sciendo

Orvostudományi Értesítő
Bulletin of Medical Sciences
www.orvtudert.ro

Sleep Quality in Depressive Disorder and Comorbid Diabetes: A PSQI-Based Study

Timea Forró[1], Károly Orbán-Kis[2,3], Alpár Sándor Lázár[4], Csongor Német-Mezey[3], Réka Kraft-Gál[5], István Mihály[5], Krisztina Kelemen[1,2,3], Attila Brassai[6], Szabolcs Szatmári[3,7]

[1]"George Emil Palade" University of Medicine, Pharmacy, Science and Technology of Targu Mures, Doctoral School, [2]"George Emil Palade" UMPhST, Department of Physiology, [3]County Emergency Clinical Hospital of Targu Mures, 2nd Clinic of Neurology, [4]School of Health Sciences, University of East Anglia, Norwich, United Kingdom, [5]Emergency County Hospital of Miercurea-Ciuc, Department of Neurology, [6]"George Emil Palade" UMPhST, Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, [7]"George Emil Palade" UMPhST, Department of Neurology

Abstract • The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) is a self-reported questionnaire assessing sleep based on seven components: subjective sleep quality (C1), sleep latency (C2), sleep duration (C3), habitual sleep efficiency (C4), sleep disturbances (C5), use of sleep medications (C6), and daytime disturbances (C7). Type 2 diabetes mellitus is frequently associated with sleep disorders and depression. This study aimed to evaluate the impact of poor sleep quality, as measured by PSQI components, on patients with depressive disorder and comorbid diabetes, while also exploring their predictive capacity for disease severity. Among the 60 patients with depressive disorder examined, 45 had comorbid diabetes treated with oral antidiabetic medication. Depressive symptoms and diabetes severity were indicated by the Beck Depression Inventory (BDI-II) and glycated hemoglobin (HbA1c), respectively. Poor sleep quality was reported by 88.4% of patients with depressive disorder and comorbid diabetes, similar to 93.3% of those without the comorbidity. Patients with moderate depressive symptoms had significantly higher overall PSQI scores, alongside elevated scores in various PSQI components, compared to those with milder symptoms (PSQI: 11.94±3.92 vs. 7.53±3.22, p=0.0003; C1: 1.76±0.83 vs. 1.03±0.42, p=0.007; C2: 2.23±0.90 vs. 1.46±0.96, p=0.014; C6: 1.35±1.22 vs. 0.42±0.95, p=0.006). A positive correlation was observed between the severity of depressive symptoms and the severity of diabetes (r_s=0.32, p=0.032). Regression analyses revealed that depressive disorder was a significant predictor of overall sleep quality, as evidenced by the PSQI (F=7.38, p=0.0018, R^2=0.26; β=0.50, p=0.0005) and specific component scores (C1: F=6.15, p=0.0015, R^2=0.31; β=0.47, p=0.011; C3: F=6.43, p=0.0011, R^2=0.32; β=0.63, p=0.021). In contrast, diabetes was not a predictor for any PSQI factor. Given that each PSQI component reflects a distinct dimension of sleep quality, these findings indicate that deconstructing sleep into its specific components can facilitate our understanding of the potential mechanisms linking sleep disturbances with the comorbidity between diabetes and depressive disorder.

Keywords • PSQI, sleep quality, dimensionality, depressive disorder, type 2 diabetes mellitus

DOI: 10.2478/orvtudert-2024-0015 Bulletin of Medical Sciences 2024, 97(2): 184–200

Corresponding author

Károly Orbán-Kis
"George Emil Palade" University of Medicine, Pharmacy, Science and Technology of Targu Mures
Department of Physiology
Gheorghe Marinescu street, no. 38
540142 Tg. Mures
Romania
karoly.orban-kis@umfst.ro

Introduction

Sleep plays a central role in maintaining our mental health and well-being, affecting our body on multiple levels, from cellular functions to organ systems, by regulating gene expression, synaptic transmission, and the reorganization of synaptic structures. It also impacts immune and metabolic processes, as well as cognitive and behavioral

functions [1]. Poor sleep quality is frequently observed in most psychiatric disorders, including major depression [2], but it also contributes to the development of metabolic diseases like insulin resistance, type 2 diabetes mellitus (T2DM), and obesity [3]. Depression frequently co-occurs alongside diabetes, being twice as common in those with the condition [4–6]. Insulin resistance tends to increase during acute episodes of depression [7].

Both depression and diabetes are severe, long-lasting conditions that can significantly impact quality of life, lead to functional disability, and reduce life expectancy [8]. There are several possible explanations for their co-occurrence, contributing to a bidirectional relationship between these disorders [9,10]. On one hand, a complex interaction of psychosocial and behavioral factors linked to depression increases the risk of developing insulin resistance [11]. These factors include appetite disturbances, weight fluctuations, fatigue, lack of physical activity, physical exertion, disrupted and poor sleep, and chronically elevated cortisol levels, all of which can raise the likelihood of insulin resistance. On the other hand, insulin resistance might cause or exacerbate a depressed mood [11].

Sleep quality can be assessed both objectively and subjectively. Objective methods, such as polysomnography and actigraphy, provide reliable data on sleep parameters; however, their use is limited because they require trained staff, tend to be more expensive, are time-consuming, and are not easily accessible to most clinicians in their daily practice. In addition, several questionnaires have been developed that are simple and quick to complete, and they benefit from high patient compliance [12].

The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) is one of the most widely used tool for measuring subjective self-reported sleep quality and disturbances over one month, providing seven component scores: subjective sleep quality, complaints related to sleep latency, sleep duration, and sleep efficiency, sleep disturbances, use of sleep medications, and daytime disturbances [13]. The PSQI and its components have been tested across different sample types, from non-clinical individuals to various medical populations [12]. Still, it remains unclear how useful deconstructing sleep into specific components is compared to the total score for identifying poor and good sleepers in patients with comorbid depressive disorder and diabetes.

The current study aimed to evaluate how poor sleep quality, as indicated by the components of the PSQI, impacts patients with depressive disorder, especially in relation to comorbid diabetes. Additionally, the research sought to determine whether these PSQI components could predict the severity of the aforementioned diseases.

Materials and Methods

A total of 60 patients with depressive disorder, including 45 with comorbid T2DM treated with oral antidiabetic medications, were enrolled in this study. Participants were selected from the Departments of Diabetology and Neurology of the County Emergency Clinical Hospital of Targu Mures between October 2016 and December 2018. Exclusion criteria included: use of any insulin products; presence of other psychiatric, neurological, neurodegenerative, or severe somatic diseases; and difficulties in cooperating with the patient. The study protocol, prepared in accordance with the principles of the Helsinki Declaration, was approved and annually renewed by the Ethics Committee for Scientific Research at the University of Medicine and Pharmacy of Targu Mures (approval no. 55/15.04.2016, 72/14.04.2017 and 101/06.06.2018). Written informed consent was obtained from all patients prior to their participation. The participants were identified by codes, and the data were stored and processed anonymously. Data collected included socio-demographic, clinical data, and lifestyle habits. Sleeping habits (sleep duration, bedtime, sleep latency, wake-up time) were also recorded through a structured interview conducted at the start of the examination.

The PSQI questionnaire was utilized to evaluate patients' sleep quality, gathering information on their sleep habits from the past month. It includes 24 questions, with 19 items based on self-reported responses and 5 items requiring feedback from a bed partner or roommate. The self-reported items are used to produce seven component scores ranging from 0 (no difficulty) to 3 (severe difficulty), representing the seven components of the PSQI: subjective sleep quality (C1), sleep latency (C2), sleep duration (C3), habitual sleep efficiency (C4), sleep disturbances (C5), use of sleep medications (C6), and daytime disturbances (C7). Sleep disturbances include behaviors that negatively impact sleep, such as getting up at night to use the bathroom, waking up late at night or early in the morning, feeling too hot or too cold, experiencing uncomfortable breathing, loud snoring, coughing, pain, or nightmares. Daytime dysfunction involves issues

Table 1. Clinical characteristics of the study population

Variables			Depressive disorder - Diabetes n = 45	Depressive disorder n = 15	Standardized Difference (d)
Sex	Female		27 (60%)	10 (66.6%)	0.14
Other comorbidities	Cardiovascular		34 (75.5%)	7 (46.6%)	0.62
	Thyroid		4 (8.8%)	3 (20%)	0.32
Lifestyle habits	Alcohol		4 (8.8%)	0 (0%)	0.44
	Smoking	Current	7 (15.5%)	2 (13.3%)	0.06
		Past	4 (8.8%)	0 (0%)	0.44
	Coffee (/day)	1–2	28 (62.2%)	10 (66.6%)	0.09
		>2	12 (26.6%)	2 (13.3%)	0.34
The severity of depressive symptoms (BDI-II)	Minimal (0–13)		5 (11.1%)	3 (20%)	0.24
	Mild (14–19)		23 (51.1%)	7 (46.6%)	0.09
	Moderate (20–28)		17 (37.7%)	5 (33.3%)	0.09
	Severe (29–63)		0 (0%)	0 (0%)	0.00
The severity of diabetes (HbA1c)	< 7%		31 (68.8%)	N.A.	N.A.
	≥ 7%		14 (31.3%)	N.A.	N.A.
Duration of diabetes	< 10 years		28 (62.22%)	N.A.	N.A.

Abbreviations: BDI-II – Beck Depression Inventory II; N.A. – not applicable

like difficulty staying awake during social activities, eating meals, driving, or maintaining enough enthusiasm to accomplish tasks. The scores for each component are combined to determine a one-factor global score (ranging from 0: no difficulty to 21: severe sleep problems in all components). A score higher than 5 suggests a distinction between good and poor sleep quality: higher scores indicate worse sleep quality [13]. Using multifactorial models for PSQI can improve the accuracy of assessing the quality of sleep. Cole et al. validated a three-factor model based on seven components of the PSQI: sleep efficiency (C3+C4), perceived sleep quality (C1+C2+C6), and daytime disturbances (C5+C7) [14]. Jia et al. proposed a two- and a three-factor model: sleep efficiency (C3+C4) and sleep latency (C1+C2+C5+C6+C7), as well as sleep efficiency (C3+C4), sleep latency (C2+C6), and sleep quality (C1+C5+C7), both statistically superior to the one-factor PSQI [15].

