

**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PSİKIYATRI ANABİLİM DALI**

**YAŞLILIK DÖNEMİ DEPRESYONUNDA FENOMENOLOJİK
ÖZELLİKLER, BİLİŞSEL İŞLEVLER VE HOMOSİSTEİN İLE İLİŞKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. CEREN BİNGÖLO**

**DANIŞMAN
DOÇ. DR. GÜLFİZAR VARMA**

DENİZLİ - 2015

**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PSİKIYATRİ ANABİLİM DALI**

**YAŞLILIK DÖNEMİ DEPRESYONUNDA FENOMENOLOJİK
ÖZELLİKLER, BİLİŞSEL İŞLEVLER VE HOMOSİSTEİN İLE
İLİŞKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. CEREN BİNGÖLO**

**DANIŞMAN
DOÇ. DR. GÜLFİZAR VARMA**

Bu çalışma Pamukkale Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi'nin 23.05.2014 tarih ve 2014TPF019 nolu kararı ile desteklenmiştir.

DENİZLİ - 2015

Doç. Dr. Gülfizar VARMA danışmanlığında Dr. CEREN BİNGÖL O tarafından yapılan “Yaşlılık Dönemi Depresyonunda Fenomenolojik Özellikler, Bilişsel İşlevler ve Homosistein ile İlişkisi” başlıklı tez çalışması jürimiz tarafından Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN : Doç. Dr. Gülfizar VARMA

ÜYE : Prof. Dr. Figen ÇULHA ATEŞÇİ

ÜYE : Doç. Dr. Duru GÜNDOĞAR

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

25.../05.../2015.

Pamukkale Üniversitesi
Tıp Fakültesi Dekanı

Prof. Dr. Hüseyin BAĞCI

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, tezimin her aşamasında güleryüzü ile yanımda olan değerli hocam, tez danışmanım Doç. Dr. Gülfizar VARMA'ya, yetişmemde katkıları ve emeği olan değerli hocalarım; Prof. Dr. Nalan Kalkan OĞUZHANOĞLU'na, Prof. Dr. Figen ATEŞCİ'ye, Prof. Dr. Osman ÖZDEL'e, Prof. Dr. Hasan HERKEN'e, Doç. Dr. Selim TÜMKAYA'ya, Doç. Dr. Cem ŞENGÜL'e, Doç. Dr. M. Ceyhan Balcı ŞENGÜL'e, Yrd. Doç. Dr. Ayşe Nur İNCİ KENAR'a ve Uzm. Dr. Hüseyin ALAÇAM'a, tezimin biyokimya alanındaki yardımları için Doç. Dr. Yaşar ENLİ'ye, asistanlık hayatımda her zaman desteğini gördüğüm Dr. Ezgi Hancı'ya, tezimin hasta alımı sürecindeki katkılarından dolayı Dr. Burcu Albuz'a ve 4 yıllık asistanlık süresi içerisinde yanımda olan tüm asistan ve personel arkadaşlarıma, ayrıca bugünlere gelmemde büyük emeği olan aileme, her zaman yanımda bana destek olan moral kaynağım değerli eşim GÜNGÖR BİNGÖLÖ'ye teşekkürlerimle...

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
İÇİNDEKİLER	v
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ	x
ÖZET	xi
İNGİLİZCE ÖZET	xiii
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
MAJOR DEPRESİF BOZUKLUK	3
Tarihçe	3
Tanı Ölçütleri.....	4
Epidemiyoloji	5
Etiyoloji.....	5
Risk Etkenleri.....	10
Psikanalitik ve Psikodinamik Görüşler.....	11
Bilişsel Görüş.....	11
Davranışçı Görüş.....	12
Depresyonda Nörokognitif İşlevler.....	12
YAŞLILIK DÖNEMİ DEPRESYONU	
Yaşlılık Döneminde Depresyon.....	14
Yaşlılık Dönemi Depresyonunda Epidemiyoloji.....	15
Yaşlılık Dönemi Depresyonunda Etiyoloji.....	15
Yaşlılık Dönemi Depresyonunda Bilişsel Bozukluklar.....	17
Erişkin Dönemi Depresyonu ile Yaşlılık Dönemi Depresyonu	
Arasındaki Farklılıklar.....	18
HOMOSİSTEİN İLE DEPRESYON VE BİLİŞSELLİK İLİŞKİSİ	19

GEREÇ VE YÖNTEM	21
ÖRNEKLEM	21
ÇALIŞMANIN AŞAMALARI	22
VERİ TOPLAMA ARAÇLARI	22
DSM-IV Yapılandırılmış Klinik Görüşme Formu (SCID-I).....	22
Sosyodemografik Veri Formu.....	23
Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D).....	23
Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği (HAM-A).....	23
Montgomery-Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği (MADRS)	24
Standardize Mini Mental Test (SMMT).....	24
Montreal Kognitif Değerlendirme Testi (MoCA)	25
Apati Değerlendirme Ölçeği (ADÖ).....	25
Sheehan Yeti Yitimi Ölçeği (SYYÖ).....	26
Kısa Psikiyatrik Değerlendirme Ölçeği (BPRS).....	26
Klinik Global İzlenim Ölçeği (KGI).....	26
GENEL KARDİYOVASKÜLER HASTALIK RİSKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ	27
LABORATUVAR PARAMETRELERİ	27
İSTATİSTİKSEL ANALİZLER	28
BULGULAR	29
SOSYODEMOGRAFİK VERİLER	29
KLİNİK VERİLER	33
ERİŞKİN MDB VE YAŞLI MDB GRUPLARININ SEMPTOM PROFİLLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI	46
YAŞLI MDB VE SAĞLIKLI KONTROL GRUBUNUN BİLİŞSEL İŞLEVLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI	48
KORELASYON ANALİZLERİ	49
TARTIŞMA	53
SONUÇLAR	64
KAYNAKLAR	66

EKLER

Sosyodemografik Veri Formu

Hamilton Depresyon Ölçeği (HAM-D)

Hamilton Anksiyete Ölçeği (HAM-A)

Montgomery-Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği (MADRS)

Standardize Mini Mental Test (SMMT)

Montreal Kognitif Değerlendirme Testi (MoCA)

Apati Değerlendirme Ölçeği (ADÖ)

Sheehan Yeti Yitimi Ölçeği (SYYÖ)

Kısa Psikiyatrik Değerlendirme Ölçeği (BPRS)

Klinik Global İzlenim Ölçeği (KGI)

Gönüllü Hasta Olur Formu

Gönüllü Sağlıklı Olur Formu

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ACTH:	Adrenokortikotropik hormon
ADÖ:	Apati Değerlendirme Ölçeği
APA:	American Psychiatric Association (Amerikan Psikiyatri Birliği)
CRH:	Kortikotropin salgılatıcı hormon
DSM-IV:	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı)
FSH:	Folikül uyarıcı hormon
HHA:	Hipotalamus-hipofiz-adrenal
HHT:	Hipotalamus-hipofiz-tiroid
HAM-A:	Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği
HAM-D:	Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği
HS:	Homosistein
ICD:	International Classification Of Disease (Uluslararası Hastalık Sınıflaması ve İlişkili Sağlık Sorunları)
KGI:	Klinik Global İzlenim Ölçeği
MADRS:	Montgomery-Asperg Depresyon Ölçeği
MDB:	Major Depresif Bozukluk
MoCA:	Montreal Kognitif Değerlendirme Ölçeği
NARI:	Noradrenalin geri-alım inhibitörleri
PFK:	Prefrontal korteks
SMMT:	Standardize Mini Mental Testi
SYÖ:	Sheehan Yeti Yitimi Ölçeği
SCID-I:	Eksen I Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders)
YDD:	Yaşlılık dönemi depresyonu
5-HIAA:	Serotonin

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 1 Gruplara göre HAM-D toplam puanları karşılaştırılması.....	34
Şekil 2 Gruplara göre HAM-A toplam puanları karşılaştırılması.....	35
Şekil 3 Gruplara göre MADRS toplam puanları karşılaştırılması.....	36
Şekil 4 Gruplara göre BPRS puanları karşılaştırılması	37
Şekil 5 Gruplara göre ADÖ puanları karşılaştırılması	38
Şekil 6 Gruplara göre SMMT toplam puanları karşılaştırılması.....	39
Şekil 7 Gruplara göre MoCA toplam puanları karşılaştırılması.....	40
Şekil 8 Gruplara göre KGI “Hastalık Şiddeti” verileri karşılaştırılması..	41
Şekil 9 Gruplara göre SYYÖ “İş” alt ölçeği puanları karşılaştırılması....	42
Şekil 10 Gruplara göre SYYÖ “Sosyal yaşam/ Boş zaman uğraşları” alt ölçeği puanları karşılaştırılması.....	43
Şekil 11 Gruplara göre SYYÖ “Aile yaşamı/ Evdeki sorumluluklar” alt ölçeği puanları karşılaştırılması	44
Şekil 12 Grupların “Genel Kardiyovasküler Risk Skorlaması” verilerinin karşılaştırılması.....	45

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1 Çalışma gruplarının yaş ve eğitim durumları.....	29
Tablo 2 Çalışma gruplarının sosyodemografik özellikleri.....	30
Tablo 3 Çalışma gruplarının bazı sağlık göstergeleri.....	31
Tablo 4 Çalışma gruplarının depresyon ile ilişkili özellikleri.....	32
Tablo 5 Ölçek puanlarının karşılaştırılması.....	33
Tablo 6 Grupların laboratuvar değerleri karşılaştırılması.....	46
Tablo 7 Erişkin MDB ve yaşlı MDB gruplarının depresif belirti şiddetleri arasındaki farklılıklar.....	47
Tablo 8 Yaşlı MDB grubu ve sağlıklı kontrol grubunda bilişsel işlev testlerinin karşılaştırılması.....	48
Tablo 9 Erişkin MDB grubunda bilişsel işlev testlerinin psikiyatrik belirti belirti ve homosistein düzeyi ile ilişkisi.....	50
Tablo 10 Yaşlı MDB grubunda bilişsel işlev testlerinin psikiyatrik belirti homosistein düzeyi ile ilişkisi.....	51
Tablo 11 Sağlıklı kontrol grubunda bilişsel işlev testlerinin psikiyatrik belirti ve homosistein düzeyi ile ilişkisi.....	52

ÖZET

Yaşlılık Dönemi Depresyonunda Fenomenolojik Özellikler, Bilişsel İşlevler ve Homosistein ile İlişkisi

Dr. Ceren BİNGÖL O

Bu çalışmada, erişkin ve yaşlılık dönemi major depresif bozuklukta (MDB) fenomenolojik özellikler ve bilişsel işlevlerin karşılaştırılması, homosisteinin MDB ve bilişsel işlevlerle ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmamız, 18-60 yaş arasındaki 40 hasta (erişkin MDB), 60 yaş ve üzerindeki 40 hasta (yaşlı MDB) ve 60 yaş ve üzerindeki 40 sağlıklı kontrol ile gerçekleştirilmiştir. Katılımcılara yapılandırılmış psikiyatrik görüşme (SCID-I), sosyodemografik veri formu, Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (HAM-D), Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği (HAM-A), Montgomery-Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği (MADRS), Standardize Mini Mental Test (SMMT), Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (MoCA), Apati Değerlendirme Ölçeği (ADÖ), Sheehan Yeti Yitimi Ölçeği (SYYÖ) ve Klinik Global İzlenim Ölçeği (KGI) uygulanmıştır, “Genel Kardiyovasküler Risk Skorlaması” yapılmış ve homosistein, kolesterol, HDL, T3, T4, TSH, B12 vitamini, folik asit düzeyleri incelenmiştir. Çalışmamızda, erişkin MDB ve yaşlı MDB gruplarında HAM-D, HAM-A, MADRS ve BPRS ölçek puanları sağlıklı kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur. Erişkin MDB ve yaşlı MDB grupları arasında HAM-D toplam puanlarında farklılık bulunmazken, MADRS ve BPRS toplam puanlarının yaşlı MDB grubunda yüksek olduğu tespit edilmiştir. Yaşlı MDB hastalarında erişkinlere göre uyku sorunları, dikkat sorunları, hipokondriasis ve içsel gerginlik puanları daha yüksek, intihar düşünceleri daha düşük bulunmuştur. Yaşlı MDB olan grup erken ve geç başlangıçlı MDB olarak incelendiğinde, geç başlangıçlı hastalarda suçluluk duyguları daha az, uyku sorunları daha fazla bulunmuştur. Depresyon gruplarında ADÖ puanlarının kontrol grubuna göre yüksek olduğu, ADÖ puanları ile depresyon şiddeti arasında pozitif, bilişsel işlevler arasında negatif yönde korelasyon bulunduğu tespit edilmiştir. Yaşlı MDB grubunda SMMT ve MoCA puanları erişkin MDB ve sağlıklı kontrol grubuna göre düşük bulunmuştur. Yaşlı MDB grubunda özellikle yönelim, görsel/mekansal işlevler, bellek ve lisan alanlarında bozulma olduğu gözlenmiştir. Yaşlı MDB ve

sağlıklı kontrol grubu arasında “Genel Kardiyovasküler Risk Skorlaması”nda farklılık bulunmamış, kardiyovasküler risk etmenlerinin bilişsel işlevleri etkilemediği tespit edilmiştir. Gruplar arasında homosistein düzeyleri arasında farklılık saptanmamıştır. Sağlıklı kontrol grubunda homosistein düzeyleri ile SMMT arasında negatif yönde anlamlı ilişki bulunmuş, bu ilişki depresyon gruplarında izlenmemiştir. Sağlıklı kontrol grubunda işlevselliğin daha yüksek olduğu saptanmıştır. Sonuçlarımız, majör depresif bozuklukta erişkin ve yaşlılık döneminde klinik özelliklerin farklılık gösterdiğini, depresif belirtilerin bilişsel işlevleri özellikle yaşlı hastalarda belirgin olmak üzere olumsuz olarak etkilediğini göstermektedir. Bulgularımız, homosistein ve kardiyovasküler risk etmenleri ile yaşlılık dönemi depresyonu ve bilişsel işlev performansı arasında ilişki bulunmadığına işaret etmektedir.

