

DEPRESSZIÓ, ÖNGYILKOSSÁG ÉS ANTIDEPRESSZÍVUMOK. TÉNYEK ÉS TÉVHITEK

DEPRESSION, SUICIDE AND ANTIDEPRESSANTS. FACTS AND MISBELIEFS

Rihmer Zoltán

az MTA doktora, c. egyetemi tanár, Semmelweis Egyetem Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika,
Nyíró Gyula Országos Pszichiátriai és Addiktológiai Intézet, Budapest
rihmer.z@kronet.hu

ÖSSZEFOGLALÁS

A major depresszió jól definiált pszichiátriai-orvosi betegség specifikus érzelmi-pszichológiai, kognitív és vegetatív tünetekkel, valamint számos, szubtilis centrális és perifériás biológiai eltéréssel. Jelen közlemény összefoglalja a major depresszióval kapcsolatos jelen ismereteinket, és eloszlat számos, ezzel kapcsolatos tévhitet.

ABSTRACT

Major depression is well-defined psychiatric-medical disorder with specific emotional-psychological, cognitive and vegetative symptoms and with many subtle central and peripheral biological correlates. This paper reviews our current knowledge on the major depressive disorder and dispels several related misbeliefs.

Kulcsszavak: antidepresszívumok, depresszió, öngyilkosság, tévHITEK

Keywords: antidepressants, depression, suicide, misbeliefs

BEVEZETÉS

A depresszió a hangulati élet tartós, negatív irányú megváltozásával járó betegség, amelynek klinikai képét a pszichológiai, vegetatív, valamint testi tünetek esetenként igen változatos kombinációja alkotja. *A depresszió orvosi értelemben vett betegség, és a közhiedelemmel ellentétben nem azonos a nemkívánatos külső*

környezeti tényezők által okozott rossz egyéni és társadalmi közérzettel, stresszorként megélt munkahelyi és családi problémákkal, lehangoltsággal, szomorúsággal. Jelen közlemény összefoglalja a major depresszióval kapcsolatos jelenlegi ismereteinket, és eloszlat számos, a depresszióval és antidepresszívumokkal kapcsolatos tévhitet.

A MAJOR DEPRESSZIÓ TÜNETTANA

A depresszió orvosi értelemben vett betegség, amikor is meghatározott tüneteknek meghatározott ideig kell fennállniuk ahhoz, hogy a diagnózist megállapíthassuk. A depressziós beteg hangulata indokolatlanul és tartósan romlik, elveszti érdeklődését a külvilág iránt, nem érdekli munkája, családja, hobbija. Állandóan fáradtnak, gyengének érzi magát, napi aktivitása lényegesen lecsökken, de az sem ritka, hogy nyugtalanná, agitálttá válik. Étvágytalan lesz, testsúlya csökken (néha azonban fokozott étvágy és testsúlynövekedés észlelhető), többnyire keveset és rosszul alszik, gyakran több órával korábban ébred, és reggelre nem piheni ki magát. Ritkán viszont fokozott alvásigény és több órával hosszabb alvás észlelhető, de a beteg ébredéskor nem érzi kipihentnek magát. Fizikai és szellemi teljesítőképessége romlik, fáradékony, dekoncentrált, feledékeny lesz. Szexuális érdeklődése és teljesítőképessége csökken, gyakran elmarad a menstruáció, és nemritkán székrekedés is fellép. A depressziós beteg életét gyakran értelmetlennek érzi, önvádások kínozzák, amelyek néha a téveszmék súlyossági szintjét is elérik (bűnösségi téveszmék és ezekből következő üldöztetési tartalmak). Életuntság, halálvágy léphet fel, és a beteg sokszor az öngyilkosság gondolatáig, illetve öngyilkossági kísérletig, legsúlyosabb esetekben a befejezett öngyilkosságig is eljut. Az esetek több mint a felében a depressziós tünetek délutánra vagy estére érezhetően enyhülnek, de másnap reggel újra rosszabb állapotban ébred a beteg. A depressziós tüneteknek ezen régóta megfigyelt típusos napszaki ingadozása a major depresszió biológiai hátterével függ össze, és csupán egyik megnyilvánulása a napszaki ritmusok depresszió alatt bekövetkező felborulásának (Goodwin–Jamison, 2007; Szekeres et al., 2015).

