

A szerotonin transzporter- és az interleukin-6 gén interakciója
a distalis és proximalis stresszorokkal a befejezett
öngyilkosság, a korábbi öngyilkossági kísérletek és a szuicid
ideáció hátterében

Tézisfüzet

Dr. Bokor János

Semmelweis Egyetem
Szentágotthai János Idegtudományi Doktori Iskola



Témavezető: Dr. Gonda Xénia, Ph.D., habilitált egyetemi docens

Hivatalos bírálók: Dr. Makkos Zoltán, Ph.D., MSc, osztályvezető főorvos
Dr. Dósa Ágnes, Ph.D., habilitált egyetemi docens

Komplex vizsga szakmai bizottság:

Elnök: Dr. Kovács József, egyetemi tanár

Tagok: Dr. Kristóf István András, Ph.D., osztályvezető
Dr. Rácz Gergely, egyetemi docens

Budapest
2025

1. BEVEZETÉS

Az öngyilkosság korunk egyik legdrámaibb, régóta fennálló társadalmi-egészségügyi problémája, a háttérben megbúvó okai mindmáig feltérképezetlenek. Az öngyilkosság előrejelzése és megelőzése továbbra is kihívást jelent. Rendkívül összetett jelenségről lévén szó, még mindig nem ismerjük kellőképpen az öngyilkosság hátterét, és nem rendelkezünk megfelelő kezelési stratégiákkal a prevalenciájának csökkentésére. Az öngyilkosság a genetikai, biológiai, pszichológiai, környezeti és társadalmi tényezők közötti kölcsönhatások eredményeként alakul ki. Az öngyilkossági kockázatot vizsgáló tanulmányok a hajlamosító (distalis) és a kiváltó (proximalis) tényezők közötti kölcsönhatást hangsúlyozzák, a distalis tényezők magukba foglalják a családi és genetikai hajlamot, valamint a korai gyermekkori kedvezőtlen eseményeket és traumákat, mint például az elhanyagolást, fizikai és szexuális bántalmazást, amelyek hozzájárulnak a stresszabályozási pályák epigenetikus változásai által az előidézett tartós neurobiológiai változásokhoz, az érzelmi diszregulációhoz, a végrehajtó funkciók károsodásához és más kognitív hiányosságokhoz. Az öröklődés és a genetika is szerepet játszhat az öngyilkossági kockázatban. Genetikai vizsgálatok felvetették több gén szerepét is a szuicid viselkedésben, de ezek szignifikáns összefüggését az öngyilkossággal nem bizonyította minden vizsgálat. Ugyanakkor a kimutatható családon belüli halmazódás az öngyilkosság genetikai rizikója mellett szól.

Az *5-HTTLPR* (serotonin transporter-linked promoter region) polimorfizmusa szerepet játszhat affektív betegségekben, így a szuicid viselkedésben.

A korábbi tudományos áttekintések arra a következtetésre jutottak, hogy az neuroinflammáció döntő szerepet játszhat az öngyilkos viselkedés patofiziológiájában, beleértve az öngyilkos gondolatokat, kísérleteket és a befejezett öngyilkosságot. A neuroinflammáció kiemelkedő szerepét az újabb kutatások bizonyítják, amely szerint az abnormális proinflammatorikus citokinszintek az öngyilkos viselkedés patofiziológiájában egyre inkább szerepet játszanak. A citokinek, köztük az IL-6, számos mechanizmuson keresztül járulnak hozzá az agy és a viselkedés változásaihoz.

