

AZ ELHÍZÁS ÉS A DEPRESSZIÓ KAPCSOLATAI

RIHMER ZOLTÁN,¹ PUREBL GYÖRGY,² FALUDI GÁBOR,¹ HALMY LÁSZLÓ³

¹Semmelweis Egyetem, Klinikai és Kutatási Mentálhigiénés Osztály

²Semmelweis Egyetem, Magatartástudományi Intézet

³Magyar Elhízástudományi Társaság

ÖSSZEFOGLALÁS

Régóta ismert, hogy a túlsúlyosak és elhízottak gyakrabban fordulnak elő a depressziós és a mániás-depressziós betegek között, mint az „átlag-populációban”. A testsúly (és az étvágy) markáns megváltozása a major depressziós epizód 9 tünete közül az egyik leggyakoribb és ezen tünetek az ismétlődő depressziós epizódok során igen nagy konzekvenciával jelentkeznek. A felnőtt populációban, reprezentatív mintán végzett vizsgálatok szerint obezitás esetén (BMI: 30 felett) szignifikánsan (kb. 20-45 %-al) gyakrabban észlelhető unipoláris major depresszió vagy bipoláris betegség. Mivel a depressziós betegek döntő többségénél az akut epizód alatt étvágy- és testsúlycsökkenés észlelhető, a depressziós betegek gyakoribb elhízása nem (elsősorban) a depressziós epizódokkal, hanem az életmóddal, a depressziós betegeknél gyakrabban előforduló diabetes mellitussal, a szintén nem ritka komorbid bulimiával és valószínűleg speciális genetikai-biológiai tényezőkkel, (és gyógyszeresen kezelt betegeknél nagyrészt a farmakoterápiával) függ össze. Ugyanakkor egyes vizsgálatok szerint a depresszió cirkadián tünetei olyan anyagcsere-folyamatokat indítanak el a szervezetben, melyek végső soron elhízáshoz és inzulin-rezisztenciához vezethetnek. Unipoláris és bipoláris depressziós betegeken végzett vizsgálatok szerint a páciensek 57-68%-a túlsúlyos vagy elhízott, bipoláris betegeknél pedig a metabolikus szindróma gyakoriságát 25 és 49%- közöttinek találták; a metabolikus szindróma előfordulási gyakoriságát az alkalmazott farmakoterápia pedig tovább fokozza. Az alacsony össz (és HDL) koleszterin hajlamosít depresszióra és szuicidumra és újabb vizsgálatok szerint az omega-3-zsírsav antidepresszív hatással is rendelkezik. Egyes, az egészséges anyagcsere szempontjából igen fontos életmód-tényezők (kalória-megszorítás a táplálkozásban, rendszeres testmozgás) protektív faktorok lehetnek a depresszióval kapcsolatban is. Az obezitás kezelésében használt sibutramin és rimonabant depressziót illetve esetlegesen szui-

cidiumot provokáló hatása az utóbbi évek egyik legnagyobb kihívását jelenti mind a szakemberek mind pedig a betegek számára.

KULCSSZAVAK: bipoláris betegség, cirkadián ritmus, depresszió, életmód, obezitás pszichofarmakonok

ASSOCIATION OF OBESITY AND DEPRESSION

It has been long known that the frequency of overweight and obese people is higher among depressed and bipolar patients than in the general population. The marked alteration of body weight (and appetite) is one of the most frequent of the 9 symptoms of major depressive episode, and these symptoms occur during recurrent episodes of depression with a remarkably high consequence. According to studies with representative adult population samples, in case of obesity (BMI over 30) unipolar or bipolar depression is significantly more frequently (20-45%) observable. Since in case of depressed patients appetite and body weight reduction is observable during the acute phase, the more frequent obesity in case of depressed patients is related (primarily) not only to depressive episodes, but rather to lifestyle factors, to diabetes mellitus also more frequently occurring in depressed patients, to comorbid bulimia, and probably to genetic-biological factors (as well as to pharmacotherapy in case of medicated patients). At the same time, according to certain studies, circadian symptoms of depression give rise to such metabolic processes in the body which eventually lead to obesity and insulin resistance. According to studies in unipolar and bipolar patients, 57-68% of patients is overweight or obese, and the rate of metabolic syndrome was found to be between 25-49% in bipolar patients. The rate of metabolic syndrome is further increased by pharmacotherapy. Low total and HDL cholesterol level increases the risk for depression and suicide and recent studies suggest that omega-3-fatty acids possess antidepressive efficacy. Certain lifestyle

factors relevant to healthy metabolism (calorie reduction in food intake, regular exercise) may be protective factors related to depression as well. The depression- and possibly suicide-provoking effect of sibutramine and rimonabant

used in the pharmacotherapy of obesity is one of the greatest recent challenges for professionals and patients as well.