The presence and severity of depressive symptoms were evaluated using the revised version of the Beck Depression Inventory (BDI-II). The BDI-II is a 21-item self-report questionnaire that assesses depressive symptoms over the past two weeks. Each item is scored from 0 (absent) to 3 (very severe) based on the symptom's severity. The total score ranges from 0 to 63, with the following cut-off scores for depression: 0–13 (minimal), 14–19 (mild), 20–28 (moderate), and 29–63 (severe) [16,17].

Data processing and analysis were performed using GraphPad Prism version 10.3.0 (GraphPad Software, Boston, MA, USA). Continuous variables were expressed as mean ± standard deviation (SD) or as median and minimum–maximum values, while categorical variables were presented as absolute numbers (n) and percentages (%). Standard differences (d) were utilized to compare baseline characteristics of depressed patients with and without diabetes. A d-value of < 0.1 is generally considered evidence for good matching between groups [18]. Patients with comorbidity (N = 45) were divided into different groups based on Beck scores (cut-off: 20 points; minimal-mild vs. moderate-severe depressive symptoms; $n_1 = 28$ vs. $n_2 = 17$) and HbA1c levels (cut-off: 7%; adequate vs. inadequate glycemic control; $n_3 = 31$ vs. $n_4 = 14$). Sleep quality components were compared between patient groups using the non-parametric Mann-Whitney U test. The relationships between sleep quality components (PSQI), diabetes (HbA1c), and depressive disorder (BDI-II) were assessed using Spearman correlation. Subsequently, we performed regression analyses to explore how these components predict each other independently, while controlling for confounding variables such as sex, age,

Table 2. Sleep variables in the two groups of patients

Sleep Variables		Depressive disorder - Diabetes n = 45	Depressive disorder n = 15	Standardized Difference (d)
Sleep duration (NSF)	Recommended	23 (51.1%)	4 (26.6%)	0.52
	May be Appropriate	12 (26.6%)	2 (13.3%)	0.34
	Not Recommended	10 (22.2%)	9 (60%)	0.83
Bedtime	< 22 h	6 (13.3%)	2 (13.3%)	0.00
	22–23 h	17 (37.7%)	6 (40%)	0.05
	23–24 h	19 (42.2%)	5 (33.3%)	0.18
	> 24 h	3 (6.6%)	2 (13.3%)	0.22
Sleep latency	≤ 30 min	26 (57.7%)	11 (73.3%)	0.33
	≥ 30 min	19 (42.2%)	4 (26.6%)	0.33
Wake-up time	< 6 h	9 (20%)	5 (33.3%)	0.30
	6–7 h	12 (26.6%)	4 (26.6%)	0.00
	7–8 h	13 (28.8%)	5 (33.3%)	0.10
	> 8 h	11 (24.4%)	1 (6.6%)	0.51

National Sleep Foundation's (NSF) recommendations on sleep time duration [19] – Recommended, may be appropriate, not recommended: Adults (26–64 years): 7 to 9 h, 6 or 10 h, <6 or >10 h; Older adults (≥ 65 years): 7 to 8 h, 5 to 6 or 9 h, <5 or >9 h.

settlement, smoking status, coffee consumption, and alcohol intake. We developed three models for each sleep quality component. A p-value < 0.05 was considered statistically significant.

Results

Baseline Features of the Study Population

In our prospective study, data from a total of sixty patients with depressive disorder were analyzed. The mean age of the study participants at baseline was 62 ± 9 years (range from 30 to 80), and nearly two-thirds were women (61.66%). The distribution between rural and urban residences was approximately equal (48.3% vs. 51.6%). Nine patients were smokers, four consumed alcohol, and fifty-two drank coffee. Forty-five patients had comorbid diabetes. The mean BDI-II score was 18.5 ± 4 points; the average HbA1c was 6.84 ± 1.06%, and the mean duration of diabetes was 7.5 ± 5.4 years. None of the patients had severe depressive symptoms. The clinical characteristics of the study population (demographic data, medical history, and lifestyle) are summarized in **Table 1**.

Characteristics of Sleep Quality

The average sleep duration in patients with depressive disorder and comorbid diabetes was 6.8 ± 1.2 hours (range: 5–9 hours), while for those without the comorbidity, it was 5.9 ± 1 hours (range: 5–7.5 hours). Sleep duration was within the recommended range for 27 depressive patients according to the National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations [19]. However, a significant difference was observed in non-recommended sleep duration between depressive patients with and without diabetes (d = 0.83). Other aspects of sleep quality are shown in **Table 2**.

Sleep quality was reported as poor in 88.4% (n = 38) of patients with depressive disorder and comorbid diabetes, compared to 93.3% (n = 14) of patients without the comorbidity. Among these patients, the C5 factorial score was significantly higher, while the C7 factorial score was significantly lower than in the non-diabetic depressed group (see also **Table 3**).

Relationship between the Severity of Depressive Disorder, Diabetes, and Components of Sleep Quality

We then examined whether sleep quality relates to the severity of depressive symptoms and diabetes. Our results showed a significant link between the severity of depressive disorder and the overall PSQI score, as well as component scores C1, C6, and all combined scores except for C3+C4. No link was found between diabetes severity and any of the PSQI component scores (see also **Table 4**). At the same time, depressive symptom severity

Table 3. The components of sleep quality in the study population

Sleep Quality and Its Components		Depressive disorder - Diabetes n = 45	Depressive disorder n = 15	p
Buysse et al. (1 factor)	PSQI (0–21)	10.13 ± 3.25	9.20 ± 4.08	0.254
	C1 (0–3)	1.33 ± 0.61	1.31 ± 0.70	0.606
	C2 (0–3)	1.87 ± 0.83	1.76 ± 1.00	0.714
	C3 (0–3)	1.73 ± 1.16	1.24 ± 1.05	0.14
	C4 (0–3)	1.67 ± 1.17	1.38 ± 1.13	0.397
	C5 (0–3)	1.93 ± 0.46	1.51 ± 0.59	0.01*
	C6 (0–3)	1.07 ± 1.33	0.78 ± 1.14	0.513
	C7 (0–3)	0.53 ± 0.52	1.22 ± 0.85	0.004**
Cole et al. (3 factor)	C3+C4 (0–6)	3.40 ± 2.06	2.62 ± 1.92	0.172
	C1+C2+C6 (0–9)	4.27 ± 2.05	3.84 ± 2.08	0.488
	C5+C7 (0–6)	2.47 ± 0.64	2.73 ± 1.19	0.583
Jia et al. (2 factor)	C3+C4 (0–6)	3.40 ± 2.06	2.62 ± 1.92	0.172
	C1+C2+C5+C6+C7 (0–15)	6.57 ± 2.84	6.73 ± 2.34	0.681
Jia et al. (3 factor)	C3+C4 (0–6)	3.40 ± 2.06	2.62 ± 1.92	0.172
	C2+C6 (0–6)	2.53 ± 1.71	2.93 ± 1.87	0.472
	C1+C5+C7 (0–9)	4.04 ± 1.73	3.80 ± 1.01	0.891

Mann-Whitney U test, *p<0.05, **p<0.01; data are represented as Mean ± Standard deviation (SD)

was positively correlated with diabetes severity (r_s = 0.32, p = 0.032).

Patients' sleep quality was compared based on the severity of depressive symptoms, as indicated by their BDI-II scores. Patients with moderate depressive disorder had significantly higher overall PSQI scores and component scores (C1, C2, C6), and elevated combined scores (C1+C2+C6, C5+C7, C1+C2+C5+C6+C7, C2+C6, and C1+C5+C7) compared to those with milder symptoms. Then, the patients were divided into two groups based on their HbA1c levels, depending on whether their glycemic control was adequate (HbA1c < 7%) or inadequate (HbA1c ≥ 7%). There was no difference in overall or factorial PSQI scores between the two groups, except for the combined score C2+C6 (see also **Table 5**).

Table 4. Correlations between sleep quality components (PSQI), and the severity of depressive symptoms (BDI-II), as well as the severity of diabetes (HbA1c)

Sleep Quality		C1	C2	C3	C4	C5	C6	C7
BDI-II	r_s	0.419	0.251	0.248	0.221	0.263	0.304	0.257
	p	0.004**	0.096	0.101	0.145	0.081	0.042*	0.088
HbA1c	r_s	0.123	0.070	-0.275	-0.171	0.219	0.143	0.048
	p	0.422	0.648	0.067	0.261	0.148	0.350	0.755
Sleep Quality		**PSQI**	**C3+C4**	**C1+C2+C6**	**C5+C7**	**C1+C2+C5 +C6+C7**	**C2+C6**	**C1+C5+C7**
BDI-II	r_s	0.435	0.269	0.372	0.330	0.413	0.301	0.402
	p	0.003**	0.074	0.012*	0.027*	0.005**	0.044*	0.006**
HbA1c	r_s	0.015	-0.234	0.198	0.144	0.203	0.178	0.146
	p	0.921	0.123	0.193	0.344	0.181	0.241	0.338

Spearman-correlation (r_s-coefficient), *p<0.05, **p<0.01

Table 5. Sleep quality components in patients with minimal-mild and moderate depressive symptoms (BDI-II; cut-off: 20 points), as well as with adequate and inadequate glycemic control (HbA1c; cut-off: 7%)

