

**Depresyon hastalarında nörokimyasal değişiklikler:
kortikal-subkortikal alanlarda bir proton manyetik rezonans spektroskopisi alışması**

PROJE NO: 109S294

Prof.Dr.Nalan Kalkan Oğuzhanoglu

Yrd.Doç.Dr.Gulfizar Sözeri-Varma

AğUSTOS 2011

DENİZLİ

ÖNSÖZ

Bu çalışmada, hafif ve orta derecede depresyonu bulunan hastalarda beyin biyokimyasal metabolit düzeylerinin tespit edilmesi, psikoterapi ve farmakoterapi sonrasında ortaya çıkan değişimlerin araştırılması amaçlanmıştır. Depresyon tanısı konulan tüm hastalara bir antidepresan başlanmıştır (SSRI-essitalopram 10-20 mg). Bu hastalar arasından rastgele seçimle uygun olanlar haftada bir 3 saat grup psikoterapisine alınmıştır. Depresyonun derecesi Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği ile değerlendirilmiştir. Hastaların tedavi öncesi ve sonrası Proton Manyetik Rezonans Spektroskopisi (H-MRS) tekniği ile beyinde prefrontal kortexte in vivo N-asetil aspartat (NAA), kolin (Cho), kreatin (Cr), miyoinozitol (mI) gibi biyokimyasal metabolit düzeyleri ölçülmüş, dikkat ve bellek performansını değerlendirmeye yönelik nöropsikolojik testler uygulanmıştır.

Bu proje TÜBİTAK 1002 Hızlı Destek Programı çerçevesinde TÜBİTAK tarafından desteklenmiştir.

İçindekiler

Türkçe özet.....	5
İngilizce özet.....	6
Proje ana metni.....	7-12
Kaynaklar	14
Ekler	
TÜBİTAK Proje Özet Bilgi Formu.....	15

Ekler

TÜBİTAK Proje Özet Bilgi Formu

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada, hafif ve orta derecede depresyonu bulunan hastalarda beyin biyokimyasal metabolit düzeylerinin tespit edilmesi, psikoterapi ve farmakoterapi sonrasında ortaya çıkan değişimlerin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı polikliniğine başvuran, major depresif bozukluk tanısı alan hastalar alınmıştır. Depresyon şiddeti ve iyileşme düzeyi için Hamilton Depresyon Ölçeği (HAM-D), prefrontal korteks N-Asetil Aspartat (NAA), miyoinozitol (mI), kolin (Ch) ve kreatin (Cr) içeren bileşiklerin düzeyi Proton Manyetik Rezonans Spektroskopi (H-MRS) ile araştırılmıştır. Psikometrik inceleme Sözel Bellek Süreçleri Testi, Stroop Testi, Sayı Dizileri Testi ile yapılmıştır. Çalışmaya alınan tüm hastalara antidepresan başlanmış (essitalopram 10-20 mg) ve onlar arasından rastgele seçimle uygun olan hastalara ek olarak haftada bir 3 saat grup psikoterapisi uygulanmıştır. Kontrol değerlendirmeleri 12 hafta ve sonrasında yapılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya 40 hasta alınmış, ancak 20 hasta tamamlamıştır (10 ilaç, 10 ilaç+terapi). Hastaların başlangıç HAM-D puan ortalaması: 15.50 ± 5.36 , tedavi sonunda 4.64 ± 3.31 ($p=.00$) olarak saptanmıştır. Tedavi öncesi ve sonrası NAA, Ch, Cr ve MI düzeylerinde ve nöropsikolojik test puanlarında farklılık olmadığı tespit edilmiştir. İlaç ve ilaç+terapi grubu arasında tedavi öncesi ve sonrası metabolit düzeylerinde farklılık saptanmamıştır. Başlangıçtaki HAM-D puanları ile NAA düzeyi arasında negatif ($r:0.339$ $p:0.037$) korelasyon tespit edilmiştir. Başlangıçtaki HAM-D puanları ile sözel bellek en yüksek öğrenme puanı arasında negatif ilişki bulunmuştur ($r:0.334$ $p:0.046$).

Sonuç: Çalışmadaki hafif ve orta derecede depresyon hastalarında tedavi öncesi ve sonrası prefrontal bölge NAA, Ch, Cr içeren metabolit düzeylerinde bir değişim olmamıştır. Depresyon şiddeti ile NAA düzeyleri arasında negatif ilişki belirlenmiştir. İlaç tedavisine ek olarak psikoterapi uygulanmasının beyin biyokimyasal metabolitleri açısından farklılık yaratmadığı belirlenmiştir. Çalışmayı tamamlama oranının %50 olması önemli bir sınırlılıktır.

