

**A DEPRESSZIÓS TÜNETEK VÁLTOZÁSA A MINNESOTA MODELL
SZERINT KEZELT ALKOHOLBETEGEKNÉL**

Tartalomjegyzék

1. Bevezetés	3
1.1 Az alkoholbetegség bemutatása	3
1.1.1 Az alkoholbetegség és a mentális zavarok kapcsolata.....	3
1.1.2 Az alkoholbetegség és a személyiségzavarok	4
1.1.3 Az alkoholbetegség és egyéb szomatikus betegségek	4
1.1.4 Az alkoholbetegség pszichoszociális stresszorai.....	5
1.2 Az alkoholbetegség kezelése	6
1.3 Az alkoholbetegség és a depressziós tünetek	7
1.4 Kutatási kérdések, hipotézisek	9
2. Résztevők és módszerek.....	10
2.1 Vizsgálat folyamata	10
2.2 Résztevők	11
2.3 Alkalmazott mérőeszközök	11
2.3.1 Beck Depresszió Skála és rövidített változata	11
2.4 Etika.....	12
2.5 Statisztikai elemzések.....	13
3. Eredmények.....	14
3.1 Demográfiai háttér.....	14
3.2 BDI átlag összpontszámok elemzése.....	15
4. Megvitatás	16
Felhasznált irodalom	18
Mellékletek	22

1. Bevezetés

Vizsgálatunk középpontjában a Minnesota Modell szerint kezelt alkoholbetegek depressziós tüneteinek absztinens hatásra történő változása állt. A dolgozat bevezető részében bemutatva az alkoholbetegség és más betegségek, illetve pszichoszociális faktorok közötti kapcsolatokat, leírjuk a betegség negatív hatásait. Ezután részletesebben kitérünk az alkoholbetegség és a depressziós tünetek együttjárását vizsgáló kutatások bemutatására, kiemelve vizsgálatunk szempontjából fontos elemeket. Végül felvázoljuk saját kutatásunk célját és hipotéziseit, és bizonyítjuk a hipotézist.

1.1 Az alkoholbetegség bemutatása

A következőkben az alkoholbetegséget az alapján mutatjuk be, hogy milyen kapcsolatban áll különböző mentális zavarokkal, személyiségzavarokkal, egyéb szomatikus betegségekkel és pszichoszociális stresszorokkal. A következő négy alfejezetben bemutatjuk az alkoholbetegséggel kapcsolatos főbb okokat, jellemzőket. Kitérünk a mentális zavarokra, a személyiségzavarokra, valamint a szomatikus betegségekre és pszichoszociális stresszorok hatására is. Ez az áttekintés rámutat arra, hogy az alkoholbetegségnek számos negatív hatása van, sok egyéb betegséggel komorbiditást mutat, ezért megfelelő kezelése elengedhetetlen.

1.1.1 *Az alkoholbetegség és a mentális zavarok kapcsolata*

Az alkoholbetegség több esetben társul valamilyen mentális betegséggel. Az alkoholfogyasztás depresszív és szorongásos zavarokat okozhat, alvási nehézségekkel jár együtt, valamint öngyilkossági kísérettel, illetve más szerhasználattal is összefüggésbe hozható (Schuckit, 2009; Westreich, 2005). Az alkoholbetegség és szorongásos zavarok közötti összefüggés Grant és munkatársai (2004) amerikai mintán végzett vizsgálatában pozitív irányú és szignifikáns kapcsolatot mutatott. Kessler, Nelson, McGongale, Edlund, Frank és Leaf (1996) kutatása rávilágított arra, hogy az alkoholbetegség gyakran jár együtt affektív zavarokkal, szorongásos zavarral, pánikzavarral és agorafóbiával. Cowley (1992) is megerősítette a pánikzavar és az alkoholbetegség kapcsolatát, miszerint az alkoholbetegek 21%-ának pánikzavara is van. Az alkoholbetegség és az öngyilkosság kapcsolatának vizsgálata során Henriksson és munkatársai (1993) eredményei azt mutatják, hogy az öngyilkosságok 43%-a alkoholbetegek körében történt, illetve 12%-uknak nem volt egyéb pszichiátriai betegsége. Az első epizódos pszichózis során a betegek 11,7%-a, az életutat

vizsgáló eredmények szerint pedig a skizofrének 50%-a fogyaszt túlzott mértékben alkoholt (Cantwell et al., 1999; Mueser, Bennett, & Kushner, 1995).

Burns és Teesson (2002) célja az volt, hogy feltárják a DSM-IV alkohol használati rendellenesség alá tartozó betegségek kapcsolatát a szorongásos, érzelmi és drogproblémákhoz kötődő betegségekkel ausztráliai felnőtt populáción. A válaszolók 1/3-ának volt egyéb mentális betegsége is az alkoholbetegségen kívül a vizsgálatot megelőző 12 hónapban. Tízszer valószínűbb volt, hogy droghasználati problémájuk van, négyszer több esetben volt affektív zavaruk, és háromszor gyakrabban állapítottak meg náluk szorongásos zavart, mint az átlagos populációnál (Burns & Teesson, 2002). Ezek alapján látható, hogy az alkoholbetegség komorbiditása igen gyakori más egyéb mentális betegségekkel. Számos ilyen helyzetben nehéz megállapítani azt, hogy ezek az alkoholbetegség folytán jöttek létre, vagy ezek okozták azt.

1.1.2 Az alkoholbetegség és a személyiségzavarok

A személyiségzavarok közül a B klaszter alá tartozóak (antiszociális, borderline, hisztrionikus és nárcisztikus) járnak együtt leggyakrabban az alkoholbetegséggel (Linehan et al., 2010). A B klaszter elemein kívül a skizoid, a skizotip, a dependens és a paranoid személyiségzavarok fordulnak elő alkoholbetegeknél (Fernández-Montalvo, Landa, López-Goñi, & Lorea, 2006). Thatcher, Cornelius és Clark (2005) azt vizsgálták, hogy a fiatal felnőttek alkoholfogyasztási rendellenessége összefüggésben van-e felnőttkori borderline személyiségzavarral. Longitudinális vizsgálatuk során megállapították, hogy az alkoholproblémák és egyéb pszichiátriai rendellenességek kapcsolatban állnak a felnőttkori borderline személyiségzavarral (Thatcher, Cornelius, & Clark 2005).

A depressziós tünetekkel rendelkező alkoholbetegek sokkal hajlamosabbak borderline, skizotip, és paranoid személyiségzavarra. Az obszesszív-kompulzív személyiségzavar prevalenciája alkoholbeteg nőknél magasabb volt, mint férfiaknál (Grant, Mooney & Kushner, 2012; Sher, 2004). A fent említett kutatások eredményeiből megállapítható, hogy az alkoholbetegséget különféle típusú személyiségzavar kísérheti.

1.1.3 Az alkoholbetegség és egyéb szomatikus betegségek

Az alkoholfogyasztásnak számos neurológiai és organikus egészségkárosító hatását figyelhetjük meg. A betegség kezelése azért is fontos, mert így megelőzhetőek, szinten tarthatóak, vagy akár javíthatóak az alkoholbetegséggel komorbid betegségek.