Anahtar kelimeler: Yaşlılık, depresyon, fenomenoloji, bilişsellik, homosistein

SUMMARY

Phenomenological Properties, Cognitive Functions and Relation with Homocysteine of Late Life Depression

Dr. Ceren BİNGÖLO

In this study, the aim is to compare the phenomenological properties and cognitive functions in major depressive disorder (MDD) and the researching the relation of homocysteine with MDD and cognitive functions. Our study was performed with 40 patients aged between 18 and 60 (adult MDD), 40 patients with age of 60 and higher (old MDD) and 40 healthy controls with age of 60 and higher. Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I), socio-demographic data form, Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D), Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A), Montgomery-Asperg Depression Scale (MADRS), Standardized Mini Mental Test (SMMT), The Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Apathy Evaluation Scale (AES), Sheehan Disability Scale (SDS) and Clinical Global Impression Scale (CGI) was applied to subjects. General cardiovascular risk scoring was made and homocysteine, cholesterol, HDL, T3, T4, TSH, B12 vitamin, folic acid levels were examined. In our study, in adult MDD and old MDD groups, HAM-D, HAM-A, MADRS and BPRS scale points were found to be higher compared to healthy control group. While no difference could be detected between adult MDD and old MDD groups in terms of HAM-D total scores, it was determined that MADRS and BPRS total scores were higher in old MDD group. In old MDD patients, sleeping problems, concentration problems, hypochondriasis and internal stress scores were found to be higher while suicidal tendency was found to be lower. When old MDD group was examined as early and late onset MDD, guilt feeling was found to be less in late onset patients while sleep disorder was found to be higher. In depression groups it was found that AES scores were higher compared to control group and that there was a positive correlation between AES scores and depression severity and that there was a negative correlation between AES scores and cognitive functions. In old MDD group, SMMT and MoCA scores were found to be lower compared to adult MDD and healthy control group. In old MDD group deficit was observed especially in orientation, visual/spatial functions, memory and language

fields. General cardiovascular risk scoring was not found to be different in old MDD and healthy control group and that it was determined that cardiovascular risk factors were not effective in cognitive functions. No difference could be detected between groups in terms of homocysteine levels. In healthy control group a negative significant relation was detected between homocysteine levels and SMMT, while this relation could not be observed in depression groups. It was detected that functionality was higher in healthy control group. Our results show that clinical properties differ in adult and old age periods regarding major depressive deficit and that the depressive symptoms negatively and significantly affected the cognitive functions especially in old patients. Our findings indicate no relation between homocysteine and cardiovascular risk factors and late life depression and cognitive function performance.

Key words: old age, depression, phenomenology, cognitiveness, homocysteine

GİRİŞ

Yapılan nüfus sayımları ve araştırmalar yaşlı nüfusun giderek arttığını göstermektedir (1). Uluslararası tanı sınıflandırma sistemlerine göre (American Psychiatric Association's Diagnostic and Statistical Manual/ DSM-IV) ve International Classification of Diseases/ ICD-10) yaşlılık dönemi depresyonu (YDD) için 65 yaş sınır olarak alınmaktadır (2). Bununla birlikte çoğu araştırmada yaşlılık sınırı 60 yaş olarak kabul edilmektedir (3).

Yaşlılıkta ortaya çıkan depresyon ile erişkin dönemi depresyonu arasında fenomenolojik ve nörobiyolojik farklılıklar olduğu öne sürölmektedir (5). Yaşlı hastalardaki MDB'ta ailesel duygudurum bozukluğu sıklığının düşük olduğu, daha çok somatik belirtiler bulunduğu, suçluluk duygusu hissetme ve cinsel işlev kaybının ise erişkin hastalarda daha sık göröldüğu bildirilmektedir (6). Yaşlılıktaki depresyonda genellikle uzun dönem prognoz kötü olup, çoğunlukla kronik seyir göstermektedir, erişkin dönemdeki depresyonla karşılaştırılınca daha yüksek nüks oranları mevcuttur (7). Yaşlılık döneminde ortaya çıkan depresyon, bilişsel bozukluk ve kardiyovasköler hastalıklar gibi daha fazla medikal komorbidite ile bağlantılıdır ve daha yüksek mortalite riskine sahiptir (6).

Yaşlılık dönemindeki depresyon sıklıkla nüks veya kronik seyir gösterir ve bilişsel işlevlerde bozulma belirgindir (7). Yaşlılık dönemi depresyonunda erişkin dönemdeki depresyona göre nöropsikolojik testlerde özellikle frontal işlevleri değerlendiren testlerde daha kötü sonuçlar elde edildiği, psikomotor yavaşlık olduğu bildirilmektedir (8). Bilgi işleme hızı, görsel-mekansal algılama ve yürütöcü işlevlerde bozulma en sık görölen bilişsel işlev bozukluklarıdır (9,10). Yaşlılık dönemi depresyonunda "vasköler depresyon" adı altında bir alt tip tanımlanmıştır. Vasköler depresyonun kardiyovasköler ve serebrovasköler hastalıklarla yakın ilişkisi olduğu, yürütöcü işlevlerde bozulmanın ve psikomotor retardasyonun temel nöropsikolojik bozulmalardan olduğu, prognozlarının ve tedaviye yanıtın düşük olduğu, relaps ve rekkürens oranlarının yüksek olduğu bildirilmektedir (11).

Homosistein (HS) sitotoksik bir aminoasittir. Vasköler endotel hasarı yapması, prokoagölan etki göstermesi ve tromboza yol açması nedeniyle kardiyovasköler ve serebrovasköler hastalıkların etiyolojisinden sorumlu

tutulmaktadır (12). Homosistein, nörodejeneratif hastalıklar ve psikiyatrik hastalıklarda da rol oynamaktadır. Oksidatif stres, glutamat toksisitesine neden olması, doğrudan eksitotoksik etki, yetersiz metillemeyle nörotransmitter metabolizmasının bozulması, DNA onarımı ve biyosentezinin bozulması sonucunda sinir hücrelerinde yenilenme ve sinaps oluşumu süreçlerinin olumsuz etkilenmesi nörodejeneratif ve psikiyatrik hastalıklardaki rolü için ileri sürülen açıklamalardır (13,14).

Çalışmamızda yaşlılık döneminde (60 yaş ve sonrası) ve erişkin dönemde ortaya çıkan major depresif bozukluk arasındaki fenomenolojik benzerlik ve farklılıkların belirlenmesi, bilişsel işlevlerin karşılaştırılması ve homosisteinin depresyon etiopatogenezdeki rolünün değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

GENEL BİLGİLER

MAJOR DEPRESİF BOZUKLUK

Tarihçe

Major depresif bozukluk en sık görülen, bilişsel, motor ve somatik belirtilerin eşlik ettiği bir duygudurum bozukluğudur (15). Depresif duygudurumun insanlar tarafından sembolize edilerek kavramsallaştırılması binlerce yıl öncesine dayanmaktadır. Homeros'un kitapları depresyonu olan bireylerin tanımlandığı en eski yazılı örneklerdir (16). Keder, umutsuzluk, uykusuzluk, iştah kaybı, iritabilite halindeki görünüm için "melankoli" (kara safra) deyimini ilk olarak Hipokrat M.Ö. 450 yılında kullanmıştır (17). İnsanın duygudurumu ile vücut sıvıları arasında bağlantı kuran Hipokrat, bugün major depresyon denilen bozukluğa melankoli adını vererek bunu "kara safra"ya bağlamıştır. Ardından Platon melankolinin sebebi olarak doğüstü güçleri göstermiştir. Melankoli ile sinir sistemi ve beyin arasında yapısal ilişkiye yakınlaşan tarihteki ilk hekim Celsus olmuştur. Orta çağda, İbni Sina ruh bozukluklarını ve hastalıklarını onbeş grup içinde toplamış, bunlar arasında melankoliye de yer vermiştir. Yeni çağ döneminde ise Paracelsus, ruhsal bozukluk ve hastalıkların beyin yapılarıyla bağlantılı olabileceği üzerinde durmuştur (18). Çökme, kendini kederli hissetme, işlevsel ve yaşamsal aktivitenin azalması gibi anlamlarda kullanılan depresyon sözcüğünün ruhsal bir rahatsızlığın tanımlanması amacıyla kullanımı ise geçen yüzyılın sonunda Kraepelin tarafından yapılmıştır. Kraepelin rahatsızlıkların sadece belirti ve bulgularının değil aynı zamanda gidişatının da dikkate alınması gerektiğini önemle vurgulamıştır (19).

American Psychiatric Association (APA) tarafından düzenlenen ve günümüz psikiyatrisi üzerinde önemli bir etkisi olan "Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders" (DSM) tanımlamalarından ilki 1952'de yapılmıştır. Bu tarihte kabul edilen DSM-I'de depresyon organik ve reaktif olarak ikiye ayrılmıştır (20). 1968'de kabul edilen DSM-II'de ise depresyon psikotik ve nörotik olarak ikiye ayrılmıştır (21). 1980'de kabul edilen DSM-III'te ilk kez deskriptif yaklaşım benimsenerek belirli belirti ve bulguların kümelenmesi ve belirli bir süreyi karşılaması dikkate alınmıştır (22). 2000 yılında yayınlanan DSM-IV-TR'de belirli sayıda bulgunun belirli süredeki devamlılığı esas alınmıştır (23).

Son olarak ise 2013 yılında DSM-V yayınlanmıştır ve DSM-IV-TR'de "Duygudurum Bozuklukları" başlığı altında sınıflanan depresif bozukluklar, DSM-V'te "Depresyon Bozuklukları" olarak ayrı bir başlık altında yer almıştır (24).

Tanı Ölçütleri

DSM-IV'e göre major depresif atak aşağıdaki şekilde tanımlanmaktadır (25).

DSM-IV'e göre Major Depresif Atak Tanı Ölçütleri:

A- İki haftalık süre boyunca, daha önceki işlevsellik düzeyinde bir değişiklik olması ile birlikte aşağıdaki belirtilerden en az 5'i ya da daha fazlasının bulunmuş olması ve bu belirtilerden en az birinin ya depresif duygudurum ya da ilgi kaybı veya zevk alamama olması gerekir.

(1) Hastanın öznel bildiriimi (örn. kendisini üzgün ya da boş hissederek) ya da başkalarının gözlemine dayanan (örn. ağlamaklı görünüm), hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren depresif duygudurum.

(2) Hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren, tüm etkinliklere ya da çoğuna karşı ilgi ve zevk kaybı (hastanın bildiriimi ya da başkalarının gözlemine dayanan).

(3) Diyet uygulamazken belirgin kilo kaybı, ya da kilo alımı (örn. 1 ayda beden ağırlığının % 5'inden fazla oranında) ya da hemen her gün iştahta azalma ya da artma.

(4) Hemen her gün uykusuzluk (insomnia) ya da aşırı uyku (hipersomnia).

(5) Hemen her gün psikomotor ajitasyon ya da retardasyon (yalnızca öznel huzursuzluk ya da yavaşlama hisleri yeterli değildir, başkaları tarafından da gözleniyor olmalıdır).

(6) Hemen her gün yorgunluk, bitkinlik ya da enerji kaybı.

(7) Hemen her gün değersizlik ya da aşırı ya da uygunsuz suçluluk duyguları (yalnızca hasta olmaktan ötürü kendini kınama ya da suçlama şeklinde değildir, suçluluk sanrısız da olabilir).

(8) Hemen her gün düşünme ya da yoğunlaşma yeteneğinde azalma ya da kararsızlık (hastanın öznel bildiriimi ya da başkalarının gözlemine bağlı).

(9) Yineleyici ölüm düşünceleri (yalnızca ölüm korkusu değil), özgül bir plan olmaksızın yineleyici özkıyım düşünceleri ya da özkıyım girişimi veya özkıyımında bulunmak üzere özgül bir plan.

B- Belirtiler bir karma dönem için ölçütleri karşılamaz

C- Belirtiler klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki ya da diğer önemli alanlarda bozulmaya neden olur.

D- Belirtiler bir madde kullanımının (örn. kötüye kullanılabilen bir ilaç, tedavi amaçlı kullanılan bir ilaç) doğrudan fizyolojik etkilerine ya da genel tıbbi duruma (örn. hipotiroidizm) bağlı değildir.

E- Belirtiler yas tutma ile daha iyi açıklanamaz (örneğin sevilen birinin yitimi ardından, belirtiler 2 aydan daha uzun süre içinde çıkmış olmalıdır).