Anahtar Kelimeler: depresyon, HMRS, farmakoterapi, psikoterapi

ABSTRACT

Objective: The present study aimed to investigate alteration in biochemistry metabolites and treatment effects to this alteration in depressive disorder.

Method: Patients diagnosed with major depressive disorder according to DSM-IV criteria at in the Department of Psychiatry at Pamukkale University were enrolled in the study. Hamilton Rating of Depression Scale (HAM-D₁₇) was used in determining the severity of depression. Stroop Test, Verbal Memory Processing Test and Bender Gestalt Visual Memory were utilized to evaluate the cognitive functions of the patients. Level of compounds containing N-Asetil Aspartat (NAA), miyoinozitol (mİ), kolin (Ch) ve kreatin (Cr) investigated by Proton Manyetik Rezonans Spektroskopisi (H-MRS) in prefrontal kortek. All patients in this study started an antidepressant (essitalopram 10-20 mg) and random selection fron among them a 3 hours per week in addition to patients with approp,ate applied to group psychotherapy. Control reviews were 12 weeks and after.

Result: Forty patients were patricipate in this study but 20 patients were completed (10 dru, 10 drug+ psychotherapy). HAM-D score of the patients start: 15.50 ± 5.36 , at the end of treatment 4.64 ± 3.31 ($p=.00$). Metabolite levels and performance of neuropsychological tests did not statistically differ between before and after treatment. Metabolite levels and performance of neuropsychological tests did not statistically differ between drug group and drug+psychotherapy group at before and after treatment. It was found that a negative correlation between the initial HAM-D scores and NAA levels ($r:0.339$ $p:0.037$). It was found that a negative correlation between HAM-D scores and points of maximun learning ($r:0.334$ $p:0.046$).

Conclusion: Metabolite levels in the prefrontal kortek did not statistically differ between before and after treatment. Metabolite levels in the prefrontal kortek did not statistically differ between drug group and drug+psychotherapy group. The severity of depression were negatively correlated with level of NAA. A significant limitation of the study 50% completion rate.

Keywords: depression, magnetic resonance spectroscopy, psychotherapy

Giriş

Depresif bozukluk kişinin yaşamını olumsuz olarak etkileyen hatta kişinin tüm yaşam işlevlerini bozan belirli belirti kümelerinden oluşan bir sendromdur. Temel özellikleri arasında kederli ve karamsar duygudurum, hayattan zevk alamama, gelecek hakkında umutsuzluk, kötümser düşünme, suçluluk duyguları, enerji azlığı, psikomotor yavaşlama, tekrarlayan ölüm düşünceleri ve intihar girişimleri, iştah ve uyku düzensizlikleri gibi vejetatif belirtiler yer almaktadır. Depresyonun oluşumunda multipl genetik etmenlerin ve stres, travma gibi genetik olmayan etmenlerin rol oynadığı bilinmektedir. Yaygın olarak görülen ve toplumun önemli bir kısmını etkileyen bu hastalığın etyopatogenezi ile ilgili birçok hipotez ortaya konulmuş ve araştırılmış, ancak kesin patojenik mekanizma tanımlanamamıştır. Depresyonda nöron ve gliaların sayı ve boyut olarak azalması sonucu beynin prefrontal korteks, hipokampus, striatumdaki gri alan gibi bazı alanlarında hacim değişiklikleri ve metabolit değişikliklerin olduğu ileri sürülmektedir.

Depresyonda yürütücü işlevler, dikkat, sözel bellek, görsel-uzamsal bellek gibi bilişsel işlevlerde bozulma görülebilmektedir. Manyetik Rezonans Spektroskopisi (HMRS) yöntemi, bilinen bir yan etkisi olmaması, *invivo* niceliksel biyokimyasal veri sağlaması, yüksek uzamsal çözünürlüğü ve beyin metabolizması ile beyin yapısı arasında ilişki kurmaya olanak sağlaması nedeniyle psikiyatri araştırmalarında kullanılmaktadır. Depresyon hastalarında ilaç ve psikoterapinin etkilerini kanıta dayalı araştıran çalışma sayısı azdır. Bu çalışmada, depresyon hastalarında tedavi ile prefrontal biyokimyasal metabolit değerlerindeki değişimin ve H-MRS değerleri ile bilişsel işlevlerin ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Genel Bilgiler