Ahhoz, hogy a fentebb vázolt major depressziós epizód diagnózisát felállíthassuk, az alábbi kilenc tünet közül legalább ötnek (ezen belül az első kettőből legalább az egyiknek) kell legalább két hétig fennállni:

1. depressziós, szomorú hangulat,
2. az érdeklődés és örömkészség jelentős csökkenése (anhedonia),
3. étvágytalanság (jelentős testsúlycsökkenés) vagy fokozott étvágy,
4. alvászavar (csökkent vagy fokozott alvás),
5. nyugtalanság vagy gátoltság,
6. fáradtság, erőtlenség, gyengeség (testi betegség nélkül),

7. értéktelenség érzése, önvádások, büntudat, esetleg depressziós téveszmék,
8. csökkent gondolkodási, koncentrációs és döntési képességek,
9. életuntság, öngyilkossági gondolatok vagy öngyilkossági kísérlet.

Ezen klasszikus, ún. major depressziós tünetcsoport elsősorban a nőkre jellemző, és újabb vizsgálatok szerint a major depressziós férfiaknál az említett tünetek mellett (néha részben azok helyett) a következő tünetek is előfordulhatnak: 1. alacsony stressztolerancia-küszöb, kifejezett ingerlékenység, 2. fokozott hajlam agresszív viselkedésre, 3. dühkitörések, 4. másodlagos alkohol, illetve gyógyszerabúzus, 5. a hatóságokkal való összeütközés, mint közlekedési kihágások, garázdaság stb. (APA, 2013; Szekeres et al., 2015).

A DEPRESSZIÓ ELŐFORDULÁSI GYAKORISÁGA, FORMÁI ÉS LEFOLYÁSA

Megbízható felmérések szerint a felnőtt lakosság közel 15 százaléka életében legalább egy súlyos (major) depresszión átesik, és minden adott évben a népesség 6-8 százaléka, illetve minden adott hónapban 2-4 százaléka szenved major depresszióban. A major depresszió előfordulási gyakorisága tehát egyéb népbetegségek, mint például a vérnyomásbetegség és a cukorbetegség nagyságrendjében van. A csak depressziós időszakokkal jellemzett betegséget unipoláris major depressziónak hívjuk, míg az időszakosan felhangolt, nyugtalan, kritikátlan, agresszív, „túlfűtött” periódusokkal is járó depressziókat bipoláris (mániás depressziós) betegségnek hívjuk, ennek élettartama, egyéves és egy hónapos előfordulási gyakorisága hazánkban 5,1 és 0,5 százalék (Szádóczky et al., 2000; Rihmer–Angst, 2009). *Nem igaz tehát az az állítás, miszerint a pszichiáterek túlzottan kiágítják a depresszió fogalmát, és minden szomorú, nehéz helyzetben lévő embert depressziósnak minősítenek, csakhogy antidepresszívumot adhassanak nekik.* A medikalizációnak ezen megalapozatlan vádja az alapvető ismeretek hiányára utal, és sajnos a laikus közönség egy részének körében kedvező fogadtatásra talál. *Alaptalan, tehát téves az a sajtóban is többször megjelenő vélemény, miszerint a hazai lakosság az antidepresszívumokat illetően „túlgyógyszerelt”. Megbízható nemzetközi felmérések igazolják, hogy hazánk az 1000 főre eső antidepresszív gyógyszerek forgalmának sorrendjét tekintve az Európai Unióban az alsó harmadban foglal helyet,* jóllehet a major depresszió gyakorisága nem különbözik lényegesen a 28 országban (Gusmão et al., 2013; Rihmer–Németh, 2014). A jelzett epidemiológiai felmérések azt is kimutatták, hogy a depressziós betegek jelentős hányada nem fordul orvoshoz vagy pszichológushoz panaszával, mivel a betegek (és a hozzátartozók) nem is gondolják, hogy gyógyítható állapotról, illetve betegségről van szó, és a panaszokat egyértelműen csak kifáradásnak, elfátsultságnak, illetve az amúgy is gyakran jelen lévő külső, negatív életeseményeknek vagy egyszerűen csak a mindennapi

élet nehézségeinek tulajdonítják. Az unipoláris depresszió bármely életkorban indulhat, de leggyakrabban a fiatal felnőttkorban kezdődik, nőknél kétszer gyakoribb. Náluk fokozott rizikót jelent a szülés utáni időszak és a változó kor. Nemzetközi és hazai adatok szerint az unipoláris major depressziós betegek csupán 30–60 százaléka áll kezelés alatt, de ez az arány az utóbbi évtizedekben fokozatosan növekszik (Szekeres et al., 2015; WHO, 2016). A major depresszió az esetek kb. kétharmadában kezelés nélkül 4–8 hónapig is eltart, majd spontán megszűnik, de ezt a betegség által okozott sok szenvedés és a gyakori komplikációk miatt ma már nem szabad megvárni. Az unipoláris major depresszió a betegek egyharmadában krónikus, kétharmadában időszakosan visszatérő (rekurrens) lefolyást mutat.

