efekt na kompenzaci diabetu 1. typu. Z metaanalýz klinických studií bylo zjištěno, že psychologická léčba má slabý vliv na zlepšení metabolické kompenzace diabetu u dětí a adolescentů a nemá vliv na dospělé diabetiky. Nejčastěji byla používána kognitivně behaviorální terapie, méně poradenství a psychoanalytické techniky. Rodinné terapie byly efektivnější než individuální. [Winkley, 2006]

Podle jedné studie je kognitivně behaviorální terapie účinná v léčbě depresivních příznaků u diabetiků 2. typu, neboť redukuje symptomy i glykovaný hemoglobin, zatímco behaviorální rodinná terapie vykazuje úspěch v řešení rodinných konfliktů, ale neovlivňuje glykemickou kompenzaci. [Snoek, 2002] Jiná studie potvrzuje účinnost krátkodobé skupinové kognitivně behaviorální terapie na zlepšení selfmonitoringu, zmírnění distresu souvisejícího

s diabetem a zlepšení nálady, ale ne na zlepšení kompenzace. [der Ven, 2005] Jiná metaanalýza potvrdila u diabetiků 2. typu účinnost psychologické léčby na dlouhodobou kompenzaci a míru psychologického distresu, ale ne na glykémii a tělesnou hmotnost. [Ismail, 2004] Jiný přehled literatury potvrzuje účinek psychologických intervencí na částečné zlepšení deprese, ale na zlepšení kvality života mají spíše vliv intervence zlepšující selfmanagement. [Steed, 2003]

Byla provedena studie zaměřená na psychoterapeutickou intervenci u diabetiků se syndromem diabetické nohy. Bylo zjištěno, že během léčby za hospitalizace může mít podpůrná psychoterapie pozitivní efekt na úzkostné a depresivní příznaky a problémy spojené s diabetem. [Simpson, 2008]

Pomocí psychoterapie lze ovlivnit také emocionálně afektivního postoje k bolesti, což se může využít u léčby bolestivé neuropatie. Potvrzená je účinnost kognitivně behaviorální terapie (KBT). [Křivohlavý, 1992] Jako pomocné složky léčby se užívají relaxační techniky, sugesce, hypnóza, jóga, akupunktura, masáže, meditace, biofeedback.

Podle autorčiných zkušeností jsou pacienti už ze samotné podstaty diabetu jako psychosomatického onemocnění často důsledně zaměřeni na své tělesné obtíže a přiblížit se jejich prožívání bývá nesnadné, neboť nejsou zvyklí se s lékařem bavit o svých pocitech, ale hlavně o svých tělesných projevech a číselných hodnotách. To ztěžuje psychoterapeutickou práci s diabetiky. Někteří z nich se hlubšímu prozkoumávání svého prožívání aktivně brání s odkazem na své tělesné problémy. Mívají pro své chování a potíže jasné vysvětlení, a nepotřebují se jimi tudíž zabývat. Proto je možné využít přístupu Gestalt psychoterapie, která je zaměřena na práci s tělesnými pocity a s jejíž pomocí můžeme pacientům rozšířit uvědomění vlastních pocitů a emocí, které bývají potlačovány.

Pokud je diabetik ochoten věnovat se svým problémům psychoterapeuticky, pak jde většinou o problémy osobní nebo pracovní, i když jejich souvislost s diabetem často sám popírá. Je proto na lékaři (psychoterapeutovi), aby případnou souvislost aktivně hledal, neboť právě tam mohou vznikat nebo se prohlubovat příčiny dekompenzace pacientova diabetu. [Komorousová, 2010 a]

Autorčina zkušenost se skupinou mladých diabetiků 1. typu ukazuje, jak obtížné je odvést tyto pacienty od jejich vnímání tělesných potíží dál k jejich prožívání a nezůstávat jen na povrchu problémů. Osvědčilo se spíše skupinově např. nacvičovat různé asertivní techniky, neboť s asertivitou má řada diabetiků velký problém kvůli svým pocitům méněcennosti.

V párové a především rodinné terapii se často řeší soužití s člověkem, který se o svou nemoc odmítá starat. Pro partnery a rodiny takových pacientů je obtížné je podporovat a žít s každodenním strachem o ně. Většina dospělých diabetiků ale odmítá své blízké do terapie přizvat. Nejvíce se rodinné terapie využívá v práci s dětskými diabetiky.

Kromě systematické psychoterapie se autorka zabývá i prací s léčebným diabetickým režimem, dietou a selfmonitoringem, což jsou nejčastější problémy, pro které jsou pacienti doporučováni do psychiatrické péče diabetology. Těmto tématům se s diabetiky obvykle věnují hlavně edukátoři a nutriční terapeutky. Osvědčuje se ale věnovat se s pacienty těmto otázkám také v psychiatrické ambulanci, neboť za problémy pacienta s dietou nebo selfmonitoringem se často skrývá nepřijetí choroby nebo syndrom vyhoření. [Šabaková, 2008 a]

Nedílnou součástí psychoterapie je psychoedukace. Pro pacienty je důležité, aby měli dostatek informací nejen o diabetu samém, ale i o jeho psychických souvislostech, zejména pokud sami psychickými potížemi trpí.

Pokud je třeba, jsou do léčby zařazeny i relaxační techniky a edukace ohledně kognitivního tréninku a spánkové hygieny.

3. Cíle práce

Práce psychiatra s diabetiky se zaměřuje na zlepšení kvality jejich života s nemocí a na komorbidní psychické poruchy. Primární je léčba psychické poruchy s ohledem na diabetes. Dále se psychiatr snaží pozitivně ovlivnit i kompenzaci diabetu.

Cílem teoretické části této práce je shrnout autorčiny dosavadní poznatky a zkušenosti v oblasti péče o diabetiky a zároveň k vymezené oblasti excerpovat sekundární literaturu. Tato část práce především pojednává o propojení diabetu a deprese.

Cílem studie, předkládané v praktické části, bylo zjistit, zda se u diabetiků 1. typu s depresílepší jejich psychický stav pomocí antidepressivní léčby a zda budou též ovlivněny somatické a laboratorní parametry kompenzace diabetu.

Cílem retrospektivního sledování v dalším oddíle praktické části práce bylo zmapovat vliv individuálně nastavené psychiatrické léčby na kompenzaci diabetu u pacientů docházejících do Diabetologického centra 1. IK FN Plzeň.

4. Studie „Diabetes 1. typu a deprese“

Cílem výzkumu bylo posoudit, zda má na psychický stav diabetiků 1. typu s depresí nebo úzkostí vliv antidepressivní léčba. Dále bylo cílem zjistit, zda bude léčba antidepressivem mít vliv na metabolické parametry diabetu. Práce vycházela z hypotézy, že zlepšením psychického stavu pacienta pomocí antidepressivní léčby selepší i jeho kompenzace diabetu.

Výzkum byl zaměřen na diabetiky 1. typu proto, že většina studií týkajících se psychického stavu diabetiků se odděleným zkoumáním různých typů diabetu nezabývá, nebo sleduje hlavně diabetiky 2. typu. Přitom je zřejmé, že jak psychické potíže, tak jejich léčba, se pro oba typy diabetu poněkud liší. Na rozdíl od již prezentovaných prací se tato studie zaměřila i na zjištění, zda pacienti doporučenou medikaci skutečně užívají.

4.1. Metodika

Dvojitě slepá, randomizovaná, placebem kontrolovaná studie byla realizována v letech 2004 až 2008 v Diabetologickém centru I. interní kliniky FN Plzeň. Po schválení etickou komisí FN a LFUK v Plzni do studie vstoupilo 33 pacientů, kteří podepsali informovaný souhlas. Studii řádně dokončilo 21 pacientů, z toho 10 jich užívalo účinnou látku sertralin v dávce 100 mg denně s postupnou titrací dávky (první týden 50 mg denně) a 11 placebo.

Randomizace byla provedena obálkovou metodou, pacientům byla balení s léky vydávána vždy na období do další kontroly podle jejich identifikačního čísla, ani pacient, ani lékař tedy nevěděli, zda pacient užívá antidepresivum nebo placebo. Při ukončení studie lékařka tuto informaci zjistila, sdělila ji i pacientovi a na základě tohoto sdělení se potom domlouvala případná další spolupráce.

Pacienti byli zařazováni podle výsledků škál depresivních a úzkostných příznaků – škálování provedli pacienti s pomocí vyškolené edukační sestry – a podle následného klinického psychiatrického rozhovoru. Pacient byl zařazen do studie, pokud dosáhl požadovaného skóre alespoň v jedné ze tří použitých škál, jimiž byly Zung's Self-Rating Depression Scale (SDS) – zařazení od score 51 bodů, Hamilton Anxiety Rating Scale (HAMA) – zařazení od score 18 bodů a Hamilton Depression Rating Scale (HAMD) – zařazení od score 8 bodů. [Filip, 1997] Pacienti předem věděli, že se jedná o psychiatrickou intervenci. Předmětem rozhovoru bylo zjistit, zda klient má nebo nemá psychické obtíže.

Do studie byli zařazeni ti pacienti s mírnou až středně těžkou depresí nebo úzkostí, kteří podepsali informovaný souhlas. Pacienti s těžkou depresí nebo sebevražednými tendencemi nebyli zařazeni kvůli možnosti užívání placebo během studie. Dále nebyli zařazeni pacienti s kontraindikací sertralinu (závažné postižení jaterních nebo ledvinných funkcí, epilepsie, u žen gravidita) nebo s jiným psychiatrickým onemocněním (aktivní závislost na psychoaktivních látkách, schizofrenie, schizoafektivní porucha, mánie). V průběhu studie byli vyřazeni pacienti netolerující podanou látku a nespolupracující.