A krónikus alkoholfogyasztás okozhat Wernicke-szindrómát, illetve ha kezelését nem kezdik meg időben, akkor Korszakov-szindróma alakulhat ki, amely egy olyan tartósan fennálló zavar, amelyre zavartság és egyéb neurológiai tünetek jellemzőek. Továbbá a Korszakov-szindróma az emlékezetre és az idegrendszerre is hatással van, mivel anterográdn amnéziát, és különböző kognitív zavarokat okozhat (Bellentani et al., 1997; Kopelman, 1995; Schuckit, 2009).

Az alkoholbetegség számos más betegséggel is kapcsolatba hozható. Ezek közé tartozik a szívbetegség, a stroke, a daganatos megbetegedések, és a májcirrózis (Schuckit, 2009). Bellentani és munkatársai (1997) az alkohol májkárosító hatását vizsgálták. Mindennapos fogyasztás során a májkárosodás esélye növekszik. Ezen kívül a mindennapos, nagy mennyiségű alkoholfogyasztás magas vérnyomást okoz, ezzel károsítva a szív működését (Arkwright, Beilin, Rouse, Armstrong, & Vandongen, 1982).

Ezek az adatok rávilágítanak arra, hogy az alkoholbetegség nem csak mentális, hanem neurológiai és szomatikus betegséget is okoz.

1.1.4 Az alkoholbetegség pszichoszociális stresszorai

A társadalmi valamint gazdasági státuszbeli különbségek is kihatnak az egészségtelen életvitelre, ideértve az alkoholfogyasztással kapcsolatos betegségeket is. Droomers, Schrijvers, Stronks, Mheen és Mackenbach (1999) iskolai végzettségi különbségeket vizsgált alkoholbetegek körében. Kérdőíves vizsgálatukban az alábbi szempontokat vették figyelembe: életesemények, hosszú távú nehézségek, materiális stresszorok, stressz faktorok. Eredményeik szerint az alacsonyabb iskolai végzettségűek körében nagyobb mértékű alkoholfogyasztás tapasztalható az átlaghoz képest. A férfiaknál a pénzügyi problémák, az anyagi hiányok, lakhatással kapcsolatos gondok állnak kapcsolatban a túlzott alkoholfogyasztással. Nők esetében ezek mellett közrejátszottak az egészségügyi problémák is (Droomers, Schrijvers, Stronks, Mheen, & Mackenbach, 1999). Linsky, Strauss és Colby (1985) megállapították, hogy magas munkanélküliségi rátával rendelkező vidékeken magasabb az alkoholbetegek száma is.

Az alkoholfogyasztás túlzott mértékét előidézheti a munkahelyi stressz is. Frone (1999) vizsgálata azt mutatja, hogy azoknál fordul elő túlzott alkoholfogyasztás, akiknél a munkahelyi szerepük nagyban hozzájárul én-meghatározásukhoz. Ezen kívül a munkahelyi és a családi élet ellentéte is alkoholfogyasztási problémákat okozhat (Frone, 1999). A stresszes munkahelyi környezet és az alkoholbetegség között Head, Stansfeld és Siegrist (2004) is talált összefüggést. Nők körében a munkahelyi döntésbe való beleszólás kis mértéke, illetve a

magas beosztás növeli az alkoholbetegség kockázatát. Ezzel ellentétben férfiaknál a nagy munkahelyi követelmények vagy az alacsony szociális támogatottság kis mértékben csökkenti azt (Head, Stansfeld, & Siegrist, 2004).

Fiatal férfiak esetén a rokkantsági nyugdíj is rizikófaktora lehet az alkoholbetegség kialakulásának. Upmark, Hemmingsson, Romelsjö, Lundberg és Allebeck (1997) kutatása kimutatja, hogy a rokkantsági nyugdíjban részesülő fiatal férfiaknál a munkaképesség elvesztése olyan pszichológiai, viselkedési változásokat okoz, amely kapcsolatban van az alkoholbetegség kialakulásával (Upmark et al., 1997). Látható tehát, hogy az élet számos területén felmerülnek azok a kockázatok, melyek alkoholbetegség kialakulásához vezethetnek.

1.2 Az alkoholbetegség kezelése

Az alkoholbetegséget gyógyszerekkel és különböző típusú terápiákkal kezelik. Gyógyszeres kezelés során elsősorban benzodiazepineket alkalmaznak (Tringer, 1999). Depressziós tünetekkel rendelkező alkoholbetegeknél imipramint is használnak (McGrath et al., 1996; Ocepek-Welikson, 1993).

Terápiák közül elsősorban az averziós terápiát alkalmazzák, amely a viselkedésterápiák egyik típusa. Lényege, hogy az egyéneket a szerfogyasztással párhuzamosan, valamilyen kellemetlen ingerben részesítik. Alkoholbetegség kezelésénél a negatív ingerként főként a hányinger érzését társítják (Cannon & Baker, 1981; Elkins, 1991). A negatív ingereket alkalmazó módszerek etikai kérdéseket vetnek fel, mivel negatív hatásokkal járnak együtt. Terápia alkalmazásakor további lehetőség a kognitív viselkedésterápia használata, mely a kialakult depressziós tünetek kezelésére is alkalmazható (Brown, Evans, Miller, Burgess, & Mueller, 1997).

Az integrált terápiák további lehetőséget jelentenek. Az integrált terápiák főleg abban az esetben hasznosak, ha az alkoholbetegséghez egyéb más mentális betegség is társul. Az ilyen terápiák különböző aspektusokra helyezik a hangsúlyt. Szerves részük az esetkezelés, az asszertív segítségnyújtás, a csoportos intervenció, oktatás a szerrel való visszaélésről és a mentális betegségről, motivációs technikák alkalmazásának megtanítása, viselkedési stratégiák bemutatása, családi és szociális hálózattal való foglalkozás. Ezek a terápiák különböző felépülési szakaszokból épülnek fel és hosszú ideig tartanak (Mueser, Drake, & Miles, 1997).

A betegség kezelésére az anonim alkoholista (AA) csoportok elvein alapuló Minnesota Modell-t is alkalmazzák, melyet a későbbiekben részletesen bemutatunk (Cook, 1988).

1.3 Az alkoholbetegség és a depressziós tünetek

Utánkövetéses kutatásunkban azt vizsgáltuk, hogy a Minnesota Modell szerint kezelt alkoholbetegek depressziós tünetei hogyan változnak a kezelés során. A pszichoaktív szer okozta hangulatzavar jellemzői közé sorolható a nyomott hangulat és a csökkent érdeklődés, illetve ez a hangulatzavar nem magyarázható pszichoaktív szer jelenléte nélkül. Ezek a tünetek a szociális vagy más működések romlását okozzák (*BNO-10 zsebkönyv*, 1998). A következőkben bemutatjuk, hogy egyéb vizsgálatok milyen eredményre jutottak az alkoholbetegség és a depressziós tünetek összefüggéseit tekintve.