Sleep Quality	BDI-II < 20 $n_1 = 28$	BDI-II ≥ 20 $n_2 = 17$	p	HbA1c < 7% $n_3 = 31$	HbA1c ≥ 7% $n_4 = 14$	p
PSQI (0–21)	7.53 ± 3.22	11.94 ± 3.92	0.0003**	9.03 ± 4.11	9.57 ± 4.12	0.685
C1 (0–3)	1.03 ± 0.42	1.76 ± 0.83	0.007**	1.29 ± 0.69	1.35 ± 0.74	>0.999
C2 (0–3)	1.46 ± 0.96	2.23 ± 0.90	0.014*	1.61 ± 1.08	2.07± 0.73	0.192
C3 (0–3)	1.00 ± 0.94	1.64 ± 1.11	0.058	1.41 ± 1.05	0.85 ± 0.94	0.120
C4 (0–3)	1.17 ± 1.02	1.70 ± 1.26	0.165	1.48 ± 1.06	1.14 ± 1.29	0.331
C5 (0–3)	1.39 ± 0.56	1.70 ± 0.58	0.107	1.41 ± 0.56	1.71 ± 0.61	0.162
C6 (0–3)	0.42 ± 0.95	1.35 ± 1.22	0.006**	0.61 ± 1.05	1.14 ± 1.29	0.170
C7 (0–3)	1.03 ± 0.63	1.52 ± 1.06	0.134	1.19 ± 0.74	1.28 ± 1.06	>0.999
C3+C4 (0–6)	2.17 ± 1.67	3.35 ± 2.12	0.062	2.90 ± 1.79	2.00 ± 2.11	0.161
C1+C2+C6 (0–9)	2.92 ± 1.48	5.35 ± 2.09	0.0004**	3.51 ± 2.20	4.57 ± 1.65	0.065
C5+C7 (0–6)	2.42 ± 0.99	3.23 ± 1.34	0.042*	2.61 ± 1.05	3.00 ± 1.46	0.403
C1+C2+C5+C6+C7 (0–15)	5.35 ± 2.05	8.58 ± 2.85	0.0004**	6.12 ± 2.82	7.57 ± 2.70	0.092
C2+C6 (0–6)	1.89 ± 1.37	3.58 ± 1.73	0.001**	2.22 ± 1.78	3.21 ± 1.36	0.042*
C1+C5+C7 (0–9)	3.46 ± 1.26	5.00 ± 2.00	0.008**	3.90 ± 1.55	4.35 ± 2.09	0.546

Mann-Whitney U test *p<0.05, **p<0.01; data are represented as Mean ± Standard deviation (SD)

The Effects of Depressive Disorder and Diabetes on Sleep

We performed linear regression analyses to examine how diabetes, the severity of depressive symptoms, and sleep predict each other independently, while controlling for confounding variables such as sex, age, settlement, smoking status, coffee, and alcohol consumption. When estimating the independent effects of diabetes and depressive disorder on sleep, we found that the severity of depressive disorder had a significant impact on sleep quality as measured by the PSQI ($F = 7.38$, $p = 0.0018$, $R^2 = 0.26$; $\beta = 0.50$, $p = 0.0005$) and the C1 ($F = 6.15$, $p = 0.0015$, $R^2 = 0.31$; $\beta = 0.47$, $p = 0.011$), C3 ($F = 6.43$, $p = 0.0011$, $R^2 = 0.32$; $\beta = 0.63$, $p = 0.021$) component, and C3+C4 ($F = 6.91$, $p = 0.0007$, $R^2 = 0.33$; $\beta = 1.07$, $p = 0.031$) combined scores. Conversely, diabetes did not emerge as a significant predictor for any of the PSQI factors (**Figure 1**).

Discussions

This study explored key aspects of sleep quality in a group of patients with depressive disorder and comorbid diabetes. The PSQI is one of the most commonly used tools for assessing subjective sleep quality. Previous studies indicate that multifactorial PSQI models may better represent the data on the seven components compared to the original single-factor model [15]. The structural validity of the PSQI has been tested in various popula-

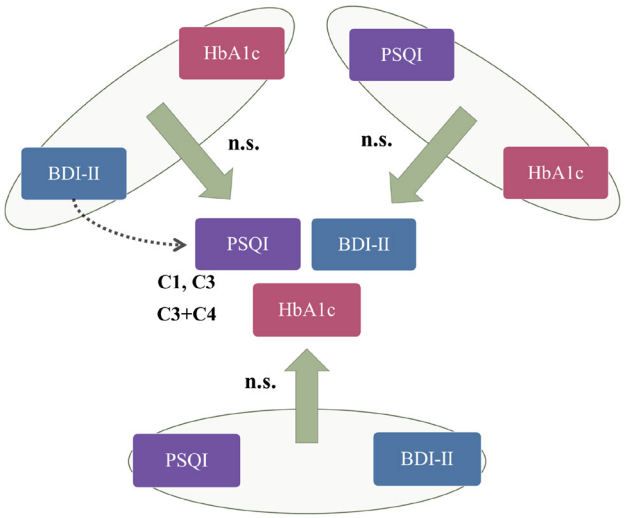


Figure 1. The reciprocal effect of sleep quality components (PSQI), diabetes (HbA1c), and depressive disorder (BDI-II). The significant interactions among these three elements are illustrated in the figure. The severity of depressive disorder independently influenced the C1, C3, and C3+C4 components of sleep quality, while diabetes was not a significant predictor. The individual sleep components did not affect either the severity of depressive disorder or the presence of diabetes.

tions, including college students [20], pregnant women (also relating to depressive symptoms) [21,22], patients with cancer [23,24], and individuals with fibromyalgia [25]. None of the studies specifically focused on patients with both depression and diabetes.

Fabbri et al. reported good internal validity and reliability of the PSQI psychometric properties; however, different factorial structures were identified, including single dimension, two-factor, and three-factor models [12]. In a large non-clinical sample of Americans (n = 2189), Jia et al. re-examined the PSQI structural validity and revealed that the two- and the three-factor models are statistically superior to the one-factor PSQI [15].

In our study, the overall PSQI scores indicated that poor sleep quality was common across groups, with similar proportions observed among patients with depressive symptoms and comorbid diabetes compared to those without the comorbidity (88.4% vs. 93.3%), possibly due to the limited sample size, especially in the non-comorbid subgroup. However, examining the various components of sleep revealed that patients with both diabetes and depressive disorder displayed different patterns of sleep disturbances (C5) and daytime dysfunction (C7) compared to those with depressive disorder who did not have diabetes. Furthermore, our data indicated that poor subjective sleep quality (C1, C1+C2+C6, C1+C5+C7), use of sleep medication (C6), daytime dysfunction (C5+C7), and sleep latency (C1+C2+C5+C6+C7, C2+C6) were associated with the severity of depressive symptoms. Similarly, patients with moderate depressive disorder reported significantly worse subjective sleep quality (C1, C1+C2+C6, C1+C5+C7), higher use of sleep medication (C6), longer sleep latency (C2, C1+C2+C5+C6+C7, C2+C6), and daytime dysfunction (C5+C7) compared to those with milder symptoms. Additionally, depressive disorder was found to be a predictor of sleep duration (C3), sleep efficiency (C4, C3+C4), and overall sleep quality (PSQI). João et al. suggested that, except for subjective sleep quality, all six other components of the PSQI affect mental health, including a positive impact on depression [26]. A Korean study demonstrated, using the 3-factor model proposed by Cole, that a higher level of depression was associated with poor perceived sleep quality among the elderly [27]. Selvi et al. revealed a significant link between evening-type diurnal preferences and depressive symptoms, with poor sleep quality serving as a key mediator [28].

In our patient group, the individual components of PSQI did not correlate with the severity of diabetes and did not influence its presence. In their study on the impact of sleep quality on glycemic control among patients with diabetes, Zhu et al. found that sleep latency, sleep disturbances, and daytime dysfunction were risk factors for poor glycemic control (HbA1c ≥ 7%). Their results also indicated that, except for the use of sleep medication, the other six PSQI factors showed statistically significant differences between patients with good and poor glycemic control [29]. However, our data did not reveal any differences in sleep quality between patients from these two groups, except for sleep latency (C2+C6). Sakamoto et al. investigated sleep patterns in Japanese patients with T2DM and found that poor subjective sleep quality was linked to both increased sleep latency and shorter sleep duration, especially in those with poor glycemic control (HbA1c ≥ 7.9%) [30]. Poor sleep quality and less efficient sleep were strongly associated with poor control of HbA1c levels in T2DM [31]. People with diabetes who experience poor sleep quality are more likely to have a lower quality of life; accordingly, the PSQI global score has been identified as a predictor of health-related quality of life, with subjective sleep quality, use of sleep medications, and impaired daytime functioning showing the strongest associations [32]. Recently, a significant association has been revealed between sleep quality disorder, as measured by the PSQI, and factors such as depression, age, gender, education level, and family history of diabetes among patients with T2DM [33].

The current study can support follow-up assessments, allowing us to examine specific sleep quality variables related to the treatment of diabetes and depressive disorder. A key strength of this study is that all sleep quality measurements were performed by a single person during a structured interview, ensuring consistency and minimizing variability in the assessment process. However, there are limitations. The questionnaires were completed in clinical settings where maintaining a consistently peaceful and quiet environment was not always feasible. Obesity may be a significant factor in sleep disorders, particularly in increasing the risk of sleep apnea, which can indirectly affect sleep quality [34,35]. However, many patients lacked detailed information on obesity (e.g., body mass index, waist-to-hip ratio, sleep apnea diagnosis), as a result, we could not include it as a reliable covariate in the statistical analysis. Additionally, the small sample size and the restriction to patients receiving oral antidiabetic

medications prevent us from generalizing our findings to the entire depressive population with comorbid diabetes. Furthermore, the absence of comparison with the general population or non-depressed individuals with diabetes, along with the small subgroup with only depressive symptoms and their varying BDI-II scores, may have influenced the results. Future studies with larger samples are needed to better understand the questions raised, especially those involving patients on insulin therapy.