Depresyonun patofizyolojisine yönelik araştırmalar spesifik kortikal, subkortikal ve limbik beyin alanlarında hücre elastikiyeti ve nöroplastisite bozulmasına işaret etmektedir. Depresyon ve bazal ganglion ile ilişkili hastalıkların yüksek birliktelikteliğine dayanarak başlatılmış olan çalışmalar, depresyonda striatum ve talamustaki kan akımı ile metabolizma bozulmasını işaret etmektedir (TREMBLAY, 2005). Proton manyetik rezonans spektroskopisi (H-MRS) araştırmalarında, nöronal hücrelerin metabolik değerlendirmeleri, dansite, membran turnover, gliosis ve glikoliz, N-asetil aspartat (NAA), kreatin, kolin, myo-inozitol (mI) ve laktat düzeyleriyle ilgili değişiklikler bildirilmektedir. Erişkin depresyon hastalarında yapılan ilk H-MRS çalışmalarında bazal gangliada hücre elastikiyeti bozukluğu, anormal kolin ve kreatin oranları ve tedavi sonrası değişiklikler (RENSHAW, 1997) ileri sürülmüştür.

Son yıllarda yapılan çalışmalar depresyon kliniği ve tedavi sürecini araştırmaya yönelmiştir. Bu araştırmalardan birinde yineleyici depresyon atakları olan hastalarda tek atağı olanlara göre hipokampusta anormal membran turnover daha fazla bulunmuş ve hastalığın uzun sürecinin bu bölgelerde nöronal değişiklikler yaptığını öne sürülmüştür (MİLNE, 2009). Tedavi sürecinin araştırıldığı bir çalışmada kolin/kreatin metabolit oranlarında azalmanın seçici serotonin geri alım inhibitörlerinin kesilme belirtileri ile ilişkisi olabileceği ve bu bulgunun rostral anterior singulat fonksiyonun dinamiğini yansıtabileceği bildirilmiştir (CAVERZASI, 2008). Araştırmalarda, biyolojik tedavi süreçlerine yönelik sonuçlara rastlanmış ancak psikoterapi ile ilgili kanıta dayalı sonuçlara rastlanmamıştır.

H-MRS (proton manyetik rezonans spektroskopisi) major depresyonun patofizyolojisinin anlaşılmasına yardımcı olmakta ve terapötik yanıtların altta yatan mekanizmalarına ışık tutabileceği öngörülmektedir. Biz bu çalışmada, hafif ve orta derecede

depresyonu bulunan hastalarda beyin biyokimyasal metabolit düzeylerinin tespit edilmesi, psikoterapi ve farmakoterapi sonrasında ortaya çıkan değişimleri araştırılmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Çalışmaya Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı polikliniğine başvuran, depresif bozukluk tanısı alan hastalar alınmıştır. Çalışmaya 45 (%88.2) kadın, 6 erkek (%11.8) olmak üzere toplam 51 hasta katıldı. Çalışma koşullarını karşılayan hastalar araştırma ile ilgili bilgilendirildi ve yazılı onamları alındı. Araştırma süreçleri anlatılmış olmasına ve kabul eden hastalar çalışmaya alınmasına rağmen bu 51 hastadan ancak 40 tanesi 1. HMRS çekimlerini ve nöropsikolojik test uygulamasını tamamladı. Çalışmanın 2. aşamasını 10 ilaç, 10 ilaç+grup terapisi olmak üzere 20 hasta tamamladı. İkinci aşamada süreci tamamlamayan hastalara ulaşılmaya çalışıldı ancak yanlış adres bildirimini(10 hasta), fiziksel hastalık varlığı (4 hasta) ya da hastanın 2. çekimi red etmesi (6 hasta) nedeniyle süreç tamamlanamadı.

Hastalara tedavi öncesi ve iyileşme takibinde 12 hafta ve sonrasında Hamilton Depresyon Ölçeği (HAM-D), Proton Manyetik Rezonans Spektroskopi (H-MRS) ve psikometrik testler uygulandı. H-MRS'de prefrontal korteks N-Asetil Aspartat (NAA), Miyoinozitol (Mİ), kolin (Ch) ve kreatin (Cr) içeren bileşiklerin düzeyi araştırıldı. Psikometrik inceleme Sözel Bellek Süreçleri Testi, Stroop Testi, Sayı Dizileri Testi ile yapıldı. Çalışmaya katılan hastalara antidepresan tedavi başlandı (essitalopram 10-20 mg). Hastalar arasından rastgele yöntemle seçilen ve psikoterapi için uygun olanlar, haftada bir 3 saat grup terapisine alındı. Kontrol değerlendirmeleri 12 hafta ve sonrasında HAM-D puanlarına göre yapıldı.