Woodruff, Guze, Clayton és Carr (1973) célja az volt, hogy feltérképezzék, hogy depresszió és az alkoholizmus között milyen ok-okozati összefüggés van. Eredményeik azt tükrözik, hogy a depressziós tünetekkel rendelkező alkoholbetegek esetén az alkoholbetegség következtében alakultak ki a depressziós tünetek. Ebből arra következtettek, hogy az alkoholbetegség miatt merülnek fel depressziós tünetek. Tehát célszerű az affektív zavarral diagnosztizált betegeket két csoportra osztani a már létező nem affektív betegség megléte szerint (Woodruff, Guze, Clayton, & Carr, 1973).

Grant és Harford (1995) epidemiológiai adatok segítségével akartak bizonyítékot nyerni az alkoholbetegség és major depresszió közötti komorbiditásra. Eredményeik alapján az elmúlt egy évben major depressziós epizódon átesett személyek 21,36%-ának voltak alkohol problémáik, ezzel szemben a nem depressziós páciensek csak 6,92%-nak. A major depressziósok körében négyszer nagyobb annak a kockázata, hogy alkohol problémáik lesznek, mint azoknál, akik nem depressziósak (Grant & Harford, 1995).

Gilman és Abraham (2001) az Epidemiologic Catchment Area (ECA) kérdőívet használták alkoholbetegek és major depressziós betegek körében egy évvel a kezelésük elkezdése után. Eredményük kimutatta azt, hogy egy év után a major depressziós betegeknél szignifikánsan nem nőtt az alkoholbetegség mértéke, ezzel ellentétben az alkoholbetegeknél a betegségük kezdetén nagyobb mértékű depressziós tüneteket mutattak ki, mint egy évvel később. Ennek oka az lehet, hogy alkoholbetegséget depressziós tünetek kísérik, melyek csökkenek az alkoholfogyasztás megszakítása következtében (Gilman & Abraham, 2001).

Az eddigi komorbiditást megállapító vizsgálatokkal ellentétben Davidson és Blackburn (1998) nem talált összefüggést az alkoholbetegséghez kapcsolódó depressziós tünetek között. Terápiás kezelésen átesett alkoholbetegeken utánkövetéses vizsgálatot végeztek, elbocsájtásuk után 6, illetve 22 héttel. A depressziós tüneteket két módon határozták meg: 1. absztinencia utáni depressziós tünetek, 2. a programba való felvétel előtti depressziós

tünetek. Eredményeik alapján nem volt szignifikáns különbség az absztinencia hosszát tekintve a depressziós tünetekre vonatkozóan (Davidson & Blackburn, 1998).

Az alkoholbetegség és a depressziós tünetek változásának felmérésére többen utánkövetéses vizsgálatot végeztek. Ezek azért fontosak, mert így nemcsak azt lehet megállapítani, hogy a depressziós tünetek összefüggésben állnak-e az alkoholbetegséggel, hanem azt is, hogy a kezelés során ezek, hogyan változnak.

Brown és Schuckit (1988) a Hamilton Depresszió Skálát használták kezelésük elkezdése után 48 órával, majd négy héten keresztül hetente. Ezek a tünetek közvetlenül a kezelés elkezdésekor erősek voltak, viszont 4 héttel utána jelentős mértékben csökkentek. Eredményeik alapján azt javasolják, hogy az antidepresszánsokat nem kellene a négy hetes absztinencia előtt alkalmazni (Brown & Schuckit, 1988).

További vizsgálatokban Schuckit és munkatársai (1995) a kezelési időszak négy hetes időtartama során a depressziós tünetek változását vizsgálták férfiaknál, akik vagy alkoholbetegek voltak, vagy hangulatzavarral rendelkeztek vagy mindkét betegséget diagnosztizálták náluk. A depressziós tünetek mértékét Hamilton Depresszió Skálával mérték. Megállapították, hogy a hangulatzavarral rendelkezőknél a depressziós tünetek súlyosabbak voltak, mint az alkoholbetegeknél. Az alkoholbetegek depressziós tünetei a negyedik hétre szignifikáns csökkenést mutatattak a hangulatzavarral rendelkezőkhöz képest. Viszont három hetes absztinencia kellett ahhoz, hogy mindkét betegség előfordulásakor depressziós tünetek alapján meg lehessen különböztetni a csoportokat. Vizsgálatuk azt a problémát veti fel, hogy a diagnosztikai eljárás során nehéz megkülönböztetni az alkoholbetegséghez kapcsolódó depressziós tüneteket a hangulatzavaroktól, anélkül hogy ezek kronológiai sorrendje vagy az absztinencia hossza ismert lenne (Schuckit et al., 1995).

Lejoyeux és Lehert (2011) acamprosate-val kezelt alkoholbetegeket vizsgált placebóval kezelt periódusokkal összevetve. Az acamprosate hatása az absztinencia hosszának növekedésével a depressziós tünetekkel rendelkezőknél és nem rendelkezőknél is ugyanolyan volt. Depressziós tünetekkel rendelkező alkoholbetegek motivációja a kezelésben való részvételre és abban való engedékenységre alacsonyabb volt összehasonlítva depressziós tünetekkel nem rendelkezőkkel. Az absztinencia hossza meghatározó volt a depressziós tünetek csökkenésénél. A folyamatosan absztinens betegek gyakrabban lettek tünetmentesek a depressziós tünetek szempontjából, mint azok, akik az absztinencia időszakát alkoholfogyasztással megszakították (Lejoyeux & Lehert, 2011). Ezekből arra következtettek, hogy depressziós tünetekkel rendelkező alkoholbetegek kezelése során először az

alkoholfogyasztást kell visszaszorítani, majd megszüntetni, és nem a depressziós tüneteket kezelni, mivel az absztinencia növekedésével a depressziós tünetek teljesen eltűnnek.

Ezek a kutatási eredmények bizonyítják azt, hogy a depressziós tünetek és az alkoholbetegség egyértelműen összefügg egymással, és az absztinencia időszakának növekedésével ezek a tünetek csökkennek.