A major depressziónál enyhébb, de tüneti összetevőiben hasonló hangulatzavart minor depressziónak vagy disztímiás betegségnek hívjuk (régén „neurotikus depresszió” volt a neve), de követéses vizsgálatok szerint az ilyen pácienseknél több év múlva gyakran major depresszió alakul ki. Mind az unipoláris major depresszió, mind a bipoláris betegség gyakran társul szorongásos betegségekkel, személyiségzavarral, s kezeletlen esetekben, főleg férfiaknál, az alkohol jól ismert szorongásoldó és „altató” hatása miatt nemritkán másodlagos alkoholbetegség alakul ki. Az unipoláris major depressziót el kell különíteni a bipoláris betegség depressziós epizódjától, mert a kétféle depressziós állapot kezelése alapvetően más (Goodwin–Jamison, 2007; Szekeres et al., 2015; WHO, 2016).

A NEM KEZELT MAJOR DEPRESSZIÓ SZÖVŐDMÉNYEI

A kezeletlen major depresszió veszélyes állapot, mivel ilyenkor a betegség okozta sok szenvedésen kívül jelentősen megnő az öngyilkosság rizikója, de nagyon gyakori a másodlagos alkoholizmus, illetve drogabúzus (dependencia), a tartós munkaképtelenség (betegállomány), fokozott szív- és érrendszeri megbetegedés és halálozás, rokkantnyugdíjazás, illetve a munkahely elvesztése. A kezeletlen depresszió (főleg, ha másodlagos alkohol-, illetve drogprobléma is fennáll) gyakran vezet családi konfliktusokhoz, illetve a család széthullásához, szeparációhoz vagy váláshoz, ami az újabb negatív életesemények révén tovább súlyosbítja a beteg állapotát, és szinte mindig negatív hatással van a beteg közvetlen családtagjaira, illetve gyermekeire is (Goodwin–Jamison, 2007; Péter et al., 2008; Rihmer et al., 2017). Mindezek a páciens, illetve szorosabb környezete számára is komoly pszichés megterhelést jelentenek, amelyek újabb depressziós epizódokat provokálhatnak. Közgazdasági elemzések igazolták, hogy a nem kezelt depressziók okozta társadalmi kár (öngyilkosság, munkából való kiesés, másodlagos alkoholizmus, balesetek stb.) jóval nagyobb, mint a depressziók korszerű kezelésének költségei. Ez utóbbinak a gyógyszeres kezelés ára csak töredékét képezi (WHO, 2016).

DEPRESSZIÓ ÉS ÖNGYILKOSSÁG

Bár az öngyilkosság rendkívül összetett, biológiai, pszichoszociális és kulturális tényezők által determinált jelenség, a vizsgálatok azt mutatják, hogy az öngyilkosságban meghaltak 65–80 százaléka aktuálisan major depresszióban szenved, és a nem kezelt depressziós betegek 15–19 százaléka öngyilkosságban hal meg. A depressziós betegek 35–50 százaléka legalább egyszer szuicidiumot kísérel meg, és az első öngyilkossági kísérlet a befejezett öngyilkosság legfontosabb prediktora. Hosszú távú követéses vizsgálatok igazolták, hogy az öngyilkossági kísérlet közel százszorosára növeli a befejezett (és nem „sikeres”) öngyilkosság esélyét. Ugyanakkor a depressziós betegek 80–85 százaléka sohasem lesz öngyilkos, tehát abban a depresszióban, illetve annak speciális tüneteiben (súlyos depresszió, agitáció, alvászavar, reménytelenség stb.) kívül bizonyos személyiségvonások (impulzivitás, agresszivitás, hangulatlabilitással jellemzett, ún. ciklotim temperamentum) és pszichoszociális tényezők (negatív életesemények, veszteségek, konfliktusok, anyagi nehézségek), valamint az alkohol- és drogproblémák is fontos szerepet játszanak (Hawton–van Heeringen, 2009; Rihmer et al., 2017). Ezeket nevezzük öngyilkossági rizikófaktoroknak, amelyekből minél több áll fenn adott időben adott betegnél, annál nagyobb a szuicidveszély. *Az öngyilkosság tehát semmiképpen sem tekinthető az élet extrém nehézségeire adott normális reakciónak.* Öngyilkosság szempontjából védőfaktornak minősül viszont a megfelelő családi-baráti támogatás, a terheesség, illetve a nagyobb gyermekszám, a vallásos életvitel, a közösségben vagy egyénileg végzett rendszeres fizikai aktivitás, a sport, és a megfelelő orvosi/pszichiátriai ellátás és szociális támogatás. Az öngyilkossági rizikófaktorok és protektív tényezők ismeretében ma már az önpusztító magatartás nagy valószínűséggel előre jelezhető (Rihmer et al., 2017).