Po zařazení do studie byli pacienti zvaní po jednom, třech a šesti měsících k opakování škálování depresivních a úzkostných příznaků, hodnocení aktuálního psychického stavu pomocí klinického psychiatrického vyšetření a k měření laboratorních parametrů kompenzace diabetu. Konkrétně to byly glykovaný hemoglobin (HbA1c), směrodatná odchylka hodnot glykemií v glukometru pacienta, aktuální glykémie a další metabolické parametry (dávka inzulínu za den, tělesná hmotnost, krevní tlak, hladina triglyceridů a cholesterolu). Glykovaný hemoglobin se v laboratoři FN stanovuje kapalinovou chromatografií, jeho hodnoty jsou uvedeny dle kalibrace IFCC. Hladina cholesterolu a triglyceridů se stanovuje fotometricky. Všechny somatické parametry byly měřeny ještě tři měsíce po ukončení studie, neboť jejich změna se děje s časovou prodlevou.

Dále byla sledována compliance – každému účastníkovi studie bylo po třech měsících užívání medikace odebráno sérum na stanovení hladiny

sertralinu. Po ukončení studie pak byly vzorky pacientů, kteří měli užívat účinnou látku, odeslány na analýzu. Tak byli odlišeni pacienti, kteří lék skutečně užívali. Pacienti bez měřitelné hladiny byli z konečného hodnocení výsledků vyřazeni. Dále byly sledovány další ukazatele spolupráce pacientů, jako jsou dodržování termínů návštěv, počet hypoglykemií a diabetických ketoacidóz, počet spotřebovaných proužků k měření glykémie a počet návštěv u diabetologa za dobu trvání studie.

V úvahu byly brány i další faktory, které by mohly psychický stav pacienta dále ovlivňovat (délka trvání diabetu, věk prvozáchyty, sociální a pracovní anamnéza, přítomnost komplikací diabetu atd.).

Během pohovorů u psychiatra se jednalo o nedirektivní formu podpůrné psychoterapie. [Beran, 2000] Rozhovory byly zaměřené konkrétně na navázání kontaktu s pacientem, jeho motivaci ke spolupráci a ke zvládnutí psychických potíží a problémů spojených s diabetem. Hovořilo se o vztahu diabetiků k jejich nemoci a o životě s diabetem. Byla prodiskutována možná souvislost jejich psychických potíží a onemocnění diabetem. Pacienti byli seznámeni s použitou medikací a jejími možnými nežádoucími účinky.

Vzhledem k tomu, že veličiny většinou neměly normální rozložení (testováno pomocí šikmosti a špičatosti), byly při statistickém zpracování výsledků použity neparametrické pořadové testy - Wilcoxonův test párový a nepárový (Mann Whitneyův test), pořadové korelační koeficienty a Friedmanův test. Vzhledem k neparametrickému rozložení dat jsou výsledky uvedeny jako medián a kvartilové rozpětí.

4.2. Výsledky

Celkem bylo do studie zařazeno 33 pacientů s diabetem mellitem 1. typu Diabetologického centra 1. IK FN Plzeň. Z toho studii dokončilo 24 pacientů, 9 jich předčasně vystoupilo - dva pro subjektivně pociťované nežádoucí účinky medikace (jeden z nich užíval placebo), dva pro nelepšení nebo zhoršení psychických potíží během studie (jeden z nich užíval sertralin), jeden pro zhoršení onkologické problematiky nesouvisející s podávanou léčbou, u 4 pacientů byla studie ukončena předčasně pro nespolečnost. 13 pacientů užívalo účinnou látku sertralin, z toho pouze u 10 byla nalezena měřitelná hladina sertralinu v séru, ti byli považováni za lék skutečně užívající. 11 pacientů užívalo placebo.

Z 21 hodnocených pacientů bylo 15 žen a 6 mužů ve věku od 20 do 63 let při nástupu do studie. Věk prvozáchyty diabetu byl u těchto pacientů od 0 do 50 let. Délka trvání diabetu byla od 1 do 48 let. 12 pacientů si aplikovalo inzulin pery, 9 inzulinovou pumpou. Alespoň jednu komplikaci diabetu mělo při zařazení do studie 13 pacientů, z toho dva retinopatii, 3 neuropatii, dva jejich kombinaci, 3 kombinaci retinopatie a nefropatie a 3 kombinaci všech těchto komplikací. Bez komplikací bylo 8 lidí. 13 pacientů vstupovalo do studie s mírnou úzkostnou nebo depresivní symptomatologií, 8 se středně těžkou,

těžkou depresí netrpěl nikdo ze zařazených, neboť to bylo vyřazovací kritérium z důvodu možnosti užívání placebo. 10 pacientů užívalo účinnou látku sertralin a 11 placebo. Vstupní charakteristiku souboru popisuje tabulka 2.

Tabulka 2 - Vstupní charakteristika souboru – hodnoty jsou uvedeny jako medián a kvartilové rozpětí

Charakteristika	Placebo (n=11)		Sertralin (n=10)		P
Věk (roky)	25,000	(19,000 30,000)	24,500	(21,000 33,000)	NS
Trvání diabetu (roky)	23,000	(10,000 31,000)	20,000	(9,000 25,000)	NS
SDS (body)	34,000	(24,000 38,000)	30,000	(25,000 35,000)	NS
HAMA (body)	18,000	(12,000 21,000)	17,000	(10,000 25,000)	NS
HAMD (body)	8,000	(7,000 9,000)	10,500	(9,000 13,000)	0,01
Dávka inzulínu (j/den)	36,000	(27,000 49,000)	49,500	(28,000 53,000)	NS
Váha (kg)	67,000	(56,000 75,000)	70,000	(62,000 83,000)	NS
TKS (torr)	130,000	(120,000 140,000)	120,000	(110,000 130,000)	NS
TKD (torr)	70,000	(70,000 80,000)	75,000	(70,000 80,000)	NS
SD	4,700	(3,800 5,600)	4,950	(4,200 5,900)	NS
HbA1c (%)	6,900	(6,600 8,700)	6,900	(5,900 7,700)	NS

SDS - Zung's Self-Rating Depression Scale, HAMA - Hamilton Anxiety Rating Scale, HAMD - Hamilton Depression Rating Scale, TKS – systolický krevní tlak, TKD – diastolický krevní tlak, SD – směrodatná odchylka hodnot glykemií v glukometru pacienta, HbA1c – glykovaný hemoglobin

Nežádoucí účinky medikace u sebe pozorovalo 11 pacientů, z toho 3 na placebo a 6 na účinné látce. Jednalo se o pocity únavy a ospalost, bolesti žaludku, pálení žáhy, pocity sevření krku, snížení pozornosti, chvění těla, zvýšení hmotnosti, snížení sexuální apetence a zvýšené pocení.

Změny psychického a somatického stavu pacientů v průběhu studie udává tabulka 3.

Tabulka 3 - Rozdíly v hodnotách týkajících se psychického a somatického stavu na začátku a na konci studie - hodnoty jsou uvedeny jako medián a kvartilové rozpětí

Položka	Sertralin (n=10)		Placebo (n=11)		p
D SDS	-2,500	(-16,000 5,000)	-8,000	(-19,000 -4,000)	NS

D HAMA	-5,000	(-11,000 -3,000)	-5,000	(-11,000 -4,000)	NS
D HAMD	-7,000	(-9,000 -6,000)	-2,000	(-5,000 1,000)	0,01
D TG	0,110	(0,000 0,460)	-0,010	(-0,150 0,560)	NS
D CHOL	-0,255	(-1,290 0,530)	0,270	(-0,110 0,970)	NS
D VAHA	-0,500	(-3,000 1,000)	0,000	(-2,000 4,000)	NS
D TKS	0,000	(0,000 20,000)	10,000	(0,000 20,000)	NS
S TKD	0,000	(-10,000 10,000)	5,000	(-10,000 10,000)	NS
D HbA1c	0,3000	(-0,500 0,800)	0,200	(0,100 0,700)	NS
D SD	-0,050	(-0,400 0,300)	0,600	(-0,300 2,300)	NS
D INZULIN	0,000	(-3,000 4,000)	-1,000	(-6,000 2,000)	NS

D SDS, D HAMA, D HAMD – rozdíl hodnot škál depresivních a úzkostných příznaků na začátku a na konci studie, D TG, D CHOL, D VAHA, D TKS, D TKD, D HbA1c, D SD – rozdíl výše uvedených laboratorních hodnot na začátku a na konci studie, D INZULIN – rozdíl celkové dávky inzulínu za začátku a na konci studie.

Po statistickém zpracování výsledků bylo zjištěno, že psychický stav se zlepšil na hladině statistické významnosti $p < 0,001$, a to jak v SDS, tak v HAMD, tak i v HAMA, a to u pacientů, kteří užívali účinnou látku, ale i u těch, kteří užívali placebo. Pokles hodnot u škály HAMD v čase byl navíc statisticky významně větší u sertralinu než u placeba.

Dále statisticky významně rostla tělesná hmotnost pacientů v průběhu studie (na hladině významnosti $p < 0,05$), systolický krevní tlak (na hranici významnosti), a to obojí jak u pacientů užívajících účinnou látku, tak placebo. Jako vedlejší výsledek byla potvrzena souvislost mezi snížením HbA1c a léčbou inzulínovou pumpou oproti inzulínu podávanému pery. U dalších somatických veličin nebyly nalezeny statisticky významné změny.

Změny psychického a somatického stavu v závislosti na užívané látce uvádí tabulky 4 a 5.