1.4 Kutatási kérdések, hipotézisek

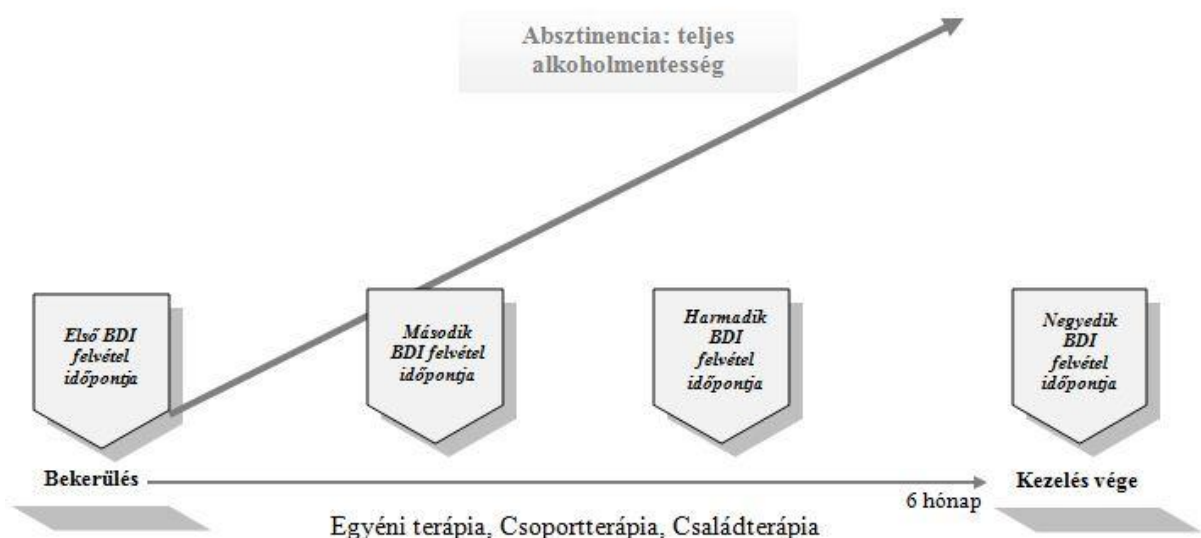
Kutatásunk során fő célunk megvizsgálni az alkoholbetegség és a depressziós tünetek összefüggését a Minnesota Modell szerint kezelt alkoholbetegeknél, akik a terápia alatt gyógyszeres kezelésben nem részesülnek. Az elméleti bevezetőben láthattuk, hogy az alkoholbetegség számos más betegséggel együtt fennállhat, illetve okozója lehet. Mivel az alkoholbetegség sok esetben hangulatzavarral jár együtt, ezért fontos ennek további kutatása, hogy feltárjuk, hogy ezek a tünetek, hogyan változnak kezelés hatására. Ezek a depressziós tünetek fennállhatnak önmagukban, illetve kapcsolódhatnak alkoholbetegséghez, ezért fontos kérdés, hogy alkoholbetegség esetén járulékos tünetekről vagy önálló diagnózisról van-e szó (Brown & Schuckit, 1988; Gilman & Abraham, 2001; Grant & Harford, 1995; Lejoyeux & Lehert, 2011; Schuckit et al., 1995; Woodruff et al., 1973). Jelen utánkövetéses vizsgálat célja az, hogy feltárjuk, hogy a Minnesota Modell-ben (MM) résztvevő alkoholbeteg páciensek depressziós tünetei mutatnak-e változást a kezelés során, illetve az absztinencia hosszának függvényében. Hipotézisünk, hogy az MM kezelésben eltöltött idő függvényében, és az absztinencia növekedésével, csökkennek a depressziós tünetek.

2. Résztevők és módszerek

2.1 Vizsgálat folyamata

A fent említett hipotézis igazolására vizsgálatunkat a Szigetvári Addiktológiai Rehabilitációs Osztály közreműködésével végeztük. Ebben az intézményben az alkoholbetegek rehabilitációját a Minnesota Modell (MM) alapján végzik. A modell egy olyan absztinenciát alapul vevő terápiás módszer, amely az anonim alkoholisták csoportok elvein alapszik, átfogó és multi-professzionális. Célja a teljes és végleges szermentesség. Ez egy intenzív, körülbelül 6 hónapos program, amely előadásokból és tanácsadásokból áll (Cook, 1988).

Az 1. ábra bemutatja a Minnesota Modell szerinti kezelés felépítését, és vizsgálatunk menetét.



1. ábra: Vizsgálatunk felépítése Minnesota Modell szerinti kezelés során

A kezelés során a betegek egyéni terápiában, csoportterápiában és családterápiában részesülnek. Nagyon fontos a család bevonása a felépülés során. Bekerülésük előtt mindegyik beteggel klinikai interjút készítenek, amely az egyik meghatározója annak, hogy bekerülhessen a terápiás kezelés folyamatába. Utánkövetésünk első adatfelvételét minden beteggel a bekerüléskor tettük meg, ezzel mérve a kezdeti depressziós tünetek mértékét. Ezután kezelés során még kétszer, és végül a kezelés végén mértük a depressziós tünetek mértékét. A mérések során és a kezelés folyamata előrehaladtával az absztinencia időszaka

nő. Az absztinencia alatt a betegek teljes alkoholmegvonásban részesülnek, illetve cél a teljes gyógyszermentesség.

A depresszió mértékének meghatározásához a Beck Depresszió Skála rövidített változatát használtuk.

2.2 Résztevők

Vizsgálatunkat a Minnesota Modell szerint működő Szigetvári Addiktológiai Rehabilitációs Központ Osztályán végeztük, amelyben összesen 72 alkoholbeteg vett részt, 44 férfi és 28 nő. Életkoruk 22-65 év közé esett ($M=44.29$, $SD=9.327$). Az MM szerinti rehabilitáció során gyógyszeres kezelésben csak az elvonás időszakában részesültek. A résztvevők kiválasztásakor figyelembe vettük azt is, hogy a felépülésük melyik szakaszában vannak, és milyen az alkoholfogyasztási szokásokkal rendelkeznek, ugyanis ez befolyásolja a depressziós tünetek súlyosságát. Kezelésük jelenleg is zajlik, ezért a később bekerültek esetén még nem állt rendelkezésre adat mind a négy adatfelvétel során ($N_1=71$, $N_2=54$, $N_3=61$, $N_4=22$).

2.3 Alkalmazott mérőeszközök

Vizsgálatunkban a rövidített Beck Depresszió Skálát alkalmaztuk. A következőkben bemutatom magát a Beck Depresszió Skálát és annak rövidített változatát.

2.3.1 Beck Depresszió Skála és rövidített változata

A depressziós tünetek mértékének megállapításához használt Beck Depresszió Skálát (BDI) Beck, Ward, Mendelson, Mock és Erbaugh (1961) hozta létre, amely a depresszió viselkedéses tüneteire helyezi a hangsúlyt. A skála elemei elsősorban klinikai szempont szerint lettek megállapítva, a depressziót jellemező tünetek alapján 21 elemből áll a teszt. Minden egyes elem leírja a depresszió egyik viselkedéses tünetét, és 4-5 önértékelő állítás osztályozott sorozatából áll. Az állításokat úgy rangsorolták, hogy reflektáljanak a tünet súlyosságának terjedelmére a természetestől a maximálisig. A terjedelmet 0-3 fokú skálán adták meg. Az itemeket az alapján választották ki, hogy milyen kapcsolatban vannak a viselkedéses tünetekkel, és hogy nem tükrözik a depresszió etiológiáját vagy a pszichológiai folyamatokat. A skála a következő kategóriákat tartalmazza: hangulat, pesszimizmus, kudarcérzés, elégedettség hiánya, bűnösség érzet, büntetés érzet, önutálat, önvád, önbüntető vágyak, sírási időszakok, ingerlékenység, szociális elzárkózás, határozatlanság, testkép,

munkában történő gátoltság, alvászavarok, fáradékonyság, étvágytalanság, testsúlyvesztés, szomatikus aggodalom, libidó csökkenés (Beck et al., 1961).