Az öngyilkosságra készülő emberek legfontosabb jellemzője a mély depresszióval együtt járó reménytelenség érzése. Kilátástalannak tartják saját (és környezetük) jövőjét, és egyetlen megoldásnak az öngyilkosságot látják. Egyes kutatók úgy fogalmazzák, hogy az öngyilkos nem akar meghalni, csak nem tud így élni. Ugyanakkor a szuicidiumra készülőket viszonylag ritkán közlik konkrétan öngyilkossági szándékaikat környezetükkel, ennél sokkal gyakoribb, hogy indirekt módon utalnak a halálvágyra, illetve az önpusztításra. Az ilyen magatartás nagyon nagy valószínűséggel utal komoly öngyilkossági veszélyre, főleg ha az illetőnek korábban már volt hasonló kísérlete. *Mivel az öngyilkosságban meghaltak felének már volt öngyilkossági kísérlete, nem igaz az a vélemény, hogy aki igazán meg akar halni az nem éli túl a kísérletet, és az sem igaz, hogy aki beszél az öngyilkosságról, az nem teszi meg* (Goodwin–Jamsion, 2007; Rihmer et al., 2017). Az öngyilkosságban meghaltak több mint egyharmada felkeresi családorvosát a halálát megelőző egy hónapban, ezért az alapellátásban dolgozóknak fontos szerepük van az öngyilkossági veszély feltárásában (Luoma et al., 2002). A betegvizsgálat

során feltétlenül rá kell kérdezi a jelenleg esetlegesen fennálló életuntságra, halál-vágyra, szuicid szándékra. Azt is közölni kell a beteggel, hogy ezek gyakran a depresszió tünetei, sok más betegnél is így van, és hogy a megfelelő kezelés hatására a depresszió többi tünetével együtt az öngyilkossággal kapcsolatos gondolatok is elmúlnak. Bár mai ismereteink és lehetőségeink birtokában nem tudunk minden öngyilkosságot megelőzni, számos követéses vizsgálat igazolja, hogy a depressziók megfelelő, akut és hosszú távú gyógyszeres és pszichoterápiás kezelése több mint nyolcvan százalékkal csökkenti az öngyilkos magatartás esélyét (Hawton–van Heeringen, 2009; Rihmer et al., 2017).

A MAJOR DEPRESSZIÓ PSZICHOLÓGIAI ÉS BIOLÓGIAI HÁTTERE

A depresszió csak igen ritkán alakul ki autonóm módon (vagyis külső behatások nélkül). Az esetek többségében ugyanis a depressziót negatív életesemények (veszteségek, konfliktusok, tartós munkahelyi vagy családi stresszhelyzet) provokálják, elsősorban az arra pszichológiailag és/vagy biológiailag hajlamos egyéneknél. A depresszió az esetek több mint ötven százalékában családi halmozódást mutat, vagyis a depressziós betegek vérrokonai között a depresszió kb. háromszor-négyszer gyakoribb, mint a népességben. A depresszióra való biológiai hajlamosítottság tényét igazolják azon vizsgálatok is, amelyek szerint egypetéjű ikerpárok mindkét tagjánál háromszor-négyszer gyakrabban alakul ki depresszió, mint a kétpetéjű ikreknél és nem ikertestvéreknél. A depresszió genetikai háttere, vagyis a családi halmozódás, nem jelent fátumot, és nem maga a depresszió, csak az arra való hajlam öröklődik. Ezt a hajlamot a depressziós betegek családjában nemritkán generált kora gyermekkori negatív életesemények (fizikai vagy szexuális abúzus, elhanyagolás, szülő elvesztése stb.) fokozzák, így a felnőttkorban bekövetkező negatív életesemények könnyebben provokálhatják a betegséget. Ugyanakkor a negatív életesemények és depresszió kapcsolata kétirányú, mert a nemkívánatos eseményeket gyakran a depressziós vagy mániás depressziós beteg maga idézi elő, például a depressziós időszak alatt fellépő másodlagos alkoholi-zálás, munkahelyi problémák és ezek miatt bekövetkező állásvesztés, mániás epizódban pedig a jól ismert felelőtlen, agresszív magatartás következményei miatt (Goodwin–Jamsion, 2007; Szekeres et al., 2015).