KEYWORDS: bipolar disorder, circadian rhythm, depression, life-style, obesity, psychopharmacons

A test és a lélek kapcsolata több mint kétezer éve ismert probléma és ezen összefüggés mindig is élénken foglalkoztatta a filozófusokat, teológusokat, művészeket, laikusokat és természetesen az orvosokat, és pszichológusokat is. Az utóbbi néhány évtized klinikai kutatásai alapján már azt is tudjuk, hogy a pszichiátriai, és elsősorban a depressziós betegek között szomatikus (főleg kardiovaszkuláris, cerebrovaszkuláris és daganatos) morbiditás és mortalitása kifejezetten emelkedett (Goodwin és Jamison 2007; Rihmer és mtsai 2007).

A WHO Global Burden of Disease (Murray és Lopez 1997) tanulmánya, mely globálisan, kultúráktól függetlenül vizsgálja a legnagyobb népességügyi jelentőségű megbetegedések gyakoriságát és epidemiológiai tendenciáit, riasztó képet fest: eszerint 2020-ra a koronária betegség lesz az első, a depresszió pedig a második leggyakoribb, képességszökkenésért felelős (Disability Adjusted Life Years, DALYs) megbetegedés. Népességügyi szempontból fontos tehát annak a vizsgálata, milyen mechanizmusokon keresztül függhet össze a depresszió a szív-érrendszeri morbiditással. Az egyik lehetséges vizsgálati terep lehet az elhízás és depresszió kapcsolata, annál is inkább, mert a túlsúly és elhízás a leggyakoribb (és növekvő gyakoriságú) kardiovaszkuláris rizikófaktorok egyike.

Régóta ismert, hogy a túlsúlyosak és elhízottak gyakrabban fordulnak elő a depressziós (és különösen a mániás-depressziós) betegek között, mint az „átlagpopulációban”. A testsúly (és az étvágy) markáns megváltozása a major depressziós epizód 9 tünete közül az egyik leggyakoribb: az esetek kb. 70%-ában étvágy- és testsúlycsökkenés, kb. 15%-ában étvágy és testsúlynövekedés észlelhető, míg a depressziós betegek csak kb. 15%-ában nem változik az étvágy és a testsúly, és ezen tünetek az ismétlődő depressziós epizódok során igen nagy konzekvenciával jelentkeznek (Stunkard et al. 1990; Goodwin és Jamison, 2007). A felnőtt populációban, reprezentatív mintán végzett vizsgálatok szerint obezitás esetén (BMI: 30 felett) szignifikánsan (kb. 20-45%-kal) gyakrabban észlelhető

tő unipoláris major depresszió, pánikbetegség, de leginkább bipoláris vagyis mániás-depressziós betegség (Simon et al. 2006), míg unipoláris és bipoláris (mániás-depressziós) betegek között lényegesen gyakoribb mind az elhízás, mind a metabolikus szindróma (Fagiolini és mtsai 2002; Kim és mtsai 2008).

Étvágy- és testsúlyváltozás depressziós betegeknél

Mivel a depressziós betegek döntő többségénél az akut epizód alatt étvágy- és testsúlycsökkenés észlelhető, könnyű belátni, hogy a depressziós betegek gyakoribb elhízása nem (elsősorban) a depressziós epizódokkal, hanem az életmóddal, a depressziós betegeknél gyakrabban előforduló diabetes mellitussal, a szintén nem ritka komorbid bulimiával és valószínűleg speciális genetikai-biológiai tényezőkkel, (és gyógyszeresen kezelt betegeknél nagyrészt a farmakoterápiával) függ össze (Fagiolini et al. 2002; McElroy et al. 2002; Kim et al. 2008). Unipoláris és bipoláris depressziós betegeken végzett vizsgálatok szerint a páciensek 57-68%-a túlsúlyos vagy elhízott (McElroy et al. 2002; Fagiolini et al. 2002). A metabolikus szindróma gyakoriságát unipoláris major depresszióban 40-48, míg bipoláris betegeknél 25 és 49%- közöttinek találták (Teixeira és Rocha 2007; Cardenas et al. 2008; Kim et al. 2008), és a metabolikus szindróma előfordulási gyakoriságát az alkalmazott farmakoterápia pedig tovább fokozza (Garcia-Portilla et al. 2008; Kim et al. 2008).