A kérdőív segítségével gyorsan felszínre kerülhetnek azok a tünetek (pl. öngyilkossági készletetés), amelyek gyors beavatkozást igényelnek. Emellett információt kaphatunk a beteg negatív gondolatai és kellemetlen érzései közötti kapcsolatról (Beck, Rush, Shaw, & Emery, 2000).

A Beck Depresszió Skála rövidített változata 13 kérdésből áll. Reynolds és Gould (1981) hasonlították össze a Beck Depresszió Skálát és annak rövidített változatát. A két mérőeszköz közötti korreláció magas volt ($r=0.93$). Eredményeik alapján a Beck Depresszió Skála rövidített változata is megbízhatóan használható a depressziós tünetek súlyosságának felmérésére. A rövidített kérdőív alkalmas az ICD-10 (Betegségek nemzetközi osztályozása) szerint meghatározott enyhe és súlyos depressziós tünetek megállapítására is (Furlanetto, Mendlowicz, & Romildo Bueno, 2005).

Foelker, Shewchuk és Niederehe (1987) idős emberek körében vizsgálták a BDI rövid változatának faktorait. Három faktort állapítottak meg: negatív ön-értékelés, anergia és diszfória. Luty és O’Gara (2006) célja az volt, hogy a rövidített BDI-t olyan eszközként validálják, mellyel meg lehet állapítani alkoholbetegek esetén a depressziós tüneteket. Eredményül azt kapták, hogy a kezelés alatt álló alkoholbetegek 80%-ának depressziós tünetei is vannak. A rövidített BDI faktorelemzése során három faktort találtak: kognitív tünetek, vegetatív tünetek, illetve egy a többitől nem elkülöníthető faktort (Luty & O’Gara, 2006). Ezek alapján a rövidített Beck Depresszió Skála alkalmas alkoholbetegek körében a depressziós tünetek mértékének megállapítására.

2.4 Etika

A SZTE Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ Regionális Humán Orvosbiológiai Kutatásetikai Bizottság a 2008. szeptember 15-i bizottsági ülésen „Az addiktív viselkedés biológiai hátterének neuropszichológiai és molekuláris genetikai vizsgálata” című kutatást etikai-szakmai szempontból megfelelőnek találta és a kutatás lefolytatásához az engedélyt megadta (1. melléklet, kérelem iktatószáma: 765/XXXIV/2008; engedély iktatószáma: 82/2008). Az alanyok teljes körű, részletes szóbeli és írásbeli tájékoztatás után írták alá az informált beleegyező nyilatkozatot (2. és 3. melléklet).

2.5 Statisztikai elemzések

A vizsgálat eredményeinek feldolgozásához az SPSS programot (SPSS, Inc., Chicago, USA) használtuk. A változók normál eloszlásának vizsgálatához a Kolmogorov-Smirnov próbát használtuk. A négy alkalommal felvett BDI összpontszámait ismételt mérésees varianciaanalízissel elemeztük, és a $p < 0.001$ szignifikancia szintet vettük alapul.

3. Eredmények

3.1 Demográfiai háttér

Vizsgálatunkban nem alkalmaztunk csoportbontást, mivel célunk az utánkövetés eredményeinek vizsgálata volt. Az 1. táblázatban összefoglaltuk az alkoholbetegek demográfiai hátterét. A demográfiai adatok felvázolásával célunk annak szemléltetése, hogy a mintába bekerült alkoholbetegek nem, életkor, iskolai végzettség, foglalkozás és családi állapot szerint milyen százalékos arányban oszlanak meg.

1. táblázat: Demográfiai változók

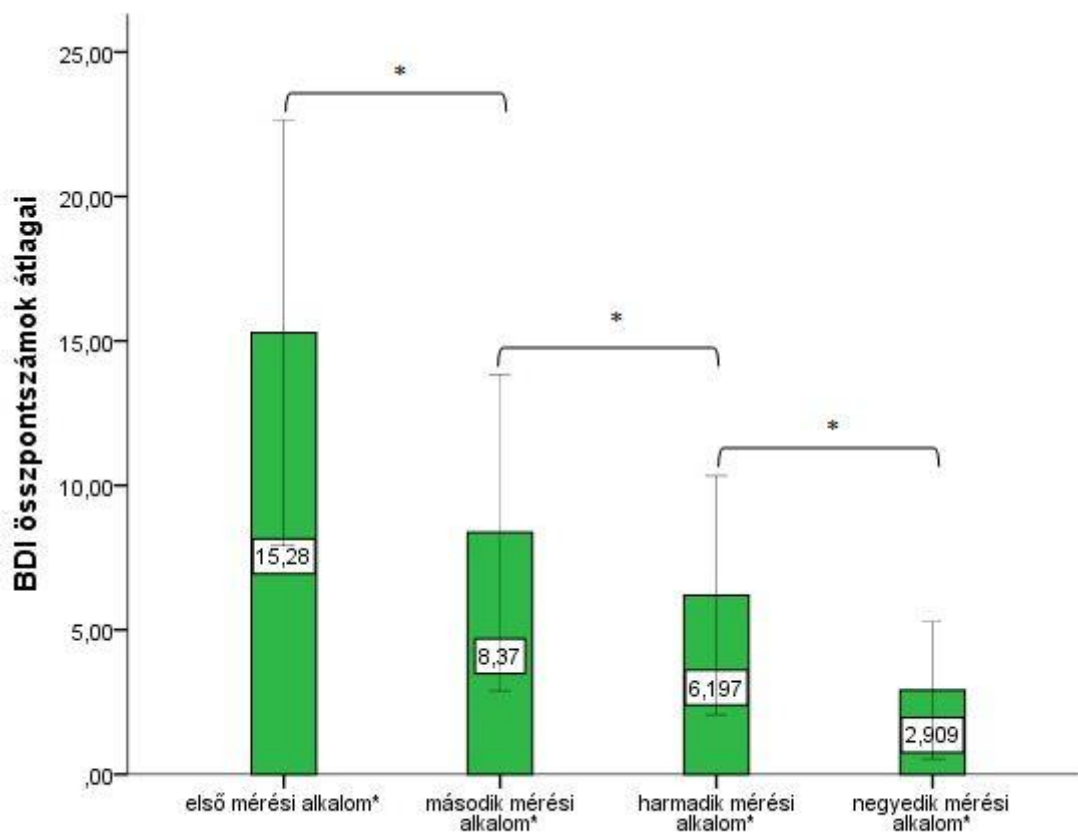
	Értékek
Nem <i>N (%)</i>	
Férfi	44 (61.1)
Nő	28 (38.9)
Életkor <i>Átlag (SD)</i>	44.29 (9.32)
Iskolai végzettség <i>N (%)</i>	
Maximum 8 általános	7 (9.7)
Középfokú	47 (65.3)
Felsőfokú	17 (23.6)
Foglalkozás <i>N (%)</i>	
Foglalkoztatott	29 (40.3)
Munkanélküli	29 (40.3)
GYES/GYED	2 (2.8)
Nyugdíjas	5 (6.9)
Járadékból élő	4 (5.6)
Östermelő	1 (1.4)
Családi állapot <i>N (%)</i>	
Házass	29 (40.3)
Elvált	15 (20.8)
Özvegy	1 (1.4)
Hajadon/nőtlen	18 (25)
Élettársi kapcsolat	5 (6.9)
Egyedülálló	3 (4.2)

Az 1. táblázat alapján látható, hogy a vizsgálati személyek többsége középfokú végzettségű. Foglalkozás szempontjából legnagyobb részük vagy foglalkoztatott ($N=29$, 40.3%) vagy munkanélküli ($N=29$, 40.3%). Családi állapot szerint többségük három különböző csoportba sorolható: házass ($N=29$, 40.3%), elvált ($N=15$, 20.8%), vagy hajadon/nőtlen ($N=18$, 25%).