A depresszió kialakulásában a központi idegrendszer néhány ingerületátvivő anyagának (például szerotonin, noradrenalin és dopamin), illetve a velük kapcsolatos egyéb struktúráknak (transzporterek, receptorok, enzimek) van kiemelkedően fontos szerepe, de az utóbbi években a melatonin és egyéb rendszerek szerepe is nyilvánvaló. Major depresszióban az említett kémiai anyagok termelődése a velük kapcsolatos egyéb funkciókkal együtt a központi idegrendszerben megváltozik (többnyire csökken), és a depresszió ellen ható gyógyszerek ezekre a megváltozott

folymatokra hatnak (Goodwin–Jamison, 2007). Fontos annak ismerete, hogy a depresszió elleni gyógyszerek hatása csak a kezelés második hetének elteltével, gyakran csak a harmadik héten jelentkezik, így az első egy-két hétben lényeges javulás többnyire nem észlelhető. A depresszió alatt észlelhető biológiai elváltozások nem korlátozódnak csak a központi idegrendszerre. Az agyalapi mirigy és a mellékvesekéreg fokozott aktivitása miatt emelkedik a szérumkortizol-szint annak minden (a szénhidrát anyagcserére, valamint az immun- és keringési rendszerre gyakorolt) további káros következményével, és még a vér alvadékonysága is fokozódik. Ezért van az, hogy major depressziós betegek esetében jelentősen emelkedik a diabétesz, valamint a szív-érrendszeri betegségek és az ezekkel kapcsolatos halálozás gyakorisága (Péter et al., 2008; Szekeres et al., 2015).

A MAJOR DEPRESSZIÓ KEZELÉSE

Ma már számos igen hatékony és kevés mellékhatással rendelkező készítmény van forgalomban, ezek közül a leggyakrabban használtak a szerotoninforgalmat befolyásoló antidepresszívumok, de az újabb generációs antidepresszívumok változó arányban és eltérő hatásmechanizmussal ezen kívül a dopaminra, noradrenalinra és a melatonin anyagcserére is hatnak. Fontos annak ismerete, hogy ezen gyógyszerek hatása csak 10–14 nap múlva jelentkezik, tehát nem jelent sikertelenséget, ha a beteg a gyógyszeres kezelés megkezdése után 6-8 nappal még nem javult. Ugyanakkor tudni kell azt is, hogy a betegek fele nem reagál az elsőnek választott gyógyszerre, és ilyenkor 3-4 hét elteltével egy másik antidepresszívumot kell alkalmazni. Az unipoláris major depresszió kezelésében használatos és megfelelő terápiás dózisban szedett antidepresszívumok hatására bekövetkező javulás/gyógyulás után ezeket a szereket a korai visszaesés elkerülése végett még hosszú hónapokig kell szedni. Mellékhatások (főleg kezdetben) jelentkezhetnek, ezek többnyire el is múlnak. A korszerű antidepresszívumok mellékhatásprofilja sokkal előnyösebb, mint a régebbi (bár szintén hatékony) készítményeké, ezért a betegek együttműködése jobb, és hosszú távon is jól tolerálható voltak miatt jól segítik a betegek tartós gyógyszeres kezelését. *A közhiedelemmel ellentétben az antidepresszívumokhoz nem alakul ki hozzászokás, nem manipulálják a személyiséget, és hosszú távú kezelés során sem károsítják az agyat.* Az a tény, hogy sok betegnél a visszaesés, illetve az újabb depressziós epizódok megelőzése érdekében tartósan kell szedni az antidepresszívumot (akárcsak a hipertóniás betegnek a vérnyomáscsökkentőt), nem jelent hozzászokást (Goodwin–Jamison, 2007; Rihmer et al., 2015). A depressziót gyakran kísérő szorongás és alvászavar miatt sokszor szorongásoldókkal, illetve altatókkal kell kiegészíteni a terápiát, elsősorban az első néhány héten, amikor az antidepresszívum még nem hat. Az antidepresszívumokon kívül (néha azokkal kombinálva) szükség lehet egyéb te-