Conclusions

Patients with depressive symptoms experience a higher rate of sleep disorders. Each component of the PSQI is crucial for evaluating sleep quality. Without assessing these, significant sleep impairments might be missed, especially if they result from only one of the factors evaluated. Deconstructing sleep into its specific components may help us better understand the potential mechanisms underlying sleep disturbances, particularly in individuals with depressive disorder and comorbid diabetes. This knowledge may contribute to the development of targeted health programs that address various aspects of sleep quality and, through appropriate care, improve patients' quality of life.

Abbreviations

- BDI-II – Beck Depression Inventory II
- T2DM – type 2 diabetes mellitus
- HbA1c – glycated hemoglobin
- NSF – National Sleep Foundation
- PSQI – Pittsburgh Sleep Quality Index

References

1. Madan Jha V. The prevalence of sleep loss and sleep disorders in young and old adults. Aging Brain. 2022;3:100057. doi: 10.1016/j.nbas.2022.100057.
2. Freeman D, Sheaves B, Waite F, Harvey AG, Harrison PJ. Sleep disturbance and psychiatric disorders. Lancet Psychiatry. 2020;7(7):628–37. doi: 10.1016/S2215-0366(20)30136-X.
3. Reutrakul S, Van Cauter E. Sleep influences on obesity, insulin resistance, and risk of type 2 diabetes. Metabolism. 2018;84:56–66. doi: 10.1016/j.metabol.2018.02.010.
4. Sartorius N. Depression and diabetes. Dialogues Clin Neurosci. 2018;20(1):47–52. doi: 10.31887/DCNS.2018.20.1/nsartorius.
5. Holt RI, de Groot M, Golden SH. Diabetes and depression. Curr Diab Rep. 2014;14(6):491. doi: 10.1007/s11892-014-0491-3.
6. Deischinger C, Dervic E, Leutner M, Kosi-Trebotic L, Klimek P, Kautzky A, et al. Diabetes mellitus is associated with a higher risk for major depressive disorder in women than in men. BMJ Open Diabetes Res Care. 2020;8(1):e001430. doi: 10.1136/bmjdrc-2020-001430.
7. Fernandes BS, Salagre E, Enduru N, Grande I, Vieta E, Zhao Z. Insulin resistance in depression: A large meta-analysis of metabolic parameters and variation. Neurosci Biobehav Rev. 2022;139:104758. doi: 10.1016/j.neubiorev.2022.104758.
8. Schram MT, Baan CA, Pouwer F. Depression and quality of life in patients with diabetes: a systematic review from the European depression in diabetes (EDID) research consortium. Curr Diabetes Rev. 2009;5(2):112–9. doi: 10.2174/157339909788166828.
9. Pan A, Lucas M, Sun Q, van Dam RM, Franco OH, Manson JE, et al. Bidirectional association between depression and type 2 diabetes mellitus in women. Arch Intern Med. 2010;170(21):1884–91. doi: 10.1001/archinternmed.2010.356.
10. Alzoubi A, Abunaser R, Khassawneh A, Alfaqih M, Khasawneh A, Abdo N. The Bidirectional Relationship between Diabetes and Depression: A Literature Review. Korean J Fam Med. 2018;39(3):137–146. doi: 10.4082/kjfm.2018.39.3.137.
11. Gangwisch JE, Gross R, Malaspina D. Differential Associations Between Depression, Risk Factors for Insulin Resistance and Diabetes Incidence in a Large U.S. Sample. Isr J Psychiatry Relat Sci. 2015;52(2):85–90. PMID: 26431411; PMCID: PMC9345470.
12. Fabbri M, Beracci A, Martoni M, Meneo D, Tonetti L, Natale V. Measuring Subjective Sleep Quality: A Review. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(3):1082. doi: 10.3390/ijerph18031082.
13. Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Res. 1989;28(2):193–213. doi: 10.1016/0165-1781(89)90047-4.
14. Cole JC, Motivala SJ, Buysse DJ, Oxman MN, Levin MJ, Irwin MR. Validation of a 3-factor scoring model for the Pittsburgh sleep quality index in older adults. Sleep. 2006;29(1):112–6. doi: 10.1093/sleep/29.1.112.
15. Jia Y, Chen S, Deutz NEP, Bukkapatnam STS, Woltering S. Examining the structure validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index. Sleep Biol Rhythms. 2019;17(2):209–21. doi: 10.1007/s41105-018-00201-0
16. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry. 1961;4:561–71. doi: 10.1001/archpsyc.1961.01710120031004.
17. Beck AT, Steer RA, Brown GK. Manual for the Beck Depression Inventory-II. San Antonio (TX): The Psychological Corporation; 1996.
18. Edwardson MA, Fernandez SJ. Recruiting Control Participants into Stroke Biomarker Studies. Transl Stroke Res. 2020;11(5):861–70. doi: 10.1007/s12975-020-00780-6.
19. Hirshkowitz M, Whiton K, Albert SM, Alessi C, Bruni O, DonCarlos L, et al. National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: methodology and results summary. Sleep Health. 2015;1(1):40–3. doi: 10.1016/j.sleh.2014.12.010.
20. Dietch JR, Taylor DJ, Sethi K, Kelly K, Bramoweth AD, Roane BM. Psychometric Evaluation of the PSQI in U.S. College Students. J Clin Sleep Med. 2016;12(8):1121–9. doi: 10.5664/jcsm.6050.

21. Qiu C, Gelaye B, Zhong QY, Enquobahrie DA, Frederick IO, Williams MA. Construct validity and factor structure of the Pittsburgh Sleep Quality Index among pregnant women in a Pacific-Northwest cohort. Sleep and Breathing. 2016;20(1):293–301. doi: 10.1007/s11325-016-1313-4.
22. Skouteris H, Wertheim EH, Germano C, Paxton SJ, Milgrom J. Assessing sleep during pregnancy: a study across two time points examining the Pittsburgh Sleep Quality Index and associations with depressive symptoms. Womens Health Issues. 2009;19(1):45–51. doi: 10.1016/j.whi.2008.10.004.
23. Al Maqbali M, Hughes C, Gracey J, Rankin J, Dunwoody L, Hacker E. Validation of the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) with Arabic cancer patients. Sleep Biol Rhythms. 2020;18(3):217–23. doi: 10.1007/s41105-020-00258-w.
24. Kotronoulas GC, Papadopoulou CN, Papapetrou A, Patiraki E. Psychometric evaluation and feasibility of the Greek Pittsburgh Sleep Quality Index (GR-PSQI) in patients with cancer receiving chemotherapy. Support Care Cancer. 2011;19(11):1831–40. doi: 10.1007/s00520-010-1025-4.
25. Hita-Contreras F, Martínez-López E, Latorre-Román PA, Garrido F, Santos MA, Martínez-Amat A. Reliability and validity of the Spanish version of the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) in patients with fibromyalgia. Rheumatol Int. 2014;34(7):929–36. doi: 10.1007/s00296-014-2960-z.
26. Del Rio João KA, de Jesus SN, Carmo C, Pinto P. Sleep quality components and mental health: Study with a non-clinical population. Psychiatry Res. 2018;269:244–50. doi: 10.1016/j.psychres.2018.08.020.
27. Chang KJ, Son SJ, Lee Y, Back JH, Lee KS, Lee SJ, et al. Perceived sleep quality is associated with depression in a Korean elderly population. Arch Gerontol Geriatr. 2014;59(2):468–73. doi: 10.1016/j.archger.2014.04.007.
28. Selvi Y, Boysan M, Kandeger A, Uygur OF, Sayin AA, Akbaba N, et al. Heterogeneity of sleep quality in relation to circadian preferences and depressive symptomatology among major depressive patients. J Affect Disord. 2018;235:242–49. doi: 10.1016/j.jad.2018.02.018.
29. Zhu BQ, Li XM, Wang D, Yu XF. Sleep quality and its impact on glycaemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. Int J Nurs Sci. 2014;1(3):260–5. doi: 10.1016/j.ijnss.2014.05.020
30. Sakamoto R, Yamakawa T, Takahashi K, Suzuki J, Shinoda MM, Sakamaki K, et al. Association of usual sleep quality and glycemic control in type 2 diabetes in Japanese: A cross sectional study. Sleep and Food Registry in Kanagawa (SOREKA). PLoS One. 2018;13(1):e0191771. doi: 10.1371/journal.pone.0191771.
31. Tsai YW, Kann NH, Tung TH, Chao YJ, Lin CJ, Chang KC, et al. Impact of subjective sleep quality on glycemic control in type 2 diabetes mellitus. Fam Pract. 2012;29(1):30–5. doi: 10.1093/fampra/cmr041.
32. Bani-Issa W, Al-Shujairi AM, Patrick L. Association between quality of sleep and health-related quality of life in persons with diabetes mellitus type 2. J Clin Nurs. 2018;27(7-8):1653–61. doi: 10.1111/jocn.14221.
33. Sokoty L, Eshaghi M, Farezi M, Mirshafiyi P, Darabian S. Relationship between sleep quality and depression in people with type 2 diabetes. J Diabetes Metab Disord. 2023;23(1):765–72. doi: 10.1007/s40200-023-01349-4.
34. Neoh MJY, Carollo A, Lim M, Dimitriou D, Esposito G. A Scientometric Review of Obstructive Sleep Apnea and Obesity. Applied Sciences. 2023;13(2):753. doi: 10.3390/app13020753.
35. Beccuti G, Pannain S. Sleep and obesity. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2011;14(4):402–12. doi: 10.1097/MCO.0b013e3283479109.

sciendo

Orvostudományi Értesítő
Bulletin of Medical Sciences
www.orvtudert.ro

Alvásminőség depressziós zavarban és komorbid diabéteszben: PSQI-alapú vizsgálat

Forró Timea[1], Orbán-Kis Károly[2,3], Lázár Alpár Sándor[4], Német-Mezey Csongor[3], Kraft-Gál Réka[5], Mihály István[5], Kelemen Krisztina[1,2,3], Brassai Attila[6], Szatmári Szabolcs[3,7]