A leggyakrabban elhízást illetve metabolikus szindrómát „okozó” gyógyszerek az atípusos antipszichotikumok (clozapin, olanzapin, quetiapin, risperidon) (Cardenas et al. 2008; Kim et al. 2008) de ettől a nem kívánatos hatástól az SSRI antidepresszívumok vagy az újabb, ún. kettős hatású szerek sem mentesek (Fagiolini et al. 2002; Teixeira és Rocha, 2007). Hatvanhat, eddig még nem kezelt unipoláris és bipoláris depressziós beteg 71%-a túlsúlyosnak vagy elhízottnak bizonyult a farmakoterápia megkezdése előtt és a 4 éves köve-

tés során a szerzők a testtömeg index szignifikáns növekedését észlelték (Taylor et al. 2008).

A helyzetet tovább bonyolítja, hogy az alacsony össz- (és HDL) koleszterin hajlamosít depresszióra és szuicidiumra, hiszen a csökkent össz- és HDL koleszterin kevesebb központi idegrendszeri szerotonin termeléshez vezet, ez pedig az agresszív és szuicid magatartás ismételt bizonyított legfontosabb biológiai korrelátuma (Sublette et al. 2006; Goodwin és Jamison 2007). Jó összhangban vannak ezen adatokkal azon újabb vizsgálatok szerint az omega-3-zsír sav antidepresszív hatással is bír, különösen posztpartum depresszióban amelynek kialakulásában döntő szerepe lehet az anyai szervezetnek a szülés előtti órákban hirtelen bekövetkező omega-3 zsír sav csökkenésének (Lütjohann 2007; Parker et al. 2006; Su et al. 2008).

A depresszió és az elhízás kapcsolatának egy a prevencióban és a terápiában is egyaránt használható modellje lehet ezek cirkadián ritmussal való kapcsolatának tisztázása.

Depresszió, cirkadián ritmus és az anyagcsere szabályzása

Az aktivitás cirkadián ingadozása mindnyájunk által ismert saját tapasztalat. Ma már azt is tudjuk, hogy sejtjeink anyagcsere-aktivitása is cirkadián ritmust követ, melyet többek között az ún. CLOCK-gének sejten belüli tevékenysége határoz meg. Ez a cirkadián aktivitás jelentős mértékben felborulhat depresszió esetén (Turek 2007, Lader 2007). Ennek az anyagcsere szempontjából lényeges főbb következményeit részletezzük az alábbiakban.

Depresszióban számos cirkadián ritmust követő és az anyagcserével összefüggésben lévő paraméter változik, ilyenek a növekedési hormon, kortizol, prolaktin, egyes citokinek, TSH, testhőmérséklet értékei (Turek 2007). A depressziósok és a nem depressziósok között a különbség elsősorban a délutáni és az esti kortizolszint értékek esetében figyelhető meg – ugyanez a változás figyelhető meg akkor is, ha egészséges emberek cirkadián ritmusa borul fel, pl. alvásmegvonás esetén (Spiegel és mtsai 2004/1-2). A délutáni/esti kortizolszint korrelál legjobban olyan anyagcsere-paraméterekkel, mint az inzulin-rezisztencia, amelyről tudjuk, hogy depressziós állapotban általában megváltozik (Everson-Rose és mtsai 2004, Kin-

der és mtsai 2004). Régi észlelés, hogy major depresszióban gyakran kapunk kóros vércukor-terhelési görbéket. A változás nem függ össze sem az életkorral, sem a tápláltsági állapottal, sem a fizikai aktivitással, tünetmentessé váláskor azonban legtöbbször normalizálódik (Ramasubbu, 2002). A depresszió kapcsán kialakuló inzulinrezisztencia háttere pontosan nem tisztázott, kialakulásában valószínűleg számos folyamat együttesen vesz részt. Mind a major depresszióban, mind pedig az inzulinrezisztenciára jellemző a hypothalamus-hypophysis-mellékvesekéreg rendszer és a szimpatikus idegrendszer aktivációja, és a központi szerotoninerg transzmisszió alulműködése. A szteroid hormonok emelkedett szintje inzulinrezisztenciával és az elhízás kockázatának növekedésével jár (Chrousos 2000), a szerotonin rendszer alulműködése pedig étvágyfokozó lehet. Ugyanakkor a depresszió és a megzavart cirkadián ritmus egyes citokinek aktivációján keresztül is hozzájárulhat inzulinrezisztencia létrejöttéhez. Ezek részben önállóan, részben a hypothalamus-hypophysis-mellékvesekéreg rendszeren keresztül is hatnak az inzulinérzékenységre, anyagcserére és végső soron az elhízásra.

A markáns cirkadián tüneteket mutató depresszió és elhízás kapcsolatát vizsgálva nem hagyhatjuk figyelmen kívül azokat a közleményeket, melyek a megzavart alvás (mint a depresszió egyik leggyakoribb tünete és következménye) és a táplálékfelvétel kapcsolatára hívják fel a figyelmet.