rapiás eljárásokra (például fényterápia, alvásmegvonás) is. Bipoláris betegségben a gyógyszeres kezelés tengelyét a hangulatstabilizáló gyógyszerek képezik, szükség esetén antidepresszívumokkal, illetve egyéb gyógyszerekkel kiegészítve, de a bipoláris betegség depressziós epizódjában a csak antidepresszívummal végzett kezelés tilos. A legsúlyosabb, gyógyszeres kezelésre nem reagáló, gyakran életveszélyes állapotot jelentő, táplálkozási negativizmussal, katatón tünetekkel vagy extrém szuicid intenciókkal járó major depressziós betegeknél nagyon hatékony az elektrokonvulzív terápia (ECT), amelyet már több mint négy évtizede rövid altatásban és izomrelaxációban végzünk. Ezt a módszert régen elektrosokknak hívták, de ez a megnevezés ma már nem fedi a valóságot (Kellner et al., 2012). *A megfelelő indikációval, a hivatalos szakmai irányelvek és a tankönyvekben lefektetett szempontok alapján szakszerűen végzett ECT nagyon hatékony, és nem okoz agykárosodást. A kezelés minden esetben csak előzetesen elvégzett, teljes körű tájékoztatás alapján adott, írásbeli tájékozott beleegyező nyilatkozat alapján végezhető.* A nyilatkozatot a beteg vagy az egészségügyi törvényben felsorolt, a beteg helyett nyilatkozat tételére jogosult személy írja alá. Magából a kezelésből a beteg – az altatás és izomrelaxáció miatt – semmit sem érez. A depresszió kezelésében hatékony gyógyszeres és pszichoterápiás lehetőségek birtokában ma már az ECT-kezelésre a depressziós betegek rendkívül kis hányadában (kevesebb mint 5 százalékában) kerül sor, és csak azoknál, akik az addig alkalmazott terápiákra nem reagáltak (Goodwin–Jamison, 2007; Kellner et al., 2012; Rihmer et al., 2015).

A számos hatékony gyógyszeres kezelés mellett néhány pszichoterápiáról, illetve pszichoszociális intervencióról ismételten bebizonyosodott, hogy igen jó hatásúak a depresszió kezelésében, és elsősorban akkor, ha a gyógyszeres kezelés kiegészítőiként használjuk azokat. Pszichoedukáció (a beteg és hozzátartozóinak felvilágosítása a betegség természetéről, kezelési lehetőségeiről, illetve annak kezelés nélküli lefolyásáról) és egyéni támogató pszichoterápia minden esetben, célzott, módszerspecifikus pszichoterápiák a megfelelő javallat esetén indokoltak. A pszichoterápiás intervenciókat szükség esetén a családtagok bevonásával, ún. családterápia formájában célszerű alkalmazni. A rendelkezésre álló gyógyszeres, illetve biológiai, valamint pszichoterápiás eljárásokkal a major depressziók, illetve a bipoláris betegek döntő többsége sikeresen kezelhető, és a tünetmentes állapot elérésével a betegek korábbi életminősége is visszatér (Rihmer et al., 2015).

DEPRESSZIÓ, ANTIDEPRESSZÍVUMOK ÉS ÖNGYILKOSSÁG

Bár a depresszió és az öngyilkosság szoros kapcsolata régóta ismert, és a több mint ötven éve forgalomban lévő antidepresszívumok manapság a fejlett egészségügyi ellátással rendelkező országokban a leggyakrabban felírt gyógyszerek közé tartoznak, az antidepresszívumok és az öngyilkosság kapcsolata csak az