2. CÉLKITŰZÉS

Kutatásaim során az öngyilkos viselkedésekkel kapcsolatban az alábbi kérdésekre kerestem választ:

1. Gyakoribb-e a szerotonin transzporter gén s allélja öngyilkosság következtében elhunyt személyekben, mint más, természetes okból elhunyt személyekben?
2. Van-e összefüggés a szerotonin transzporter genotípusa, az életkor és a nem között öngyilkosság következtében elhunyt alanyok esetében?
3. Van-e összefüggés az *5-HTTLPR* genotípus, és a korábbi öngyilkossági kísérletek között?
4. Van-e interakció az *5-HTTLPR* genotípus és a koragyermekkori traumák között a korábbi öngyilkossági kísérletek tekintetében?
5. Van-e összefüggés az *5-HTTLPR* genotípus és az öngyilkossági kockázattal összefüggő rizikófaktorok, így a reménytelenség és a szuicid gondolatok között?
6. Van-e interakció az *5-HTTLPR* genotípus, a koragyermekkori traumák, és az aktuális stresszorok között az öngyilkossági kockázattal összefüggő rizikófaktorok, így a reménytelenség és a szuicid gondolatok esetében?

E hipotézisek vizsgálatára a 2588 fős NewMood minta esetében elvégeztük az *5-HTTLPR* genotípus meghatározását, felmértük a korai traumákat és az aktuális, elmúlt egy évben bekövetkezett stresszorokat, adatot gyűjtöttünk a korábbi öngyilkossági kísérletekkel kapcsolatban, illetve felmértük az aktuális reménytelenséget, szuicid gondolatokat, és a halállal kapcsolatos gondolatokat. Külön vizsgáltuk az aktuális stresszorok négy csoportját.

1. Van-e összefüggés az *IL6* gén varianciája, és a korábbi öngyilkossági kísérletek között?
2. Van-e interakció az *IL6* gén varianciája és a koragyermekkori traumák között a korábbi öngyilkosság kísérletek esetében?
3. Van-e összefüggés az *IL6* gén varianciája, és az aktuális szuicid gondolatok, reménytelenség, és halállal való foglalkozás között?

4. Van-e interakció az *IL6* gén variáciája és a koragyermekkorai traumák vagy az aktuális életesemények között az aktuális szuicid gondolatok, reménytelenség, és halállal való foglalkozás esetében?

A fenti hipotézisek vizsgálatára az 1762 fős NewMood mintán vizsgáltuk az *IL6* genotípust, felmértük a korai traumákat és az aktuális, elmúlt egy évben bekövetkezett stresszorokat, adatot gyűjtöttünk a korábbi öngyilkossági kísérletekkel kapcsolatban, illetve felmértük az aktuális reménytelenséget, szuicid gondolatokat, és a halállal kapcsolatos gondolatokat.

3. MÓDSZEREK

3.1. Postmortem vizsgálatok

Az *5-HTTLPR* vizsgálatára a Budapesti Igazságügyi- és Biztosítás Orvostani Intézetében boncolásra került személyek esetében megállapítottuk a genotípust. A vizsgálatban résztvevő személyeket az Intézetünkben boncolásra kerülő elhunytak közül vontuk be, 200 öngyilkosság következtében elhunyt személyt, valamint 200 nem öngyilkosság miatt elhunyt kontrollszemélyt. A boncolás során a vizsgálati személyektől, DNS vizsgálat céljára mintát vettünk. Az *5-HTTLPR* genotípus meghatározását polimeráz láncreakción (PCR) alapuló módszerrel végeztük el. A PCR során keletkezett termékeket poliakrilamid gélelektroforézissel méret szerint elválasztottuk, így kétféle allél (s=short és l=long) volt elkülöníthető. A genotípus meghatározást követően khi-négyzet próbával hasonlítottuk össze a genotípusfrekvenciák eloszlását a teljes mintákban (öngyilkos vs. nem öngyilkos, illetve violens öngyilkosok vs. kontroll és nem violens öngyilkosok vs. kontroll csoportok) és nemenkénti bontásban is. Recesszív és domináns modelleket is alkalmaztunk.