Bulgular

Hastaların yaş ortalaması 34.73 ± 13.67 yıl, eğitim düzeyi 9.86 ± 4.53 olarak belirlendi. Hastaların (sayı:40) başlangıç HAM-D puan ortalamaları tablo 1’de, nöropsikolojik test puan ortalamaları tablo 2’de sunuldu.

Tablo 1. Başlangıçta HMRS ile ölçülen metabolit değerleri

	Min-max	ortalama \pm SD
Kolin (Cho)	21-95	39.38 ± 15.25
Kreatin/fosfokreatin (Cr)	21.90-108.0	40.08 ± 14.90
N-Asetil aspartat (N-AA)	28.03-238.0	70.91 ± 41.05
Myoinositol (myo-I)	19-144	36.10 ± 27.77

Tablo 2. Başlangıç değerlendirmesindeki nöropsikolojik test puanları

Uygulanan testler	Ortalama \pm SD
Sayı dizileri toplam	6.59 ± 2.62
Stroop testi süre farkı	42.75 ± 19.49
Sözel Bellek Süreçleri Testi	
anlık bellek	6.00 ± 1.76
öğrenme puanı	116.80 ± 18.75
en yüksek öğrenme	14.09 ± 1.75
uzun süreli bellek kendiliğinden hatırlama	12.41 ± 1.77
uzun süreli bellek tanıma	2.41 ± 1.54
tutarsızlık	4.40 ± 3.60
Görsel Bellek	
kopyalama	9.95 ± 3.50
geri getirme	9.05 ± 3.28

Hastaların tedavi sonrası (sayı:20) HAM-D puan ortalamaları tablo 3'te, nöropsikolojik test puan ortalamaları tablo 4'te sunulmuştur.

Tablo 3. Son HMRS ile ölçülen metabolit değerleri

	Min-max	ortalama±SD
Kolin (Cho)	11.10-59.00	35.5056±12.41823
Kreatin/fosfokreatin (Cr)	6.20-66.00	37.9000±13.21554
N-Asetil aspartat (N-AA)	19.60-193.00	66.0889±35.64764
Myoinositol (Myo-I)	18.00-77.00	31.3846±14.51745

Tablo 4. Sonuç değerlendirmesindeki nöropsikolojik test puanları

Uygulanan testler	Ortalama±SD
Sayı dizileri toplam	6.8182±2.08893
Stroop testi süre farkı	35.6364±15.95790
Sözel Bellek Süreçleri Testi	
anlık bellek	6.1818±1.77866
öğrenme puanı	121.6000±20.99841
en yüksek öğrenme	13.8182±2.22792
uzun süreli bellek kendiliğinden hatırlama	12.0909±2.8090
uzun süreli bellek tanıma	2.5455±2.11488
tutarsızlık	3.9091±4.59248
Görsel Bellek	
kopyalama	10.5000±2.22361
geri getirme	9.7273±3.03615

Başlangıç HAM-D puan ortalaması: 15.96 ± 6.65 , tedavi sonrası 4.64 ± 3.31 olarak tespit edildi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($z:4.269$ $p:0.000$, Wilcoxon t test). Araştırma sürecini tamamlayan 20 hastanın tedavi öncesi ve sonrası NAA, Ch, Cr ve Myo-I düzeylerinde ve nöropsikolojik test puanlarında farklılık olmadığı tespit edildi (Wilcoxon testi, $p>0.05$).

İlaç ve ilaç+terapi grubu arasında yapılan karşılaştırmalarda, iki grup arasında tedavi öncesi ve sonrası NAA, Ch, Cr ve Myo-I metabolit düzeylerinde farklılık saptanmadı (Mann Whitney U test, $p>0.05$). Terapi alan grupta tedavi sonrası görsel bellek kopya puanlarının daha düşük olduğu belirlendi (11.50 ± 1.87 , 8.75 ± 2.96 , $p=0.043$, Mann Whitney U testi). Diğer nöropsikolojik test puanları arasında farklılık saptanmadı (Mann Whitney U testi, hepsi için $p>0.05$).