utóbbi egy-másfél évtizedben került a pszichiátria és – időnként sok félreértést okozva – a laikus közvélemény érdeklődésének homlokterébe. Mivel a depressziós betegek pszichiátriai kezelésbe vételének egyik leggyakoribb oka a szuicid készletesség vagy kísérlet, ilyen esetekben eleve magas szuicid rizikójú népességről van szó, és az öngyilkossági veszély nem csökken azonnal a kezelés megkezdése utáni napokban. Ennek lehetőségére minden depressziós beteg kezelésekor gondolni kell. Az antidepresszívumot szedő depressziós betegeknél ritkán előfordul szuicid magatartás viszonylag a leggyakoribb a kezelés első 10–14 napja során, tehát több nappal azelőtt, mielőtt az antidepresszívum egyáltalán hatni kezdene, valamint a terápiára később nem reagálókna, és csak ennél jóval ritkábban vezethető vissza az antidepresszívumok provokáló szerepére (Rihmer et al., 2017). Bár unipoláris major depresszióban és bipoláris betegségben az adekvát antidepresszív, illetve hangulatstabilizáló terápia szignifikánsan (közel 80 százalékkal) csökkenti a befejezett öngyilkosságok és a szuicid kísérletek arányát, legújabb adatok szerint az a csekély szubpopuláció, ahol az antidepresszív monoterápia súlyosbíthatja a depressziót, a fel nem ismert és unipoláris depresszióként kezelt bipoláris depressziós betegek közül kerül ki. Ilyenkor a hangulatstabilizáló gyógyszerek nélkül végzett antidepresszív monoterápia a depressziós tünetekkel egy időben a gyógyszer által indukált (a depressziós epizódon belül megjelenő) hipomániás tünetek révén agitációt, illetve depressziós kevert állapotot provokálhat („aktivációs szindróma”), vagy súlyosbíthatja a már eleve meglévő agitált/kevert depressziós állapotot. Ez a súlyosbodó depresszió fokozhatja a szuicid rizikót, hiszen súlyos depresszióban nagyobb az öngyilkossági veszély nemcsak a gyógyszeresen kezelt, hanem a gyógyszermentes betegeknél is. Ez a jelenség elsősorban a 25 év alatti betegeknél fordul elő, ami azért nem meglepő, mert a korai kezdetű major depressziós betegek döntő többsége bipoláris depressziót jelent. Az antidepresszív terápia mellett igen ritkán jelentkező szuicid magatartás tehát elsősorban a mániás depressziós betegség depressziós epizódjában észlelhető, és ez a nemkívánatos hatás az ilyen betegeknél szükséges speciális farmakoterápiával (hangulatstabilizáló antidepresszívum nélkül vagy azzal együtt) nagyon nagy valószínűséggel megelőzhető. Ez a negatív hatás nagyságrendjét illetően eltérően az eredményes antidepresszív farmakoterápia szuicídiumot megelőző hatása mellett. Mint láttuk, az antidepresszív terápia során depresszióban fellépő szuicid készletesség nem feltétlenül jelent közvetlen oki kapcsolatot a gyógyszer és az öngyilkossági cselekmény között. Osztályon kezelt major depressziós betegeknél az esetek kb. 50–60 százalékában észlelni öngyilkossági gondolatokat, de ez csak igen ritkán (10–15 százalékban) jelentkezik az antidepresszív gyógyszerelés megkezdése után, és ilyen esetekben is az önpusztító tendenciák elsősorban a kezelésre később nem javulóknál figyelhetők meg (Goodwin–Jamison, 2007; Rihmer–Németh, 2014; Rihmer et al., 2017). A rákellenes (citosztatikus) kezelésben részesülők sokkal nagyobb arányban halnak meg rákban, mint akik nem

kapnak citosztatikumot; de ez nem azt jelenti, hogy a citosztatikum rákot okoz, hanem azt, hogy nem tud meggyógyítani minden rákos beteget. Így vagyunk a depresszió és öngyilkosság kapcsolatával is. *A kellő szakértelmet nélkülöző, a fent vázolt összefüggéseket nem ismerő laikus vélekedés, miszerint „az antidepresszívumok fokozzák az öngyilkosság esélyét” (még ha nagyritkán a betegellátásban részt nem vevő, orvosi vagy pszichológusi diplomával rendelkezők szájából hangzik is el) tehát nemcsak hogy nem igaz, de rendkívül kártékony is, és hamis módon azt sugallja, hogy ha antidepresszívumokat alkalmazunk, akkor több lesz az öngyilkosság, mint ha nem használnánk ezeket a gyógyszereket.* Hazánkban az utóbbi harmincöt év alatt folyamatos ütemben 65 százalékkal csökkent az öngyilkossági halálozás, miközben az antidepresszívumok forgalmazása több mint tizenháromszorosára nőtt. Bár a hazai szuicid rátában bekövetkező ezen nagy csökkenés nem vezethető vissza egyetlen okra, vizsgálatok igazolják, hogy nemcsak hazánkban, de mindenütt a világon a depressziók korábbi, kiterjedtebb és eredményesebb kezelése meghatározó tényező az öngyilkossági halálozás csökkenésében (Gusmão et al., 2013; Rihmer–Németh, 2014).