[1]Marosvásárhelyi „George Emil Palade" Orvosi, Gyógyszerészeti, Tudomány és Technológiai Egyetem, Doktori Iskola, [2]„George Emil Palade" MOGYTTE, Élettani Tanszék, [3]Marosvásárhelyi Megyei Sürgősségi Klinikai Kórház, 2 sz. Neurológiai Klinika, [4]School of Health Sciences, University of East Anglia, Norwich, United Kingdom, [5]Csíkszeredai Megyei Sürgősségi Kórház, Ideggyógyászati Osztály, [6]„George Emil Palade" MOGYTTE, Farmakológiai és Klinikai Gyógyszerészeti Tanszék, [7]„George Emil Palade" MOGYTTE, Neurológiai Tanszék

Összefoglaló • A Pittsburgh Alvásminőségi Index (PSQI) olyan, a beteg által kitöltött kérdőív, amely hét komponens alapján - szubjektív alvásminőség (C1), alváslátencia (C2), alvásidőtartam (C3), szokásos alváshatékonyság (C4), alvászavarok (C5), altatók használata (C6) és nappali diszfunkció (C7) - értékeli az alvásminőséget. A 2-es típusú cukorbetegség (DM2) aránylag gyakran társul alvászavarokkal és depresszióval. Tanulmányunkban a PSQI segítségével mért rossz alvásminőség hatását vizsgáltuk depressziós zavarban és komorbid diabéteszben szenvedő betegeknél, valamint elemeztük a PSQI komponensek prediktív értékét a betegség súlyosságára vonatkozóan. A vizsgált, depresszív zavarban szenvedő 60 beteg közül 45 volt komorbid DM2, és orális antidiabetikumokkal kezelt. A depresszív tünetek súlyosságát a Beck Depressziós Kérdőív (BDI-II), míg a cukorbetegségét a glikált hemoglobin (HbA1c) jelezte. Csökkent alvásminőségről számolt be a depressziós zavarban és társuló diabéteszben szenvedő betegek 88,4%-a, hasonlóan a komorbiditás nélküli betegek 93,3%-ával. A közepesen súlyos depressziós tünetekkel küzdő betegeknél szignifikánsan emelkedettebb volt mind az összesített PSQI-pontszám, mind a különböző PSQI-komponensek, összehasonlítva az enyhébb tünetekkel küzdőkkel (PSQI: 11,94±3,92 vs. 7,53±3,22, p=0,0003; C1: 1,76±0,83 vs. 1,03±0,42, p=0,007; C2: 2,23±0,90 vs. 1,46±0,96, p=0,014; C6: 1,35±1,22 vs. 0,42±0,95, p=0,006). Pozitív korrelációt figyeltünk meg a depresszív tünetek súlyossága, és a diabétesz súlyossága között (r_s=0,32, p=0,032). A lineáris regresszióanalízis kimutatta, hogy a depressziós zavar szignifikáns prediktora volt az általános alvásminőségnek, amit a PSQI (F=7,38, p=0,0018, R^2=0,26; β=0,50, p=0,0005) és a specifikus komponensek pontszámai (C1: F=6,15, p=0,0015, R^2=0,31; β=0,47, p=0,011; C3: F=6,43, p=0,0011, R^2=0,32; β=0,63, p=0,021) is megerősítettek. Ezzel szemben a cukorbetegség nem szolgált prediktorként egyik PSQI faktor esetében sem. Tekintve, hogy a PSQI egyes komponensei az alvásminőség különböző dimenzióit tükrözik, ezek az eredmények arra utalnak, hogy az alvás egyes összetevőinek elkülönített vizsgálata elősegítheti azon mechanizmusok megértését, melyek az alvászavarokat kapcsolják össze a cukorbetegség és a depressziós zavar komorbiditásával.

Kulcsszavak • PSQI, alvásminőség, dimenzionalitás, depressziós zavar, 2-es típusú cukorbetegség

DOI: 10.2478/orvtudert-2024-0015 Orvostudományi Értesítő 2024, 97(2): 184–200

Bevezető

Az alvás központi szerepet játszik a mentális egészség és az általános jóllét fenntartásában, különféle szinteken hatva a szervezetre, a sejtműködéstől a szervrendszerekig, a génexpresszió modulálásán át egészen a szinaptikus kapcsolatokig és azok újra szerveződéséig. Továbbá befolyásolja az immun- és metabolikus folyamatokat, a kognitív- és viselkedési mintázatok kialakulását [1]. A rossz alvásminőség gyakran társul pszichiátriai kórképekhez, mint major depresszió [2], de kiváltó oka lehet olyan metabolikus zavaroknak is mint az inzulin rezisztencia, a 2-es típusú diabétesz mellitusz (DM2) és az obezitás [3]. A depresszió sokszor fordul elő együtt cukorbetegséggel, kétszer gyakrabban azokhoz képest, mint akiknek nincs diabéteszük [4–6]. Az inzulinrezisz-

tencia hajlamos növekedni a depresszió akut epizódjai során [7].

A cukorbetegség és a depresszió hosszú lefolyású, súlyos kórképek, melyek lényegesen befolyásolják az életminőséget, funkcionális korlátozottsághoz vezetnek, és lecsökkentik a várható élettartamot [8]. Együttes előfordulásukra többféle magyarázat létezik, amelyek hozzájárulnak az egymásra gyakorolt hatásuk megértéséhez [9,10]. Egyrészt számos, a depresszióhoz kapcsolódó komplex viselkedési és pszichoszociális tényező az inzulinrezisztencia kialakulásának fokozott kockázatával jár [11]. Ide tartoznak az étvágyzavarok, a súlyingadozás, a fáradtság, a fizikai aktivitás hiánya, a fizikai megterhelés, a gyenge alvásminőség, az alvászavar, valamint a krónikusan emelkedett kortizol szint, amelyek mindegyike növelheti az inzulinrezisztencia kialakulásának lehetőségét. Másrészt az inzulinrezisztencia is hozzájárulhat a depresszív periódusok megjelenéséhez [11].

Az alvásminőség felmérése történhet objektív és szubjektív módszerekkel. Az előbbiekhez tartozó poliszomnográfia és az aktigráfia megbízható adatokat szolgáltatnak az alvásparaméterekről, alkalmazásuk azonban korlátozott, mivel képzett személyzetet igényelnek, drágábbak, időigényesek, ezért a legtöbb klinikus számára nehezen illeszthetőek be a mindennapi gyakorlatba. Emellett viszont számos, gyorsan és egyszerűen megválaszolható kérdőívet is kidolgoztak, amelyekhez a páciensek is jól viszonyulnak [12].

A Pittsburgh Alvásminőség Index (PSQI) az egyik legelterjedtebb szubjektív, a beteg által kitöltött kérdőív, amely az alvás minőségét és zavarait vizsgálja egy hónapos időintervallumra vetítve, hét komponens révén: szubjektíven észlelt alvásminőség, elalvással, alvásidőtartammal és alváshatékonysággal kapcsolatos panaszok, alvászavarok, altatóhasználat és nappali diszfunkció [13]. A PSQI-t és annak komponenseit különböző mintatípusokon tesztelték, az egészséges egyénektől a különféle betegpopulációkig [12]. Az továbbra sem teljesen tisztázott, hogy az alvás specifikus összetevőkre bontása mennyire hasznos a rossz és jó alvók azonosítására a globális pontszámhoz képest depressziós zavarban és cukorbetegségben szenvedő betegeknél.

Tanulmányunk célja a PSQI komponensei által jelzett csökkent alvásminőség depresszív zavarban szenvedő betegekre való hatásának vizsgálata, különösen komorbid diabétesz esetén. Ezenkívül, a kutatás arra is kereste a választ, hogy a PSQI komponensek előre jelezhetik-e az említett betegségek súlyosságát.

Anyag és módszer

Vizsgálatunkba összesen 60, depressziós zavarban szenvedő beteget vontunk be, közülük 45 komorbid - orális antidiabetikumokkal kezelt - 2-es típusú cukorbeteg volt. A résztvevőket a Marosvásárhelyi Megyei Sürgősségi Klinikai Kórház Diabetológiai és Neurológiai Klinikák beteganyagából választottuk ki 2016 októbere és 2018 decembere között. A kizárási kritériumok a következők voltak: bármilyen inzulinkészítmény használata; más pszichiátriai, neurológiai, neurodegeneratív, illetve egyéb súlyos szomatikus betegség jelenléte; a beteg együttműködésének akadályozottsága. A Helsinki Nyilatkozat elveinek megfelelően összeállított vizsgálati protokollt jóváhagyta és évente megújította a Marosvásárhelyi Orvosi és Gyógyszerészeti Egyetem Tudományos és Kutatásetikai Bizottsága (55/15.04.2016, 72/14.04.2017 és 101/06.06.2018). A vizsgálatban való részvétel előtt minden beteg írásos beleegyező nyilatkozatot tett. A résztvevőket kódokkal azonosítottuk, az adatokat pedig anonimizált formában tároltuk, majd dolgoztuk fel. A gyűjtött adatok szociodemográfiai, klinikai és életmódbeli jellemzőket is magukba foglaltak. Az alvási szokásokat (alvásidő, lefekvés ideje, alváslatencia, ébredési idő) a vizsgálat kezdetén, strukturált interjú keretében is rögzítettük.