3.2. Élő személyeken végzett vizsgálatok

Az élő személyeken végzett kutatásunk célja, hogy megvizsgáljuk az *5-HTTLPR* polimorfizmus és az *IL6* gén variációjának hatását nagy európai általános mintán gén x környezeti interakciós vizsgálatokon keresztül. Az *5-HTTLPR* polimorfizmus tekintetében vizsgáltuk a korábbi öngyilkossági kísérletek, öngyilkossági ideációk és koraigyermeckori és aktuális stresszorok összefüggését; az *IL6* gén variációinak hatását a korai gyermekkori nehézségekkel és a közelmúltban bekövetkezett negatív életeseményekkel kölcsönhatásban az öngyilkosság különböző típusaival, beleértve a korábbi öngyilkossági kísérleteket, és aktuális szuicid gondolatokat.

A vizsgálatban alkalmazott minta a NewMood project része volt, az önkénteseknek kérdőívcsomagot és genetikai mintavételi készletet küldtek. A korábbi öngyilkossági kísérleteket önbevallás útján rögzítettük. Az aktuális öngyilkossági kockázatot a Rövid tünetlista erre vonatkozó tételei segítségével mértük, beleértve „Az élet befejezésével

kapcsolatos gondolatok”; „Jövő reménytelenségével kapcsolatos gondolatok”, valamint „Halállal és meghalással kapcsolatos gondolatok” tételket. Emellett környezeti stresszorokat és életeseményeket is vizsgáltunk. A gyermekkori kedvezőtlen életeseményeket és traumákat a Gyermekkori Trauma Kérdőív rövid formájával mértük, mely az érzelmi és fizikai bántalmazást, valamint az érzelmi és fizikai elhanyagolást vizsgálja. Az elmúlt 12 hónapban bekövetkezett közelmúltbeli negatív életeseményeket négy kategóriában vizsgáltuk: pénzügyi nehézségek, a személyes problémákat, a bensőséges kapcsolati problémákat és a társas háló zavarait.

A vizsgálat során a DNS-t szájnyálkahártya sejtekből nyertük, meghatároztuk az *5-HTTLPR* és az *IL6* genotípust. Az *5-HTTLPR*-t 2538, az *IL6*-ot 1762 személynél genotipizáltuk.

A leíró statisztikákhoz és az egyváltozós lineáris modellekhez az IBM SPSS Statistics 25 programot használtuk.

4. EREDMÉNYEK

4.1 Postmortem 5-HTTLPR polimorfizmus vizsgálat

A postmortem vizsgálatban szignifikáns eltérés mutatkozott az öngyilkos és a kontrollcsoport között életkori megoszlás tekintetében (öngyilkos 58 SD: 17.87, kontroll 69 év SD: 16.54) ($p < 0,001$). Jelentősen több férfi volt, mindkét csoportban (Öngyilkos 74%, kontroll 69% férfi). Violens, nem violens öngyilkosok aránya 81% vs 19%. Szignifikancia mutatkozott a fiatal, öngyilkos csoport és az „sl” genotípus között a kontrollcsoportéhoz viszonyítva ($OR = 1,037$; $p < 0,001$; $df = 1$; $B = 0,036$).

1. Táblázat Halálokok gyakorisága az öngyilkosok csoportjában

Halálok	N
Önagasztás	99
Magasból ugrás	34
Szűrő- és vágóeszköz használata	7
Mozgó objektum (vonat) elé ugrás	10
Áramütés	3
Lőfegyver	5
Fulladás	2
Robbanás	1
Mérgezés	38
Többféle módszer egyidejű használata	1

4.2 Élő személyeken végzett 5-HTTLPR vizsgálat

Vizsgálati populációnk leíró adatait az 2. táblázat tartalmazza.