Minden vizsgált változó normál eloszlást mutat, melyet a Kolgomorov – Smirnov tesztel állapítottunk meg ($p > 0.05$ minden esetben).

3.2 BDI átlag összpontszámok elemzése

Az ismételt mérések varianciaanalízis eredményei alapján a négy különböző mérés között szignifikáns különbség volt ($F=11.66$, $p=0.002$). Az 2. ábra mutatja a BDI összpontszámok átlagainak változását a vizsgálati alkalmak függvényében.



2. ábra: A BDI összpontszámok átlagai a vizsgálati alkalmak során, * $p < 0.05$ (ismételt mérések varianciaanalízis)

Az ábrán látható, hogy a BDI összpontszámainak átlaga a négy mérési alkalmat figyelembe véve csökkenő tendenciát mutat. Az ismételt mérések varianciaanalízis szignifikáns eredményei *-gal jelöltük meg az ábrán.

A statisztikai elemzés során megállapíthatjuk, hogy az absztinencia hosszának növekedésével a depressziós tünetek csökkennek.

4. Megvitatás

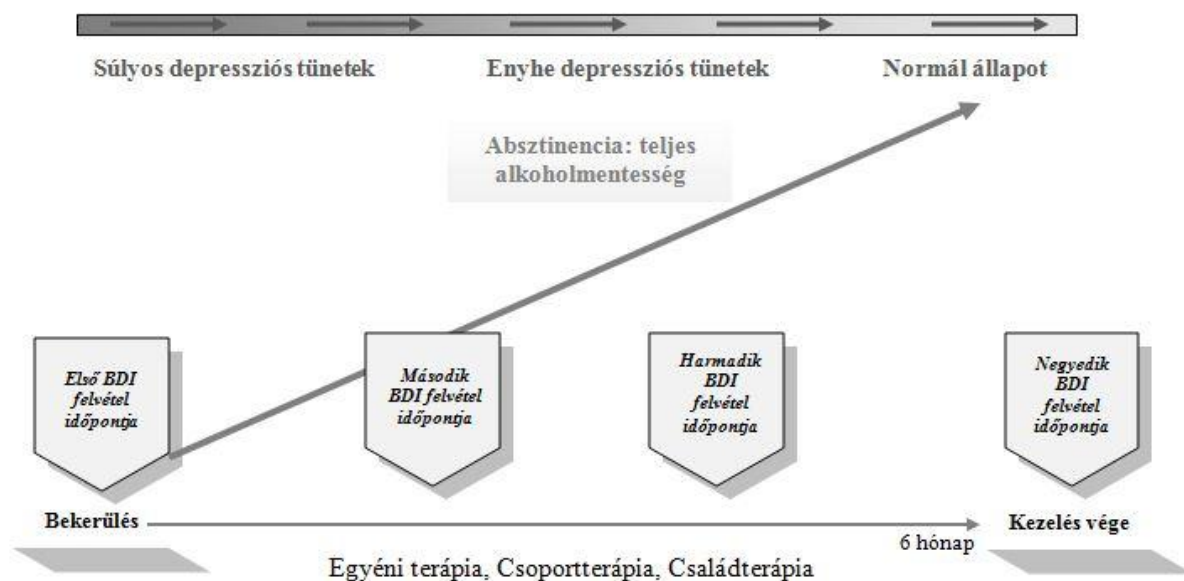
Vizsgálatunk célja az volt, hogy utánkövetés során megállapítsuk, hogy a Minnesota Modell szerinti rehabilitációban részt vevő alkoholbetegek depressziós tüneteinek mértéke hogyan változik. Statisztikai elemzésünk bizonyította, hogy az absztinencia hosszának és a kezelés időtartamának növekedésével a depressziós tünetek mértéke csökkent. Hasonló eredményt kapott Gilman és Abraham (2001), akik egy éves utánkövetést alkalmaztak.

Schuckit és munkatársai (1995) megállapították, hogy az alkoholbetegséggel járó depressziós tünetek és a klinikai depresszió megállapításának szétválasztása gondot okoz a diagnózis megállapításánál, illetve Brown és Schuckit (1988) is hasonló eredményeket kaptak. Kutatásunk is bizonyítja azt, hogy a depressziós tünetek gyógyszeres kezelés nélkül is csökkennek, mivel a MM-ben a terápiában résztvevő betegek nem kapnak gyógyszert, csak az elvonási időszak alatt. Esetünkben a csökkenés hátterében az intenzív kezelés, és terápiás beavatkozás állhat.

Eredményeink utalnak arra, hogy alkoholbetegség során körültekintően kell eljárni a depresszió diagnózisának megállapításakor, mivel előfordulhat az, hogy a depressziós tünetek hátterében az alkoholfogyasztási szokások, illetve annak felhagyása áll, ahogy ezt Lejoyeux és Lehert (2011) is bizonyította azzal, hogy a folyamatosan absztinens vizsgálati csoportjuknál a depressziós tünetek megszűntek az absztinenciát megszakítókhöz képest.

Eredményeinket összefoglalva megállapítható, hogy absztinencia időszakának növekedésével a Minnesota Modell szerinti kezelés során, gyógyszerek nélkül is csökkennek a depressziós tünetek, tehát ez a terápiás módszer alkalmas ezek kezelésére is.

A 3. ábra bemutatja, hogy vizsgálatunkban a Minnesota Modell szerinti kezelés menete során, hogyan változott a depressziós tünetek mértéke.



3. ábra: A depressziós tünetek mértékének övezetei a Minnesota Modell szerinti kezelés során

Az ábrán a depressziós tünetek mértékét a fent található sáv jelzi. Bekerüléskor a BDI meghatározásai szerint súlyos depressziós tüneteket állapítottunk meg. A kezelés végére ezek a tünetek normál szintre csökkentek.

Kutatásunk kibővítése során jövőbeli céljaink közé tartozik a Beck Depresszió Skála faktorelemzése alapján annak továbbelemzése, hogy az egyes faktorok mekkora mértékben változnak, és ez a változás, hogyan segítheti elő az alkoholbetegek gyógyulási folyamatát. Továbbá külön csoportokat vizsgálhatnánk a kezdeti depressziós tünetek súlyossága szerint. Jelen kutatás jövőbeli kiterjesztése során célunk megvizsgálni még azt is, hogy a bemutatott különböző demográfiai változók mutatnak-e összefüggést a depressziós tünetek változásával, illetve a kezelés eredményességével.