A megzavart alvás csökkenti a leptin szintjét, és növeli az éhséget közvetítő ghrelin szintet, tehát étvágyfokozó hatású. Egészséges önkénteseket vizsgálva a megzavart alvás növelte a magas glikémiás indexű (tehát jobban hizlaló) szénhidrátok fogyasztását (Spiegel és mtsai 2004/1). A szénhidrát-fogyasztás megnövekedése a depresszió (elsősorban) szezonális formáiban is megfigyelhető. A megzavart alvás rontja a glukóz anyagcsere határfokát, és csökkent glukóz toleranciához, nagyobb kalória bevitelhez vezet (Spiegel és mtsai 1999, 2004/2). Az említett kísérleteken kívül epidemiológiai felmérések is találtak összefüggést a túlsúlyosság és az alvásidő változásai között (Hasler és mtsai 2004, Meisinger és mtsai 2005, Spiegel és mtsai 2005). Úgy tűnik tehát, hogy a megzavart cirkadián ritmus több mechanizmuson keresztül fokozhatja az elhízás és a 2-es típusú diabétesz kockázatát (Meisinger és mtsai 2005, Spiegel és mtsai 2005).

A depresszió cirkadián modelljének farmakoterápiás megközelítése (a részben melatonin-agonista antidepresszívum, az agomelatin közeljövőben történő terápiás bevezetése Európában) talán *ex juvantibus* módon is segít tisztázni, hogy a megzavart cirkadián ritmus mekkora szerepet játszik a depresszió által okozott metabolikus kockázatonövekedésben.

Terápiás konzekvenciák

Farmakoterápia

Látható, hogy a túlsúlyos vagy obezításban szenvedő betegek esetében olyan populációról van szó, akik eleve veszélyeztetettebbek kedélybetegségre (mániás-depresszióra ill. major depresszióra). A sibutramin és rimonabant depressziót ill. esetlegesen szucidiumot provokáló hatása az utóbbi évek egyik legnagyobb kihívását jelenti mind a szakemberek, mind pedig a betegek számára (Depres et al. 2005, Pi-Sunyer et al. 2006).

Az étvágycsökkentő sibutramin hatásmechanizmusát illetően szerotonin, noradrenalin és (gyenge) dopamin reuptake gátló készítmény, amely hatásmechanizmus gyakorlatilag teljesen megegyezik több reuptake-gátló antidepresszívumával (McNeely és Goa 1998). A sibutramin kétségtelen anorexigén és testsúlycsökkentő hatása mellett (akárcsak mint a többi hatékony gyógyszer) nem mentes a nemkívánatos hatásoktól sem. Az utóbbi néhány évben az irodalomban több esetismertetés jelent meg sibutramin által kiváltott pszichotikus állapotokról (Rosenbohm és mtsai 2007) pánik atakokról (Binkey és Knowles 2002) valamint mániás betegnél mániás relapszust (Cordeiro és Valada 2002) provokáló hatásáról. Gazdag és Szabó (2008) nemrég megjelent közleményükben egy 39 éves nőbeteg esetét ismertetik, akinél súlyos gátolt major depresszió majd ehhez társuló pszichotikus tünetek alakultak ki kétheti, napi 10 mg-os adagban szedett sibutramin mellett de a készítmény szedésének abbahagyása után az összes tünet kezelés nélkül megszűnt.

A Magyarországon forgalomban már nem lévő, de az 1980-as években gyakran használt „fogyasztószer” a mazindol (Teronac) noradrenalin reuptake-gátló szer, és mint ilyen (bár klinikailag nem hatékony depresszióban) hatásmechanizmusát illetően megegyezik a dezipramin (Pertofran) és a maprotilin (Ludiomil) nevű, igen hatékony antidepresszívumoké-val (Gogerty és Trapold 1976).

Több mint 20 évvel ezelőtt két (egy 31 és egy 39 éves) nőbeteg esetét ismertettük, akiknél súlyos, mindkét esetben szuicid intenciókkal kísért és pszichiátriai osztályos felvételt igénylő major depressziós epizód alakult ki napi 0.5-1.0 mg mazindol szedését 7-8 nappal követően. Mindkét beteg testvére már állott megelőzőleg pszichiátriai osztályon kezelés alatt bipoláris I, illetve bipoláris II betegség diagnózisával, így a depresszióra való hajlam eseteikben nyilvánvaló volt. Ugyanakkor mindkét betegnél elégtelennek bizonyult a mazindol elhagyása, és a betegek csak a célzott antidepresszív farmakoterápia (amitriptilyl ill. maprotilin mindkét esetben lithiummal kombinálva) után váltak tünetmentessé (Rihmer és mtsai 1984).