Tabulka 4 - Sertralin – změny psychického stavu, tělesné hmotnosti, krevního tlaku a glykovaného hemoglobinu v průběhu studie (použitá metodika: Wilcoxonův test párový - odlišnost od času 1)

POLOŽKA	MEDIAN	MINIM	MAXIM	Kvartilové rozpětí		P
SDS1	30.00	13.00	53.00	25.00	35.00	
SDS2	27.50	15.00	71.00	25.00	36.00	NS

SDS3	19.50	10.00	40.00	15.00	26.00	0.05
SDS4	27.00	9.00	36.00	18.00	35.00	NS
HAMA1	17.00	9.00	36.00	10.00	25.00	
HAMA2	14.50	4.00	33.00	9.00	19.00	NS
HAMA3	8.50	2.00	23.00	7.00	15.00	0.05
HAMA4	9.00	4.00	21.00	7.00	15.00	0.05
HAMD1	10.50	8.00	14.00	9.00	13.00	
HAMD2	4.000	0.000	15.000	2.000	9.000	0.05
HAMD3	4.000	0.000	10.000	2.000	6.000	0.01
HAMD4	4.500	1.000	11.000	1.000	7.000	0.01
VAHA1	70.00	42.00	91.00	62.00	83.00	
VAHA2	69.50	40.00	91.00	59.00	84.00	NS
VAHA3	67.00	44.00	92.00	62.00	83.00	NS
VAHA4	66.50	41.00	94.00	62.00	81.00	NS
VAHA5	64.00	41.00	94.00	62.00	92.00	NS
TK1S	120.00	100.00	140.00	110.00	130.00	
TK2S	122.50	100.00	145.00	110.00	135.00	NS
TK3S	130.00	120.00	150.00	120.00	130.00	0.05
TK4S	125.00	100.00	170.00	120.00	140.00	NS
TK5S	120.00	115.00	135.00	120.00	130.00	NS
HBA1c1	6.900	5.300	9.400	5.900	7.700	
HBA1c2	7.400	5.600	8.800	5.800	8.600	NS
HBA1c3	6.600	5.700	9.000	6.100	8.100	NS
HBA1c4	6.900	6.100	8.800	6.200	7.600	NS
HBA1c5	7.450	6.100	10.100	6.900	8.100	NS

SDS, HAMA, HAMD – škály depresivních a úzkostných příznaků. VAHA – tělesná hmotnost. TK – systolický krevní tlak. HBA1c – glykovaný hemoglobin

Tabulka 5 - Placebo – změny psychického stavu, tělesné hmotnosti, krevního tlaku a glykovaného hemoglobinu v průběhu studie (použitá metodika: Wilcoxonův test párový - odlišnost od času 1)

POLOŽKA	MEDIAN	MINIM	MAXIM	Kvartilové rozpětí		p
SDS1	34.00	23.00	45.00	24.00	38.00	
SDS2	25.00	11.00	39.00	14.00	34.00	0.05

SDS3	20.00	12.00	30.00	18.00	28.00	0.01
SDS4	19.00	11.00	36.00	16.00	30.00	0.01
HAMA1	18.00	11.00	25.00	12.00	21.00	
HAMA2	11.00	6.00	24.00	8.00	15.00	0.05
HAMA3	11.00	3.00	15.00	9.00	14.00	0.01
HAMA4	10.00	7.00	17.00	8.00	13.00	0.01
HAMD1	8.000	5.000	10.000	7.000	9.000	
HAMD2	6.000	1.000	9.000	4.000	7.000	0.05
HAMD3	6.000	2.000	10.000	4.000	8.000	0.01
HAMD4	6.000	1.000	10.000	3.000	8.000	NS
VAHA1	67.00	53.00	85.00	56.00	75.00	
VAHA2	66.00	52.00	84.00	58.00	75.00	NS
VAHA3	67.00	52.00	86.00	59.00	78.00	NS
VAHA4	66.00	52.00	83.00	62.00	77.00	NS
VAHA5	69.00	55.00	84.00	62.00	75.00	NS
TK1S	130.00	90.00	150.00	120.00	140.00	
TK2S	130.00	110.00	150.00	120.00	140.00	NS
TK3S	130.00	110.00	170.00	120.00	140.00	NS
TK4S	130.00	100.00	165.00	130.00	150.00	NS
TK5S	125.00	105.00	140.00	120.00	140.00	NS
HBA1c1	6.900	6.100	11.400	6.600	8.700	
HBA1c2	6.900	5.400	11.200	6.500	8.900	NS
HBA1c3	7.000	6.000	10.600	6.600	9.800	NS
HBA1c4	7.400	6.300	13.600	6.700	10.200	NS
HBA1c5	7.000	6.400	11.200	6.700	9.700	NS

SDS, HAMA, HAMD – škály depresivních a úzkostných příznaků. VAHA – tělesná hmotnost. TK – systolický krevní tlak. HBA1c – glykovaný hemoglobin

4.3. Diskuse

Aktuální i dlouhodobý psychický stav diabetika ovlivňuje jeho kompenzaci diabetu. [Egede, 2009; Lustman 2005] Ukazuje se, že největší přínos pro diabetiky 1. typu s psychickými potížemi a zhoršenou kompenzací diabetu má kromě diabetologické péče také individuálně nastavená, většinou kombinovaná psychiatrická léčba (tedy medikamentózní a psychoterapeutická).

[Komorousová 2010 a] Úlohou psychiatra u diabetiků je nejen léčit zjevné psychické poruchy, ale i hledat za špatnou kompenzací diabetu skryté psychické potíže. V tomto směru je důležitá podpůrná psychoterapie zaměřená na motivaci pacienta k léčbě psychické poruchy i diabetu, zejména dodržování diabetického režimu. Nesporný význam má i psychoedukace, neboť pro diabetiky je důležité znát všechny okolnosti související s jejich onemocněním, tedy i možné souvislosti s psychickými potížemi.

V průběhu studie se zlepšil psychický stav pacientů jak na účinné látce, tak na placebo. Tento fakt má několik možných vysvětlení. Je jím „study-effect“, dále placebo efekt anebo efekt psychoterapeutický. Všechny tyto faktory výsledky studie bezpochyby ovlivnily. „Study-effect“, totiž efekt samotného zařazení pacienta do studie, poskytuje pacientovi možnost zabývat se svými potížemi z jiné stránky. V této studii se jednalo u většiny pacientů o zkušenost zcela novou, neboť psychiatrická léčba nebyla v Diabetologickém centru v době provádění studie pacientům příliš často nabízena. Pacienti zařazení do jakékoli studie mohou mít pocit, že péče o ně je výjimečná a speciální a to je často motivuje k lepší spolupráci při léčbě jejich základního onemocnění. Dále chodí po zařazení do studie alespoň zpočátku na kontroly častěji, což je pro mnohé pacienty též motivující k lepšímu selfmanagementu.

Placebo efekt je známý a velmi rozšířený fenomén. Víra v účinnost léku nebo terapeutického postupu sama o sobě může stav pacienta zlepšit. Předchozí podmiňování a očekávání hraje roli ve velikosti reakce na placebo. [Herman, 2007] Pozitivní placebo reakce neznamena, že pacientovy potíže nejsou opravdové. Může to znamenat právě pacientovu víru v moc navrhované léčby nebo jeho zvýšenou sugestibilitu.

Účinek psychoterapeutického potenciálu kontaktu pacienta s psychiatrem je dalším ukazatelem důležitosti kombinované léčby, tedy farmakologické a psychoterapeutické. Většina pacientů subjektivně vnímala samotné rozhovory jako prostředek poskytující úlevu od psychických potíží; pozitivně hodnotili, že se jejich psychickými potížemi a potížemi souvisejícími s diabetem lékařka zabývala. Ocenili, že mohli své psychické i tělesné potíže ventilovat a sdílet.

Pacienti užívající sertralin se ve škále HAMD zlepšili statisticky významně více; to potvrzuje fakt, že sertralin je antidepresivum účinné k léčbě depresivních příznaků. Sledované metabolické parametry navíc ukázaly, že sertralin neovlivňuje negativně hodnoty významné pro diabetes, jako je tělesná hmotnost, krevní tlak, hladina krevních tuků a glykovaného hemoglobinu. U diabetu 1. typu se jen malá část studií zaměřuje na změny metabolických parametrů při léčbě antidepresivem, proto byla v této práci jejich sledování věnována pozornost. (Diabetes 2. typu oproti tomu často vzniká jako důsledek medikace psychofarmaky, proto se jím výzkumy zabývají častěji).

Do studie bylo zařazeno 33 pacientů, a to na základě přísných kritérií pro výběr. Při testování souvislostí mezi psychickými a tělesnými ukazateli je třeba brát v úvahu, že k některým změnám metabolických parametrů dochází

s časovou prodlevou, která je navíc neznámá, a to ztěžuje hledání souvislostí. Přitom aby bylo vůbec možné studii provést, muselo se sledování časově ohraničit. Proto nebyly výsledky po statistickém zpracování jednoznačné. Dalším důvodem tohoto počtu pacientů byla sama účinná látka. Původním záměrem bylo zařadit do studie všechny pacienty s úzkostnou nebo depresivní problematikou, ale ukázalo se, že v závislosti na profilu pacientů a jejich specifických potížích byla v některých případech indikována jiná antidepresiva.

Tato studie je ojedinělá sledováním hladiny sertralinu. V jejím průběhu bylo doloženo, že léčba účinnou látkou skutečně probíhala. Pacienti, kteří nesplnili tuto podmínku a sertralin užívali nepravidelně nebo neužívali, tedy měli neměřitelnou hladinu sertralinu v séru, byli ze závěrečného hodnocení vyloučeni (14% z těch, kteří studii dokončili).