Başlangıçtaki HAM-D puanı ile NAA düzeyi arasında ($-r:0.339$ $p:0.037$) ve sözel bellek en yüksek öğrenme puanı arasında negatif ($-r:0.334$ $p:0.046$) korelasyon saptandı. Tedavi sonrası NAA düzeyleri ile öğrenme puanı ($-r:0.593$ $p:0.042$) ve en yüksek öğrenme puanı ($-r:0.607$ $p:0.028$) arasında negatif, Myo-I düzeyleri ile anlık bellek arasında pozitif ($r:0.882$ $p:0.001$) korelasyon tespit edildi.

Tartışma ve Sonuç

Çalışmamızda hafif ve orta derecede depresyonu olan vakalar değerlendirilmiştir. Bu hastalarda ilaç ve ilaç ile birlikte grup terapi uygulaması yapılmış, tedavi öncesi ve sonrası H-MRS sonuçları ve nöropsikolojik testler karşılaştırılmıştır. Her iki grupta tedavi öncesi ve sonrası metabolit düzeylerinde ve nöropsikolojik test performanslarında bir değişiklik saptanmamıştır. Çalışmamızla benzer olarak depresyon hastalarında tedavi öncesi ve sonrası prefrontal kortkste biyokimyasal metabolit düzeylerinde değişiklik olmadığını bildiren çalışmalar mevcuttur (NERY, 2009). Depresyonda fokal nöronal ve membran

anormalliklerinin subkortikal alanda lokalize olduğunu ileri süren önceki çalışmalarda sağ kaudat alanda düşük NAA/kreatin ve putamende yüksek kolin/kreatin düzeylerinin kaudatta azalmış nöronal işlev ve putamende değişmiş membran fosfolipid metabolizmasını destekliyor olduğu belirtilmiştir (VYTHILINGAM, 2003). Gönül ve ark. depresyon hastalarında sağaltım sonrası NAA/Cr değerlerinin sağaltım öncesine göre arttığını bildirmişlerdir. Herman-Sucharska ve ark. (2010) depresif epizod esnasında hipokampusta Cho/Cr, frontal lobta mL/Cr oranlarının arttığı, tedavi sonrası dönemde kontrol grubu ile benzer olduğunu bildirmiştir. Bu çalışmalar depresyonda farklı beyin bölgelerinde biyokimyasal değişiklikler olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızda depresyon derecesi ile bellek işlevleri ve NAA düzeylerinin ilişkili olduğu belirlenmiştir. N-Asetil Aspartat (NAA) erişkin nöronlarında bulunan, fakat glial hücreler, beyin omurilik sıvısı ya da kanda bulunmayan; nöronal bütünlük, canlılık ve/veya işlev için işaret olarak kabul edilen bir bileşiktir. Frontal bölgede NAA azalması hipofrontaliteyi göstermektedir. Son zamanlarda, mitokondri içindeki yerleşimi ve mitokondri solunum döngüsü inhibitörleri ile azalması nedeniyle, NAA'daki azalmanın bozulmuş mitokondri enerji üretimini yansıtıyor olabileceği öne sürülmektedir (MONKUL, 2004).

H-MRS (proton manyetik rezonans spektroskopisi) major depresyonun patofizyolojisinin anlaşılmasına katkı sağlamaktadır. Ancak çalışmamızda öngördüğümüz terapötik yanıtların altta yatan mekanizmalarına yönelik bir bulgu elde edilememiştir. Nedeni hafif ve orta şiddette depresyon grubu almamız ve grup sayılarındaki azlık olabilir. Daha şiddetli depresyon vakalarının da olduğu, psikoterapinin daha sınırlı beyin bölgelerine yönelik etkisinin ayrıntılı biyokimyasal araştırmalarla değerlendirilmesi ve bu bölgelere göre yapılmış karşılaştırma çalışmalarının yapılması bu yöndeki verileri artırmaya katkı sağlayabilir.

Kaynaklar:

CAVERZASI E, Pichiecchio A, Calligaro A, Pasin M, Giugni E, Pasquini M, Biondi M, Barale F, Bastianello S. Complications in major depressive disorder therapy: a review of magnetic resonance spectroscopy studies. *Funct Neurol*,23(3), 129-32 (2008).

GÖNÜL AS, Kitis O, Ozan E, Akdeniz F, Eker C, Eker OD, Vahip S. The effect of antidepressant treatment on N-acetyl aspartate levels of medial frontal cortex in drug-free depressed patients. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*.;30(1),120-5, (2006).