Epidemiyoloji

Depresyon, dünya nüfusunun yaklaşık %21'ini etkileyen yaygın bir psikiyatrik bozukluktur. Dünya Sağlık Örgütü, 2020 yılında depresyonun, stres ve kardiyovasküler sistem ile ilişkili komplikasyonlar nedeniyle, ölüme yol açan hastalıkların arasında ikinci sırada olacağını öngörmektedir. Depresyonun pek çok alt tipi olmakla beraber, majör depresif bozukluk en sık tanı konulan tiptir (26). Genel olarak toplumda majör depresyon yaygınlığı %3-5 kadardır. Bazı araştırmalarda bu oran %10'a dek çıkmaktadır. Bir yıllık yaygınlığı %2.6-6.2 olarak verilmektedir. Hayat boyu risk, erkekler için %3-12, kadınlar için %10-26'dır. Bu oranlar değişik etnik gruplarda büyük ölçüde farklılık göstermemektedir (27).

Amerika Birleşik Devletleri'nde 48 ayrı eyalette 9090 katılımcı ile gerçekleştirilen NCS-R çalışmasında MDB hayat boyu prevalansı %16.2, 12 ay için olan prevalansı %6.6 bulunmuştur (28). Türkiye Ruh Sağlığı Profili Çalışması'nda 12 aylık depresif nöbet yaygınlığı kadınlarda %5.4, erkeklerde %2.3, tüm nüfusta %4,0 olarak verilmektedir (29). Türkiye'de kırsal alanda yapılan başka bir araştırmada ise depresyon yaygınlığı %9.2, yaşam boyu yaygınlığı ise %23.6 bulunmuştur (30,31).

Etiyoloji

Depresif bozukluklarda biyolojik ve psikososyal etkenler, etiyojide rol oynar.

Biyojenik Aminler

Depresyonun ortaya çıkışında, merkezi sinir sistemindeki bazı biyojenik aminlerin azalmasının veya inaktivasyonunun etkili olabileceği düşünülmüştür.

Günümüzde depresyonda hipertansiyon, diyabet, kanser gibi pekçok rahatsızlıkta olduğu varsayılan gen ve çevre etkileşimi modeli üzerinde durulmaktadır. Bu modelin üzerinde durduğu üç temel monoamin ise serotonin, noradrenalin ve dopamindir.

Serotonin: Depresyon oluşumunda en çok sözü edilen nörotransmitterdir. Serotonerjik nöronlar beyin sapındaki dorsal raphe çekirdeğinden serebral korteks, hipotalamus, talamus, bazal ganglionlar, septum ve hipokampüse uzanmaktadır. Serotoninin işlevleri; uykunun, iştahın, belleğin, nöroendokrin işlevlerin, diüurnal ritmin, duygudurumun düzenlenmesi ve impulsivitenin azaltılmasıdır. Depresyonda genel olarak serotonin yapımı ve metabolizmasıyla ilgili olarak ortaya çıkan serotonerjik işlevlerin yetersizliğinden ve özellikle de limbik alanda serotonin azalmasından söz edilmektedir.

İlaç kullanmayan depresif hastalarda PET ile yapılan çalışmalarda orta beyin ve amigdalada serotonin taşıyıcı bağlanma alanlarında ve orta beyinde presinaptik, mezotemporal kortekste ise postsinaptik serotonin reseptör alt tiplerinde azalma olduğu tespit edilmiştir (32). Bunun yanında depresif hastaların serebrospinal sıvılarında serotoninin temel metaboliti olan 5-hidroksi indol asetik asitin (5-HIAA) düşük seviyelerde olduğu, serotoninin öncülü olan L-triptofanın depresif hastaların plazmasındaki konsantrasyonlarında azalma olduğu ve depresif hastaların merkezi sinir sisteminde artmış MAO-A aktivitesi saptanmıştır (33).

Noradrenalin: Beyindeki noradrenerjik nöronların büyük çoğunluğu beyin sapındaki lokus ceruleusta bulunmaktadır. Buradan hipotalamus, bazal ganglionlar, limbik sistem ve serebral kortekse uzanımlar göstermektedirler. Noradrenalin sistemi prefrontal korteks (PFK) işlevlerini düzenler. Noradrenalin sistemi bozukluğu, çalışma belleği, dikkati yöneltme ve sürdürme gibi birçok PFK işlevinin bozulmasına neden olur. Depresyonu olan veya intihar etmiş bireylerde yapılan postmortem çalışmalarda frontal kortekste ve lokus seroleusda $\alpha 2$ reseptör yoğunluğu ve affinitesinde artış bulunmuştur (34). Ön kortikal yapılara giden ana noradrenerjik yolak olan medial önbeyin demetinin kronik strese maruziyeti ile iletimi yavaşlamakta bu da depresyondaki anarji, anhedonia ve azalmış libidoyla ilişkilendirilmektedir. Depresif hastaların merkezi sinir sistemi ve idrarında düşük seviyede noradrenalin metabolitleri ve merkezi sinir sisteminde artan MAO-A

aktivitesi tespit edilmiş olup, noradrenalin geri-alım inhibitörleriyle (NARI) ile tedavi edilen remisyondaki depresif hastalardaki noradrenalin seviyesindeki düşüşün depresif bulgulardaki relapsı presipite ettiği bildirilmiştir (33).

Dopamin: Depresyonda dopaminin rolü iyi bilinmemekle birlikte çalışmalardan elde edilen veriler depresyonda dopamin aktivitesinin azaldığını düşündürmektedir. Beyindeki dört ana dopamin yolağı tuberoinfundibular, nigrostriatal, mezolimbik ve mezokortikal yolaklardır.

Dopamin ve depresyon hakkında iki yeni kuram depresyonda mezolimbik dopamin yolağının disfonksiyonel olabileceği ve dopamin D1 reseptörünün depresyonda hipoaktif olabileceğidir (35). Mezolimbik yolaktaki hücre gövdeleri ventral tegmentumdan nükleus accumbens, amigdala, hipokampus, talamus ve singulat girusa uzanımlar göstermektedir. Bu yolak öğrenme, emosyonel ifade ve zevk alma kapasitesiyle ilişkilidir. Mezokortikal yolaktaki hücre gövdeleri de ventral tegmentumdan orbitofrontal korteks ve prefrontal kortekse uzanımlar gösterip motivasyon, konsantrasyon, amaca yönelik hareketin başlatılması ve yürütücü işlevlerde rol almaktadır. Bu iki yolaktaki aktivite azalması depresyonla ilişkili bilişsel, motor ve zevk almayla ilgili bazı bozuklukların ortaya çıkmasıyla bağlantılıdır. Depresyonun temel bir belirtisi olan anhedoni dopamin azalmasıyla ilişkilendirilmekte olup, depresif hastaların serebrospinal sıvılarında dopamin metabolitlerinin azaldığını ve beyin görüntüleme çalışmalarında da dopamin iletiminin azaldığını gösteren bulgular elde edilmiştir (33).

Diğer nörokimyasal faktörler

Veriler henüz yeterli düzeyde olmamakla birlikte aminoasit nörotransmitterlerin (özellikle gama-aminobütirik asit, glutamat) ve nöroaktif peptidlerin (özellikle vazopressin ve endojen opiatlar) duygudurum bozukluklarının patofizyolojisinde etkili olduğu düşünülmektedir (35). Depresyon tanısı almış hastalarda ayrıca folik asit ve vitamin B12 düzeylerinin genel popülasyondan düşük olduğu, düşük folik asit düzeyleri ile tedaviye direnç arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (36).

Nöroendokrin düzenleme

Depresyonda en çok araştırılan iki endokrin sistem hipotalamus-hipofiz-adrenal (HHA) aksı ile hipotalamus-hipofiz-tiroid (HHT) aksıdır. Kortizol

hiperseksiyonu ve depresyon arasındaki ilişki biyolojik psikiyatrideki en eski gözlemlerden biridir. Depresyondaki hastaların yaklaşık %50'si yükselmiş kortizol düzeylerine sahiptir. Depresyonda noradrenerjik iletimin azalmasına bağlı olarak kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) inhibe edilemez. CRH artışı sonucu HHA aksı daha fazla çalışır ve kortizol düzeyi artar. Depresyonlu hastalarda CRH uyarımına adrenokortikotropik hormon (ACTH) ve beta-endorfin yanıtında azalma görülmekte ve deksametazon supresyon testinde bu hastaların %50'sinde kortizol düzeyinde beklenen baskılanma oluşmamaktadır. HHT aksıyla ilişkili ise; tirotropin salgılatıcı hormon (TRH) düzeyinde artış ve TRH infüzyonuna karşı gelişen tiroid stimulan hormon (TSH) yanıtında azalma izlenmektedir.

Depresyonda noradrenalinin neden olduğu büyüme hormonu salınımı azalmıştır ve hastalara büyüme hormonu salınımını uyarmak amacıyla klonidin, insülin, L-Dopa, amfetamin, büyüme hormonu salgılatıcı hormon verildiğinde beklenen yanıt alınmaz. Ayrıca uyku sırasında büyüme hormonu düzeyi beklenen oranda artmamaktadır. Duygudurum bozukluğu olan hastalarda sözü geçen diğer nöroendokrin anormallikler, azalmış noktürnal melatonin sekresyonu, azalmış bazal follikül uyarıcı hormon, lüteinizan hormon ve erkeklerde azalmış testosteron düzeyleridir (35,37).

Nöroanatomik Açıklamalar

Depresyonun nörobiyolojisiyle ilgili görüntüleme çalışmaları arttıkça depresyonla ilgili beyin yapıları ve ilişkili yollar tanımlanmaya başlanmıştır. Görüntüleme çalışmaları belirli bir beyin yapısının depresyonda morfolojik olarak ve aktivitesindeki değişikliğe bağlı değerlendirilmesine göre yapılmaktadır. Unipolar depresyon geçiren hastalarla ilgili yapılan çalışmaların değerlendirildiği bir meta-analizde unipolar depresyonda emosyonel süreçlerde rol alan beyin yapıları olan frontal korteks, orbitofrontal korteks, singulat korteks, hipokampus ve striatumda hacim azalması, bunun yanında beyaz madde hiperintensitesinde fazlalık olduğu ve hipofiz genişlemesi bildirilmiştir (38).

Yapılan PET çalışmalarında depresyonda limbik sistem ve serebrokortikal devreler arasında bozukluklar olduğu, özellikle frontal kortekste aktivite azalması olup amigdala ve diğer limbik bölgelerde aktivite artışı bulunduğu bildirilmiştir (39). Hipokampus beyinde stresin nörotoksik etkilerine en duyarlı bölge olup prefrontal

korteksin içinde de ön singulat korteks strese en duyarlı bölgedir (40). Depresif hastalarda ön singulat korteks hacminde azalma olmakla beraber bu bölgedeki değişimlerin depresyonun yinelemesiyle ilişkili olduğu ileri sürülmektedir (41).

İşlevsel aktivitelere göre yapılan değerlendirmeler sonucunda iki tane birbirinden ayrı fakat birbiriyle etkileşen sistemin olduğu düşünülmektedir. Bunlar amigdala, ön hipokampus, insular korteks, ventral striatum, ön singulat korteksin ventral kısmı, orbital ve ventral prefrontal korteksten oluşan ventral/ affektif devre ve arka hipokampus, ön singulat korteksin dorsal kısmı ve dorsolateral prefrontal korteksten oluşan dorsal/ kognitif devredir. Ventral devre uyarının emosyonel öneminin tanımlanması, affektif durumun oluşumu ve emosyonel önemi olan durumla ilişkili otonomik düzenlemeden, dorsal devreyse planlama, seçici dikkat ve çaba sarf ederek affektif durumların düzenlenmesini içeren yürütücü işlevden sorumludur (42). Depresif hastalarda dorsal prefrontal korteks ve ön singulat korteksin dorsal kısmında, istirahat halinde azalmış kan akımı, amigdala ve ventromedial prefrontal kortekste ise artan kan akımı tespit edilmiştir. Dorsolateral işlevdeki bu azalma psikomotor retardasyon, apati ve azalmış dikkat kapasitesiyle ilişkililikten, ventromedial işlevdeki bu artış cezaya duyarlılıkta artış, anksiyete, gerginlik ve depresif ruminasyonlarla ilişkili görülmektedir (43,44).

Genetik Faktörler

Evlat edinme, ikiz ve aile çalışmalarından elde edilen sonuçlar depresyonun ailesel geçiş gösterdiğini ortaya koymaktadır (37). Unipolar depresyonda ikiz çalışmalarına dayanılarak kalıtımla geçiş oranının %31-42 arasında olduğu tahmin edilmekle beraber yineleyici ve erken başlangıçlı depresyonda kalıtımın daha fazla etkisinin olduğu kabul edilmektedir (45). Majör depresyonla ilişkili aday genlerin tespiti psikiyatrik rahatsızlıklardaki poligenik etki ve bunlarda çevresel maruziyetle genetik değişkenlikler arasındaki ilişki olmasından ötürü oldukça zordur (46). Özellikle belirtilebilecek olan serotonin taşıyıcı genidir. Üzerinde çok sayıda çalışma yapılan serotonin taşıyıcı geninin uzun ve kısa olmak üzere iki tipi vardır. Kısa kolun bir ya da iki kopyasına sahip kişilerde iki uzun kopyaya sahip olanlara göre depresyon tanısı ve intihar daha sık görülmekte ve iki uzun alele sahip kişilerdeki

depresif epizodların serotonin geri alım inhibitörlerine daha iyi yanıt verdiği gösterilmiştir (45).