Studie se zaměřila na diabetes mellitus 1. typu, což ovlivnilo velikost souboru na rozdíl od prací, které typ diabetu nerozlišují, nebo se zabývají diabetem 2. typu. [Georgiedes, 2007] Lze se ale domnívat, že jak psychické potíže, tak jejich léčba jsou u různých typů diabetu odlišné natolik, že je nelze zahrnovat do jednoho souboru.

Často diskutovanou otázkou je spolupráce diabetiků při léčbě. Ta se týká hlavně dodržování léčebných a režimových opatření, ale i návštěv u lékaře. Noncompliance u diabetiků (a zřejmě více u těch s depresí) byla dalším faktorem, jenž ovlivnil počet pacientů, kteří tuto studii řádně dokončili. I když se autorka práce na faktor spolupráce při rozhovorech s pacienty zaměřila a jasně je informovala o tom, že bude hladina léčiva v séru sledována, neochota pacientů spolupracovat byla poměrně vysoká. Někteří pacienti otevřeně ventilovali nechuť dále spolupracovat, někteří se bez omluvy a vysvětlení nedostavili na domluvenou kontrolu. Další pacienti byli vyřazeni ze závěrečného hodnocení pro noncompliance nebo pro neměřitelnou hladinu antidepresiva.

Důležitým sledovaným faktorem také byla volba následné spolupráce a domluva na ní. Další psychiatrická péče byla nabídnuta všem pacientům, a to i těm, kteří studii nedokončili, a projevíli o běžnou léčbu zájem. 27 % ze zařazených pacientů bylo s vyhovující zavedenou medikací sertralinem odesláno k další léčbě na diabetologickou ambulanci s možností objednat se na psychiatrickou ambulanci podle potřeby, případně byla kontrola psychiatrem domluvena na dobu za několik měsíců. 36 % pacientů pokračovalo v pravidelné ambulantní psychiatrické péči. Byla u nich v plánu změna medikace nebo pokračování v medikaci stávající v kombinaci s psychoterapií.

4.4. Závěr

Psychický stav většiny pacientů, kteří byli zařazeni do studie, se statisticky významně zlepšil, a to jak těch, kteří užívali účinnou látku, tak užívajících placebo. Ze změn fyzických parametrů statisticky významně rostla tělesná hmotnost a systolický krevní tlak, a to opět jak u pacientů užívajících

sertralin, tak placebo. Při hledání souvislostí mezi psychickým a fyzickým stavem nebyly nalezeny žádné statisticky významné souvislosti.

Zlepšení psychického stavu jak u pacientů užívajících antidepressiva, tak placebo svědčí o účinnosti psychiatrické intervence.

Při léčbě deprese sertralinem nebyly pozorovány žádné významné změny metabolických parametrů, což svědčí o vhodnosti jeho použití při medikaci diabetiků.

Z výzkumů provedených u diabetiků s psychickými potížemi vyplývá důležitost intervenovat v této oblasti. Psychologická a psychiatrická léčba je u těchto pacientů považována za nepostradatelnou, neboť pacient, jehož psychický stav se zlepší, jednoznačně lépe spolupracuje při léčbě základního onemocnění, a to je z dlouhodobého hlediska u diabetu podstatné.

5. Retrospektivní sledování - Vliv kombinování psychoterapeutické a psychofarmakologické léčby na dlouhodobou kompenzaci diabetu mellitu 1. a 2. typu

V Diabetologickém centru 1. IK FN Plzeň je k dispozici psychiatr (autorka práce), který se specializuje na problematiku psychických poruch u diabetiků a který úzce spolupracuje s diabetologickým týmem. Možnost psychiatrické léčby má každý diabetik 1. nebo 2. typu, který subjektivně vnímá psychické potíže takového rázu, že se na doporučení ošetřujícího diabetologa nebo i bez něj rozhodne navštívit psychiatra. Dále psychiatr intervenuje při podezření diabetologa na psychickou dekompenzaci pacienta nebo na noncompliance při léčbě diabetu z důvodu psychické dekompenzace. Vždy je vytvořen individuální léčebný plán. Psychiatr volí mezi medikací, psychoterapií a kombinací těchto léčebných postupů. Cílem psychiatrické léčby je zmírnění psychických potíží, zlepšení kvality života a kompenzace diabetu 1. a 2. typu.

Členové diabetologického týmu nepochybují o tom, že je důležité, aby jejich pacienti měli k dispozici psychologa nebo psychiatra, který bude problematice diabetu rozumět. Diskuse se ale vede o tom, zda může psychiatrická léčba přispět ke zlepšení kompenzace diabetu, což je primárním cílem diabetologické léčby. Diabetologický tým spolu s psychiatrem se také pokouší zjistit, jaký druh léčby psychických potíží je v tomto směru nejefektivnější. Z dosavadního výzkumu zaměřeného hlavně na konkrétní jednotlivé intervence nevyplývá jednoznačný závěr. Proto se zájem autorů v této práci přesunul na individuálně nastavenou psychiatrickou léčbu, a to kombinaci psychofarmak a psychoterapie.

Retrospektivní sledování bylo jako způsob výzkumu zvoleno proto, aby bylo možné vyhodnotit práci psychiatra s diabetiky zpětně za několik let a najít případné souvislosti mezi léčbou psychické poruchy a kompenzací diabetu.

Cílem retrospektivního sledování bylo:

1. prokázat vliv kompenzace psychického stavu (snížení CGI-S - skóre globálního klinického dojmu) na zlepšení kompenzace diabetu (snížení glykovaného hemoglobinu);
2. evaluovat rozdíly v reaktivitě pacientů s diabetem mellitem 1. a 2. typu;
3. ověřit vliv použitého druhu psychiatrické léčby na kompenzaci diabetu.

Práce vycházela z hypotézy, že změna CGI-S pozitivně koreluje se změnou glykovaného hemoglobinu.

5.1. Metodika

V Diabetologickém centru 1. IK FN Plzeň byli retrospektivně sledováni pacienti s diabetem mellitem 1. a 2. typu léčení v psychiatrické ambulanci jedním lékařem (autorkou práce) během let 2004 až 2011.

Do sledování byli zařazeni pacienti, kteří splnili vstupní kritéria, tedy docházeli minimálně šest měsíců do psychiatrické ambulance centra, frekvence jejich návštěv byla minimálně jednou měsíčně a měli stanovenou diagnózu diabetu mellitu 1. nebo 2. typu a současně psychiatrickou diagnózu z okruhu F 32, F 33 a F 43.2, tedy depresivní poruchy. Vyřazeni byli naopak pacienti, kteří ukončili psychiatrickou léčbu před stanovenými šesti měsíci, frekvence jejich psychiatrických kontrol byla menší než jednou měsíčně, a to jak z důvodu dohody s lékařem, tak z důvodu noncompliance. Dále byli vyřazeni pacienti s jinými psychiatrickými diagnózami, s více psychiatrickými komorbiditami a ti, u kterých během sledování proběhla změna ostatní léčby kromě psychiatrické, která by mohla ovlivnit dlouhodobou kompenzaci diabetu (inzulíny, PAD).

Sledování vycházelo z dokumentace psychiatrické a diabetologické ambulance FN Plzeň. Byly vyhodnocovány kontroly vždy jednou za tři měsíce, tedy při prvním kontaktu s psychiatrem a poté po třech a šesti měsících psychiatrické léčby. U pacientů, kteří v léčbě u psychiatra pokračovali a nadále splňovali kritéria pro sledování, byla data zaznamenána ještě po 12 měsících od začátku psychiatrické léčby. Vždy byl vyhodnocen aktuální psychický stav pacienta, a to pomocí škály CGI-S. (15) Tato škála je široce využívána k určení globálního klinického dojmu u psychiatrických pacientů. Rozsah škály je od 1 do 7 bodů, přičemž 1 bod znamená „bez zjevných příznaků nemoci“ a 7 bodů extrémně vyjádřené příznaky. Data se získávají z informací o chování pacienta a změnách jeho stavu v průběhu léčby. V této práci bylo skóre CGI-S vyhodnocováno z popisu potíží, tedy nynějšího onemocnění, a ze status presens psychicus a hodnotila se tíže depresivních příznaků a jejich ovlivnění pacientových běžných aktivit.

Dále byla zaznamenána hladina glykovaného hemoglobinu (HbA1c) jako ukazatele kompenzace diabetu mellitu. Glykovaný hemoglobin se v laboratoři FN stanovuje kapalinovou chromatografií. Jeho hodnoty jsou uvedeny dle kalibrace IFCC.

Sběr epidemiologických dat proběhl ze záznamu prvního kontaktu s psychiatrem a ze záznamu z kontroly na diabetologické ambulanci, která

proběhla v časovém odstupu maximálně jednoho měsíce. Byl zaznamenán věk, pohlaví, typ diabetu, psychiatrická diagnóza, psychiatrická léčba, druh a specifikace diabetologické léčby (inzulíny, PAD), délka trvání diabetu a základní anamnestická data.

Psychiatrická léčba byla stanovována individuálně podle potíží pacienta a jeho subjektivních potřeb. Volilo se mezi psychofarmakologickou intervencí, psychoterapií nebo kombinací obou přístupů. U některých pacientů se v průběhu léčby psychofarmaka měnila kvůli nežádoucím účinkům nebo nedostatečnému efektu. Se všemi pacienty byla prováděna psychoedukace, která se považuje za samozřejmou součást léčby jak psychofarmakologické, tak psychoterapeutické, proto nebyla samostatně vyhodnocována. U psychoterapie se jednalo o individuální podpůrnou psychoterapii (16), u psychofarmak hlavně o antidepresiva (sertralin, citalopram, escitalopram, trazodon, amitriptylin, moclobemid, bupropion, venlafaxin, duloxetin, mirtazapin) nebo nízké dávky antipsychotik (amisulprid, tiaprid, suplid), v minimální míře anxiolytika a hypnotika.