A betegek alvásminőségének felmérésére a PSQI kérdőívet alkalmaztuk, amely az elmúlt egy hónap alvási szokásaira vonatkozóan gyűjt adatokat. A kérdőív 24 kérdést tartalmaz, amelyből 19 önbevalláson alapul, 5 pedig az alvópartner vagy a szobatárs véleményét tükrözi. Az önbevalláson alapuló kérdések megválaszolása alapján hét részpontszámot kapunk, amelyek mindegyike 0-tól (nincs zavar) 3-ig (súlyos zavar) terjedő skálán a PSQI hét komponensét képviseli: szubjektív alvásminőség (C1: subjective sleep quality), alváslatencia/elalvási idő (C2: sleep latency), alvásidőtartam (C3: sleep duration), szokásos alváshatékonyság (C4: habitual sleep efficiency), alvászavarok (C5: sleep disturbances), altatók használata (C6: use of sleep medication) és nappali diszfunkció (C7: daytime disturbances). Az alvászavarok közé olyan viselkedési formák tartoznak, amelyek negatívan befolyásolják az alvást, mint például a mosdóba járás éjszaka, a késő éjszakai vagy kora reggeli ébredés, a túl meleg vagy túl hideg érzése, a légzési zavarok, a hangos horkolás, a köhögés, a fájdalom vagy a rémálmok. A nappali diszfunkció azt jelenti, hogy nehéz ébren maradni különböző tevékenységek, például társasági események, étkezés, vezetés közben, vagy csökken a motiváció a mindennapi feladatok elvégzésére. A

1. táblázat. A vizsgálati populáció klinikai jellemzői

Változók			Depressziós zavar - Diabétesz n = 45	Depressziós zavar n = 15	Standardizált különbség (d)
Nem	Nő		27 (60%)	10 (66,6%)	0,14
Egyéb társbetegségek	Szív-érrendszeri		34 (75,5%)	7 (46,6%)	0,62
	Pajzsmirigy		4 (8,8%)	3 (20%)	0,32
Káros szenvedélyek	Alkohol		4 (8,8%)	0 (0%)	0,44
	Dohányzás	Jelenleg	7 (15,5%)	2 (13,3%)	0,06
		Múltban	4 (8,8%)	0 (0%)	0,44
	Kávé (/nap)	1–2	28 (62,2%)	10 (66,6%)	0,09
		>2	12 (26,6%)	2 (13,3%)	0,34
A depressziós tünetek súlyossága (BDI-II)	Minimális (0–13)		5 (11,1%)	3 (20%)	0,24
	Enyhe (14–19)		23 (51,1%)	7 (46,6%)	0,09
	Középsúlyos (20–28)		17 (37,7%)	5 (33,3%)	0,09
	Súlyos (29–63)		0 (0%)	0 (0%)	0,00
A DM2 súlyossága (HbA1c)	< 7%		31 (68,8%)	N.A.	N.A.
	≥ 7%		14 (31,3%)	N.A.	N.A.
A DM2 időtartama	< 10 év		28 (62,22%)	N.A.	N.A.

Rövidítések: BDI-II – Beck Depression Inventory II; DM2 – 2-es típusú diabétesz mellitusz; N.A. – nem alkalmazható

hét komponens pontszámát összesítve egyfaktoros, globális PSQI pontszámot kapunk 0-tól (nincs zavar) 21-ig (súlyos zavar minden komponens esetében) terjedő tartományban. Az 5-nél magasabb pontszám a jó és a rossz alvásminőség közötti különbséget jelzi: a magasabb érték rosszabb alvásminőséget jelez [13]. Többfaktoros PSQI modellek alkalmazása javíthat az alvásminőség felmérésének pontosságán. Cole és mtsai. háromfaktoros modellt dolgoztak ki a hét összetevő alapján: alváshatékonyság (C3+C4), észlelt alvásminőség (C1+C2+C6) és nappali zavarok (C5+C7) [14]. Jia és mtsai. két illetve három faktoros modellt javasoltak: alváshatékonyság (C3+C4) és alváslatencia (C1+C2+C5+C6+C7), valamint alváshatékonyság (C3+C4), alváslatencia (C2+C6) és alvásminőség (C1+C5+C7), mindkét modell statisztikailag felülmúlta az egyfaktoros PSQI-t [15].

A depresszív tünetek jelenlétét és súlyosságát a Beck Depresszió Kérdőív újabb változata (BDI-II) segítségével mértük fel. A BDI-II 21 tételből álló, beteg által kitöltött kérdőív, amely az elmúlt két hétben tapasztalt depressziós tünetekre vonatkozik. A válaszok 0-tól 3-ig értékelhetők a tünetek súlyossága alapján. Összesítve 0 és 63 közötti pontszámot kaphatunk, amely alapján a depressziós tünetek súlyossága a következőképpen ítélhető meg: 0–13 (minimális), 14–19 (enyhe), 20–28 (középsúlyos), 29–63 (súlyos) [16,17].

Az adatok feldolgozását és elemzését a GraphPad Prism 10.3.0 (GraphPad Software, Boston, MA, USA) programmal végeztük. A folytonos változókat átlag ± szórás (SD), illetve medián és minimum-maximum értékként, a kategorikus változókat abszolút számként (n) és százalékos arányban (%) adtuk meg. A diabéteszes, illetve nem-diabéteszes depresszív betegek alapjellemzőit standardizált különbségek (d) segítségével értékeltük. A 0,1 alatti d-érték általában jelentéktelen különbségre utal a csoportok között [18]. A komorbid betegpopulációt (N = 45) a Beck-pontszámok (határérték: 20 pont; minimális-enyhe vs. középsúlyos-súlyos depressziós tünetek; $n_1 = 28$ vs. $n_2 = 17$) és a HbA1c-szintek (határérték: 7%; megfelelő vs. elégtelen glikémiás kontroll; $n_3 = 31$ vs. $n_4 = 14$) alapján csoportosítottuk. Az alvásminőség PSQI komponenseit a betegcsoportok között nemparametrikus Mann-Whitney U-próbával vizsgáltuk. Az alváskomponensek (PSQI), a diabétesz (HbA1c), és a depresszív zavar (BDI-II) közötti összefüggéseket Spearman-féle korrelációval értékeltük. Ezt követően regresszióanalízist végeztünk annak vizsgálatára, hogy ezek a tényezők miként jósolják meg egymást függetlenül, miközben ellenőriztük az olyan zavaró változókat, mint a nem, életkor, lakhely, a dohányzási státusz, a kávé- és alkoholfogyasztás. Minden alváskomponens esetén három modellt dolgoztunk ki. A $p < 0,05$ értéket tekintettük statisztikailag szignifikánsnak.

2. táblázat. Alvási mutatók a vizsgált betegcsoportban

Alvási változók		Depressziós zavar - Diabétesz n = 45	Depressziós zavar n = 15	Standardizált különbség (d)
Alvásidő (NSF)	Ajánlott	23 (51,1%)	4 (26,6%)	0,52
	Elfogadható	12 (26,6%)	2 (13,3%)	0,34
	Nem ajánlott	10 (22,2%)	9 (60%)	0,83
Lefekvés ideje	< 22 óra	6 (13,3%)	2 (13,3%)	0,00
	22–23 óra	17 (37,7%)	6 (40%)	0,05
	23–24 óra	19 (42,2%)	5 (33,3%)	0,18
	> 24 óra	3 (6,6%)	2 (13,3%)	0,22
Alvástendencia	≤ 30 perc	26 (57,7%)	11 (73,3%)	0,33
	≥ 30 perc	19 (42,2%)	4 (26,6%)	0,33
Ébredési idő	< 6 óra	9 (20%)	5 (33,3%)	0,30
	6–7 óra	12 (26,6%)	4 (26,6%)	0,00
	7–8 óra	13 (28,8%)	5 (33,3%)	0,10
	> 8 óra	11 (24,4%)	1 (6,6%)	0,51

A National Sleep Foundation (NSF) alvásidő-ajánlásai [19] – Ajánlott, elfogadható, nem ajánlott: Felnőttek (26–64 év): 7–9 óra, 6 vagy 10 óra, <6 vagy >10 óra; Idősebb felnőttek (≥65 év): 7–8 óra, 5–6 vagy 9 óra, <5 vagy >9 óra

Eredmények

A vizsgált populáció jellemzői

Prospektív tanulmányunkban összesen hatvan, depressziós zavarban szenvedő beteg adatait dolgoztuk fel. A vizsgálati résztvevők átlagéletkora 62 ± 9 év (30 és 80 év között) volt, közel kétharmada nő (61,66%). A vidéki és a városi lakóhely szerinti megoszlás megközelítőleg egyenlő arányt mutatott (48,3% vs. 51,6%). Kilenc beteg dohányzott, négy fogyasztott alkoholt, ötvenkettő pedig kávét. Negyvenöt betegnek volt cukorbetegsége is. A Beck-skála átlagpontszáma 18,5 ± 4 pont volt, a HbA1c átlagértéke 6,84 ± 1,06%, míg a cukorbetegség fennállásának átlagos időtartama 7,5 ± 5,4 év volt. Egyetlen betegnél sem jelentkeztek súlyos fokú depressziós tünetek. A vizsgálati populáció klinikai jellemzőit (demográfiai adatok, kórtörtének és életmód) az **1. táblázat** foglalja össze.

Az alvásminőség jellemzői

A depressziós zavarban és társuló cukorbetegségben szenvedő betegek átlagos alvásideje 6,8 ± 1,2 óra volt (tartomány: 5–9 óra), míg a társbetegség nélküli betegek esetében 5,9 ± 1 óra (tartomány: 5–7,5). Az alvásidő az amerikai Nemzeti Alvás Alapítvány ajánlásai alapján 27 depresszív betegnél az ajánlott tartományon belül volt [19]. Ugyanakkor szignifikáns különbség volt a nem megfelelő alvásidő tekintetében a diabéteszes és nem diabéteszes depresszív betegek között (d = 0,83). Az alvásminőség egyéb jellemzőit a **2. táblázat** mutatja be.

A depressziós zavarban és cukorbetegségben szenvedő betegek 88,4%-a (n = 38) számolt be csökkent alvásminőségről, szemben a társbetegség nélküli betegek 93,3%-ával (n = 14). Ezen betegek körében a C5 faktoriális pontszám szignifikánsan magasabb, míg a C7 faktoriális pontszám szignifikánsan alacsonyabb volt a nem cukorbeteg depresszív csoporthoz képest (lásd még a **3. táblázat**ot).