Risk Etkenleri

Hastalığın ortaya çıkmasında çok sayıda risk etmeni belirtilmekte, genetik yapının, çevreyle olumsuz etkileşimi ve bunun zamanlaması önemli bulunmaktadır. Depresif kişilik özellikleri, eğitim düzeyi düşüklüğü, ailesel yüklülük, kadın olmak, olumsuz yaşam olayları, bedensel hastalıklar ve bunların tedavisi, yeti yitimine yol açan psikiyatrik bozukluklar depresyon için temel risk etkenleri gibi görünmektedir (47,48). 18-44 yaşlar arasında olmak, işsiz ve bekar olmak, düşük sosyoekonomik durum da depresyon için diğer risk etkenleridir (49).

Majör depresif bozukluk, kadınlarda erkeklere göre iki kat daha fazla görülmektedir ve bu fark genç ve orta yaşta daha belirgindir. Ayrıca majör depresif bozukluk boşanmış eşler ya da yalnız yaşayan annelerde daha çok saptanırken, yalnız yaşayanlarda diğer kişilerden iki kat daha fazla görülür (37). Olumsuz yaşam olayları ile depresyon arasında ilişki olduğu ve depresyonun başlamasından önce yaşam olaylarının sık görüldüğü bildirilmiştir (37,50). Psikolojik mekanizmalar duyarlı kişilerde, özellikle de çocukluğun erken dönemlerinde orta beyin kimyasını daha kolay bozabilmektedir. Ökseleyici deneyimler bu açıdan özellikle önem taşımaktadır. Olumsuz koşullarla karşılaşan pekçok bireyde klinik depresyon gelişmemektedir. Olumsuz yaşam olayları öncelikle yatkınlığı olanlarda patojenik bir rol oynuyor gibi görünmektedir. Sosyal stresin nedeni ne olursa olsun ortak klinik deneyimlere göre, depresyonda kayıplar önemli bir temadır (15). Ailede duygulanım bozukluğu öyküsünün varlığı da önemli bir risk etkeni oluşturmaktadır. Andreasen ve ark. aile görüşmelerinden aldıkları veriler doğrultusunda tek uçlu depresyon için birinci dereceden akrabaların hastalanma riskini % 14.3-28.4 olarak saptamıştır (51). Bireyin yaşamı boyunca stresle başa çıkmasında ve kişilerarası ilişkilerinde güçlük yaratan nevrotik, histrionik, pasif ve bağımlı, obsesif, sınır kişilik özellikleri yapısına sahip kişilerde depresyonun daha çok gelişmekte olduğu bildirilmektedir (37,52).

Psikanalitik ve Psikodinamik Görüşler

Depresyonun kuşaklar arası aktarımının olduğunun bilinmesi ve ilaç tedavilerine alınan yanıtlar bu rahatsızlıktaki genetik ve biyolojik etkilerin rolünü göstermekle beraber psikoterapötik yaklaşımlardan da fayda görülüyor olması önemli kuramlara dikkat etmemizi gerektirmektedir.

Depresyonla ilgili ilk değerlendirmeyi psikodinamik kuram içerisinde, Freud'un öğrencisi olan Carl Abraham 1912 yılında yapmıştır. Abraham depresif duygudurumu kaybedilen nesneye karşı yaşanan öfkenin kişinin kendi üzerine çevrilmesi ve anal-sadistik döneme bir gerileme olarak tariflemiştir. Sonrasında Freud ünlü 'Yas ve Melankoli' adlı yazısında Abraham'ın görüşlerine katıldığını belirterek yas yaşantısında nesnenin ölüm sonucunda yitirilmesine karşılık, kayıp nesne kendi benliğine mal edilmiş olduğu için depresif kişinin kendi dünyasında bir kayıp yaşadığını açıklamıştır. Freud kaybedilen nesneye yönelik olan sadizmin depresyonda içselleştirilmiş olan sevgi nesnesine çevrildiğini belirtmiştir (53). Melanie Klein'a göre depresif hastalar kendi yıkıcılıkları ve açgözlülükleri nedeniyle seven objelere zarar verme kaygılarından yakınmaktadırlar. Bu fantezideki yıkım nedeniyle, geride kalan nefret edilen objelerden kötülük görececeklerini düşünürler. Depresif hasta için temel olan değersizlik duygusu, hastanın yıkıcı fantezileri ve dürtüleri nedeniyle iyi içsel ebeveynin kötülük edenlere dönüştürülmesi durumunda gelişir. Heinz Kohut depresyonu kendilik psikolojisi açısından yeniden tanımlamıştır; ayna tutma, yüceleştirme için kendilik nesnesi gereksinimleri önemli kimselerden gelmediğinde, özlenen yanıtı almadığı için depresif kişi tamamlanmamışlık ve umutsuzluk hisseder (15).

Bilişsel Görüş

A. T. Beck'e göre depresyon kişinin yaşadığı herhangi bir yaşam olayının, onda daha önceden mevcut, ancak işlevsel olmayan olumsuz şemaları harekete geçirmesiyle oluşmaktadır (37). Bilişsel yanlışlıklar, kayıp veya engellenmenin abartılmış, kişiselleştirilmiş ve olumsuz bir tarzda yorumlanmasıyla olumsuz yaşam olaylarına karşı duyarlılığı artırır. Beck'in bilişsel modeli, bilişsel değerlendirmenin birçok düzeyi olduğunu ileri sürer. En yüzeyde olan düzey; kendiliğinden ortaya çıkan, kişiye doğru gelen, sorunlu davranış veya rahatsız edici duygularla ilişkili olan

otomatik düşüncelerdir. Bu düşünceye karşı oluşan duygusal hassasiyet altta yatan önyargılardan veya kurallardan kaynaklanabilir. Bu uyum bozucu önyargılar ve kurallar tipik olarak katı, aşırı kapsayıcı, erişilemezdirler ve gelecekteki depresif dönemler için yatkınlığa neden olurlar (54).

Davranışçı Görüş

Martin Seligman depresyon oluşumuna ilişkin bir hayvan modelini araştırırken "öğrenilmiş çaresizlik" kavramını oluşturdu. Laboratuvar hayvanlarına rastgele şok verilerek herhangi bir uyarandan kaçamayacakları düzeyde apati ortaya çıkarıldı. Bu gözlem insanlara da genişletilerek Seligman'ın kuramında depresyonun, bireyin negatif yaşam olaylarından kaynaklanan kayıpları sonucu gerçek ya da hayali anlamda kontrolü yitirmesiyle oluştuğu ileri sürülmüştür (55).

Depresyonda Nörokognitif İşlevler

Nörokognitif işlevler, duyum ve algılardan gelen veriler üzerinde plan ve stratejiler uygulanarak elde edilen dil, problem çözme ve düşünme gibi karmaşık süreçlere verilen addır (56). MDB'ta nörokognitif işlevlerde bozulmanın derecesini etkileyen etkenler olarak yaş, eğitim düzeyi ve hastanın temel düzey kognitif durumu, hastalığın başlangıç yaşı, MDB'un alt tipi, semptomatik durumu, psikiyatrik ve tıbbi komorbidite varlığı, rahatsızlığın süresi, epizod sıklığı, tedavi ve çocukluk çağı olumsuzlukları sayılmaktadır (57).

Nörokognitif işlevlerden özellikle üzerinde durulanlar dikkat, hafıza (bellek) ve yürütücü işlevlerdir. Dikkatin nöropsikolojik işlevlerin merkezi olduğu kabul edilmektedir (58). Dikkat, bilişsel kaynakların bir uyarının seçiminde ve o uyarana odaklanılmasında kullanılan süreçlerdir (59). Bellek kayıt belleği, yakın bellek, uzun dönem belleği, epizodik bellek, semantik bellek, işlem belleği (working memory) olarak alt gruplara ayrılmaktadır (60). Kayıt belleği yeni bilgilerin anında hatırlanması, yakın bellek bilgilerin saklanması ile ilgili bellek alanıdır. Yakın bellekten bir saat içinde kaydedilen bilgilerin hatırlanmasından son birkaç saat veya gün içinde kaydedilen bilgilerin kaydedilmesi anlaşılmaktadır. Uzun dönem belleği kişiye bilgi temeli sağlayan bellek bölümüdür. Epizodik bellek kişinin son doğum günündeki olayları hatırlaması, iki gün önce akşam yemeğini nerede ve kimlerle

yediğini hatırlaması gibi belirli yer ve zamanla bağlanan bilgi anlamındadır. Semantik bellek genel bilgi belleğidir. Belirli bir mekân veya zamanla ilişkili olmaksızın doğum tarihini bilmek gibi kişinin genel bilgilerini içerir. İşlemsel bellekten ise beceri belleği ya da değiştirilebilir bilişsel süreçler kastedilir.

Yürütücü işlevler bilginin düzenlenmesi, öğrenilmiş bilginin kullanıma hazır hale getirilmesi, hazırlanmış bir davranışın durdurulması, aynı anda iki ya da daha fazla zihinsel işlevin yürütülmesi, davranışın esnek bir şekilde organize edilip ileriye yönelik planlamaya dahil edilmesi için belleğin ve dikkatin kontrol edilerek yönlendirilmesini içeren yüksek düzey bilişsel işlevlere karşılık gelirler (61). Yürütücü işlevlerde öncelikle bir amacın belirlenmesi, sonrasında amaca yönelik hamlelerin, ortaya çıkabilecek engellerin hayal edilmesi, belirlenen amaca yönelik işe başlamak, sonrasında öngörülme engellerle karşılaşıldığında alternatif planlar oluşturmak mevcuttur. Cevabın inhibe edilmesi, kognitif esneklik (set değişimi), planlama ve organizasyon en basit şekilde düşünüldüğünde yürütücü işlevlerin temel parçalarıdır. Üzerinde sıkça durulan bir konu olan yürütücü işlevlerin kapsamı gitgide genişlemektedir. Günümüzde sosyal kognisyon, zihin kuramı, epizodik belleğin stratejik süreçleri, içgörü ve metakognisyon da yürütücü işlevlerin alanına dahil edilmektedir (62).

30 ilk epizod MDB hastasıyla 30 sağlıklı kontrolün değerlendirildiği bir çalışmada yürütücü işlevlerin inhibisyon kısmında ve semantik akıcılıkta hastalarda bozulma tespit edilmiş olup, zihinsel esneklik, fonemik akıcılık, planlama ve problem çözmede hasta grubuyla kontrol grubu arasında fark bulunmamıştır (63). MDB tanısı konulan 39 hastanın 40 sağlıklı kontrolle karşılaştırıldığı bir diğer çalışmada MDB hastalarının dikkat, yürütücü işlev ve bellek işlevlerinde önemli ölçüde azalma gösterdiği tespit edilmiştir (64). MDB hastalarıyla sağlıklı kontrollerin yürütücü işlevlerinin karşılaştırıldığı çalışmaları içeren bir meta-analizde, MDB’u olan hastalarda inhibisyon kapasitesi, bilişsel esneklik, verbal akıcılıkta yetersizlikler olduğu, bunun yanı sıra stratejik planlama ve organizasyonda orta düzey bozulmalar olduğu tespit edilerek, MDB grubuyla sağlıklı kontroller arasında en önemli fark inhibisyon kapasitesi ve bilişsel esneklik işlevlerinde bulunmuştur (65). Remisyonadaki 500 MDB hastasının ve 471 sağlıklı kontrolün değerlendirildiği 11

çalışmanın dahil edildiği bir gözden geçirmede ise remisyon durumunda da MDB hastalarındaki bilişsel bozulmanın devam ettiği tespit edilmiştir (66).

YAŞLILIK DÖNEMİ DEPRESYONU

Yaşlılık Döneminde Depresyon

Uluslararası tanı sınıflandırma sistemlerine göre (American Psychiatric Association's Diagnostic and Statistical Manual/DSM-IV) ve International Classification of Diseases/ICD-10) yaşlılık dönemi depresyonu (YDD) için 65 yaş sınır olarak alınmaktadır (2). Bununla birlikte çoğu araştırmada yaşlılık sınırı 60 yaş olarak kabul edilmektedir (3). Yapılan nüfus sayımları ve araştırmalar yaşlı nüfusun giderek arttığını göstermektedir (1). 2020 yılına kadar dünya nüfusunun % 22'sinin 65 yaş ve üzerinde olacağı tahmin edilmektedir. Günümüzde, yaşlıların sayısının toplum içinde giderek artması ile birlikte, yaşlıların sorunları da farklı boyutlarda kendini göstermektedir (1,67).

Depresyon, yaşlılarda sık görülen ruhsal bozukluklardan biridir (68, 69). Çeşitli hastalıklarla birlikte veya tek başına yaşam kalitesini etkileyen önemli bir etkidir (70). Genel olarak zihin süreçlerinde yavaşlamanın yanında kısa süreli bellek, öğrenme, istemli dikkat, amaca yönelik işlevler gibi yüksek bilişsel işlevlerde önemli ancak geri dönüşlü bozukluklara yol açmaktadır (68). Tedavi edilmediğinde erken ölüm, genel sağlık durumunda bozulma gibi sonuçlar doğururken, uygun tedavi ile yaşlının yaşam kalitesi artmaktadır (71). Bununla birlikte yaşlılarda depresif bozukluk tanısı koymak oldukça güçtür (72). Bireylerin depresif duyguduruma göre somatik yakınmaları daha kolay ifade etmeleri, hekimlerin aynı anda var olan fiziksel hastalıklara yönelmeleri, eş zamanlı demans ve diğer fiziksel durumların varlığı, hafif depresyon belirtilerinin kolayca yaşlılığa bağlanması tanının atlanmasında önemli etkenlerdir. Yaşlılık dönemi depresif bozuklukların etyolojisinde, birden fazla etkenin rol oynadığı düşünülmektedir. Sosyal desteğin az olması, eşlik eden tıbbi hastalıklar, bilişsel yıkım ve olumsuz yaşam olayları risk faktörleri olarak sıralanabilir (73). Ayrıca kadın olmak, gelir ve eğitim düzeyinin düşük olması da riski arttırmaktadır (74).