Ke statistickému zpracování výsledků byly užity pořadové korelace, Mann Whitneyův test, Wilcoxonův (párový) test a Kruskal Wallisův test. Byla otestována eventuální normalita veličin pomocí šikmosti a špičatosti a hypotéza o normalitě byla zamítnuta.

5.2. Výsledky

Vyhodnocováno bylo nakonec 72 pacientů, z toho bylo 43 diabetiků 1. typu a 29 diabetiků 2. typu. Obě skupiny se ve vstupní charakteristice statisticky významně lišily věkem a glykovaným hemoglobinem. Pacienti s 2. typem diabetu byli významně starší. Diabetici 1. typu měli významně vyšší vstupní glykovaný hemoglobin. Vstupní charakteristika souboru je uvedena v tabulce 6.

Tabulka 6 - Vstupní charakteristika souboru – hodnoty jsou uvedeny jako medián a kvartilové rozpětí

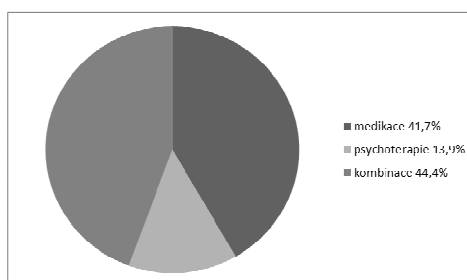
Charakteristika	DM 1. (n=43)		DM 2. (n=29)		P
Ročník narození	1966	(1956 1975)	1947	(1941 1955)	0,001
CGI-S	4	(3 5)	4	(3 5)	NS
HbA1c-1 (%)	7,20	(6,50 8,10)	6,35	(5,50 7,70)	0,05

CGI-S – Škála globálního klinického dojmu, HbA1c-1 – vstupní glykovaný hemoglobin.

Použitá statistická metoda - Mann Whitney-U- test.

Z celkového počtu pacientů bylo 20 mužů a 52 žen. 30 pacientů bylo léčeno pouze psychofarmaky, 10 jen psychoterapií a 32 diabetiků absolvovalo kombinovanou léčbu psychofarmakologickou a psychoterapeutickou. Rozdělení psychiatrické léčby zachycuje graf 1.

Graf 1 – Rozdělení psychiatrické léčby



Hodnota glykovaného hemoglobinu byla zaznamenána po 3 měsících psychiatrické léčby celkem u 50 pacientů, z toho u 24 pacientů se zlepšila, beze změny zůstala u 5 a zhoršila se u 21 pacientů. Po 6 měsících léčby byla tato hodnota zaznamenána u 53 pacientů a oproti hodnotě na počátku psychiatrické léčby se zlepšila u 24 z nich, beze změny zůstala u 3 a zhoršila se u 26 z nich. Po 12 měsících byla hladina glykovaného hemoglobinu zaznamenána u 39 pacientů, z toho se zlepšila ve srovnání s hodnotou na začátku léčby u 19, beze změny zůstala u 4 a u 16 z nich se zhoršila. Změny hladin glykovaného hemoglobinu v průběhu psychiatrické léčby jsou zaznamenány v tabulce 7.

Tabulka 7 – Změny glykovaného hemoglobinu v průběhu psychiatrické léčby

HbA1c	Počet	Zlepšení		Stejně		Zhoršení	
		Procenta	Procenta	Procenta	Procenta		
po 3 měsících	50	24	48%	5	10%	21	42%
po 6 měsících	53	24	45,3%	3	5,7%	26	49,1%
po 12 měsících	39	19	48,7%	4	10,3%	16	41%

HbA1c – glykovaný hemoglobin, kalibrace IFCC

Skóre globálního klinického dojmu (CGI-S) bylo po 3 měsících zaznamenáno u všech 72 pacientů, z toho kleslo u 61 z nich, u těchto pacientů se tedy psychický stav zlepšil. Beze změny zůstalo 8 pacientů a zhoršili se 3. Po 6 měsících psychiatrické léčby bylo opět vyhodnocováno všech 72 pacientů, z nich se podle změny CGI-S oproti začátku léčby zlepšilo 66, nezměnili 4 a zhoršili se 2 pacienti. Po 12 měsících byl CGI-S zaznamenán u 50 diabetiků, z toho oproti počáteční hodnotě poklesl u 44, u 5 zůstal beze změny a u jednoho pacienta se zhoršil. Změny CGI-S v průběhu sledování uvádí tabulka 8.

Tabulka 8 – Změny CGI-S v průběhu psychiatrické léčby

CGI-S	Počet	Zlepšení		Stejně		Zhoršení	
		Procenta	Procenta	Procenta	Procenta		
po 3 měsících	72	61	84,7%	8	11,1%	3	4,2%

po 6 měsících	72	66	91,7%	4	5,6%	2	2,8%
po 12měsících	50	44	88,8%	5	10%	1	2%

CGI-S – skóre globálního klinického dojmu

Po statistickém zpracování výsledků se projevily následující skutečnosti. Psychický stav pacientů hodnocený pomocí CGI-S se v obou skupinách (diabetiků 1. a 2. typu) statisticky významně zlepšil (na hladině významnosti $p=0,001$), a to jak u pacientů léčených pomocí psychofarmak, tak pomocí psychoterapie. Pokles CGI-S se významně lišil u pacientů léčených psychofarmakem oproti ostatní léčbě ($p=0,05$). To svědčí pro vyšší účinnost psychofarmak oproti psychoterapii.

Glykovaný hemoglobin se lišil u skupiny diabetiků 1. a 2. typu již ve vstupních hodnotách. V průběhu léčby se potom měnil statisticky nevýznamně. Při porovnávání změn glykovaného hemoglobinu u skupin pacientů rozdělených podle jednotlivých typů léčby nebyl nalezen statisticky významný rozdíl mezi pacienty léčenými nebo neléčenými konkrétní metodou.

Nebyla nalezena statisticky významná souvislost mezi změnami hladiny glykovaného hemoglobinu a změnami hodnoty CGI-S, nebyla tedy nalezena souvislost mezi zlepšením psychického stavu a změnou dlouhodobé kompenzace diabetu.

5.3. Diskuse

Studie sledující vliv psychiatrické intervence na kompenzaci diabetu se ve svých závěrech liší; nebylo totiž jednoznačně prokázáno, že by zlepšení psychického stavu mělo přímý vliv na zlepšení kompenzace diabetu. Ale psychický stav pacientů se při psychiatrické léčbě nepochybně lepší, což může mít podle dosavadních výsledků výzkumů vliv minimálně na compliance a kvalitu života pacientů.

Proběhlo několik studií, které se zabývají přímo souvislostí léčby deprese antidepressivy a změny kompenzace diabetu. Vesměs se potvrzuje, že zvýšená péče o psychický stav diabetiků má za následek zlepšení jejich psychických potíží, otázkou ale zůstává, zda je toto doprovázeno pozitivním vlivem na kompenzaci diabetu. [Katon, 2004] Podle studie Lustmana a spol. klesá glykovaný hemoglobin během otevřené fáze léčby depresivní poruchy sertralinem a přetrvává po dosažení remise. Při exacerbaci depresivní poruchy se kontrola diabetu opět zhoršuje. [Lustman, 2006] V jiné studii se sertralinem se ukázalo, že specifická minoritní populace diabetiků vykazovala signifikantní pokles glykovaného hemoglobinu po farmakologické léčbě deprese ve srovnání s placebem. [Echeverry, 2009]

Další diskutovanou otázkou jsou u diabetiků možnosti psychoterapie. Závěry nalezených prací se ale opět liší. Mnohé z nich doporučují zahrnout psychologické poradenství do rutinní diabetologické péče. Nebyl prokázán vliv psychoterapie na kompenzaci diabetu u dospělých pacientů. Nejčastěji byla

používána kognitivně behaviorální terapie, méně poradenství a psychoanalytické techniky. Rodinné psychoterapie byly efektivnější než individuální. [Davies, 2006; Winkley, 2006] Diabetes jako psychosomatické onemocnění predisponuje pacienty k zaměření na jejich tělesné projevy a číselné hodnoty glykémie, glykovaného hemoglobinu, dávek inzulínu atd. I když pacienti oceňují možnost sdílet své problémy týkající se diabetu nebo i osobního života a mezilidských vztahů, je těžké je motivovat k tomu, aby se hlouběji zabývali psychickými souvislostmi svých potíží.

Volba léčebné metody se v této práci řídila psychickým stavem pacienta, jeho preferencemi ohledně psychofarmak a psychoterapie a indikací lékaře. Léčba tedy nebyla volena náhodně. Tyto skutečnosti mohly samy o sobě ovlivnit výsledky.

Počet pacientů a doba sledování v této práci jsou limitující pro učinění závěrů ohledně jednotlivých typů medikace a jejího vlivu na metabolickou kompenzaci diabetu. Některá psychofarmaka byla shledána jako pro diabetiky méně vhodná, a to vzhledem k metabolickým nežádoucím účinkům - v předkládaném případě jde zejména mirtazapin. U všech pacientů, kteří uvedený lék užívali, narostla tělesná hmotnost a zhoršila se metabolická kompenzace diabetu. Z antidepresiv užitých v tomto sledování byl nejčastěji podáván sertralin, neboť je v psychiatrické ambulanci Diabetologického centra 1. IK FN Plzeň většinou pro diabetiky 1. i 2. typu lékem první volby. Sertralin má příznivý vliv na spektrum psychických příznaků, které se u diabetiků nejčastěji vyskytují, jeho nežádoucí účinky diabetes neovlivňují negativně a lék minimálně interaguje s ostatní medikací, kterou diabetici často užívají. Možný hypoglykemizující účinek sertralínu a ostatních antidepresiv ze skupiny SSRI nebyl zvlášť zkoumán, ale i tento efekt by byl podle výsledků sledování spíše krátkodobý. Antipsychotika byla vzhledem k rozložení diagnóz podávána výrazně méně a pouze v nízkých dávkách. Jejich předpokládaný negativní vliv na kompenzaci diabetu nebyl proto pozorován.