A sibutramin és mazindol depressziót, mániát vagy akár pszichotikus állapotokat (ill. az ezekkel esetenként együttjáró szuicid magatartást) provokáló hatása minden bizonnyal a központi idegrendszer noradrenalin, szerotonin és dopamin háztartására kifejtett hatásukkal magyarázható, hiszen azt ma már biztosan tudjuk, hogy ezen három neurotranszmitter központi idegrendszeri aktivitásának zavara gyakorlatilag mindig kimutatható az említett kórképekben és a hatékony farmakoterápiák döntő többsége is ezen rendszerek befolyásolása révén fejt ki terápiás hatását, de ritkán – mint erre később még visszatérünk – állapotromláshoz is vezethet (Rihmer és Akiskal 2006; Goodwin és Jamison 2007).

A rimonabant a nemrég felfedezett endokannabinoid rendszer 1-es típusú receptorának gátlója, amely az étvágy csökkentése révén vezet testsúlycsökkenéshez (Dépres et al. 2005; Pi-Sunyer et al. 2006). Bár a rimonabant mellékhatásaként értékelhető depressziós tünetek illetve major depresszió ritka, kétségtelen, hogy a depressziós hangulat, az inszomnia, a szorongás, a fáradtság és irritabilitás (a depresszió típusos tünetei) előfordulási gyakorisága a placebót kapó ill. az 5, valamint a 20 mg rimonabant terápiában részesülő betegek csoportjában fokozatosan növekszik (Pi-Sunyer et al. 2006). Ez mindenképpen arra utal, hogy a rimonabant kezelés során – az amúgy is depresszióra hajlamos betegeknél – erre a mellékhatásra fokozottan kell figyelni.

Az endokannabinoid rendszernek a depresszió kialakulásában betöltött esetleges szerepe még nem tisztázott, de a rendelkezésre álló viszonylag kevés adat egyértelműen arra utal, hogy az endokannabinoid rendszer aktiválása inkább antidep-

resszív hatású (és mániát is provokálhat), míg a gátlás a depresszió irányában hat (Henquet et al. 2006; Serre és Fratta, 2007) és ez lehet a hatásmechanizmusa a rimonabant által provokált depressziós állapotoknak.

Életmód

Azok az életmód tényezők, melyek régóta javasoltak az elhízás megelőzésében és/vagy a metabolikus kockázat csökkentésében egyes újabb kutatási eredmények szerint ugyanolyan hatékonyak a depresszió megelőzésében és (farmako- és pszichoterápia melletti adjuváns) kezelésében. Az omega-zsírsavak szerepéről korábban már volt szó, és úgy tűnik, hogy a rendszeres testmozgás a hangulat szabályzásában is éppen olyan fontos, mint a metabolikus egyensúly fenntartásában (Harris és mtsai 2006).

A depresszió egyik fontos következménye az agyi neurotrop faktorok aktivitásának csökkenése. A csökkenés a korrallal is megfigyelhető, sok egyéb faktor mellett ez is magyarázhatja azt a jól ismert epidemiológiai ténytet, hogy a korrallal a depresszió prevalenciája növekszik. A neurotrop faktorok aktivitás-csökkentésének kivédésében (és a depresszió megelőzésében) a rendszeres testmozgás és az egészséges táplálkozás, elsősorban a kalória-bevitel korlátozása éppolyan fontos jelentőségű, mint az elhízás megelőzésében (Duman 2005). Ugyanakkor az antidepresszívumok képesek megállítani (sőt visszafordítani) a neurotróp faktorok aktivitásának csökkenését. Úgy tűnik tehát, hogy nemcsak a pszichés rizikófaktorok jelentősége nagy testi betegségekben, hanem a korábban általában testi betegségek rizikófaktorainak tartott tényezők (mozgáshiány, túlzott kalória bevitel) is fontos szerepet játszanak a pszichiátriai betegségekben.

A depresszióra való hajlam feltárása

Fontos, hogy amennyiben a túlsúlyos vagy elhízott betegnél farmakoterápiás kezelést is tervezünk, megelőzőleg felmérjük a depresszió kialakulásának esetleges kockázatát, amely, mint láthattuk, obezitásban szenvedő betegeknél eleve emelkedett (Fagiolini et al. 2002; McElroy et al. 2002; Simon et al. 2006). A depresszió illetve mániás-depressziós betegség egyértelmű családi halmozódást mutat. A depresszióra pozitív családi anamnézis mellett az egyéni anamnézisben szereplő megelőző depressziós és/vagy (hypo)máni-