Yaşlılık dönemi depresyonlarında intihar nedeni ile ve diğer nedenlerle ölüm, depresyonu olmayanlara göre çok daha fazladır. Bu oranın yüksekliği

sosyodemografik nedenlere ve var olan fiziksel hastalıklara bağlanamamaktadır. Depresyonun tam olarak bilinmeyen bir düzenele ölüm riskini arttırdığı ileri sürülmektedir. Yaşlı erkeklerde intihar oranı daha yüksektir.

Yaşlılık Dönemi Depresyonunda Epidemiyoloji

Yaşlılık dönemi depresyonu ile ilgili yapılan epidemiyolojik çalışmalar, yaşlılarda depresyon belirtilerinin % 8-35, major depresyonun ise % 0,8-2,9 oranında görüldüğünü bildirmektedir (75). Yaşlılardaki depresyonun yaşlanmanın doğal sonucu ya da sosyal uyumsuzluk olarak değerlendirilmesinden dolayı bilişsel yetersizlik eklenmedikçe ya da intihara yol açmadıkça tanınmadan ve tedavi edilmeden doğal seyrine bırakıldığı bildirilmiştir (76). Yaşlıdaki depresyon, nozolojik, fenomenolojik, tanısal ve sağaltımsal yönlerden özel bir bilgilenmeyi gerektirmektedir. Öte yandan sık karşılaşılan bir durum olmasına karşın yaşlılık döneminde depresyon yaygınlığının genç nüfusa göre daha düşük oranda saptanmasının somatik yakınmaların ön planda olması, psikiyatrik belirtilerin tanımlanmasındaki zorluklar ve yaşlılar için uygun olmayan tanısal kategorilerin kullanılmasından kaynaklandığı bildirilmektedir (76).

Yaşlılık döneminde klinik açıdan önemli kabul edilen depresyon sıklığı %15-20 kadardır. Ağır depresyon oranı %3 kadardır. Hastanede yatan olgularda bu oran %30'a dek çıkmaktadır. Bakımevlerinde bir yıl içinde yeni olguların oranı %13 olarak verilmektedir. Yaşlı nüfusun giderek arttığı düşünüldüğünde konunun önemi kolaylıkla anlaşılabilir (77).

Yaşlılık Dönemi Depresyonunda Etiyoloji

Yaşlılık dönemi depresyonunun gelişiminde çok çeşitli faktörlerin rol oynadığı bilinmektedir. Etiyolojik faktörler arasında, yaşlılık döneminde sıklığı artan bedensel hastalıklar ve kullanılan ilaçlar, yine bu dönemde yaşlılığa bağlı fizyolojik değişiklikler, bedensel hastalıklar sonrasında ortaya çıkabilen nörokimyasal ya da nöroendokrin değişiklikler ve psikososyal nedenler sayılabilir (78).

Bedensel Hastalıklar ve Kullanılan İlaçlar: Yaşlılık döneminde ortaya çıkabilecek fiziksel hastalıkların hem hastalığın depresyona olan direkt etkilerinden dolayı hem de kişilerde yol açabileceği yeti yitimi, bağımsız işlev görmeyi etkileme

gibi nedenlerden dolayı depresyon gelişimine olan katkısı belirgin hale gelmektedir. Bunun yanı sıra özellikle kronik hastalıkların ortaya çıkardığı depresif tablolar, yaşlıların yaşam kalitesini daha da etkileyerek hastalığın etkilerini arttırmaktadır. Bu bir kısır döngü haline gelmekte, kişilerin depresyon düzeyini yükseltebilmekte ve bireyin başkalarına olan bağımlılığını arttırmaktadır. Yapılan çalışmalarda depresyona girmiş olan ve bedensel hastalığı bulunan yaşlı hastalardaki tıbbi hastalıkların sayısı ve şiddetinin depresyonda olmayanlara göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (79). Parkinson hastalığı, adrenal ve tiroid işlev bozuklukları, felçler, kanserler ve nörodejeneratif hastalıkların doğrudan depresyona yol açtıkları da unutulmamalıdır. Pankreas ve akciğer kanseri gibi hastalıkların ilk belirtisi genelde depresyon olmaktadır (78). Ayrıca yaşlanan beynin rahatsızlıklara olan duyarlılığının artması da depresyonun şiddetini arttıran etmenler arasında sayılmaktadır (80). Yaşlı hastalarda kullanılan çok çeşitli ilaçlar da bu dönemdeki depresyon şiddetini arttıran faktörler arasındadır. β -blokerler, digoksin ya da bazı antihipertansifler gibi çeşitli ilaçların kendilerinin de depresyona yol açmaları, çoğu zaman hastalarda ortaya çıkan ya da ağırlaşan depresyonun en önemli nedenidir (78).

Nörobiyolojik Faktörler: Yaşlılıkta merkezi sinir sisteminde meydana gelen bazı değişikliklerin depresyona eğilimi arttırdığı bilinmektedir. Yaşlanmayla birlikte özellikle serotonin, noradrenalin, dopamin ve GABA'nın beyin konsantrasyonlarında azalma görülmesi yaşlıların depresyona olan yatkınlığını arttıran bir faktördür (78, 81). Depresyonlu hastalardaki SPECT (tek foton emisyon tomografisi) çalışmalarında solda prefrontal korteks aktivitesinde azalma ile ilgili bulgular saptanmıştır (82). Çalışmalar depresyonu olan yaşlılarda frontal lob hacminde kontrol grubuna göre daha fazla düşüş olduğunu göstermektedir (83,84). Yaşlı depresif hastalarda kranial MR'da özellikle frontal lob ve bazal ganglionlarda, sağlıklı kontrol grubuna oranla daha çok yoğunluk artışı saptanmıştır (85,86).

Yaşlılık dönemi depresyonunda "vasküler depresyon" adı altında bir alt tip tanımlanmıştır. Bu tanıyı destekleyen en önemli bulgu, depresyon ve vasküler beyin hastalıkları arasındaki yüksek birliktelik oranıdır (87,88). Vasküler depresyonun kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklarla yakın ilişkisi bulunduğu, yürütücü işlevlerde bozulmanın ve psikomotor retardasyonun temel nöropsikolojik bozulmalardan olduğu, prognozlarının ve tedaviye yanıtın düşük, relaps ve rekkürens

oranlarının ise yüksek olduğu bildirilmektedir (11). Yaşlılık dönemi depresyonunun patojenezinde kalıtımın öneminin, erken yaşta başlayan depresyondaki önemine oranla oldukça düşük olduğu da bildirilmektedir (78).

Psikososyal Faktörler: Yaşlılık döneminde sıklıkla gözlenen yaşlanmaya bağlı fiziksel ve zihinsel yeti yitimi, ekonomik zorluklar, yaşam tarzındaki değişikliklerin depresyona olan yatkınlığı arttırdığı bildirilmiştir. Yaşam hedeflerine ulaşamamış olması ve buna paralel olarak benlik doyumunun sağlanamaması da bu dönemde depresyon riskini arttıran faktörler arasında sıralanmaktadır (69). Bu dönemde insan yaşamını etkileyen ve depresyona yatkınlığı arttıran bir diğer önemli psikososyal stres faktörü de sevilen insanların kaybı ve buna bağlı yaşanan yastır. Özellikle eşin yitilmesi durumunda depresif belirti ve sendromlar sıklıkla gelişebilmektedir. Eşin yitilmesi sonrasında yaşanan yalnızlık düşünceleri, izolasyon, diğer insanlarla etkileşimin azalması depresyon gelişimine zemin hazırlar (89). Eşin yitilmesinden sonraki özellikle ilk iki yıl belirgin depresif özellikler gözlenebileceği, ilk iki yıl sonunda yasta olan yaşlı bireylerin %14'ünün majör depresyona girebilecekleri vurgulanmaktadır. Majör depresyona girmeyip depresif belirti gösteren yastaki yaşlı bireylerin büyük bir kısmında da yaşam kalitelerinin ciddi bir şekilde etkilenmesi ve yeti yıkımı görülebilmektedir (79).

Yaşlılardaki depresif semptomlar ve olumsuz yaşam olayları arasında pozitif ilişki vardır. Klinik olarak depresyonlu hastalar, kontrol gruplarından daha sık ve şiddetli yaşam olayları anlatmışlardır (90). Cervilla ve Prince (1997), yaşlılık çağında depresyon oluşumunda son bir yıl içindeki sosyal destek kayıpları ve tehdit edici yaşam olayları arasında bağlantı kurmuşlardır. Bu bağlantılar bilişsel bozukluğu olmayan olgularda daha belirgin görülmektedir (77). Hastanede yatan yaşlı hastalarda poliklinik hastalarına göre ve huzurevlerinde kalanlarda ailesinin yanında kalanlara göre depresyonun daha sık görüldüğü bildirilmektedir (80,91).

Yaşlılık Dönemi Depresyonunda Bilişsel Bozukluklar

Majör depresif bozukluğun nöropsikolojik işlevleri olumsuz etkilediği bilinmekle birlikte klinik uygulamada hastaların yalnızca bir kısmında bilişsel bozulma gözlenmektedir (92). Bellek ve bilgi işleme hızı depresyonda bozulur. Bir çalışmada, en çok etkilenen alanların bilgi işleme hızı, yürütücü işlevler ve görsel-

uzaysal işlevler olduğu gözlenmiştir (93). Bellek kusurları, yaşlılık dönemi depresyonuna özgü değildir, ancak gençlerle kıyaslandığında daha ağırdır. Tekrarlayıcı depresyonda epizodik bellek kusurları , ileri yaş başlangıçlı depresyonda ise dikkat ve yürütücü işlev kusurları olduğu ileri sürülmekte olup, tekrarlayıcı depresyonda hiperkortizolemi ile ilişkili hipokampal hasar ve epizodik bellek kusuru, ileri yaş depresyonunda ise frontostriatal vasküler hasara bağlı yürütücü işlev kusuru etiolojide rol oynuyor olabilir (94). Psikotik semptomların varlığı, depresif semptomların şiddeti özellikle yürütücü işlevler, görsel- sözel bellek ve psikomotor becerileri etkilemektedir (92). Yine tek depresif döneme kıyasla, tekrarlayıcı atakların olması ve atak süresinin uzunluğu da bilişsel performansı olumsuz etkilemektedir (95).

Erişkin Dönemi Depresyonu ve Yaşlılık Dönemi Depresyonunda Farklılıklar

Yaşlılık dönemi depresyonu ile erişkin dönem depresyonu arasında fenomenolojik ve nörobiyolojik farklılıklar olduğu öne sürülmektedir (5). Yaşlı hastalardaki depresyonda ailesel duygudurum bozukluğu sıklığının düşük olduğu, daha çok somatik belirtiler bulunduğu, suçluluk duygusu hissetme ve cinsel işlev kaybının ise erişkin hastalarda daha sık görüldüğü bildirilmektedir (6). Yaşlılarda uyku miktarında azalma, ajitasyon, letarji, irritabilite ve somatik yakınmalar klinik tabloda sıkça karşımıza çıkmaktadır. Paranoid düşünceler, depersonalizasyon ve kompulsif belirtiler her iki grupta da az bulunmaktadır. Hafif demans belirtileri veren olgular bilişsel belirtileri yanında depresyon belirtilerini ifade etmezler. Olgular sıklıkla depresyonu normal yaşlanmanın bir parçası olarak kabul ederler. Bu nedenle de sıklıkla sıkıntılarını hekimle paylaşmak istemezler (77). İleri yaşlarda depresyonda, duygudurum belirtileri olan hüznün, elem, üzüntü ön planda olmayabilir. Yaygın anksiyete, sinirlilik, huzursuzluk, çocuksu davranışlar, inatçılık, sürekli yakınma, sızlanma, aşırı talep edicilik de depresyonun maskeli görünümüdür. Böyle yaşlılar depresyonda olduklarını inkar etseler de işlevsellikleri azaldığı için ivedilikle tedavi edilmeleri gerekmektedir (96).

Yaşlılıktaki depresyonda genellikle uzun dönem prognoz kötü olup, çoğunlukla kronik seyir göstermektedir, erişkin dönemi depresyonu ile karşılaştırılınca daha

yüksek nüks oranları mevcuttur (7). Yaşlılık döneminde ortaya çıkan depresyon, bilişsel bozukluk ve kardiyovasküler hastalıklar gibi daha fazla medikal komorbidite ile bağlantılıdır ve daha yüksek mortalite riskine sahiptir (6). Bu dönemdeki depresyon sıklıkla nüks veya kronik seyir gösterir ve bilişsel işlevlerde bozulma belirgindir (7). Geç başlangıçlı depresyonda erken başlangıçlı depresyona göre nöropsikolojik testlerde özellikle frontal işlevleri değerlendiren testlerde daha kötü sonuçlar elde edildiği, psikomotor yavaşlık olduğu bildirilmektedir (8). Bilgi işleme hızı, görsel-mekansal algılama ve yürütücü işlevlerde bozulma en sık görülen bilişsel işlev bozukluklarıdır (9,10). Yaşlılık dönemindeki bazı depresyonların bazı organik hastalıkların prodromal belirtisi olabileceği de unutulmamalıdır. Bu özellikle demans için daha fazla önem taşımaktadır (77).