Počet pacientů, kteří byli do sledování zařazeni, byl limitován zařazovacími a vyřazovacími kritérii. Ta byla nastavena přísně z hlediska psychiatrických diagnóz - mnoho pacientů nebylo zařazeno kvůli ostatním psychiatrickým komorbiditám, jako jsou kognitivní poruchy a poruchy osobnosti. Ty by mohly reaktivitu na léčbu pacientů podstatně ovlivňovat. Dalším významným vyřazovacím kritériem byla noncompliance, která je jak u diabetiků, tak i u psychiatrických pacientů významným faktorem ovlivňujícím léčbu. U pacientů s diabetem a psychiatrickou komorbiditou se zdá být vliv noncompliance ještě významnější.

Vedlejším efektem psychiatrické léčby a zlepšení psychického stavu, který nebyl samostatně sledován, ale je opakovaně zaznamenáván zdravotnickým personálem pečujícím o diabetiky, je zlepšení komunikace pacientů se zdravotníky; tím dochází i ke zlepšení jejich spolupráce při léčbě

diabetu. Podrobnější sledování a ovlivňování adherence k léčbě prostřednictvím zavedení psychiatrické léčby bude námětem na další výzkum.

5.4. Závěr

V průběhu psychiatrické léčby se zlepšil psychický stav diabetiků, ať už byli léčeni pomocí psychofarmak, psychoterapie nebo kombinace obou těchto postupů. Nebyl rozdíl ve zlepšení psychického stavu v závislosti na typu diabetu. Významně větší zlepšení oproti ostatním hodnotám bylo u pacientů léčených psychofarmaky po 3 měsících léčby. Glykovaný hemoglobin se lišil u diabetiků 1. a 2. typu již ve vstupních hodnotách, jeho další změny v průběhu psychiatrické léčby nebyly statisticky významné. Nebyla potvrzena korelace mezi změnami CGI-S a HbA1c.

Významným faktorem, který léčbu diabetu i komorbidní psychické poruchy limituje, a stejně tak limituje i výsledky sledování, je noncompliance.

Do systematické péče o diabetiky je důležité zapojit psychoterapeutickou a psychofarmakologickou odbornou léčbu, neboť může přispět ke zlepšení kompenzace diabetu. Dalším pozitivním efektem léčby je zlepšení komunikace pacientů se zdravotnickým personálem pečujícím o diabetiky, což může vést ke zlepšení spolupráce pacientů při léčbě.

6. Souhrn závěrů prací

Psychický stav většiny diabetiků léčených psychiatricky se zlepšil. Jednalo se jak o pacienty léčené v předložené studii antidepresivem nebo placebem, tak o pacienty sledované retrospektivně. Vypovídá to o účinnosti psychofarmakologické a psychoterapeutické intervence při léčbě depresivních poruch u diabetiků. Nebyla ale nalezena statisticky významná souvislost mezi zlepšením psychického stavu a kompenzací diabetu.

Při léčbě deprese sertralinem nebyly pozorovány žádné významné změny metabolických parametrů, což svědčí o vhodnosti jeho použití při medikaci diabetiků. Toto antidepresivum se u pacientů Diabetologického centra 1. IK FN Plzeň používá nejčastěji. Nejvíce pacientů je zde léčeno kombinací sertralinu a psychoterapie.

Z výzkumů provedených u diabetiků s psychickými potížemi vyplývá, že je důležité intervenovat u nich v oblasti jejich psychického stavu. Psychologickou nebo psychiatrickou intervencí lze u těchto pacientů považovat za nepostradatelnou, neboť pacient s horším psychickým stavem (např. s depresí) prokazatelně hůře spolupracuje při léčbě diabetu. Naopak pacient, jehož psychický stav se zlepší, může při léčbě základního onemocnění lépe spolupracovat, a to je z dlouhodobého hlediska u diabetu podstatné. Komplexní individuálně nastavená psychiatrická léčba může přispět ke zlepšení kompenzace diabetu.

Významným faktorem, který léčbu diabetu i komorbidní psychické poruchy limituje, a stejně tak limituje i výsledky výzkumu, je noncompliance. Na její sledování a ovlivňování by se měl zaměřit další výzkum v této oblasti.

7. Citace

Ambler Z: Farmakoterapie neuropatické bolesti. Farmakoterapie 2006; 2: ss. 277-280.

Anderbro T, Amsberg S, Adamson U, et al: Fear of hypoglycaemia in adults with Type 1 diabetes. Diabet Med. 2010 Oct; 27 (10): ss. 1151-8.

Aszalós Z: Cerebral complications of diabetes mellitus. Orv Hetil. 2007 Dec 16;148(50): ss. 2371-6.

Barrou Z, Lemaire A, Boddaert J, Verny M: Diabetes mellitus and cognition: is there a link? Psychol Neuropsychiatr Vieil. 2008 Sep;6(3): ss. 189-98.

Bartoš V, Pelikánová T. a kol.: Praktická diabetologie. Maxdorf 2003.

Bell RA, Smith SL, Arcury TA, et al: Prevalence and correlates of depression symptoms among rural order afrikan americans, native americans, and whites with diabetes. Diabetes Care. 2005 Apr;28(4): ss. 823-829.

Beran J. Základy psychoterapie pro lékaře. Grada 2000: s. 78.

Bogner HR, Morales KH, Post EP, Bruce ML: Diabetes, depression , and death: a randomized controlled trial of a depression treatment program for older adults based in primary care. Diabetes Care. 2007 Aug;ahead of print.

Bruce DG, et al: Severe hypoglycaemia and cognitive impairment in older patients with diabetes: the Fremantle Diabetes Study. Diabetologia 2009 Sep;52(9): ss. 1808-15. Epub 2009 Jul 3.

Busner J. Targum SD.: The Clinical Global Impression Scale: Applying a Research Tool in Clinical Practice. Psychiatry 2009, ISSN 1550-5952.

Buss U: Psychosomatische Aspekte des Diabetes mellitus, 2000.

Carrington AL, Mawdsley SK, Morley M, et al: Psychological status of diabetic people with or without lower limb disability. Diabetes Res Clin Pract. 1996 Apr; 32(1-2): ss. 19-25.

Češková E: Deprese a somatická onemocnění. In: Lékařské listy 4/2004, s. 16.

Danzer G: Psychosomatika. Portál, Praha, 2001: s. 16.

Davies M, Dempster M, Malone A: Do people with diabetes who need to talk want to talk? Diabet. Med. 2006, 23, ss: 917-919.

Delahanty LM, Grant RW, Wittenberg E, et al: Association of diabetes-related emotional distress with diabetes treatment in primary care patients with Type 2 diabetes. Diabet Med. 2007 Jan;24(1): ss. 48-54.

der Ven NC, Hogenelst MH, Tromp-Wever AM, et al: Short-term effects of cognitive behavioural group training in adult Type 1 diabetes patients in prolonged poor glycaemic control. A randomized controlled trial. Diabet Med. 2005 Nov;22(11): ss. 1619-1623.

Devries JH, Snoek FJ, Heine RJ: Persistent poor glycaemic control in adult type 1 diabetes. A closer look at the problem. *Diabet Med*. 2004 Dec;21(12): ss. 1263-1268.

Doležal T, Hakl M, et al: Metodické pokyny pro farmakoterapii akutní a chronické nenádorové bolesti. *Čas. Farmakoterapie*. 2006(3), ss. 287-299.

Dunner DL.: The Role of Pain in Stress and Anxiety. Symposium Monograph Supplement, May 2005, ss. 8-11.

Echeverry D, Duran P, Bonds C, et al: Effect of pharmacological treatment of depression on A1c and quality of life in low-income Hispanics and African Americans with diabetes: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Diabetes Care*. 2009 Dec; 32(12): ss. 2156-60. Epub 2009 Sept 3.

Egede LE, Ellis C, Grubaugh AL. The effect of depression on self-care behaviors and quality of care in a national sample of adults with diabetes. *Gen Hosp Psychiatry* 2009; 31(5): 422-7.

Engum A, Mykletun A, Midthjell K, et al: Depression and Diabetes: A large population-based study of sociodemographic, lifestyle, and clinical factors associated with depression in tipe 1 and 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005 Aug;28(8): ss. 1904-1909.

Fava M, Mallinckrodt CH, et al: The Effect of Duloxetine on Painful Physical Symptoms in Depressed Patients: Do Improvements in These Symtoms Result in Higher Remission Rate? *J Clin Psychiatry* 65: 4 April 2004.

Filip V, et al. Praktický manuál psychiatrických posuzovacích stupnic. Psychiatrické centrum Praha 1997.

Freyhagen R, et al: The effect of mirtazapine in patients with chronic pain and coccomitant depression. *Curr Med Res Opin* 2006, 22; ss. 257-264.

Frier BM: How hypoglycaemia can affect the life of a person with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2008 Feb;24(2): ss. 87-92.

Garcia-Reyna NI, Gussinyer S, Raich RM, et al: Eating desorders in young adolescents with type 1 diabetes. *Med Clin (Barc)*. 2004 May 15;122(18): ss. 690-692.

Gendelman N, Snell-Bergeon JK, McFann K, et al: Prevalence and corelates of depression in individuals with and without type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2009 Apr; 32(4): ss. 575-9. Epub 2009 Jan 26.