2. Táblázat A vizsgált populáció leírása

DEMOGRÁFIAI VÁLTOZÓK	
Nem	Férfi: 723 (30.66%)
	Nő: 1635 (69.33%)

Életkor	Minimum	Maximum	Átlag	SEM
	18	60	32.80	0.2190
FENOTÍPUSOK				
Korábbi öngyilkossági kísérletek	Nem: 2074 (88%)			
	Igen: 284 (12%)			
Aktuális szuicid rizikó faktorok				
BSI03 (az élet befejezésével kapcsolatos gondolatok)	0	4	0.32	0.0199
BSI18 (reménytelenség érzése)	0	4	0.90	0.0295
BSI21 (a halállal kapcsolatos jelenlegi gondolatok)	0	4	0.62	0.0262
KÖRNYEZETI STRESSZOROK				
Gyermekkori kedvezőtlen életesemények és traumák	0	16	3.29	0.0694
Közelmúltbeli életesemények (RLE)	0	8	1.22	0.0266
RLE-kapcsolati	0	2	0.14	0.0080
RLE-pénzügyi	0	3	0.21	0.0106
RLE-személyes	0	3	0.36	0.0128
RLE-társas hálózati	0	3	0.41	0.0133
GENOTÍPUSOK				
Ss	438 (18.58%)			
Sl	1138 (48.26%)			
Ll	782 (33.16%)			
MAF (minor allél frekvencia)	0.43 (s)			

Az *5-HTTLPR* főhatása nem volt kimutatható a korábbi öngyilkossági kísérletre, azonban szignifikáns főhatása volt a jelenlegi öngyilkossági gondolatokra, ahol az s allél jelenléte magasabb pontszámokkal járt. Az *5-HTTLPR*-nek nem volt szignifikáns főhatása az

öngyilkossági kockázat egyéb jelenlegi markereire, így a jövővel kapcsolatos reménytelenségre és a halállal kapcsolatos gondolatokra. Az *5-HTTLPR*-nek egyik modellben sem volt szignifikáns hatása a gyermekkori nehézségekkel interakcióban a korábbi öngyilkossági kísérletre.

Az *5-HTTLPR* és a közelmúltbeli negatív életesemények különböző altípusai közti interakcióra vonatkozó elemzések erős szignifikáns hatást mutattak ki a közelmúltban megtapasztalt bensőséges kapcsolati problémák esetén a jelenlegi öngyilkossági gondolatokra vonatkozóan.

4.3 *IL6* gén és az öngyilkosság összefüggésének vizsgálata

A vizsgálat leíró elemzésének eredményei a 3. táblázatban láthatók.

3. Táblázat Az elemzett minta leíró statisztikái, a minta jellemzői

	<i>N</i>		<i>%</i>	
Összes	1762			
<i>Nem</i>				
Férfi	504		28.60%	
Nő	1258		71.40%	
Korábbi öngyilkossági kísérlet	208		11.80%	
	<i>minimum</i>	<i>maximum</i>	<i>átlag</i>	<i>SD</i>
Életkor	18	60	32.56	10.47
BSI03 Az élet befejezésével kapcsolatos gondolatok	0	4	0.34	0.86
BSI18 Jövő reménytelenségével kapcsolatos gondolatok	0	4	0.95	1.31
BSI21 Halállal és meghalással kapcsolatos gondolatok	0	4	0.67	1.16
RLE	0	8	1.21	1.27
CHA	0	16	3.28	3.34

Az *IL6* és a gyermekkori nehézségek közötti interakcióra vonatkozó logisztikus regressziós modellek a korábbi öngyilkossági kísérletek esetében három szignifikáns clumpot eredményeztek, amelyek túléltek a többszörös tesztelés korrekcióját. Az *IL6* és a gyermekkori kedvezőtlen események és traumák interakciójának elemzése az élet befejezésével kapcsolatos gondolatok esetében három szignifikáns clumpot eredményezett. Az *IL6* és a gyermekkori kedvezőtlen események és traumák közötti

interakció a reménytelenség esetében nem eredményezett szignifikáns clumpokat. Az *IL6* és a gyermekkori kedvezőtlen események és traumák közötti interakció a halállal és meghalással kapcsolatos gondolatokra gyakorolt hatásának elemzése három szignifikáns clumpot eredményezett. Az *IL6* és a közelmúltbeli negatív életesemények közötti interakció hatásának vizsgálata az élet befejezésével kapcsolatos gondolatok három szignifikáns clumpot eredményezett. Az *IL6* és a pénzügyi problémákkal kapcsolatos közelmúltbeli negatív életesemények közötti interakció vizsgálata az élet befejezésével kapcsolatos gondolatok esetében két szignifikáns clumpot eredményezett.