Vizsgálatunk korlátja lehet az a tényező, hogy az általunk kiválasztott vizsgálati mintát nem tudtuk egy olyan alkoholbeteg-csoporttal összehasonlítani, akik nem a Minnesota Modell szerinti kezelésben vettek részt. Ebben az esetben jobban megfigyelhető lett volna a depressziós tünetek mértékének csökkenése, illetve a terápia hatékonysága.

Felhasznált irodalom

- Arkwright, P. D., Beilin, L. J., Rouse, I., Armstrong, B. K., & Vandongen, R. (1982). Effects of alcohol use and other aspects of lifestyle on blood pressure levels and prevalence of hypertension in a working population. *Circulation*, 66(1), 60–66.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (2000). *A depresszió kognitív terápiája*. Bp.: Animula.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry*, 4(6), 561.
- Bellentani, S., Saccoccio, G., Costa, G., Tiribelli, C., Manenti, F., Sodde, M., ... Cristianini, G. (1997). Drinking habits as cofactors of risk for alcohol induced liver damage. *Gut*, 41(6), 845–850.
- BNO-10 zsebkönyv : DSM-IV meghatározásokkal. (1998). Bp.: Animula.
- Brown, R. A., Evans, D. M., Miller, I. W., Burgess, E. S., & Mueller, T. I. (1997). Cognitive–behavioral treatment for depression in alcoholism. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65(5), 715.
- Brown, S. A., & Schuckit, M. A. (1988). Changes in depression among abstinent alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 49(05), 412.
- Burns, L., & Teesson, M. (2002). Alcohol use disorders comorbid with anxiety, depression and drug use disorders: Findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well Being. *Drug and alcohol dependence*, 68(3), 299–307.
- Cannon, D. S., & Baker, T. B. (1981). Emetic and electric shock alcohol aversion therapy: Assessment of conditioning. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49(1), 20.
- Cantwell, R., Brewin, J., Glazebrook, C., Dalkin, T., Fox, R., Medley, I., & Harrison, G. (1999). Prevalence of substance misuse in first-episode psychosis. *The British Journal of Psychiatry*, 174(2), 150–153.
- Cook, C. C. H. (1988). The Minnesota Model in the Management of Drug and Alcohol Dependency: miracle, method or myth? Part I. The Philosophy and the Programme. *British Journal of Addiction*, 83(6), 625–634.
- Cowley, D. S. (1992). Alcohol abuse, substance abuse, and panic disorder. *The American Journal of Medicine*, 92(1, Supplement 1), S41–S48. doi:10.1016/0002-9343(92)90136-Y

- Davidson, K. M., & Blackburn, I. V. Y. M. (1998). Co-morbid depression and drinking outcome in those with alcohol dependence. *Alcohol and Alcoholism*, 33(5), 482–487.
- Droomers, M., Schrijvers, C. T., Stronks, K., Van de Mheen, D., & Mackenbach, J. P. (1999). Educational differences in excessive alcohol consumption: the role of psychosocial and material stressors. *Preventive medicine*, 29(1), 1–10. doi:10.1006/pmed.1999.0496
- Elkins, R. L. (1991). An appraisal of chemical aversion (emetic therapy) approaches to alcoholism treatment. *Behaviour research and therapy*, 29(5), 387–413.
- Fernández-Montalvo, J., Landa, N., López-Goñi, J. J., Lorea, I., & others. (2006). Personality disorders in alcoholics: a comparative pilot study between the IPDE and the MCMI-II. *Addictive Behaviors*, 31(8), 1442.
- Foelker Jr, G. A., Shewchuk, R. M., & Niederehe, G. (1987). Confirmatory factor analysis of the short form Beck Depression Inventory in elderly community samples. *Journal of clinical psychology*, 43(1), 111–118.
- Frone, M. R. (1999). Work stress and alcohol use. *Alcohol Research and Health*, 23(4), 284–291.
- Furlanetto, L. M., Mendlowicz, M. V., & Romildo Bueno, J. (2005). The validity of the Beck Depression Inventory-Short Form as a screening and diagnostic instrument for moderate and severe depression in medical inpatients. *Journal of Affective Disorders*, 86(1), 87–91. doi:10.1016/j.jad.2004.12.011
- Gilman, S. E., & Abraham, H. D. (2001). A longitudinal study of the order of onset of alcohol dependence and major depression. *Drug and alcohol dependence*, 63(3), 277–286.
- Grant, B. F., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Chou, S. P., Dufour, M. C., Compton, W., ... Kaplan, K. (2004). Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Archives of general psychiatry*, 61(8), 807.
- Grant, Bridget F., & Harford, T. C. (1995). Comorbidity between DSM-IV alcohol use disorders and major depression: results of a national survey. *Drug and Alcohol Dependence*, 39(3), 197–206. doi:10.1016/0376-8716(95)01160-4
- Grant, J. E., Mooney, M. E., & Kushner, M. G. (2012). Prevalence, correlates, and comorbidity of DSM-IV obsessive-compulsive personality disorder: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Psychiatric Research*, 46(4), 469–475. doi:10.1016/j.jpsychires.2012.01.009

- Head, J., Stansfeld, S. A., & Siegrist, J. (2004). The psychosocial work environment and alcohol dependence: a prospective study. *Occupational and Environmental Medicine*, 61(3), 219–224.
- Henriksson, M. M., Aro, H. M., Marttunen, M. J., Heikkinen, M. E., Isometsa, E. T., Kuoppasalmi, K. I., & Lonnqvist, J. K. (1993). Mental disorders and comorbidity in suicide. *American journal of psychiatry*, 150, 935–935.
- Kendler, K. S., Heath, A. C., Neale, M. C., Kessler, R. C., & Eaves, L. J. (1993). Alcoholism and major depression in women: A twin study of the causes of comorbidity. *Archives of General Psychiatry*, 50(9), 690.
- Kessler, R. C., Nelson, C. B., McGonagle, K. A., Edlund, M. J., Frank, R. G., & Leaf, P. J. (1996). The Epidemiology of co-occurring addictive and mental disorders: implications for prevention and service utilization. *American Journal of Orthopsychiatry*, 66(1), 17–31.
- Kopelman, M. D. (1995). The Korsakoff syndrome. *The British Journal of Psychiatry*, 166(2), 154–173.
- Lejoyeux, M., & Lehert, P. (2011). Alcohol-use disorders and depression: results from individual patient data meta-analysis of the acamprosate-controlled studies. *Alcohol and Alcoholism*, 46(1), 61–67.
- Linehan, M. M., Schmidt, H., Dimeff, L. A., Craft, J. C., Kanter, J., & Comtois, K. A. (2010). Dialectical Behavior Therapy for Patients with Borderline Personality Disorder and Drug-Dependence. *The American Journal on Addictions*, 8(4), 279–292.
- Linsky, A. S., Straus, M. A., & Colby, J. P. (1985). Stressful events, stressful conditions and alcohol problems in the United States: a partial test of Bales's theory. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 46(01), 72.
- Luty, J., & O'Gara, C. (2006). Validation of the 13-Item Beck Depression Inventory in alcohol-dependent people. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 10(1), 45–51.
- McGrath, P. J., Nunes, E. V., Stewart, J. W., Goldman, D., Agosti, V., Ocepek-Welikson, K., & Quitkin, F. M. (1996). Imipramine treatment of alcoholics with primary depression: a placebo-controlled clinical trial. *Archives of General Psychiatry*, 53(3), 232.
- Mueser, K. T., Bennett, M., & Kushner, M. G. (1995). Epidemiology of substance use disorders among persons with chronic mental illnesses. Elérés forrás <http://psycnet.apa.org/psycinfo/1995-98988-001>