A depresszióval kapcsolatos helyes ismeretek elterjedésében (a depresszió nem jellemgyengeség, hanem betegség, a depresszió nem „elmebetegség”, hanem kedélybetegség, a depresszió gyógyítható, az öngyilkosság többnyire megelőzhető stb.), a szakellátás elérhetőségeinek közlésében és a témát körülölgő tévtanok eloszlításában a médianak is óriási jelentősége van.

IRODALOM

- APA – American Psychiatric Association (2013): *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fifth Edition. Washington, DC: American Psychiatric Publishing. DOI: 10.1176/appi.books.9780890425596, <https://dsm.psychiatryonline.org/doi/book/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Goodwin, F. K. – Jamison, K. R. (2007): *Manic-Depressive Illness: Bipolar Disorders and Recurrent Depression*. New York: Oxford University Press
- Gusmão, R. – Quintão, S. – McDaid, D. et al. (2013): Antidepressant Utilization and Suicide in Europe: An Ecological Multi-national Study. *PLOS ONE*, 8(6) e66455. DOI: 10.1371/journal.pone.0066455, <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0066455>
- Hawton, K. – van Heeringen, K. (2009): Suicide. *The Lancet*, 373: 1372. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60372-X
- Kellner, C. H. – Greenberg, R. M. – Morrough, J. W. et al. (2012): ECT Intreatment Resistant Depression. *The American Journal of Psychiatry*, 169, 1238–1244. DOI: 10.1176/appi.ajp.2012.12050648, <https://bit.ly/2TXZupF>
- Luoma, J. B. – Martin, C. E. – Pearson, J. L. (2002): Contact with Mental Health and Primary Care Providers Before Suicide: A Review of the Evidence. *The American Journal of Psychiatry*, 159, 909–916. DOI: 10.1176/appi.ajp.159.6.909, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5072576/>

- Péter L. – Döme P. – Rihmer Z. et al. (2008): Kardiovaszkuláris betegségek és depresszió: Az epidemiológiai és a lehetséges etiológiai összefüggések áttekintése. *Neuropsychopharmacologia Hungarica*, 10, 81–90. http://www.epa.oszk.hu/02400/02454/00029/pdf/EPA02454_neurohun_2008_073-082.pdf
- Rihmer Z. – Angst, J. (2009): Mood Disorders – Epidemiology. In: Sadock, B. J. –Sadock, V. A. – Ruiz, P. (eds.): *Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 9th ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 1645–1653. https://www.researchgate.net/publication/288891530_Mood_Disorders_Epidemiology
- Rihmer Z. – Makkos Z. – Pestaloty P. et al. (2015): Antidepresszívumok. In: Füredi J. – Németh A. (szerk.): *A pszichiátria magyar kézikönyve*. 5. átdolgozott, bővített kiadás, Budapest: Medicina Könyvkiadó, 38–59.
- Rihmer Z. – Németh A. (2014): A depressziók kezelése és a hazai öngyilkossági halálozás kapcsolata – Fókuszban a 2007-es egészségügyi reform hatása. *Neuropsychopharmacologia Hungarica*, 16, 195–204. http://epa.oszk.hu/02400/02454/00056/pdf/EPA02454_neuropsychopharmacologia_hungarica_2014_04_rihmer.pdf
- Rihmer Z. – Németh A. – Kurimay T. et al. (2017): A felnőttkori öngyilkos magatartás felismerése, ellátása és megelőzése. *Neuropsychopharmacologia Hungarica*, 19, 45–51. http://epa.oszk.hu/02400/02454/00065/pdf/EPA02454_neuropsychopharmacologia_hungarica_2017_01_045-051.pdf
- Szádóczy E. – Papp Z. – Vitrai J. et al. (2000): A hangulat és szorongásos zavarok előfordulása a felnőtt magyar lakosság körében. *Orvosi Hetilap*, 141, 17–22.
- Szekeres Gy. – Bai-Nagy K. – Rihmer Z. (2015): Depressziós zavarok. In: Füredi J. – Németh A. (szerk.): *A pszichiátria magyar kézikönyve*. 5. átdolgozott, bővített kiadás, Budapest: Medicina Könyvkiadó, 266–275.
- WHO (2016): *World Health Organization. Depression Facts Sheet*. Geneva, Switzerland: World Health Organization, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/en> (letöltve 2016. április 14.)