ás epizód az újabb depresszió kialakulásának legjobb előrejelzője (Goodwin és Jamison 2007). Az antidepresszívumok alkalmazása mellett bipoláris depressziós betegeknél nemritkán észlelhető hipomániás/mániás pólusváltás régóta ismert jelenség, és arra is vannak meggyőző adatok, hogy az antidepresszívumok a depresszióra hajlamos, de aktuálisan nem depressziós betegeknél depressziót provokálhatnak. (Goodwin és Jamison 2007). Az utóbbi évek kutatásai azt is kimutatták, hogy az antidepresszívumok bizonyos körülmények között (főleg a fel nem ismert bipoláris betegség, vagy arra való hajlam esetén) hipomániás/mániás pólusváltás nélkül is ronthatják a depressziót és fokozhatják az öngyilkosság esélyét (Rihmer és Akiskal 2006), ezért bipoláris depresszióban az antidepresszívumok illetve obezitás esetén az antidepresszívumokhoz hatásmechanizmusukban nagyon hasonló étvágycsökkentők adása során nagy körültekintéssel kell eljárni. A depressziós ill. a bipoláris (mániás-depressziós) betegség kialakulásában lényeges szerepet játszik a személyiség és annak hangulati komponense, vagyis az egyénre tartósan jellemző affektív temperamentum típus is (Akiskal et al. 2003). Legújabb vizsgálatok szerint depressziós betegeknél a ciklotím vagy hipertím temperamentum a szuicid magatartás igen megbízható előrejelzője (Akiskal et al. 2003, Kochman et al. 2005, Pompili et al. 2008).

A depresszióra való hajlam feltárásában segítő klinikailag megragadható tényezőket az 1. táblázat foglalja össze. A depresszióra való hajlam, illetve a depresszió felismerését jól segítik – bár a célzott explorációt nem helyettesítik – a rövid, önkitöltő depresszió-szűrő kérdőívek, mint pl. a rövidített Beck Depresszió Kérdőív (Kopp és Skrabski 1992, 2. táblázat).

1. táblázat. A depressziós hajlam klinikai markerei

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Depresszió, mániás-depresszió ill. szuicidium az első- és másodfokú rokonok között 2. Megelőző depressziós, hipomániás vagy mániás epizódok 3. Megelőző szuicid kísérlet 4. Ciklotím (hangulatlabill) vagy hipertím temperamentum 5. Életuntság, pesszimizmus 6. Alvászavar, szorongás, szorongásos zavar |
|---|

2. táblázat. A Rövidített Beck Depresszió Önkítöltő Kérdőív

Olvassa el figyelmesen az alábbi állításokat. Minden állítás után karikázza be annak a válasznak a számjegyet, amelyek a legjobban leírja az Ön érzéseit az elmúlt hónap folyamán.

	Egyáltalán nem jellemző	Alig jellemző	Jellemző	Teljesen jellemző
1. Minden érdeklődésemet elvesztettem mások iránt	0	1	2	3
2. Semmiben sem tudok dönteni többé	0	1	2	3
3. Több órával korábban ébredem, mint szoktam, és nem tudok újra elaludni	0	1	2	3
4. Túlságosan fáradt vagyok, hogy bármit is csináljak	0	1	2	3
5. Annyira aggódok a testi- fizikai panaszok miatt, hogy másra nem tudok gondolni	0	1	2	3

6. Semmiféle munkát nem vagyok képes ellátni	0	1	2	3
7. Úgy látom, hogy a jövőm reménytelen és a helyzetem nem fog változni	0	1	2	3
8. Mindennel elégedetlen vagy közömbös vagyok	0	1	2	3
9. Állandóan hibáztatom magam	0	1	2	3

Értékelés:

Az összpontszámot 2,33-dal meg kell szorozni és ha a kapott szám

0- 9,9 = nincsenek depressziós tünetek,
10-18,9 = enyhe depressziós tünetek,
19-25,9 = jelentős depressziós tünetek, lehetséges, hogy major depresszió,
26 felett = súlyos depressziós tünetek, nagyon valószínű, hogy major depresszió

Levelezési cím:

Dr. Rihmer Zoltán

1125 Budapest, Kútvölgyi út 4.

e-mail: rihmerz@kut.sote.hu

IRODALOM

Akiskal HS, Hantouche EG, Allilare JF, Bipolar II with and without cyclothymic temperament: „Dark” and „sunny” expressions of soft bipolarity. *J Affect Disord*, 2003; 73: 49-57.

Binkey K, Knowles SR. Sibutramine and panic attacks. *Amer J Psychiatry*, 2002; 159: 1793-1794.