- Mueser, K. T., Drake, R. E., & Miles, K. M. (1997). The course and treatment of substance use disorder in persons with severe mental illness. *NIDA Research Monograph*, 172, 86–109.
- Nicolosi, C., Di Leo, R., Girlanda, P., Messina, C., & Vita, G. (2005). Is there a relationship between somatic and autonomic neuropathies in chronic alcoholics? *Journal of the neurological sciences*, 228(1), 15–19. doi:10.1016/j.jns.2004.09.024
- Ocepek-Welikson, K. (1993). Imipramine treatment of alcoholism with comorbid depression. *Am J Psychiatry*, 150, 963–965.
- Schuckit, M. A. (2009). Alcohol-use disorders. *The Lancet*, 373(9662), 492–501.
- Schuckit, M. A., Irwin, M. R., Brown, S. A., Inaba, R. K., Gillin, J. C., & Stewart, M. (1995). Alcoholism and affective disorder: clinical course of depressive symptoms. *Am J Psychiatry*, 152, 45–52.
- Sher, L. (2004). Depression and alcoholism. *QJM*, 97(4), 237–240. doi:10.1093/qjmed/hch045
- Sindhu, B., Gupta, R., Sindhu, S., Kumar, K., & Kumar, D. (2011). Depression and Alcohol Dependence: One Syndrome or Two? A Comparison of Disability, Suicidal Risk and Coping Styles. *Pakistan Journal of Social and Clinical Psychology*, 9, 62–65.
- Thatcher, D. L., Cornelius, J. R., & Clark, D. B. (2005). Adolescent alcohol use disorders predict adult borderline personality. *Addictive behaviors*. Elérés forrás <http://psycnet.apa.org/psycinfo/2005-14353-009>
- Tringer, L. (1999). A pszichiátria tankönyve. *Semmelweis Kiadó, Budapest*, 443–454.
- Upmark, M., Hemmingsson, T., Romelsjö, A., Lundberg, I., & Allebeck, P. (1997). Predictors of disability pension among young men The role of alcohol and psychosocial factors. *The European Journal of Public Health*, 7(1), 20–28.
- Westreich, L. M. (2005). Alcohol and mental illness. *Primary psychiatry*, 12(1), 41–46.
- Woodruff, R. A., Guze, S. B., Clayton, P. J., & Carr, D. (1973). Alcoholism and Depression. *Archives of General Psychiatry*, 28(1), 97–100. doi:10.1001/archpsyc.1973.01750310075011

Mellékletek

1. számú melléklet: Etikai engedély
2. számú melléklet: Informált beleegyező nyilatkozat
3. számú melléklet: Betegtájékoztató

1. számú melléklet

A Szegedi Tudományegyetem Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ Regionális Humán Orvosbiológiai Kutatásetikai Bizottsága a 82/2008 iktatószámú szakmai-etikai véleménye belső használatra engedélyezett.

Részlet:

„

Szakmai-etikai vélemény

Bizottságunk a 2008. 09. 01-én érkezett fenti orvosbiológiai vizsgálatról szóló tervet kutatásetikai és orvosetikai szempontból értékelte és megállapította, hogy az abban foglaltak az egészségügyi miniszter 23/2002. valamint 24/2002 EüM rendeletében leírtaknak megfelelnek.

Szeged, 2008. szeptember 15.

„

2. számú melléklet

Beleegyező nyilatkozat

Résztvevő azonosító száma:

A vizsgálat címe: **Az addiktív viselkedés biológiai hátterének
neuropszichológiai és molekuláris genetikai vizsgálata**

1. Elismerem, hogy a fenti vizsgálattal kapcsolatos tudnivalókat elmagyarázták, a betegtájékoztatót elolvastam, megértettem, hogy a részvételem önkéntes.

2. Megértettem, hogy a vizsgálat során gyűjtött adatokat tudományos célra felhasználják, az eredményeket szaklapban közlésre kerül, de kilétem semmilyen körülmények között nem azonosítható.

3. Tájékoztattak, hogy a vizsgálatot a Szegedi Tudományegyetem Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ Regionális Humán Orvosbiológiai Kutatásetikai Bizottsága ellenőrizte és jóváhagyta.

4. Tudomásul veszem, hogy a vizsgálatban történő részvételért anyagi szolgáltatás nem jár.

Résztvevő neve:.....

/nyomtatott betűvel/

Résztvevő aláírása:.....

Dátum:.....

Orvos neve:.....

/nyomtatott betűvel/

Dátum:.....

Orvos aláírása:.....

Dátum:.....

Betegtájékoztató

Az addiktív viselkedés biológiai hátterének neuropszichológiai és molekuláris genetikai vizsgálata

A vizsgálat célja és menete

Szeretnénk felkérni Önt arra, hogy a szenvedélybetegség biológiai hátterét vizsgáló kutatásban vegyen részt. Amennyiben úgy dönt, hogy részt vesz a vizsgálatban, orvosa teszteket fog végezni, mely egy számítógépes játékból és Ön által kitöltendő kérdőívekből áll, illetve egy alkalommal szükség lesz 5 ml vérmintára.

A vizsgálatok alapján remélhető, hogy olyan szakmai-elméleti-gyakorlati és genetikai adatokat kapunk, melyekből a szenvedélybetegség biológiai hátteréről és természetéről új információkat kapunk.

Előnyök

Valószínű, hogy Önnek közvetlen haszna nem származik a vizsgálatban való részvételtől, viszont részvételével hozzájárulhat ahhoz, hogy a későbbiekben segíteni tudjunk szenvedélybetegségekkel küzdőkön.

Önkéntes részvétel/Bizalmasság

A vizsgálatban való részvétel önkéntes. A részvétel megtagadása nem befolyásolja további orvosi ellátását. A vérminta azonosítóval lesz ellátva, mely alapján az Ön személye semmilyen körülmények közt nem azonosítható. A vizsgálat eredményeit tudományos folyóiratokban közölhetik, de kizárólag név nélkül.

Költségek

A vizsgálat vezetője: Dr.Janka Zoltán
Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ
tanszékvezető egyetemi tanár

A vizsgálat helye: Szegedi Tudományegyetem
Pszichiátriai Klinika
6725 Szeged, Semmelweis u. 6.