A depressziós zavar súlyossága, a diabétesz és az alvásminőség összetevői közötti kapcsolat

Ezt követően megvizsgáltuk, hogy az alvásminőség összefüggésben áll-e a depressziós tünetek és a cukorbetegség súlyosságával. Eredményeink szignifikáns korrelációt mutattak a depressziós zavar súlyossága, valamint a globális PSQI, C1, C6 komponens-, illetve valamennyi kombinált pontszám között, kivéve a C3+C4-t. A diabétesz súlyossága és a PSQI komponenspontszámok között nem volt kimutatható kapcsolat (lásd még a **4. táblázat**ot). Ugyanakkor a depressziós tünetek súlyossága pozitív korrelációt mutatott a cukorbetegség súlyosságával (r_s = 0,32, p = 0,032).

A betegek alvásminőségét összehasonlítottuk a depressziós tünetek súlyossága alapján, a BDI-II pontszámaik szerint. A középsúlyos depressziós zavarban szen-

3. táblázat. Az alvásminőség összetevői a vizsgált betegpopulációban

Az alvásminőség komponensei		Depressziós zavar - Diabétesz n = 45	Depressziós zavar n = 15	p
Buysse és mtsai. (1 faktor)	PSQI (0–21)	10,13 ± 3,25	9,20 ± 4,08	0,254
	C1 (0–3)	1,33 ± 0,61	1,31 ± 0,70	0,606
	C2 (0–3)	1,87 ± 0,83	1,76 ± 1,00	0,714
	C3 (0–3)	1,73 ± 1,16	1,24 ± 1,05	0,14
	C4 (0–3)	1,67 ± 1,17	1,38 ± 1,13	0,397
	C5 (0–3)	1,93 ± 0,46	1,51 ± 0,59	0,01*
	C6 (0–3)	1,07 ± 1,33	0,78 ± 1,14	0,513
	C7 (0–3)	0,53 ± 0,52	1,22 ± 0,85	0,004**
Cole és mtsai. (3 faktor)	C3+C4 (0–6)	3,40 ± 2,06	2,62 ± 1,92	0,172
	C1+C2+C6 (0–9)	4,27 ± 2,05	3,84 ± 2,08	0,488
	C5+C7 (0–6)	2,47 ± 0,64	2,73 ± 1,19	0,583
Jia és mtsai. (2 faktor)	C3+C4 (0–6)	3,40 ± 2,06	2,62 ± 1,92	0,172
	C1+C2+C5+C6+C7 (0–15)	6,57 ± 2,84	6,73 ± 2,34	0,681
Jia és mtsai. (3 faktor)	C3+C4 (0–6)	3,40 ± 2,06	2,62 ± 1,92	0,172
	C2+C6 (0–6)	2,53 ± 1,71	2,93 ± 1,87	0,472
	C1+C5+C7 (0–9)	4,04 ± 1,73	3,80 ± 1,01	0,891

Mann-Whitney U-próba, *p<0,05, **p<0,01; az adatok átlag ± szórás (SD) formájában kerültek megadásra

vedő betegek szignifikánsan magasabb összesített PSQI-, és komponenspontszámokat (C1, C2, C6), valamint emelkedettebb kombinált pontszámokat (C1+C2+C6, C5+C7, C1+C2+C5+C6+C7, C2+C6 és C1+C5+C7) mutattak, mint az enyhébb tünetekkel rendelkező betegek. Ezt követően a betegeket a HbA1c-szint alapján két csoportra osztottuk aszerint, hogy megfelelő (HbA1c < 7%) vagy elégtelen (HbA1c ≥ 7%) volt a glikémiás kontroll. A két csoport között nem volt különbség az összesített vagy faktoriális PSQI-pontszámokban, kivéve a kombinált C2+C6 értéket (lásd még az **5. táblázat**ot).

A depressziós zavar és a cukorbetegség alvásra gyakorolt hatásai

Lineáris regresszióanalízist végeztünk annak vizsgálatára, hogy a cukorbetegség, a depressziós tünetek foka, és az

4. táblázat. A PSQI komponensek, a depressziós tünetek (BDI-II), és a cukorbetegség súlyossága (HbA1c) közötti összefüggések

Alvásminőség		C1	C2	C3	C4	C5	C6	C7
BDI-II	r_s	0,419	0,251	0,248	0,221	0,263	0,304	0,257
	p	0,004**	0,096	0,101	0,145	0,081	0,042*	0,088
HbA1c	r_s	0,123	0,070	-0,275	-0,171	0,219	0,143	0,048
	p	0,422	0,648	0,067	0,261	0,148	0,350	0,755
Alvásminőség		**PSQI**	**C3+C4**	**C1+C2+C6**	**C5+C7**	**C1+C2+C5 +C6+C7**	**C2+C6**	**C1+C5+C7**
BDI-II	r_s	0,435	0,269	0,372	0,330	0,413	0,301	0,402
	p	0,003**	0,074	0,012*	0,027*	0,005**	0,044*	0,006**
HbA1c	r_s	0,015	-0,234	0,198	0,144	0,203	0,178	0,146
	p	0,921	0,123	0,193	0,344	0,181	0,241	0,338

Spearman-korreláció (r_s-koefficiens), *p<0,05, **p<0,01

5. táblázat. Az alvásminőség összetevői minimális-enyhe és középsúlyos depressziós tüneteket mutató betegeknél (BDI-II; határérték: 20 pont), valamint megfelelő és elégtelen glikémiás kontroll mellett (HbA1c; határérték: 7%)

Alvásminőség	BDI-II < 20 $n_1 = 28$	BDI-II ≥ 20 $n_2 = 17$	p	HbA1c < 7% $n_3 = 31$	HbA1c ≥ 7% $n_4 = 14$	p
PSQI (0–21)	7,53 ± 3,22	11,94 ± 3,92	0,0003**	9,03 ± 4,11	9,57 ± 4,12	0,685
C1 (0–3)	1,03 ± 0,42	1,76 ± 0,83	0,007**	1,29 ± 0,69	1,35 ± 0,74	>0,999
C2 (0–3)	1,46 ± 0,96	2,23 ± 0,90	0,014*	1,61 ±1,08	2,07± 0,73	0,192
C3 (0–3)	1,00 ± 0,94	1,64 ± 1,11	0,058	1,41 ±1,05	0,85 ± 0,94	0,120
C4 (0–3)	1,17 ± 1,02	1,70 ± 1,26	0,165	1,48 ± 1,06	1,14 ± 1,29	0,331
C5 (0–3)	1,39 ± 0,56	1,70 ± 0,58	0,107	1,41 ± 0,56	1,71 ± 0,61	0,162
C6 (0–3)	0,42 ± 0,95	1,35 ± 1,22	0,006**	0,61 ± 1,05	1,14 ± 1,29	0,170
C7 (0–3)	1,03 ± 0,63	1,52 ± 1,06	0,134	1,19 ± 0,74	1,28 ± 1,06	>0,999
C3+C4 (0–6)	2,17 ± 1,67	3,35 ± 2,12	0,062	2,90 ± 1,79	2,00 ± 2,11	0,161
C1+C2+C6 (0–9)	2,92 ± 1,48	5,35 ± 2,09	0,0004**	3,51 ± 2,20	4,57 ± 1,65	0,065
C5+C7 (0–6)	2,42 ± 0,99	3,23 ± 1,34	0,042*	2,61 ± 1,05	3,00 ± 1,46	0,403
C1+C2+C5+C6+C7 (0–15)	5,35 ± 2,05	8,58 ± 2,85	0,0004**	6,12 ± 2,82	7,57 ± 2,70	0,092
C2+C6 (0–6)	1,89 ± 1,37	3,58 ± 1,73	0,001**	2,22 ± 1,78	3,21 ± 1,36	0,042*
C1+C5+C7 (0–9)	3,46 ± 1,26	5,00 ± 2,00	0,008**	3,90 ± 1,55	4,35 ± 2,09	0,546

Mann-Whitney U-próba, *p<0,05, **p<0,01; az adatok átlag ± szórás (SD) formájában kerültek megadásra

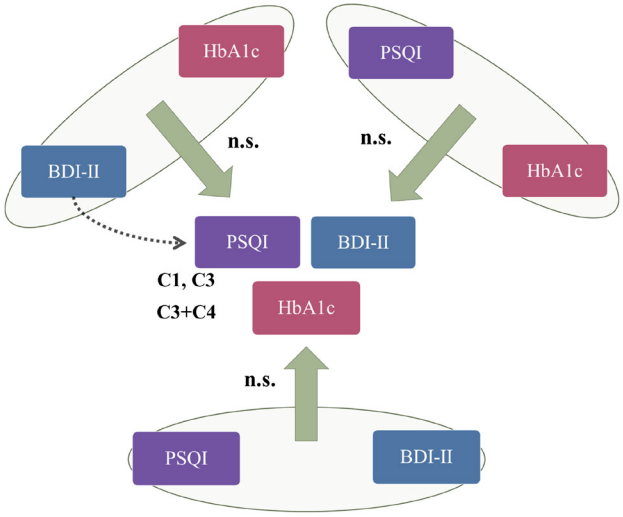
alvás hogyan prediktálják egymást, függetlenül a zavaró változóktól, mint a nem, az életkor, a lakóhely, az iskolai végzettség, a dohányzás, a kávé- és alkoholfogyasztás. A diabétesz és a depressziós zavar alvásra gyakorolt független hatásainak becslése során azt találtuk, hogy a depressziós zavar mértéke jelentősen befolyásolta az alvásminőséget, a PSQI ($F = 7,38$, $p = 0,0018$, $R^2 = 0,26$; $\beta = 0,50$, $p = 0,0005$), a C1 ($F = 6,15$, $p = 0,0015$, $R^2 = 0,31$; $\beta = 0,47$, $p = 0,011$), C3 ($F = 6,43$, $p = 0,0011$, $R^2 = 0,32$; $\beta = 0,63$, $p = 0,021$) komponens és C3+C4 ($F = 6,91$, $p = 0,0007$, $R^2 = 0,33$; $\beta = 1,07$, $p = 0,031$) kombinált pontszámok alapján mérve. Ezzel szemben a cukorbetegség nem bizonyult prediktornak a PSQI faktorok egyikére sem (**1. ábra**).

