**Je glutamátová regulácia kľúčom k rýchlej a účinnej liečbe depresie ?**

MUDr. Mgr. Jozef Dragašek, PhD. MHA.

I. psychiatrická klinika UPJŠ LF a UNLP Košice

Napriek dlhoročným snahám porozumieť patofyziológii depresie je jej neurobiologický základ nedostatočne objasnený, a to vzhľadom k jej komplexnosti a heterogenite, na ktorej sa podieľajú genetické, metabolické či endokrinné faktory. Tradičná monoamínová teória ale nepriniesla dostatočný náhľad do komplexného obrazu depresívnej poruchy, rovnako súčasné možnosti farmakologickej liečby sú vzdialené od očakávaného optimálneho terapeutického postupu. S aktuálne dostupnými antidepresívami sa spájajú viaceré limitácie zdôrazňujúce nesplnenú potrebu v liečbe depresie – predovšetkým časový posun v nástupe terapeutického účinku (počítaný v týždňoch až mesiacoch), nedostatočná efektivita a široké spektrum nežiaducich účinkov. Tieto limitácie môžu byť viazané aj na chýbajúci mechanizmus účinku, kde ovplyvňovanie monoamínovej neurotransmisie predominatne slúži na jej vlastnú moduláciu a nie primárne na ovplyvnenie synaptogenézy. Výsledky klinického výskumu prinášajú priame aj nepriame dôkazy o zavzatí glutamátergickej neurotransmisie do etiopatogenézy depresie. Prostredníctvom nekompetitívneho antagonizmu NMDA receptorov (tzv. blokátorov kanálov), teda väzbou na alosterické fencyklidínové miesto iónového kanála NMDA receptora, sa vysvetľuje rýchly antidepresívny účinok esketamínu.

*Prezentácia je podporená spoločnosťou Janssen*