

# Профили депрессивных симптомов и состояние толерантности к глюкозе

Как известно, депрессия в 2-3 раза больше распространена среди лиц, страдающих диабетом, чем среди здоровых<sup>1</sup>. Общепринятая гипотеза гласит: повышенная распространенность депрессии среди лиц с диабетом является последствием психологического дистресса, причиняемого данным диагнозом, а именно его стигматизирующим эффектом и долгосрочными осложнениями. Тем не менее, имеются противоречивые данные о том, что может иметься связь между инсулинорезистентностью и депрессией среди лиц без диабета<sup>2</sup>. Чтобы разобраться в этих противоречиях, три недавних обзора<sup>3-5</sup>, включая опубликованные в этом журнале<sup>5</sup>, призвали к большей точности в исследованиях, выдвигали предположение о том, что в дальнейшем должны быть исследованы специфические профили депрессии (например, атипичная депрессия).

На популяционном уровне мы провели исследование важности атипичных и неатипичных депрессивных симптомов в определенных предиабетических состояниях, а также при ранее недиагностированном и диагностированном сахарном диабете. Чтобы определить состояние толерантности к глюкозе, использовался тест толерантности к 75 граммам глюкозы, принятой перорально. Графики депрессивных симптомов были получены с использованием 21-вопросной шкалы депрессии Бека (BDI-II). Участники, набравшие хотя бы 14 баллов и положительно ответившие (хотя бы 1 балл) на обратимые вегетативные симптомы (пересыпание и переседание), были определены как имеющие атипичные депрессивные симптомы. Остальные участники с по крайней мере 14 баллами по BDI-II были определены как имеющие неатипичные депрессивные симптомы.

В выборке исследования (N=4838, члены когорты рожденных в северной Финляндии в 1966, подписавшие согласие, и которые добровольно вызвались участвовать в клиническом обследовании в возрасте 46

лет) мы нашли 379 (7,8%) и 74 (1,5%) участника с неатипичными и атипичными депрессивными симптомами соответственно. Распространенность нормальной толерантности к глюкозе, определяемой как наличие концентрации глюкозы плазмы натощак (ГПН) <6.1 ммоль/л и двухчасовой глюкозы <7.8 ммоль/л, была всего лишь 61% среди тех, кто имел атипичные депрессивные симптомы, хотя она была 73% и 79% у лиц с неатипичными депрессивными симптомами или без депрессивных симптомов соответственно.

Доля всех патологических состояний толерантности к глюкозе была самой высокой среди участников с атипичными депрессивными симптомами. Распространенность нарушенного уровня глюкозы натощак (ГПН 6.1-6.9 ммоль/л и двухчасовая глюкоза <7.8 ммоль/л) среди лиц с атипичными, неатипичными депрессивными симптомами и без депрессивных симптомов была 8%, 7% и 7% соответственно. Распространенность нарушенной толерантности к глюкозе (ГПН <7.0 ммоль/л и двухчасовая глюкоза 7.8-11.0 ммоль/л) была 15%, 11% и 8% соответственно. Распространенность ранее не диагностированного диабета второго типа (ГПН ≥7.0 ммоль/л или двухчасовая глюкоза ≥11.1 ммоль/л) была 5%, 3% и 2% соответственно.

Ранее диагностированный диабет был специально обозначен, если наблюдалось одно из следующих условий: диагностированный врачом диабет со слов пациента; медикаментозное лечение диабета со слов пациента; амбулаторное или стационарное посещение больницы по поводу диабета (информация о всех визитах в больницу была получена из Finnish Care Register for Health Care [Финский регистр медицинской помощи]) или право покупать лекарства от диабета по субсидированной стоимости (данные получены из Social Insurance Institution of Finland [Национальный регистр лекарственных препаратов ведомства социальной

страховки Финляндии]). Распространенность ранее диагностированного диабета второго типа была 11%, 6% и 3% среди лиц с атипичными, неатипичными депрессивными симптомами и без депрессивных симптомов соответственно.

Различия в распределении состояния толерантности к глюкозе между группами профилей депрессивных симптомов была статистически значимой (Критерий согласия Пирсона хи-квадрат:  $F/\chi^2=40,26$ ,  $df=10$ ,  $p=0,00002$ ). Средние индексы массы тела были  $30.8\pm 7.5$  кг/м<sup>2</sup>,  $28.0\pm 5.7$  кг/м<sup>2</sup> и  $26.7\pm 4.7$  кг/м для лиц с атипичными, неатипичными депрессивными симптомами и без депрессивных симптомов соответственно ( $p=0.002$ , критерий Краскела-Уоллиса, попарно; атипичные против неатипичных). Участники самостоятельно докладывали о своей физической активности, уровне образования, курении табака, употреблении алкоголя и антидепрессантов; из перечисленного при попарном тестировании только использование селективных ингибиторов обратного захвата серотонина выделялось среди подтипов (30% для атипичных против 11% для неатипичных,  $p=0.0001$ , точный тест Фишера).

В сочетании с нашими предыдущими выводами<sup>5-7</sup>, наши результаты поддерживают важность разделения депрессии на подтипы у людей с диабетом второго типа, впрочем, как и недавно постулировалось в этом журнале<sup>5</sup>. Текущие результаты также обращают внимание на эти явления уже в предиабетических состояниях. Мы предполагаем, что результаты предыдущих исследований связи между депрессией и диабетом второго типа могли бы быть другими, если бы в них были проанализированы подтипы депрессии.

**Pasi J. Eskola<sup>1,2</sup>, Juha P. Auvinen<sup>1,3</sup>, Jari Jokelainen<sup>1,3</sup>, Timo Liukkonen<sup>1,4</sup>, Sylvain Sebert<sup>1,5,6</sup>, Aimo Ruokonen<sup>7,8</sup>, Katri Puukka<sup>7,8</sup>, Markku Timonen<sup>1</sup>, Sirkka Keinanen-Kiukaanniemi<sup>1-3</sup>**

<sup>1</sup>Center for Life Course Health Research, University of Oulu, Oulu, Finland;

<sup>2</sup>Kontinkangas Wellness Centre, Oulu, Finland; <sup>3</sup>Unit of Primary Care, Oulu University Hospital, Oulu, Finland; <sup>4</sup>Mikkeli Central Hospital, Mikkeli, Finland; <sup>5</sup>Biocenter Oulu, University of Oulu, Finland; <sup>6</sup>Department of Genomics of Complex Diseases, Imperial College London, London, UK; <sup>7</sup>NordLab Oulu, Oulu University Hospital, Oulu, Finland; <sup>8</sup>Department of Clinical Chemistry, University of Oulu, Oulu, Finland

Первые и последние два автора внесли в этот труд равноценный вклад.

**Перевод:** Красавин Г.А. (Москва)

**Редактура:** к.м.н. Руженкова В.В. (Белгород)

(World Psychiatry 2017;16:1:111-112)

#### Библиография

1. Roy T, Lloyd CE. J Affect Disord 2012;142:S8-21.
2. Kan C, Silva N, Golden SH et al. Diabetes Care 2013;36:480-9.
3. Fisher L, Gonzalez J, Polonsky W. Diabetic Med 2014;31:764-72.
4. Snoek FJ, Bremner MA, Hermanns N. Lancet Diabetes Endocrinol 2015;3:450-60.
5. Vancampfort D, Correll CU, Galling B et al. World Psychiatry 2016;15:166-74.
6. Benazzi F. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2002;252:288-93.
7. Penninx BW, Milaneschi Y, Lamers F et al. BMC Med 2013;11:129.

DOI:10.1002/wps.20391