Megbeszélés

Tanulmányunk a depressziós zavarban és komorbid cukorbetegségben szenvedő betegek alvásminőségének kulcsfontosságú aspektusait vizsgálta. A PSQI az alvásminőség felmérésének egyik leggyakrabban alkalmazott eszköze. Az irodalmi adatok arra utalnak, hogy a többtényezős PSQI-modellek pontosabban tükrözik a hét komponens által hordozott információt, mint az eredeti egytényezős modell [15]. A PSQI strukturális validitását különböző populációkban tesztelték, így főiskolai hallgatók [20], terhes nők (szintén depressziós tünetekkel összefüggésben) [21,22], daganatos betegek [23,24], valamint fibromyalgiában szenvedő egyének esetében [25]. Korábbi tanulmányok egyike sem vizsgálta kifejezetten a depressziós tünetekkel és cukorbetegséggel egyaránt küzdő betegek csoportját.

Fabbri és mtsai. jó belső validitásról és megbízhatóságáról számoltak be a PSQI pszichometriai jellemzőit illetően; ugyanakkor különböző faktorstruktúrákat azonosítottak, köztük egy-, két-, és háromfaktoros modelleket [12]. Egy nagyszámú, nem klinikai amerikai mintán (n = 2189) Jia és mtsai. újraértékelték a PSQI strukturális validitását, és kimutatták, hogy a két- és háromfaktoros modellek statisztikailag felülmúlják az egyfaktoros PSQI pontszámot [15].

Tanulmányunkban a globális PSQI pontszám alapján a betegek többsége csökkent alvásminőséget tapasztalt. A depressziós zavarban és társuló diabéteszben szenvedő, valamint a komorbiditás nélküli betegek körében az előfordulási arány közel azonos volt (88,4% vs. 93,3%), ami feltételezhetően a kis mintanagyságra, különösen a komorbiditás nélküli csoport alacsony esetszámára vezethető vissza. Az alvás különböző összetevőinek vizsgálata azonban rámutatott, hogy mind diabéteszben, mind depressziós zavarban szenvedő betegek eltérő mintázatot mutattak az alvászavarok (C5) és a nappali diszfunkció



1. ábra. Az alvás (PSQI), a diabétesz (HbA1c) és a depressziós zavar (BDI-II) kölcsönös hatása. A három tényező közötti szignifikáns kölcsönhatásokat az ábrán szemléltettük. A depressziós zavar mértéke független hatást gyakorolt az alvásminőség C1, C3, C3+C4 komponenseire, míg a diabétesz nem bizonyult prediktornak. Az alvás egyes komponensei nem befolyásolták sem a depressziós zavar mértékét, sem a cukorbetegség fennállását.

(C7) tekintetében azokhoz képest, akik ugyan depressziós zavarban szenvedtek, de nem volt diabéteszük. Továbbá adataink azt mutatták, hogy a rossz szubjektív alvásminőség (C1, C1+C2+C6, C1+C5+C7), az altatók használata (C6), a nappali diszfunkció (C5+C7) és az alváslatencia (C1+C2+C5+C6+C7, C2+C6) összefüggésben állt a depressziós tünetek súlyosságával. Hasonlóan, a közepesen súlyos depressziós zavarban szenvedő betegek szignifikánsan rosszabb szubjektív alvásminőségről (C1, C1+C2+C6, C1+C5+C7), az altatók nagyobb mértékű használatáról, hosszabb alváslatenciáról (C2, C1+C2+C5+C6+C7, C2+C6) és a nappali diszfunkció (C5+C7) nagyobb mértékéről számoltak be, azokhoz képest, akiknek enyhébb tüneteik voltak a BDI-II szerint. Emellett a depressziós zavar az alvás időtartamának (C3), az alváshatékonyságnak (C4, C3+C4) és az általános alvásminőségnek (PSQI) is prediktoraként jelent meg. João és mtsai. szerint a szubjektív alvásminőség kivételével a PSQI további hat összetevője hatással van a mentális egészségre, beleértve a depresszióra gyakorolt pozitív hatást is [26]. Egy koreai tanulmány, a Cole által javasolt 3-faktoros modellt alkalmazva, kimutatta, hogy az idősebb korosztályban a súlyosabb depresszió rosszabb szubjektív alvásminőséggel társult [27]. Selvi és mtsai. jelentős összefüggést mutattak ki az esti napszaki preferenciák és a depressziós tünetek között, ahol a rossz alvásminőség kulcsfontosságú mediátorként szolgált [28].

Betegcsoportunkban a PSQI egyes komponensei nem mutattak szignifikáns korrelációt a diabétesz súlyosságával, és nem befolyásolták annak fennállását. A cukorbetegek alvásminőségének a glikémiás kontrollra gyakorolt hatását vizsgálva Zhu és mtsai. azt találták, hogy a rossz glikémiás kontroll (HbA1c ≥ 7%) kockázati tényezői közé tartozik az alváslatencia, az alvászavar és a nappali diszfunkció. Emellett azt is megfigyelték, hogy az altatók használata kivételével a többi hat PSQI faktor statisztikailag szignifikáns különbséget mutatott a jó és a rossz glikémiás kontrollal rendelkező betegek között [29]. Ugyanakkor az alvási latenciát (C2+C6) kivéve, adataink nem igazoltak különbséget az alvás minőségében ezen két betegcsoport között. Sakamoto és mtsai. japán 2-es típusú cukorbetegek alvási mintáit vizsgálva azt találták, hogy a rossz szubjektív alvásminőség összefüggésben állt a megnövekedett alváslatenciával és a rövidebb alvásidőtartammal, különösen azoknál a betegeknél akiknél rossz volt a glikémiás kontroll (HbA1c ≥ 7,9%) [30]. Továbbá a rossz alvásminőség és a kevésbé hatékony alvás szoros kapcsolatot mutatott a HbA1c-szint elégtelen szabályozásával DM2 esetén [31]. Azoknak a cukorbetegeknek, akiknek az alvása rossz minőségű nagyobb valószínűséggel alacsonyabb az életminősége is, ezért a PSQI globális pontszámát az egészséggel kapcsolatos életminőség egyik prediktoraként azonosították, ahol az alvásminőség szubjektív megítélése, az altatók használata és a nappali működés zavara mutatták a legerősebb összefüggést [32]. Nemrégiben szignifikáns összefüggést mutattak ki a PSQI-vel mért alvásminőségi zavar és olyan tényezők között, mint depresszió, életkor, nem, iskolázottság, valamint a cukorbetegség családi előfordulása 2-es típusú cukorbetegek körében [33].

Tanulmányunk hozzájárulhat a későbbi nyomon követési vizsgálatokhoz, lehetőséget teremtve az alvásminőség specifikus klinikai változóinak értékelésére a DM2 és a depressziós zavarok kezelése kapcsán. A vizsgálat egyik erőssége, hogy valamennyi felmérést ugyanazon személy végezte egy strukturált interjú keretében, ami növelte az eredmények következetességét, és csökkentette az értékelési folyamatból eredő különbséget. Mindazonáltal tanulmányunknak korlátai is voltak. A kérdőívek kitöltése klinikai környezetben zajlott, ahol a nyugodt és csendes környezet biztosítása nem sikerült minden esetben. Az alvászavarok egyik fontos tényezője lehet az obezitás, külö-

nösen az alvási apnoe kockázatának növelésében, amely közvetve befolyásolhatja az alvásminőséget [34,35]. Az obezitásra vonatkozó részletes információ (pl. testtömegindex, derék-csípő arány, alvási apnoe diagnózis) viszont számos betegnél hiányzott, ezért a statisztikai elemzésbe nem tudtuk megbízható kovariánsként bevonni. Ezen kívül a bevont betegek kis száma, valamint az, hogy vizsgálatunk kizárólag orális antidiabetikumokkal kezelt betegekre terjedt ki, nem teszi lehetővé, hogy az eredményeinket a komorbid diabétesszel küzdő depressziós populáció egészére kivetítsük. Továbbá, a normál populációval vagy nem depressziós cukorbetegekkel való összehasonlítás hiánya, valamint a kizárólag depressziós tüneteket mutató, kis létszámú alcsoport és az eltérő BDI-II pontszámai, szintén befolyásolhatták az eredményeinket. A jövőben nagyobb mintán végzett vizsgálatokra van szükség a felvetett kérdések jobb megértéséhez, különösen az inzulinterápiában részesülő cukorbetegek körében.

Következtetés

Depressziós betegek esetén magas az alvászavarok előfordulási aránya. A PSQI minden egyes összetevője kulcsfontosságú az alvásminőség értékelésében. Ezek felmérése nélkül jelentős alvászavarok maradhatnak észrevétlenek, különösen akkor, ha azok csak az egyik értékelt tényezőből erednek. Az alvás különböző komponenseinek elkülönített vizsgálatával jobban megérthetjük az alvászavarok mechanizmusait, különösen a depressziós zavarban és komorbid cukorbetegségben szenvedők esetén. Ezen ismeretek alapjául szolgálhatnak olyan egészségügyi programoknak, amelyek az alvásminőség különböző aspektusait célozzák meg, és a személyre szabott ellátás révén javíthatják a betegek életminőségét.

Rövidítések

- BDI II – Beck Depression Inventory II
- DM2 – 2-es típusú diabétesz mellitusz
- HbA1c – glikált hemoglobin
- NSF – National Sleep Foundation
- PSQI – Pittsburgh Sleep Quality Index

Irodalom

(Lásd az angol nyelvű cikk végén.)