Cardenas J, Frye MA, Marusak SL, Lavender EM, Chirichango JW, Lewis S, Nakelsky S, Hwang S, Mintz J, Altshuler LL. Modal subcomponents of metabolic syndrome in patients with bipolar disorder. *J Affect Disord*, 2008; 106: 91-97

Chrousos GP. The role of stress and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the pathogenesis of the metabolic syndrome: neuro-endocrine and target tissue-related causes. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24S:50-5

Cordeiro Q, Vallada H. Sibutramine-induced manic episode in a bipolar patient. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2002; 5: 283-284.

Dépres J-P, Golay A, Sjöström L, és a Rimonabant in Obesity-Lipids Study Group. Effects of rimonabant on metabolic risk factors in overweight patients with dyslipidemia. *N Engl J Med* 2005; 353: 2121-2134.

Duman RS. Neurotrophic factors and regulation of mood: Role of diet, exercise and metabolism. *Neurobiology of Aging* 2005; 26S 88-93.

Everson-Rose SA, Meyer PM, Powell LH, Pandey D, Torrens JI, Kravitz HM, Bromberger JT, Matthews KA. Depressive symptoms, insulin resistance and risk of diabetes in women at midlife. *Diabetes Care* 2004; 27:2856-62

Fagiolini A., Frank E, Houck PR, Malingier AG, Swartz HA, Buysse DJ, Ombao H, Kupfer DJ. Prevalence of obesity and weight change during treatment in patients with bipolar I disorder. *J Clin Psychiatry*, 2002; 63: 528-533.

Garcia-Portilla MP, Saiz PA, Benabarre A, Sierra P, Perez J, Rodriguez A, Livianos L, Torres P, Bobes J. The prevalence of metabolic syndrome in patients with bipolar disorder. *J Affect Disord*, 2008; 106: 197-201.

Gazdag G, Szabó Zs. Sibutramine-associated psychosis (Case Report) *Neuropsychopharmacol. Hung.* 2008; 10: 107-110.

Gogerty JH. és Trapold JH. Chemistry and pharmacology of mazindol. *Triangle*, 1976; 15: 25-36.

Goodwin FK, és Jamison KR, Manic-Depressive Illness. *Bipolar Disorders and Recurrent Depression*. Oxford University Press, New York, 2007.

Harris AHS, Cronkite R, Moos R. Physical activity, exercise coping and depression in a 10-year cohort study of depressed patients. *J Affect Disord* 2006; 93:79-85

Henquet C, Krabbendam L, de Graaf R, ten Have M, van Os J.; Cannabis use and the expression of mania in the general population. *J. Affect. Disord.* 2006; 95: 103-110.

Kinder LS, Carnethon MR, Palaniappan LP, King AC, Fortmann SP. Depression and the metabolic syndrome in young adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Psychosom Med* 2004; 66:316-22

Kim B, Kim S-J, Son J-I, Joo YH, Weight change in the acute treatment of bipolar I disorder: A naturalistic observational study of psychiatric inpatient. *J Affect Disord*, 2008; 105: 45-52.

Kochman FJ, Hantouche EG, Ferrari P, Lancrenon P, Bayart D, Akiskal HS, Cyclothymic temperament as a prospective predictor of bipolarity and suicidality in children and adolescents with major depressive disorder. *J Affect Disord*, 2005; 85: 181-189.

Kopp M, Skrabski Á. Magyar lelkiállapot. Végeken Kiadó, Budapest, 1992.

Lader M. Limitations of current medical treatments of depression: disturbed circadian rhythm as a possible therapeutic target. *European psychopharmacology* 2007; 17:743-755

Lütjohann D. Brain cholesterol and suicidal behaviour. *Int. J Neuropsychopharmacol*, 2007; 10: 153-157.

McElroy SI, Frye MA, Suppes T, Dhavle D, Keck PE, Leverich GS, Altshuler L, Denicoff KD, Nolen WA, Kupka R, Grunze H, Walden J, Post RM. Correlates of overweight and

and the expression of mania in the general population. *J. Affect. Disord.* 2006; 95: 103-110.

Kinder LS, Carnethon MR, Palaniappan LP, King AC, Fortmann SP. Depression and the metabolic syndrome in young adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Psychosom Med* 2004; 66:316-22

Kim B, Kim S-J, Son J-I, Joo YH, Weight change in the acute treatment of bipolar I disorder: A naturalistic observational study of psychiatric inpatient. *J Affect Disord*, 2008; 105: 45-52.

Kochman FJ, Hantouche EG, Ferrari P, Lancrenon P, Bayart D, Akiskal HS, Cyclothymic temperament as a prospective predictor of bipolarity and suicidality in children and adolescents with major depressive disorder. *J Affect Disord*, 2005; 85: 181-189.

Kopp M, Skrabski Á. Magyar lelkiállapot. Végeken Kiadó, Budapest, 1992.