Georgiades A, Zucker N, Friedman KE, et al. Ganges in depressive symptoms and glykemic control in diabetes mellitus. *Psychosom Med* 2007; 69(3): 235-41.

Goebel-Fabbri AE, Fikkan J, Connell A, et al: Identification and treatment of eating disorders in women with type 1 diabetes mellitus. *Treat Endokrinol*. 2002; 1(3): ss. 155-162.

Goldstein DJ, et al: Duloxetine vs. placebo in patients with painful diabetic neuropathy. *Pain* 116 (2005), ss. 109-118.

Goodridge D, Trepman E, Embil JM: Health-related quality of life in diabetic patients with foot ulcer: literature review. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2005 Nov-Dec; 32(6): ss. 368-77.

- Grey M, Whittemore R, Tamborlane W: Depression in type 1 diabetes in children: natural history correlates. *Psychosom Res.* 2002 Oct;53(4): ss. 907-911.
- Herman E: Deprese u somaticky nemocných a somatické příznaky u depresivních pacientů. XII. Český a slovenský psychiatrický zjazd, Nový Smokovec, 1. 12. 2005.
- Herman E, Praško J, Seifertová D: Konziliární psychiatrie. *Medical Tribune* 2007, s. 421.
- Hermanns N, Kulzer B, Krichbaum M, et al: Affective and anxiety disorders in a German sample of diabetic patients, comorbidity and risk factors. *Diab. Med.* 2005 Mar;22(3): ss. 293-300.
- Hermanns N, Scheff C, Kulzer B, et al: Association of glucose levels and glucose variability with mood in type 1 diabetes patients. In: *Diabetologia.* 2007 May;50(5): ss. 930-933.
- Horáček J, Kuzmiaková M: Je deprese poruchou inzulinových receptorů? *Psychiatrie.* 1997, č. 3-4; ss. 121-126.
- Höschl C: Psychosomatická problematika v endokrinologii. *Psychosomatická medicína.* Grada Avicem Praha, 1993: s. 238.
- Höschl C: *Psychiatrie.* Tigris Praha, 2004: ss. 133-138.
- Höschl C: Konceptuální model deprese a její léčba. Depresivní stavy. Depresivní nemocný v nepsychiatrických ordinacích. Výběr z přednášek odborného sympózia konaného v květnu 2005 v Praze. *Medical Tribune*, 2005; ss. 34-37.
- Ismail K, Winkley K, Rabe-Hesketh S: Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials of psychological interventions to improve glycaemic control in patients with type 2 diabetes. *The Lancet.* 2004 May;363: ss. 1589-1597.
- Jauch-Chara K, et al: Hypoglycaemia during sleep impairs consolidation of declarative memory in type 1 diabetes and healthy humans. *Diabetes Care.* 2007 Aug;30(8):2040-5. Epub 2007 Apr 27.
- Katon WJ, von Korff M, Ciechanowski P, et al: Behavioral and clinical factors associated with depression among individuals with diabetes. *Diabet Care.* 2004 Apr;27(4): ss. 914-920.
- Katon WJ, von Korff M, Lin EH B, et al: The Pathways Study. A randomized trial of collaborative care in patients with diabetes and depression. *Arch Gen Psychiatry.* 2004; 61: ss. 1042-1049.
- Kemmer FW, Bisping R, Steingrüber HJ, et al: Psychologic Stress and Metabolic Control in Patients with Type 1. Diabetes Mellitus. *New England Journal of Medicine,* 1986 Apr;314: ss. 1078-1084.
- Knol MJ, Twisk JW, Beekman AT, et al: Depression as a risk factor for the onset of type 2 diabetes mellitus. A meta-analysis. In: *Diabetologia.* 2006 May 49(5); ss. 837-845.

Komorousová J. Diabetici v psychiatrické ambulanci. Psychiatr. pro praxi 2010; 11(4): 145-148.

Komorousová J. Jak diabetes ovlivňuje kognitivní funkce. Medical Tribune 2010 May, roč. VI, č. 12, s.C9.

Komorousová J, Beran J, Rušavý Z, Jankovec Z. Glycemic control improvement through treatment of depression using antidepressant drug in patients with diabetes mellitus type 1. Neuroendocrinol Lett 2010; 31(6): 801-806.

Křivohlavý J: Bolest, její diagnostika a psychoterapie, IDVPZ Brno, 1992.

Kunz NR, et al: Effect of Venlafaxine XR on Diabetic Neuropathic Pain. Eur Neuropsychopharmacol. 2000;10(3): s. 389.

Kvapil M: Základní principy edukace diabetiků 2. typu. Postgraduální medicína, 7/2001, roč. 3; ss: 760-763.

Laing SP, Jones ME, Swerdlow AJ, et al: Psychosocial and socioeconomic risk factors for premature death in young people with type 1 diabetes. Diabetes Care. 2005 Jul;28(7): ss. 1618-1623.

Lange C, Heuft G, Wetz HH: Influence of psychic comorbidity on the treatment process of patients with diabetic foot ulcer. Orthopade. 2003 Mar; 32(3): ss. 241-6.

Lin EH, Katon W, Von Korff M, et al: Relationship of depression and diabetes self-care, medication adherence, and preventive care. Diabetes Care. 2004 Sep;27(9): ss. 2154-2160.

Lustman PJ, Clouse RE: Depression in diabetic patients, the relationship between mood and glykemic control. Diabetes complications. 2005 Mar-Apr; 19(2): ss. 113-22.

Lustman PJ, Clouse RE: Deprese u diabetiků – vztah mezi duševním rozpoložením a regulací glykémie. Diabetes Complications – CZ. 2005,3; ss. 141-150.

Lustman PJ, Clouse RE, Nix BD, et al: Sertraline for prevention of depression recurrence in diabetes mellitus: a randomized, double-blind, placebo controlled trial. Arch Gen Psychiatry. 2006 May; 63(5): ss. 521-9.

Mahgoub MA: Psychological aspects of diabetes. In: WPA Bulletin of Depression.2006; Vol. 11 - No 31.

Mannucci E, Rotella F, Ricca V, et al.: Eating disorders in patients with type 1 diabetes: a metaanalysis. J Endocrinol Invest. 2005 May;28(5): ss. 417-419.

McKellar JD, Humphreys K, Piette JD: Depression increases diabetes symptoms by complicating patients' self-care adherence. Diabetes Educ. 2004 May-Jun;30(3): ss. 485-492.

Medved V, Jovanovic N, Knapic VP: The comorbidity of diabetes mellitus and psychiatric disorders. Psychiatr Danub. 2009 Dec; 21(4): 585-8.

Naess S, Eriksen J, Midthjell K, et al: Diabetes mellitus and psychological well-being. Diabetes Complications. 2004;18: ss. 141-147.

Netzel PJ, Mueller PS, Rummans TA, et al: Safety, efficacy, and effects on glycemic control of electroconvulsive therapy in insulin-requiring type 2 diabetes patients. *J ECT*. 2002 Mar; 18(1):16-21.

Ng RS, Darko DA, Hillson RM: Street drug use among young patients with Type 1 diabetes in the UK. *Diabet Med*. 2004 Mar;21(3): ss. 295-296.

Nielsen S, Emborg C, Molbak AG: Mortality in concurrent type 1 diabetes and anorexia nervosa. *Diabetes Care*. 2002 Feb;25(2): ss. 309-312.

Perušičová J: Trendy soudobé diabetologie – svazek šestý. Galén, Praha 2002; ss. 13-34.

Polonsky WH: *Diabetes Burnout*. American Diabetes Association, 1999.

Raskin J, et al: A double-blind, randomized multicenter trial comparing duloxetine with placebo in the management of diabetic peripheral neuropathic pain. *Pain Med*. 2005 Sept-Oct; 6(5): ss. 346-56.

Reddy S, Nobler MS: Dangerous hypoglycaemia associated with electroconvulsive therapy. *Convuls Ther*. 1996 Jun; 12(2): ss. 99-103.

Rossová EK: *Hovory s umírajícími*. Signum Unitatis, 1992.

Rowbotham MC, Goli V, Kunz NR, Lei D: Venlafaxine extended release in the treatment of painful diabetic neuropathy: a double-blind, Placebo-controlled study. *Pain*. 2004 Aug;110(3):697-706.

Růžičková M: *Diabetes u bipolární poruchy, přednáška Bohnice, 9. 11. 2004*.

Schiffrin A: Psychosocial issues in pediatric diabetes. *Curr Diab Rep*. 2001 Aug;1(1): ss. 33-40.

Sepa A, Wahlberg J, Vaarala O, et al: Psychological stress may induce diabetes-related autoimmunity in infancy. *Diabetes Care*. 2005 Feb;28(2):ss. 290-295.

Shaban MC, Fosbury J, Kerr D, Cavan DA: The prevalence of depression and anxiety in adults with type 1 diabetes. *Diabet Med*. 2006 Dec; 23(12): ss. 1381-1384.

Simpson U, et al: Psychotherapy intervention to reduce depressive symptoms in patients with diabetic food syndrome. *Diabet Med*. 2008 Feb;25(2): ss. 206-12.

Skinner TC, Davies MJ, Farooqi AM, et al: Diabetes screening anxiety and beliefs. *Diabet Med*. 2005 Nov; 22(11): ss. 1497-1502.

Snoek FJ, Skinner TC: Psychological counselling in problematic diabetes: does it help? *Diabet Med*. 2002 Apr;19(4): ss. 265-273.

Song C, Leonard B. E: *Základy psychoneuroimunologie*. Artax Brno, 2003.