HERMAN-SUCHARSKA I, Werewka-Maczuga A, Urbanik A, Rachel W, Siwek M, Dudek D, Zieba A. Usefulness of proton MR spectroscopy for determining diagnosis and treatment outcome in unipolar depressive disorder]. *Przegl Lek.*;67(4):243-6, (2010).

MİLNE A, MacQueen GM, Yucel K, Soreni N, Hall GB. Hippocampal metabolic abnormalities at first onset and with recurrent episodes of a major depressive disorder: a proton magnetic resonance spectroscopy study.*Neuroimage*, 47(1), 36-41, (2009).

Dr. E. Serap MONKUL,2, Dr. Ayşegül YILDIZ, Dr. Jair C. SOARES Bipolar Bozuklukta Manyetik Rezonans Spektroskopisi (MRS) Uygulamaları, *Türk Psikiyatri Dergisi*, 15(2), 138-147, (2004).

NERY FG, Stanley JA, Chen HH, Hatch JP, Nicoletti MA, Monkul ES, Matsuo K, Caetano SC, Peluso MA, Najt P, Soares JC. Normal metabolite levels in the left dorsolateral prefrontal cortex of unmedicated major depressive disorder patients: a single voxel (1)H spectroscopy study. *Psychiatry Res*. 30,174(3),177-83, (2009).

TREMBLAY LK, Naranjo CA, Graham SJ et al. Functional Neuroanatomical substrates of altered reward processing in major depressive disorder revealed by a dopaminergic probe, *Arch Gen Psychiatry*, 62, 1228-36 (2005).

RENSHAW PF, Lafer B, Babb SM et al. Basal ganglia choline levels in depression and response to fluoxetine treatment: an in vivo proton magnetic resonance spectroscopy study. *Biol Psychiatry*, 41, 837-43 (1997).

VYTHILINGAM M, Charles HC, Tupler LA, Blitchington T, Kelly L, Krishnan KR. Focal and lateralized subcortical abnormalities in unipolar major depressive disorder: an automated multivoxel proton magnetic resonance spectroscopy study. *Biol Psychiatry*, 54(7), 744-50, (2003).

EKLER
TÜBİTAK
PROJE ÖZET BİLGİ FORMU

Proje No: 109S294
Proje Başlığı: Depresyon hastalarında nörokimyasal değişiklikler: kortikal-subkortikal alanlarda bir proton manyetik rezonans spektroskopisi çalışması
Proje Yürütücüsü ve Araştırmacılar: Prof.Dr.Nalan Kalkan Oğuzhanoglu, Yrd.Doç.Dr.Gülfizar Sözeri-Varma
Projenin Yürütüldüğü Kuruluş ve Adresi: Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri AD, Doktorlar cad. Denizli
Destekleyen Kuruluş(ların) Adı ve Adresi: TÜBİTAK
Projenin Başlangıç ve Bitiş Tarihleri: 01.05.2010-01.05.2011
Öz (en çok 70 kelime) Bu çalışmada, hafif ve orta derecede depresyonu bulunan hastalarda beyin biyokimyasal metabolit düzeylerinin tespit edilmesi, psikoterapi ve farmakoterapi sonrasında ortaya çıkan değişimlerin araştırılması amaçlanmıştır. Sonuçlarımız, hafif ve orta derecede depresyonda tedavi öncesi ve sonrası prefrontal bölge NAA, Ch, Cr içeren metabolit düzeylerinde bir değişim olmadığını göstermektedir. İlaç tedavisine ek olarak psikoterapi uygulanmasının beyin biyokimyasal metabolitleri açısından farklılık yaratmadığı belirlenmiştir.
Anahtar Kelimeler: depresyon, HMRS, farmakoterapi, psikoterapi
Fikri Ürün Bildirim Formu Sunuldu mu? Evet <input type="checkbox"/> Gerekli Değil <input checked="" type="checkbox"/>
Fikri Ürün Bildirim Formu'nun tesliminden sonra 3 ay içerisinde patent başvurusu yapılmalıdır.
Projeden Yapılan Yayınlar: Henüz yayın yapılmamıştır.
Ekte Bulunan "ARDEB Başarı Öyküsü Formu", "Kazanımlar" Bölümünde Belirtilen Kriterlere Göre Proje Çıktılarınızın Başarı Öyküsü Niteliği Taşdığını Düşünüyorsanız "ARDEB Başarı Öyküsü Formu"nu doldurunuz.