5. KÖVETKEZTETÉSEK

Összességében kutatásaimban két gén, a szerotonintranszporter gén *5-HTTLPR* variánsa, és az *IL6* gén esetében vizsgáltam a génvariánsok hatását különböző szuicid fenotípusokra, főhatásként, valamint korai traumákkal és aktuális életeseményekkel, illetve ez utóbbin belül a stresszorok 4 fő altípusával interakcióban. Eredményeim szerint az egyes gének hatása eltér egyrészt attól függően, hogy milyen szuicid fenotípust vizsgálunk, másrészt attól függően, hogy figyelembe vesszük-e és hogyan a környezeti stressz hatását. Nem csak a korai traumák és az aktuális stresszorok hatása tér el markánsan, de számos esetben míg összességében a közelmúltbeli életesemények figyelembevételkor nem tapasztalható hatás, ha ezeket altípusokra bontjuk, megjelennek a szingifikáns hatások. A legtöbb esetben a vizsgált génvariánsok hatása a stresszorok figyelembevétele nélkül nem detektálható.

Eredményeim szerint az *5-HTTLPR* főhatása nem volt kimutatható a korábbi öngyilkossági kísérletre, azonban szignifikáns főhatása volt a jelenlegi öngyilkossági gondolatokra. A korábbi öngyilkossági kísérletekre az *5-HTTLPR* a gyermekkori traumák figyelembevételkor nem volt hatással. Az aktuális szuicid kockázat esetében szintén nem volt interakciós hatása a gyermekkori traumáknak, azonban az aktuális traumák egyetlen típusa, a bensőséges kapcsolatokat érintő negatív életesemények esetében megjelent a szignifikáns hatás az aktuális szuicid ideációra. Vagyis az *5-HTTLPR* hatása csak az aktuális kockázat esetében és kizárólag az aktuális stressz egyetlen altípusa esetében volt detektálható.

Az *IL6* gén variációjának vizsgálatakor szintén az találtam, hogy nincs a variációnak főhatása a korábbi kísérletekre vagy az aktuális szuicid kockázatra, vagyis ebben az esetben is a gén hatása kizárólag stresszel interakcióban detektálható. Az *IL6* gén esetében, szemben az *5-HTTLPR* variánssal, számos szignifikáns hatást találtunk koragyermekkori traumákkal interakcióban a korábbi szuicid kísérletek és az aktuális szuicid ideáció és halállal kapcsolatos gondolatok esetében egyaránt. Emellett a génvariáció esetében szignifikáns interakciós hatást tapasztaltunk aktuális stresszorokkal is az aktuális szuicid ideáció esetében, mind az össz-stressz, mind egyes stressztípusok esetében.

Az elvégzett kutatások legfőbb megállapítása, hogy a szuicid viselkedések vizsgálatakor alaposan külön kell választani a különböző szuicid fenotípusokat, minden esetben figyelembe kell venni a stresszhatásokat, mivel ennek hiányában számos gén hatása nem detektálható, és ezen belül az egyes stressztípusokat is fontos külön vizsgálni. Kutatásaim eredményei arra is felhívják a figyelmet, hogy a különféle stresszorok (koragyermekkori, valamint aktuális stressz és ezen belül különféle típusú aktuális életesemények) más-más hatással vannak a szuicid kockázatra, és ezek hatását eltérő génvariánsok közvetítik.