Yaşlılarda depresyon erişkinlere göre özkıyım eğiliminin daha sık görüldüğü bir durumdur. Özellikle yalnız yaşayan erkek hastalarda ve birinci derecede yakınıni yitirmiş alkol kullanan yaşlılarda depresyona bağlı özkıyım girişimi riski akılda bulundurulmalıdır (80,97).

HOMOSİSTEİN İLE DEPRESYON VE BİLİŞSELLİK İLİŞKİSİ

Yiyeceklerle alınan metiyoninden sentezlenen homosistein, damarlara ve nöronlara direk toksik olan, DNA zincirinde bozulma, oksidatif strese artma ve apoptoza neden olabilen sülfürlü bir aminoasittir. Metiyonin–homosistein metabolik yolağında üretilen metil grupları katekolamin ve DNA sentezi için gereklidir. Bunun için, kofaktör olarak folat ve vitamin B12 kullanılarak homosisteinden remetilasyon aracılığıyla tekrar metiyonin sentezlenmesi gerekmektedir. Homosistein transsülfürasyon aracılığıyla temizlenerek sistein ve önemli bir antioksidan olan glutatyona dönüştürülür. Transsülfürasyon için vitamin B6 ve yine vitamin B12 gerekir. Bu nedenle homosistein yüksekliği B vitamini eksikliğini gösteren önemli bir belirteçtir. Homosistein düzeyi yaşlılarda ve erkeklerde daha yüksektir (98,99).

Homosistein, vasküler endotel hasarı yapması, prokoagülan etki göstermesi ve tromboza yol açması nedeniyle kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıkların etiyojisinden sorumlu tutulmaktadır (12). Bir derlemede homosisteinin vasküler endotelin maruz kaldığı oksidan hasarı arttırma ve endotel bağımlı vazomotor düzenlemeyi bozma özelliklerinin doz bağımlı biçimde olduğu bildirilmiştir (100).

Homosistein, nörodejeneratif hastalıklar ve psikiyatrik hastalıklarda da rol oynamaktadır. Oksidatif stres, glutamat toksisitesine neden olması, doğrudan eksitotoksik etki, yetersiz metillemeyle nörotransmitter metabolizmasının bozulması, DNA onarımı ve biyosentezinin bozulması sonucunda sinir hücrelerinde yenilenme ve sinaps oluşumu süreçlerinin olumsuz etkilenmesi nörodejeneratif ve psikiyatrik hastalıklardaki rolü için ileri sürülen açıklamalardır (13,14).

Epidemiyolojik ve uzunlamasına çalışmalar homosistein düzeyindeki artış ve bilişsel bozulma arasında nedensel bir ilişki olduğunu göstermiştir (14). Yapılan bir çalışmada artmış total plazma homosistein düzeyleri, normal total plazma homosistein düzeyleri ile karşılaştırıldığında, depresyonun varlığı veya depresif semptomların şiddetinden bağımsız olarak, anlık ve gecikmiş bellek testlerinde ve genel bilişsel performansta daha zayıf performans ile ilişkili bulunmuştur (101). Başka bir çalışmada major depresyonu olan ve plazma homosistein düzeyi yüksek yaşlı hastalar düşük plazma düzeyi olan yaşlı depresyon hastalarına göre daha iyi bilişsel performans göstermiştir (102). Bell ve arkadaşlarının yaptığı, yaşlı depresyon hastaları ile genç hastaların karşılaştırıldığı bir çalışmada ise, vasküler hastalığı olmayan yaşlı hastalardaki bilişsel skorlar ile total plazma homosistein düzeyi arasında ters ilişki bulunmuştur (103).

Plazma homosistein düzeyi ile psikiyatrik hastalıklar, özellikle depresyon arasında ilişki bulunmakla birlikte, bu alanda çelişkili sonuçlar mevcuttur. Yapılan büyük kapsamlı bir çalışmada artmış plazma homosistein düzeyi ile yaşam boyu major depresyon arasında ilişki bulunmuştur (104). Sachdev ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da orta yaşlı erişkinlerdeki homosistein yüksekliğinin depresif belirtilerde artışla ilişkisi gösterilmiştir (105). Ülkemizde yapılmış bir çalışmada ise depresif hastalarda ve alt tiplerde serum vitamin B12, folat ve homosistein düzeylerinde herhangi bir değişiklik saptanmamıştır (106).

Homosistein seviyesi vitamin B12 ve folik asit destek tedavileri ile düşürülebilmekte, bu da onu depresyon hastası yaşlı bireylerdeki bilişsel bozukluklar için potansiyel değiştirilebilir bir risk faktörü yapmaktadır. Homosistein düzeyini azaltan B vitamini destek tedavisinin yaşlı populasyonunda görülen bilişsel kayıpları azaltmak için potansiyel bir tedavi önerisi olabileceği düşünülmektedir (101).

GEREÇ VE YÖNTEM

ÖRNEKLEM

Çalışmamız, PAÜTF Psikiyatri Anabilim Dalı'na başvuran, DSM-IV tanı ölçütlerine göre major depresif bozukluk tanısı konan, çalışmaya katılma ölçütlerini karşılayan, çalışma ile ilgili bilgilendirilen ve onam veren 60 yaş ve üzerindeki 40 hasta, 18-60 yaş arasındaki 40 hasta ve 60 yaş ve üzerindeki, cinsiyet ve eğitim bakımından benzer 40 sağlıklı kontrol grubu ile gerçekleştirilmiştir. Araştırma projesi Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi'nin Etik Kurul onayına sunulmuş, 06.02.2014 tarih ve 7762 sayılı yazısıyla etik kurul onayı alınmıştır. Hastalar çalışma hakkında ayrıntılı olarak bilgilendirilmiş, gönüllü olanlardan sözel ve yazılı onay alınarak çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalara çalışmaya katılmayı reddetme veya görüşmeyi herhangi bir noktada sonlandırma hakkına sahip oldukları açıklanmış, kayıtlarının gizli tutulacağına dair güvence verilmiştir.

Hasta grubunun çalışmaya alınma ölçütleri; DSM-IV tanı kriterlerine göre major depresif bozukluk tanısı almış olmak, hasta yaşının 18 yaş ve üzerinde olması (1. grup 18 - 60 yaş, 2. grup 60 yaş ve üzeri), okuduğunu anlayabilecek düzeyde okuma-yazma bilmek, çalışmanın amacı ve süreci anlatıldıktan sonra katılmak için onay vermek olarak belirlenmiştir.

Kontrol grubu için çalışmaya alınma ölçütleri; 60 yaş ve üzerinde çalışma grubu ile benzer cinsiyette ve eğitim düzeyinde olmak, DSM IV tanı kriterlerine göre major depresif bozukluk tanısı olmaması, okuduğunu anlayabilecek düzeyde okuma-yazma bilmek, çalışmaya katılmaya gönüllü olmak ve onay vermek olarak belirlenmiştir.

Hasta grubunun çalışmadan dışlanma ölçütleri; Bilişsel işlevleri ve biyokimyasal parametreleri etkileyebilecek nörolojik hastalığı olması (MS, SVH, demans gibi), klinik olarak mental retardasyon olması, kafa travması/kaza öyküsü olması, B12 vitamini, folat kullanıyor olmak, psikotik bozukluklar, bipolar bozukluk, anksiyete bozuklukları gibi başka bir psikiyatrik bozukluk varlığı olarak belirlenmiştir.

Kontrol grubu için çalışmadan dışlanma ölçütleri; Bilişsel işlevleri ve biyokimyasal parametreleri etkileyebilecek nörolojik hastalığı olması (MS, SVH, demans gibi), klinik olarak mental retardasyon olması, kafa travması/ kaza öyküsü olması, B12 vitamini, folat kullanıyor olmak, psikotik bozukluklar, bipolar bozukluk,

anksiyete bozuklukları gibi başka bir psikiyatrik bozukluk varlığı olarak belirlenmiştir.

ÇALIŞMANIN AŞAMALARI

Major Depresif Bozukluk (MDB) tanısı konan 18-60 yaş arasındaki 40 hasta, 60 yaş ve üzerindeki 40 hasta ile 60 yaş ve üzerindeki 40 sağlıklı kontrol çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan ve bilgilendirilmiş onamla çalışmayı kabul eden hasta ve kontrol gruplarına önce araştırmacı tarafından DSM-IV tanı kriterlerine göre yapılandırılmış görüşme “SCID-I” uygulanarak MDB tanısı teyit edildi ve diğer psikiyatrik bozukluklar dışlandı. Ardından yine araştırmacı tarafından araştırmanın içeriğine uygun olarak hazırlanan sosyodemografik özelliklerin sorgulandığı sosyodemografik veri formu, Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (HAM-D), Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği (HAM-A), Montgomery-Asperg Depresyon Derecelendirme Ölçeği (MADRS), Standardize Mini-Mental Testi (SMMT), Montreal Kognitif Değerlendirme Ölçeği (MoCA), Apati Değerlendirme Ölçeği (ADÖ), Sheehan Yeti Yitimi Ölçeği (SYYÖ), Kısa Psikiyatrik Değerlendirme Ölçeği (BPRS) ve Klinik Global İzlenim Ölçeği (KGI) uygulandı. Hasta ve kontrol grubunun 1 kez olacak şekilde sabah 1 tüp (5 cc kadar) açlık kanları alındı ve aynı gün içinde biyokimya bölümü tarafından homosistein düzeyi ile birlikte total kolesterol, HDL kolesterol, T3, T4, TSH, B12 vitamini, folik asit düzeyleri incelendi. Hasta grupları ve kontrol grubunun genel kardiyovasküler hastalık riski cinsiyet, yaş, diyabet, sigara kullanımı, tedavi edilmiş/edilmemiş sistolik kan basıncı, total kolesterol, HDL kolesterol belirteçleri kullanılarak “framinghamheartstudy.org” adlı internet sitesinde hesaplandı (107).

VERİ TOPLAMA ARAÇLARI

DSM-IV Yapılandırılmış Klinik Görüşme Formu (SCID-I)

DSM-IV’e göre eksen I ruhsal bozuklukların tanısını araştırmak için görüşmeci tarafından uygulanan yapılandırılmış bir görüşme aracıdır. Kişilerin “şu anda” ve “yaşam boyu” Eksen I psikiyatrik bozukluk tanılarını göz önüne alarak araştıran yarı yapılandırılmış bir görüşme formudur. Türkçe’ye uyarlanmış ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (108).

Sosyodemografik Veri Formu

Araştırmanın bağımsız değişkenlerini sorgulamaya yönelik olarak çalışmacılar tarafından hazırlanan bir sosyodemografik veri formu kullanılmıştır. Bu formda; yaş, cinsiyet, eğitim, doğum yeri, medeni durum, çocuk sahibi olma, sosyal güvence varlığı, gelir düzeyi, yaşadığı yer ve kişiler, özgeçmişine ait ameliyat ve geçirilmiş hastalık öyküsü, birinci derece yakınlarında depresyon öyküsü, sigara ve alkol kullanımı, spor/egzersiz durumu, kronik hastalıkların varlığı ve türü, sürekli ilaç kullanımı, son bir ay içerisinde yaşanmış olumsuz yaşam olayı varlığı olmak üzere açık ve kapalı uçlu sorular bulunmaktadır. Sosyoekonomik düzeyi belirlemede sosyal güvence varlığı ve gelir düzeyi ölçüt olarak alınmıştır. Gelir düzeyi için ise “iyi, orta, kötü” şeklinde kişinin kendi beyanı esas alınmıştır.

Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D)

Hastalardaki depresyonun şiddetini ölçmek için kullanılan, değerlendiricinin derecelemesine dayanan, 17 soruluk bir ölçektir. 1960 yılında Max Hamilton tarafından yayınlanmıştır (109). Depresyonun derecesini ölçmek için en yaygın olarak kullanılan yöntemdir. Ölçeğin uykuya dalma güçlüğü, gece yarısı uyanma, sabah erken uyanma, somatik semptomlar, genital semptomlar, zayıflama ve içgörü ile ilgili maddeleri 0-2, diğer maddeleri 0-4 arasında derecelendirilmiştir. Her maddedeki belirtinin hastada bulunup bulunmadığının ve ‘hafif’, ‘orta’, ‘ağır’ gibi şiddet derecesinin, o madde için var olan soruların yöneltmesi ve yanıtlarının esas alınmasıyla uzman tarafından belirlenmesi suretiyle kullanılmaktadır. Yapılan derecelendirmenin toplanmasıyla 0 ile 53 arasında değişen ölçek toplam puanı elde edilmektedir ve puandaki artış depresyonun şiddetindeki artışa işaret etmektedir. 0-7 puan depresyon olmadığını, 8-15 puan arası hafif derecede depresyonu, 16-28 arası orta derecede depresyonu, 29 ve üzeri ağır derecede depresyonu göstermektedir (110). Ölçeğin Türkiye için geçerlik-güvenilirlik çalışması Akdemir ve arkadaşları (1996) tarafından yapılmıştır (111).

Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği (HAM-A)

Hamilton tarafından 1959 yılında geliştirilmiş olup, bireylerde anksiyete düzeyini ve belirti dağılımını belirlemek ve şiddet değişimini ölçmek amacıyla hazırlanmıştır. Anksiyetenin psişik ve fiziksel belirtilerini sorgulayan 14 maddeden oluşmuştur. Ölçekte belirtinin varlığı ve şiddeti görüşmeci tarafından değerlendirilir.

Anksiyetenin psikişik alt itemleri 1, 2, 3, 5 ve 6. maddelerden; somatik alt itemleri ise 4, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14. maddelerden oluşur. Her bir soru maddesi 0-4 (dahil) şeklinde kodlanır. Alınabilecek en yüksek puan 56'dır. 0-4 puan arası anksiyete yok, 5-17'nin altı hafif derecede, 18-24 orta derecede, 25'in üstü şiddetli ve ağır derecede anksiyete şeklinde sınıflandırılır (112). Türkiye için geçerlik- güvenilirlik çalışması Yazıcı ve arkadaşları (1998) tarafından yapılmıştır (113).

Montgomery-Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği (MADRS)

1979 yılında depresif semptomların şiddetini ölçmek amacıyla majör depresif bozukluğu olan hastalarda kullanılmak üzere geliştirilmiştir. Ölçeği geliştirenlerin ilk amacı tedavi ile oluşan değişikliklere duyarlılığı ölçmek, ikinci amaç ise hem psikiyatrist hem de psikiyatrist olmayan profesyoneller tarafından uygulanabilecek bir ölçek geliştirmektir. MADRS psikofarmakolojik araştırmalarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Ölçek; belirgin üzüntü, ifade edilen üzüntü, içsel gerginlik, uyku azalması, iştah azalması, konsantrasyon güçlüğü, yorgunluk, hissetme yetersizliği, karamsar düşünceler, intihar düşünceleri olmak üzere toplam 10 maddeden oluşmakta ve 0-6 arasında derecelenmektedir. Tek sayılı rakamlar boş bırakılarak ölçücünün tam olarak karar veremediği durumlarda karar vermeyi kolaylaştırmaktadır. Ölçeği geliştirenlere göre ölçeği uygulamak için eğitim gerekmemekte, psikiyatrist, psikolog, birinci basamak hekimleri, psikiyatri hemşireleri tarafından kolayca uygulanabilmektedir. Majör depresyonun bilişsel özelliklerini daha çok içermesi açısından genel tıbbi bir bozukluğu olan hastalarda daha az yanlı depresyon tanısı konulmasına neden olmaktadır. Ölçeğin Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması 2002 yılında Torun ve ark. tarafından yapılmıştır. Montgomery-Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği Türkçe versiyonunda majör depresif bozukluk için kesme noktaları 9-29 arası hafif, 30-36 arası orta ve 36'nın üstü belirgin şiddetteki depresyon olarak hesaplanmıştır (114).

Standardize Mini Mental Test (SMMT)

Standardize Mini Mental Test ilk kez Folstein ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır (115). Test, standart nöropsikiyatrik muayene yöntemleri içerisinde bilişsel performansını kantitatif biçimde değerlendirebilmek amacıyla kullanılan testlerin çok fazla soru içermeleri ve uygulamada 30 dakikadan daha fazla zaman almalarından

dolayı yaşlıların, özellikle de demanslı yaşlıların muayenesinde uygulaması kısa süren bir bilişsel değerlendirme aracı olarak üretilmiştir. Test, klinik sendromların ayrılması açısından sınırlı bir özgüllüğe sahip olmakla birlikte, global olarak bilişsel düzeyin saptanmasında kullanılabilir, kısa, kullanışlı ve standardize bir metottür. 5 alt bölümden oluşur, uygulaması yaklaşık 5 dakika sürer. Alt bölümleri zaman ve mekan oryantasyonu, kayıt hafıza, dikkat, hatırlama ve dil alanlarından oluşur. SMMT’de alınabilecek en yüksek puan 30’dur. SMMT’de 24-30 puan arası normal, 20-23 arası hafif evre, 10-19 arası orta evre, 0-9 arası ise ileri evre demans olarak kabul edilmektedir (116).

Montreal Kognitif Değerlendirme Testi (MoCA)

Montreal Kognitif Değerlendirme Ölçeği (MoCA) sağlıklı bireyleri hafif bilişsel bozukluktan (MCI) ayırt etmek amacıyla, Nasreddine ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir (117). Uygulama süresi yaklaşık 10 dakika olan MoCA, bir sayfadan oluşan kısa ve uygulaması kolay bir ölçektir. Türkçe dahil 24 ayrı dile çevirisi ve uyarlama çalışmaları yapılmıştır. Ölçekte dikkat ve konsantrasyon, yönetici işlevler, bellek, dil, görsel-mekansal beceriler, soyut düşünme, hesaplama ve yönelim boyutlarını değerlendiren maddeler bulunmaktadır. Ölçekten alınabilecek en düşük puan 0, en yüksek puan 30’dur. Ülkemizde yapılan standardizasyon çalışması sonucunda, sağlıklı bireyleri MCI olan bireylerden ayırt etme kesme puanı 21 olarak belirlenmiştir (118). MoCA’nın bilişsel bozukluk yelpazesinin özellikle hafif evrelerinde (MCI) kullanılması önerilmektedir. Bilişsel bozukluğun daha ileri evrelerinde ise tarama amacıyla halen yaygın olarak kullanılmakta olan SMMT’nin daha kullanışlı olduğu belirtilmektedir

Apati Değerlendirme Ölçeği (ADÖ)

ADÖ, hastanın günlük yaşamdaki hobileri ve uğraşlarına, bunlardan zevk almasına odaklanmaktadır ve bu alanlardaki yitimini ölçmektedir. Ölçekte son 4 hafta boyunca, davranışsal, bilişsel ve duygusal alanlarda ilgisizliği değerlendirmek için, 18-72 arasında değişen puanlama değeriyle, 18 madde bulunmaktadır. Üç soruda cevapların geçerliliğini sağlamak üzere negatif sözdizimi vardır (119). Ölçeğin geçerlik ve güvenirlik çalışması 2001 yılında Gülseren ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (120).

Sheehan Yeti Yitimi Ölçeği (SYYÖ)

"İş", "sosyal yaşam/boş zaman uğraşları" ve "aile yaşamı/evdeki sorumluluklar" alt ölçeklerini içeren, bu alanlarda görülen yeti yitimini belirlemek üzere kullanılan bir ölçektir. Puanlama, 0 ile 10 arasında değişen bir derecelendirmeye göre, kişinin kendisi tarafından yapılmaktadır. Bu ölçekte hiç (0), hafif (1, 2, 3), orta (4, 5, 6), belirgin (7, 8, 9) ve çok (10) olmak üzere değişik düzeydeki bozulmalar derecelendirilmektedir (121).

Kısa Psikiyatrik Değerlendirme Ölçeği (BPRS)

Overall ve arkadaşları (1962) tarafından geliştirilmiştir (122). Şizofreni ve diğer psikotik bozukluklarda psikotik ve bazı depresif belirtilerin şiddetini ve değişimini ölçmek için kullanılan bu ölçek, yarı yapılandırılmış olup, 18 maddeden oluşur. Her madde 0-6 puan arasında değerlendirilir ve toplam puan hepsinin toplamından oluşur. 15-30 puan minör sendrom, 30 ya da daha üzeri majör sendromu ifade eder. Türkçe formunun geçerlik ve güvenilirlik çalışması Soykan (1989) tarafından yapılmıştır (123).

Klinik Global İzlenim Ölçeği (KGI)

Guy ve arkadaşları (1976) tarafından, her yaşta tüm psikiyatrik bozuklukların klinik araştırma amaçlı olarak seyrini değerlendirmek amacıyla geliştirilmiştir (124). KGI, üç boyutlu bir ölçektir ve psikiyatrik bozuklukları olan kişilerin sağaltıma yanıtlarını değerlendirmek amacıyla hekim tarafından yürütülen yarı yapılandırılmış görüşme sırasında doldurulur. Çalışmamızda ölçeğin hastalık şiddetini değerlendiren bölümü kullanılmıştır. I. (KGI-SI): Toplam yedi değerlikli bir ölçektir. Psikiyatrik bozukluğu olan kişi, ölçeğin doldurulduğu sıradaki rahatsızlığının şiddetine göre 1 ile 7 puan arasında değerlendirilir; 1=Normal, hasta değil, 2=Ruhsal hastalık sınırda, 3=Hafif derecede hasta, 4=Orta derecede hasta, 5=Belirgin derecede hasta, 6=Şiddetli derecede hasta, 7=En ağır derecede hasta.

GENEL KARDİYOVASKÜLER HASTALIK RİSKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Genel kardiyovasküler hastalık riskinin değerlendirilmesinde, “Birinci Basamakta Kullanılmak Üzere Genel Bir KVH Risk Profili: Framingham Kalp Çalışması” esas alınmıştır (125). Bu çalışmada 30-74 yaş aralığında olan ve temel muayenede KVH olmayan bireylerin 10-yıllık KVH risk tahmini belirlenmektedir ve KVH; koroner ölüm, miyokard infarktüsü, koroner yetmezlik, anjina, iskemik inme, hemorajik inme, geçici iskemik atak, periferel arter hastalığı, kalp yetmezliği olarak değerlendirilmektedir. Sonuçlar düşük (10 yıl içinde < %10 risk olması), orta (%10 - 20%) ve yüksek (> %20) olmak üzere üç kategoriye ayrılmaktadır.

KVH risk belirleyicileri

- Yaş
- Diyabet
- Sigara
- Tedavi edilmiş/edilmemiş sistolik kan basıncı
- Total kolesterol
- HDL kolesterol

LABORATUVAR PARAMETRELERİ

Çalışmaya dahil edilen tüm bireylerden sabah tek tüp (5 ml) açlık kanı antekübital venden alınarak PAÜTF biyokimya laboratuvarında homosistein, T3, T4, TSH, HDL, kolesterol, vitamin B12 ve folik asit parametreleri çalışıldı. Homosistein için Edta’lı tüpe alınan venöz kan soğuk zincirle laboratuvara gönderilerek İmmulite 2000 cihazında (Siemens, Japonya) kemilüminesans yöntemiyle plazmadan ölçüldü, sonuçlar $\mu\text{mol/L}$ olarak verildi. T3, T4, TSH, vitamin B12 ve folat değerleri elektrokemilüminesans yöntemiyle (Roche-Hitachi Diagnostics, Japonya) serum kısmından, kolesterol ve HDL değerleri ise serum kısmından enzimatik kolorimetrik yöntemle (Roche-Hitachi Diagnostics, Japonya) çalışıldı.

İSTATİSTİKSEL ANALİZLER

Veriler SPSS 22,0 paket programıyla analiz edildi. Öncelikle tüm sürekli verilere Shapiro-Wilk testi uygulanarak normal dağılıma uymaları kontrol edildi. Sadece kolesterol ve T4 değerleri her 3 grup içinde normal dağılıma uygun bulundu. Onun dışındaki tüm parametrelerin 2 grup arasındaki karşılaştırmaları Mann-Whitney U analizi, 3 grup arasındaki karşılaştırmaları Kruskal-Wallis testi ile yapıldı. Değişkenler arası ilişkiyi incelemek için Pearson Korelasyon Katsayısı kullanıldı.

BULGULAR

SOSYODEMOGRAFİK VERİLER

Çalışmamıza 18-60 yaş aralığında majör depresif bozukluğu olan 40 hasta, 60 yaş ve üzeri majör depresif bozukluğu olan 40 hasta ve 60 yaş ve üzeri 40 sağlıklı birey dahil edilmiştir. Çalışmaya katılan yaşlı MDB grubu ile sağlıklı kontrol grubu arasında yaş ve eğitim süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 1, $p>0.05$). Çalışmaya dahil edilen kişilerin 118'inin (% 98.3) sosyal güvencesi mevcuttur. Gelir düzeyi verileri açısından gruplar ayrı ayrı değerlendirildiğinde erişkin MDB grubundaki katılımcıların 6'sı (%15.0) iyi, 33'ü (%82.5) orta ve 1'i (%2.5) kötü gelir düzeyine, yaşlı MDB grubundaki katılımcıların 3'ü (%7,5) iyi, 36'sı (%90) orta ve 1'i (%2.5) kötü gelir düzeyine, sağlıklı kontrol grubundaki katılımcıların ise 4'ü (%10) iyi, 34'ü (%85) orta ve 2'si (%5) kötü gelir düzeyine sahiptir. Erişkin MDB grubundaki bireylerin 3'ü (%7.5) öğrenci yurdunda, 6'sı (%15.0) evde-yalnız ve 31'i (%77.5) evde-yakınları ile, yaşlı MDB grubundaki bireylerin 4'ü (%10.0) evde-yalnız ve 36'sı (%90.0) evde-yakınları ile, sağlıklı kontrol grubundaki bireylerin ise 1'i (%2.5) evde-yalnız ve 39'u (%97.3) evde-yakınları ile yaşamaktadır. Yaşlı MDB grubu ve sağlıklı kontrol grubunda kurumda yaşayan birey bulunmamaktadır.