Steed L, Cooke D, Newman S: A systematic review of psychosocial outcomes following education, self-management and psychological interventions in diabetes mellitus. *Patient Educ Couns*. 2003 Sept;51(1): ss. 5-15.

Stehata G, Eltayeb A: Cognitive Function and Event-Related Potentials In Children with Type 1 Diabetes Mellitus. *J Child Neurol*. 2009 Sep 17.

Suwalska A, Lojko D, Góma K, Rybakowski J: Symptoms and treatment of depression in patients with diabetes. *Przegl Lek*. 2004; 61(9): 942-4.

Svensson M, Engström I, Aman J: Higher drive for thinness in adolescent males with insulin-dependent diabetes mellitus compared with healthy controls. *Acta Paediatr.* 2003;92(1): ss. 114-117.

Šabaková J. Role psychiatra v edukaci diabetiků. *Sestra v diabetologii* 2008, roč. 4, č. 2, ss. 4-6.

Šabaková J., Rušavý Z., Jankovec Z. Diabetici léčení v psychiatrické ambulanci – prospektivní sledování. XLIV. Diabetologické dny, Luhačovice, 17.- 19. 4. 2008, *Diabetologie, Metabolismus, Endokrinologie, Výživa* 11. 2008; Suppl 1: s.53-54.

Tůma I, Čáp J: Diagnostika a léčba psychických chorob v endokrinologii. *Konziliární psychiatrie. Medical Tribune*, 2007: ss. 420-422.

Whitmer RA, et al.: Hypoglycemic episodes and risk of dementia in older patients with type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 2009 Apr 15;301(15): ss. 1565-72.

Williams MM, Clouse RE, Nix BD, et al: Efficacy of sertraline in prevention of depression recurrence in older versus younger adults with diabetes. *Diabetes Care.* 2007 Apr;30(4): ss. 801-806.

Winkley K, Landau S, Eisler I, Ismail K: Psychological interventions to improve glycaemic control in patients with type 1. diabetes: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2006;333;65-.

Zammitt NN, et al: Delayed recovery of cognitive function following hypoglycaemia in adults with type 1 diabetes: effect of impaired awareness of hypoglycaemia. *Diabetes.* 2008 Mar;57(3):732-6. Epub 2007 Nov 26.

Zhang X, Norris SL, Gregg EW, et al: Depressive symptoms and mortality among persons with and without diabetes. *American Journal of Epidemiology.* 2005 Apr; 161(7): ss. 652-660.

8. Seznam publikační činnosti

Články publikované v odborných časopisech

Komorousová J, Beran J, Rušavý Z, Jankovec Z: Glycemic control improvement through treatment of depression using antidepressant drugs in patients with diabetes mellitus type 1. *Neuroendocrinol. Lett* 2010; 31(6): 801-806. (IF 1,621)

Jankovec Z, Krčma M, Gruberová J, **Komorousová J**, Tomešová J, Žourek M, Rušavý Z: Influence of Physical Activity on Metabolic State Within a 3-H Interruption of Continuous Subcutaneous Insulin Infusion in Patients with Type 1. *Diabetes. Diabetes Technology and Therapeutics* 2011. Vol. 13, ss. 1234-1239. (IF 2,146)

Komorousová J, Jankovec Z, Podlipný J: Vliv kombinované psychoterapeutické a psychofarmakologické léčby na dlouhodobou kompenzaci diabetu mellitu 1. a 2. typu, retrospektivní sledování. *Přijato k publikaci - Psychiatrie pro praxi (06/2012).*

Komorousová J, Jankovec Z: Antidepressant drug use in patients with diabetes mellitus type 1 – the effect of medication on mental problems and glycemic

control. Case reports. *Přijato k publikaci do knihy Antidepressant* ISBN 979-953-307-524-1.

Komorousová J: Diabetici v psychiatrické ambulanci. *Psychiatr. Pro Praxi* 2010;11(4):145-148.

Komorousová J: Jak Diabetes ovlivňuje kognitivní funkce. *Medical Tribune*, VI (12), 2010, s. C9.

Šabaková J: Psychiatr v edukaci diabetiků. *Sestra v diabetologii* 2/2008, ss. 4-6.

Šabaková J, Beran J, Motáš J: Kognitivní poruchy u chronicky dialyzovaných pacientů. In: *Čes a slov. Psychiatr.*, 99, 2003, No. 2, ss. 77-81.

Šabaková J, Beran J, Motáš J: Psychopatologie chronicky dialyzovaných pacientů. In: *Čes. a slov. Psychiatr.*, 98, 2002, No. 2, ss. 92-96.

V kolektivu autorů knihy Jirkovská A, Bém R: *Praktická podiatrie. Základy péče o pacienty se syndromem diabetické nohy.* Maxdorf 2011. ISBN: 978-80-7345-245-2.

Přednášky uvedené ve sbornících

Komorousová J: Komunikace mezi sestrou a pacientem s diabetem mellitem. 48. Diabetologické dny, Luhačovice, 19. – 21. 4. 2012.

Komorousová J: Trojúhelník sestry – lékaře – pacienta. IV. mezioborové setkání psychiatrů, psychologů a diabetologických týmů, Praha, 18. 3. 2011. Iris Congress Hotel, Praha.

Komorousová J, Beran J, Rušavý Z: Léčba deprese u diabetiků 1. typu – Večer Spolku lékařů PK, 5. 5. 2010, Šafránkuv pav., Plzeň.

Komorousová J: Dopad hypoglykemií na psychiku nemocného s diabetem. III. Mezioborové setkání diabetologů, psychiatrů a psychologů – 19. - 20. 3. 2010, Iris Congress Hotel, Praha.

Šabaková J: Diabetes z pohledu psychiatra. Psychologická péče pro pacienty s diabetem v České republice. Je dostatečná? Výběr z přednášek a workshopů z 1. setkání diabetologů, psychiatrů, psychologů a psychoterapeutů v listopadu 2007 v Praze.

Beniš M, **Šabaková J**, Rumlová J: Atypická antipsychotika v pedopsychiatrii. 22. duševní zdraví mládeže, 10. - 11. 11. 2006, Brno.

Šabaková J: Psychiatr na rekondičním pobytu pro diabetiky. ČLS JEP, Spolek lékařů v Plzni, Večer PK, Šafránkuv pav., 8. 2. 2006.

Šabaková J, Beran J, Motáš J: Dialýza a demence. Vědecká schůze psychiatrické společnosti ČLS JEP – PK Praha, Ke Karlovu, 2. 4. 2003.

Šabaková J: Kognitivní poruchy u chronicky dialyzovaných osob – 42. studentská vědecká konference LF UK v Plzni, Šafránkuv pav., 25. 4. 2002.

Šabaková J: Psychopatologické nálezy u dialyzovaných osob – 41. studentská vědecká konference LF UK v Plzni, Šafránkuv pav., 16. 5. 2001.

Postery

Komorousová J, Jankovec Z., Rušavý Z: Vliv léčby deprese na kompenzaci diabetu. 48. Diabetologické dny, Luhačovice, 19. – 21. 4. 2012.

Šabaková J, Jankovec Z, Rušavý Z: Diabetics treated in psychiatric ambulance – a prospective observation – 14. Světový psychiatrický kongres v Praze, 20.-25.9.2008.

Šabaková J, Rušavý Z, Jankovec Z: Diabetici léčení v psychiatrické ambulanci – prospektivní sledování. XLIV. Diabetologické dny, Luhačovice, 17. - 19. 4. 2008, Diabetologie, Metabolismus, Endokrinologie, Výživa 11. 2008; Suppl 1: s. 53-54.

Šabaková J, Rušavý Z, Beran J: Diabetes 1. typu a deprese. XII. Český a Slovenský Psychiatrický sjezd – Nový Smokovec, 1. - 4. 12. 2005

Abstract

Diabetes mellitus is a severe chronic life-long disease. The condition itself introduces a need for patient's lifestyle adjustment to the disease and a number of everyday therapeutic and diagnostic restrictions. Therefore, mental disorders are more common in diabetic patients than in the rest of the population. Biochemical and hormonal connections between mental disorders and diabetes mellitus represent another reason for their higher incidence in diabetic patients. Comorbid mental diseases can further negatively influence the course of diabetes. They are especially depression, anxiety disorders, eating disorders and cognitive disorders including dementia. Type 2 diabetes is also more common in patients with primary mental disease, as is e.g. schizophrenia and bipolar affective disorder.

Regarding therapy, psychoactive drugs are used in diabetic patients. It is important to respect the specifics of the underlining disease during drug selection. The main factor for the selection of the medication is, apart of mental problems, the influence on body weight and blood glucose. Mental disorders can be also treated by psychotherapy and psychoeducation. Studies performed in diabetic patients with mental problems suggest the need for intervention in this area.

The practical part of the work introduces a double-blinded, randomized, placebo controlled study concerning treatment of depression in patients with diabetes type 1 using an antidepressant drug containing sertraline as active substance. The study proved a statistically significant mental state improvement in patients, who were received the antidepressant as well as in those, who were given placebo. This is the evidence for the effectiveness of a psychiatric intervention; both pharmacologic as well as that of supportive counseling. No statistically significant associations between a change in mental and somatic state were found. The study also proved sertraline to be an effective active substance for depression treatment that does not have a negative influence on diabetes.

A retrospective observation of diabetic type 1 and type 2 patients during a 6-month or longer psychiatric care is also presented. A statistically significant improvement in glycemic control after first 3 months of the psychiatric care was found. Changes in glycosylated hemoglobin did not correlate statistically significantly with changes in mental state.

In conclusion, the thesis emphasizes importance of an intervention in the area of mental disorders in diabetes mellitus while respecting the specifics of diabetic patients, because the mental state improvement of the patients can improve their cooperation in treatment of their underlying disease.