A kutatásaimban a legfontosabb molekuláris szuicid rizikófaktorokat igyekeztem bemutatni, fókuszálva az *5-HTTLPR*, *IL6* gének különböző szuicid fenotípusokra (befejezett öngyilkosság, korábbi szuicid kísérlet, aktuális szuicid ideáció és egyéb aktuális szuicid markerek) gyakorolt önálló hatására, valamint különféle típusú stresszorokkal való gén x környezet interakciós hatásra. Vizsgálataim a gének, stresszorok, szuicid fenotípusok közötti összefüggések bonyolult mintázatát tárták fel, felhívva a figyelmet arra, hogy a szuicid kockázat hátterében álló genetikai hatások csak számos tényező figyelembevételével tárhatók fel. A szuicid viselkedés molekuláris hátterének pontosabb megismerése, a gének hatásának megértése elengedhetetlen ahhoz, hogy a szuicid veszélyeztetettséget időben kiszűrjük, és a jövőben többet tudjunk tenni az öngyilkossági halálozás csökkentése érdekében.

6. A JELÖLT PUBLIKÁCIÓINAK JEGYZÉKE

A disszertációhoz kapcsolódó közlemények:

[1]J. Bokor, X. Gonda, P. Döme, G. Faludi, E. Dinya, and A. Lászik, **“A szerotonin transzporter gén 5-HTTLPR polimorfizmusa és az öngyilkosság összefüggése: eset-kontroll elrendezésű pilot vizsgálat,”** NEUROPSYCHOPHARMACOLOGIA HUNGARICA, vol. 19, no. 1, pp. 5–10, 2017.

[2]J. Bokor, X. Gonda, P. Dome, G. Faludi, E. Dinya, and A. Laszik, **“5-HTTLPR shows association with younger age at suicide: preliminary results from the Hungarian suicide biobank,”** EUROPEAN NEUROPSYCHOPHARMACOLOGY, vol. 27, no. 4, pp. S581–S581, 2017.

[3]J. Bokor, P. Dome, E. Dinya, A. Laszik, and X. Gonda, **“DYING YOUNG: 5-HTTLPR SHORT ALLELE IS ASSOCIATED WITH YOUNGER AGE AT COMPLETED SUICIDE: RESULTS FROM A PILOT STUDY IN THE HUNGARIAN SUICIDE BIOBANK,”** EUROPEAN NEUROPSYCHOPHARMACOLOGY, vol. 29, no. Suppl. 4, pp. S1239–S1239, 2019.

[4]J. Bokor, S. Krause, D. Torok, N. Eszlari, S. Sutori, P. Petschner, G. Juhasz, G. Bagdy, and X. Gonda, **“P.173 5-HTTLPR polymorphism of the serotonin transporter gene influences current suicidal ideation but not in interaction with childhood trauma,”** EUROPEAN NEUROPSYCHOPHARMACOLOGY, vol. 40, p. S101, 2020.

[5]J. Bokor, S. Krause, D. Torok, N. Eszlari, S. Sutori, Z. Gal, P. Petschner, I. M. Anderson, B. Deakin, G. Bagdy, G. Juhasz, and X. Gonda, **“‘Out, out, brief candle! Life’s but a walking shadow’: 5-HTTLPR Is Associated With Current Suicidal Ideation but Not With Previous Suicide Attempts and Interacts With Recent Relationship Problems,”** FRONTIERS IN PSYCHIATRY, vol. 11, 2020.

[6]J. Bokor, S. Sutori, D. Torok, Z. Gal, N. Eszlari, D. Gyorik, D. Baksa, P. Petschner, G. Serafini, M. Pompili, I. M. Anderson, B. Deakin, G. Bagdy, G. Juhasz, and X. Gonda, **“Inflamed Mind: Multiple Genetic Variants of IL6 Influence Suicide Risk Phenotypes in Interaction With Early and Recent Adversities in a Linkage Disequilibrium-Based Clumping Analysis,”** FRONTIERS IN PSYCHIATRY, vol. 12, 2021.