- obesity in 644 patients with bipolar disorder. *J Clin Psychiatry*, 2002; 63: 207-213.
- McNeely W, és Goa KL. Sibutramine: A review of its contribution to the management of obesity. *Drugs*, 1998; 56: 1093-1124.
- Meisinger C, Heier M, Loewel H, and the MONICA/KORA Cohort Study. Sleep disturbance as a predictor of type 2 diabetes mellitus in men and women from the general population. *Diabetologia* 2005; 48:235-241
- Murray, CJL, Lopez, AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet*, 1997, 349: 1498-1054.
- Pompili M, Rihmer Z, Akiskal HS, Innamorati M, Iliceto P, Aksikal KK, Lestar D, Narciso V, Ferracuti S, Tatarelli R, De Pisa E, Girardi P. Temperament and personality dimensions in suicidal and nonsuicidal psychiatric inpatients. *Psychopathology* 2008; 41: 313-321
- Parker G, Gibson NA, Heruc G, Rees A-M, Hadzi-Pavlovic D. Omega-3 fatty acids and mood disorders. *Amer J Psychiatry*, 2006; 163: 969-978.
- Pi-Sunyer FX., Aronne LJ, Heshmati LS. Et al. Effect of rimonabant, a cannabinoid-1 receptor blocker, on weight and cardiometabolic risk factors in overweight or obese patients: RIO-North America: A randomized controlled trial. *JAMA*, 2006; 295: 761-775.
- Ramasubbu R: Insulin resistance: a metabolic link between depressive disorder and atherosclerotic vascular diseases. *Med Hypotheses*. 2002; 59 :537-551.
- Rihmer Z, Révai K, Arató M, Perényi A. Two cases of mazindol-induced depression. *Amer J Psychiatry*, 1984; 141: 1497-1498.
- Rihmer Z, Akiskal HS. Do antidepressants t(h)reat(en) depressives? Toward a clinically judicious formulation of the antidepressant-suicidality FDA advisory in light of declining national suicide statistics from many countries. *J Affect Disord*, 2006; 94: 3-13.
- Rihmer Z, Seregi K, Harmati L. A cardiovascularis rizikófaktorok jelentősége a depresszió kialakulásában. *Hypertonia és Nephrológia*, 2007; 11: 168-174.
- Rosenbohm A, Bux CJ, Conneman BJ. Psychosis with sibutramine. *J. Clin. Psychopharmacol.* 2007; 27: 315-317.
- Serra G, Fratta W. A possible role for the endocannabinoid system in the neurobiology of depression. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health* 2007; 3: 25
- Simon GF, Von Korff M, Saunders K, Miglioretti DL, Crane PK, Van Belle G, Kessler RC. Association between obesity and psychiatric disorders in the US adult population. *Arch Gen Psychiatry*, 2006; 63: 824-830.
- Spiegel K, Leproult R, van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet* 1999; 354: 1435-1439
- Spiegel K, Leproult R, L Hermite-Baleriaux M, Copinschi G, Penev PD, van Cauter E. Leptin levels are dependent on sleep duration:relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol and thyrotropin. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:5762-5771
- Spiegel K, Tasali E, Penev PD, van Cauter E. Brief communication: sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated leptin levels and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med* 2004; 141:846-850
- Spiegel K, Knutson K, Leproult R, Tasali E, van Cauter E.. Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and Type 2 diabetes. *J App Physiology* 2005; 99:2008-2019
- Stunkard AJ, Ferntstrom MH, Price AR, Frank E, Kupfer DJ, Direction of weight change in recurrent depression. Consistency accross episodes. *Arch Gen Psychiatry*, 1990; 47: 857-860.
- Su K-P, Huang S-Y, Chiu T-H, Huang K-C, Huang C-L, Chang H-C, Pariante C.M, Omega-3 fatty acids for major depressive disorder during pregnancy: Results from a randomized, double-blind, placebo controlled trial. *J Clin Psychiatry*, 2008; 69: 644-651.
- Sublette ME, Hibbels JR, Galfalvy H, Oquendo MA, Mann JJ. Omega-3 polysaturated essential fatty acid status as a predictor of future suicide risk. *Amer J Psychiatry*, 2006; 163: 1100-1102.
- Taylor V, MacDonald K, McKinnon MC, Joffe RT, MacQueen, Increased rates of obesity in first-presentation adults with mood disorders over the course of four-year follow-up. *J Affect Disord*, 2008; 109: 127-131.
- Teixeira PJR. És Rocha FL. The prevalence of metabolic syndrome among psychiatric inpatients in Brazil. *Rev. Bras. Psiquiatr.* 2007; 29: 330-336.
- Turek FW. From circadian rhythms to clock genes in depression. *Int Clinical Psychopharmacology*. 2007; 22 (Suppl 2):S1-8.