Egyéb publikációk:

[1]K. Danics and J. Bokor, “Forensic aspects of hypothermia,” in 24th International Meeting of forensic medicine of Alpe-Adria-Pannonia, 2015, p. 40.

[2]J. Bokor, Z. Szöllősi, K. Danics, and E. Keller, “The role of extended pathological examination in suspected sudden infant death (SIDS) cases,” in Fiatal Igazságügyi Orvosszakértők Fóruma, 2016, 2016, pp. 44–44.

[3]J. Bokor, K. Danics, E. Bencze, E. Keller, and Z. Szollosi, “A single-centre review of suspected sudden infant death cases,” MEDICINE SCIENCE AND THE LAW, vol. 57, no. 2, pp. 84–90, 2017.

[4]J. Bokor, Zs. Almádi, Gy. Dunay, Gy. Horváth, and É. Keller, “Mortality rate among homeless people in Budapest, Hungary,” in Forensic medicine conference of the Baltic Medico-Legal Association, 2017, pp. 43–43.

[5]J. Bokor, Zs. Almádi, R. Csonka, K. Róna., and É. Keller, “Drug related deaths in Budapest between 1994 and 2015,” in 25th International Meeting on Forensic Medicine Alpe-Adria-Pannonia, 2017, p. 10.

[6]Zs. Almádi, J. Bokor, G. Sára-Klausz, K. Róna, and É. Keller, “ α -PVP related symptoms based on clinical data from 2014, Budapest,” in 25th International Meeting on Forensic Medicine Alpe-Adria-Pannonia, 2017, p. 10.

[7]Zs. Almád, J. Bokor, G. Sára-Klausz, K. Róna, and É. Keller, “NPS and heroin related deaths in Budapest between 1994-2014,” in Forensic medicine conference of the Baltic Medico-Legal Association, 2017, pp. 5–5.

[8]J. Bokor, K. Danics, E. Keller, and Z. Szollosi, “Time-dependent changes in kidney histopathology in ethylene glycol poisoning,” MEDICINE SCIENCE AND THE LAW, vol. 58, no. 4, pp. 257–260, 2018.

[9]J. Bokor, Zs. Almádi, É. Keller, and K. Danics, “Homicide or complicated suicide?,” in 26th International Meeting On Forensic Medicine Alpe-Adria-Pannonia - Abstract Book, 2018, p. 21.

[10]X. Gonda, N. Eszlari, S. Sutori, J. Bokor, Z. Gal, S. Koncz, S. Kumar, D. Baksa, P. Petschner, G. Juhasz, and G. Bagdy, “**Variation in cannabinoid 1 receptor and GABRA6 genes in interaction with recent stress influences distinct suicide risk-related phenotypes,**” EUROPEAN NEUROPSYCHOPHARMACOLOGY, vol. 29, no. Suppl. 6, pp. S354–S355, 2019.

[11]X. Gonda, N. Eszlari, D. Torok, Z. Gal, J. Bokor, A. Millinghoffer, D. Baksa, P. Petschner, P. Antal, G. Breen, G. Juhasz, and G. Bagdy, “**First GWAS on affective temperaments points to new targets and mechanisms in the path to understanding affective disorders,**” EUROPEAN NEUROPSYCHOPHARMACOLOGY, vol. 53, no. Supplement1, pp. S642–S643, 2021.

[12]X. Gonda, N. Eszlari, D. Torok, Z. Gal, J. Bokor, A. Millinghoffer, D. Baksa, P. Petschner, P. Antal, G. Breen, G. Juhasz, and G. Bagdy, “**Genetic underpinnings of affective temperaments: a pilot GWAS investigation identifies a new genome-wide significant SNP for anxious temperament in ADGRB3 gene,**” TRANSLATIONAL PSYCHIATRY, vol. 11, no. 1, 2021.

ΣIF: 9,592 - disszertációhoz kapcsolódó közlemények

ΣIF: 9,11 - disszertációtól független közlemények

ΣIF: 18,702 - összesen