Tablo 1. Çalışma gruplarının yaş ve eğitim durumları

Değişkenler	Erişkin MDB (Ortalama \pm SD)	Yaşlı MDB (Ortalama \pm SD)	Sağlıklı Kontrol (Ortalama \pm SD)	p
Yaş	31.8 \pm 9.6	65.0 \pm 5.8	64.8 \pm 5.5	0.926*
Eğitim yılı	10.1 \pm 3.8	5.7 \pm 3.2	5.6 \pm 3.0	0.654*

*Mann-Whitney U (Yaşlı MDB ve sağlıklı kontrol grupları arasında)

Çalışmaya katılan bireylerin sosyodemografik özellikleri Tablo 2’de özetlenmiştir.

Tablo 2. Çalışma Gruplarının Sosyodemografik Özellikleri

		Erişkin MDB		Yaşlı MDB		Sağlıklı Kontrol		p
Değişkenler		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Cinsiyet	Kadın	26	65.0	24	60	24	60.0	0.868**
	Erkek	14	35.0	16	40	16	40.0	
Medeni hal	Evli	18	45.0	35	87.5	35	87.5	
	Bekar	17	42.5	0	0.00	1	2.5	
	Dul	1	2.5	5	12.5	3	7.5	
	Boşanmış	4	10	0	0.00	1	2.5	
Eğitim Düzeyi	Okuryazar	0	0.00	3	7.5	4	10.0	
	İlköğretim	15	37.5	33	82.5	32	80.0	
	Lise	17	42.5	1	2.5	1	2.5	
	Üniversite	8	20.0	3	7.5	3	7.5	

**Ki-kare testi

Tablo 3’te grupların bazı sağlık göstergeleri gösterilmiştir. Beklendiği üzere yaşlı MDB ve sağlıklı kontrol gruplarında geçirilmiş ameliyatlara ve sürekli ilaç kullanımı, erişkin MDB grubunda da egzersiz yapma oranları daha fazladır. Sigara kullanımı erişkin MDB grubunda yaşlı hasta ve sağlıklı kontrol gruplarına göre anlamlı yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$, Ki-kare testi). Yaşlı MDB ve sağlıklı kontrol grubu geçirilmiş ameliyat, sürekli ilaç kullanımı, kronik hastalıklar, sigara ve alkol kullanımı ile egzersiz açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$, Ki-kare testi).

Tablo 3. Çalışma Gruplarının Bazı Sağlık Göstergeleri

		Erişkin MDB		Yaşlı MDB		Sağlıklı Kontrol		p
Değişkenler		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Geçirilmiş Ameliyat	Var	8	20.0	17	42.5	24	60.0	0.001*
	Yok	32	80.0	23	57.5	16	40.0	
Sigara	Var	17	42.5	5	12.5	1	2.5	0.000*
	Yok	23	57.5	35	87.5	39	97.5	
Alkol	Var	6	15.0	0	0.00	0	0.00	**
	Yok	34	85.0	40	100.0	40	100.0	
Egzersiz	Var	18	45.0	5	12.5	5	12.5	0.000*
	Yok	22	55	35	87.5	35	87.5	
Kronik Hastalık	DM	0	0.00	7	17.5	8	20.0	***
	HT	1	2.5	13	32.5	18	45.0	
	HL	2	5	3	7.5	3	7.5	
	Diğer	3	7.5	0	0.00	0	0.00	
	Yok	35	87.5	22	55	20	50.0	
Sürekli İlaç Kullanımı	Var	11	27.5	24	60	21	52.5	0.010*
	Yok	29	72.5	16	40	19	47.5	

* Ki-Kare testi *** Bir hastada birden çok kronik hastalık değerlendirmeye alınmıştır

** Ki-Kare için beklenen değer 5'in altında hücre sayısı 3'tür, hücre birleştirmekle de beklenen sayı 5'in üzerine çıkmamıştır

Grupların depresyon ile ilişkili özellikleri tablo 4'te gösterilmiştir. Gruplar arasında daha önce depresyon geçirme öyküsü açısından anlamlı farklılık saptanmıştır. Bu farklılık sağlıklı kontrol grubundan kaynaklanmış olup, erişkin ve yaşlı MDB grupları arasında majör depresif atak geçirme açısından farklılık saptanmamıştır (p= 0.262, Ki-kare testi). Mevcut depresif atak erişkin MDB

hastalarımızın 21'sinin (%52.5) ilk atağı, 19'unun (%47.5) tekrarlayan depresif atağı idi. Yaşlı MDB hastalarımızın 16'sının (%40) ilk atağı idi, 24 (%60) hastada tekrarlayan depresif ataklar mevcuttu. Birinci derece akrabada depresyon geçirme öyküsü açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmış olup, yaşlı MDB ve sağlıklı kontrol grupları karşılaştırıldığında bu farklılığın devam ettiği saptanmıştır (p=0.022, Ki-kare testi). Gruplar arasında son bir yıl içinde yaşanan olumsuz yaşam olayı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır. Erişkin ve yaşlı MDB grupları karşılaştırıldığında erişkin grubunda yaşlı gruba göre son 1 yıl içinde yaşanan olumsuz yaşam olayı anlamlı yüksek saptandı (p=0.044, Ki-kare testi). Yaşlı MDB ve sağlıklı kontrol grupları karşılaştırıldığında yaşlı MDB grubunda sağlıklı kontrol grubuna göre son 1 yıl içinde yaşanan olumsuz yaşam olayı anlamlı yüksek saptandı (p=0.000, Ki-kare testi).

Tablo 4. Çalışma Gruplarının Depresyon ile İlişkili Özellikleri

		Erişkin MDB		Yaşlı MDB		Sağlıklı Kontrol		p
Değişkenler		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Geçirilmiş depresyon öyküsü	Evet	19	47.5	24	60	1	2.5	0.000*
	Hayır	21	52.5	16	40	39	97.5	
Birinci derece akrabada depresyon	Var	15	37.5	4	10	0	0.00	0.000**
	Yok	24	56	33	82.5	40	100	
	Bilinmiyor	1	2.5	3	7.5	0	0.00	
Son bir yıl içinde olumsuz yaşam olayı	Var	26	65.0	17	42.5	2	5.0	0.000*
	Yok	14	35.0	23	57.5	38	95.0	

* Ki-Kare testi ** Bilinmeyen grup çıkartılmıştır.

KLİNİK VERİLER

Çalışmaya katılan hastaların ölçek puanları Tablo 5’te gösterilmiştir.

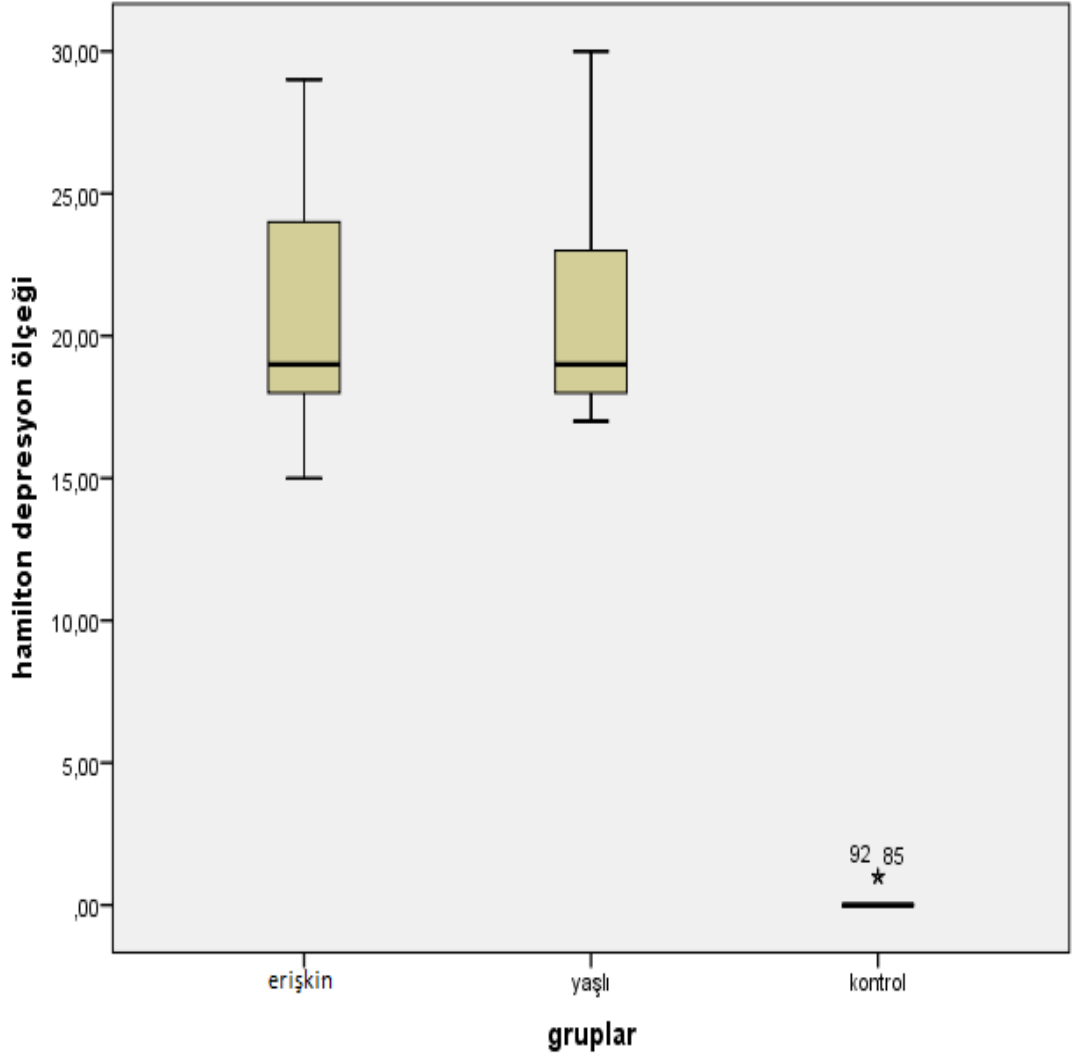
Tablo 5. Ölçek puanlarının karşılaştırılması

Ölçekler		Erişkin MDB Ort ± SD	Yaşlı MDB Ort ± SD	Sağlıklı Kontrol Ort ± SD	p
HAM-D	Toplam	20.4 ± 4.0	20.9 ± 4.0	0.0 ± 0.2	0.000*
HAM-A	Toplam	10.6 ± 5.0	11.1 ± 4.3	0.1 ± 0.3	0.000*
	Psişik	6.0 ± 1.8	6.4 ± 1.5	0.0 ± 0.1	0.194**
	Somatik	4.9 ± 3.1	4.7 ± 3.2	0.0 ± 0.2	0.789**
MADRS	Toplam	28.4 ± 6.4	31.0 ± 4.5	0.1 ± 0.3	0.000*
BPRS	Toplam	10.5 ± 3.5	13.6 ± 5.1	0.0 ± 0.0	0.000*
ADÖ	Toplam	39.8 ± 9.2	42.5 ± 9.1	24.2 ± 6.2	0.000*
SMMT	Toplam	29.3 ± 1.2	27.2 ± 1.8	28.0 ± 1.6	0.000*
	Yönelim	10.0 ± 0.0	9.5 ± 0.9	9.7 ± 0.5	0.001*
	Kayıt Hafızası	2.9 ± 0.1	2.9 ± 0.1	3.0 ± 0.0	0.604*
	Dikkat ve hesap	4.8 ± 0.6	4.2 ± 1.2	4.5 ± 0.6	0.049*
	Hatırlama	2.7 ± 0.6	2.0 ± 0.7	1.9 ± 0.6	0.000*
	Lisan	8.9 ± 0.2	8.4 ± 0.5	8.6 ± 0.5	0.000*
MoCA	Toplam	27.0 ± 2.4	21.1 ± 3.1	23.1 ± 3.5	0.000*
	Görsel/Mekansal -Yönetici İşlevler	4.7 ± 0.7	2.8 ± 1.2	3.5 ± 1.2	0.000*
	Adlandırma	2.7 ± 0.4	2.4 ± 0.5	2.3 ± 0.4	0.007*
	Bellek	3.4 ± 1.1	2.7 ± 1.1	3.2 ± 1.1	0.019*
	Dikkat	5.7 ± 0.6	4.7 ± 1.2	4.8 ± 1.2	0.000*
	Lisan	2.8 ± 0.4	1.4 ± 1.0	1.8 ± 0.7	0.000*
	Soyut düşünme	1.7 ± 0.5	1.0 ± 0.6	1.3 ± 0.6	0.000*
	Yönelim	6.0 ± 0.0	5.7 ± 0.5	6.0 ± 0.0	0.000*
KGI	Toplam	3.9 ± 0.7	4.2 ± 0.5	1.0 ± 0.0	0.034**
SYÖ	İş	3.2 ± 2.7	7.0 ± 0.0	0.0 ± 0.0	0.193*
	Sosyal yaşam/Boş zaman uğraşları	6.0 ± 2.0	5.7 ± 1.7	0.0 ± 0.0	0.000*
	Aile yaşamı/ Evdeki sorumluluklar	4.8 ± 2.8	5.9 ± 1.8	0.0 ± 0.0	0.000*

*Kruskal Wallis .

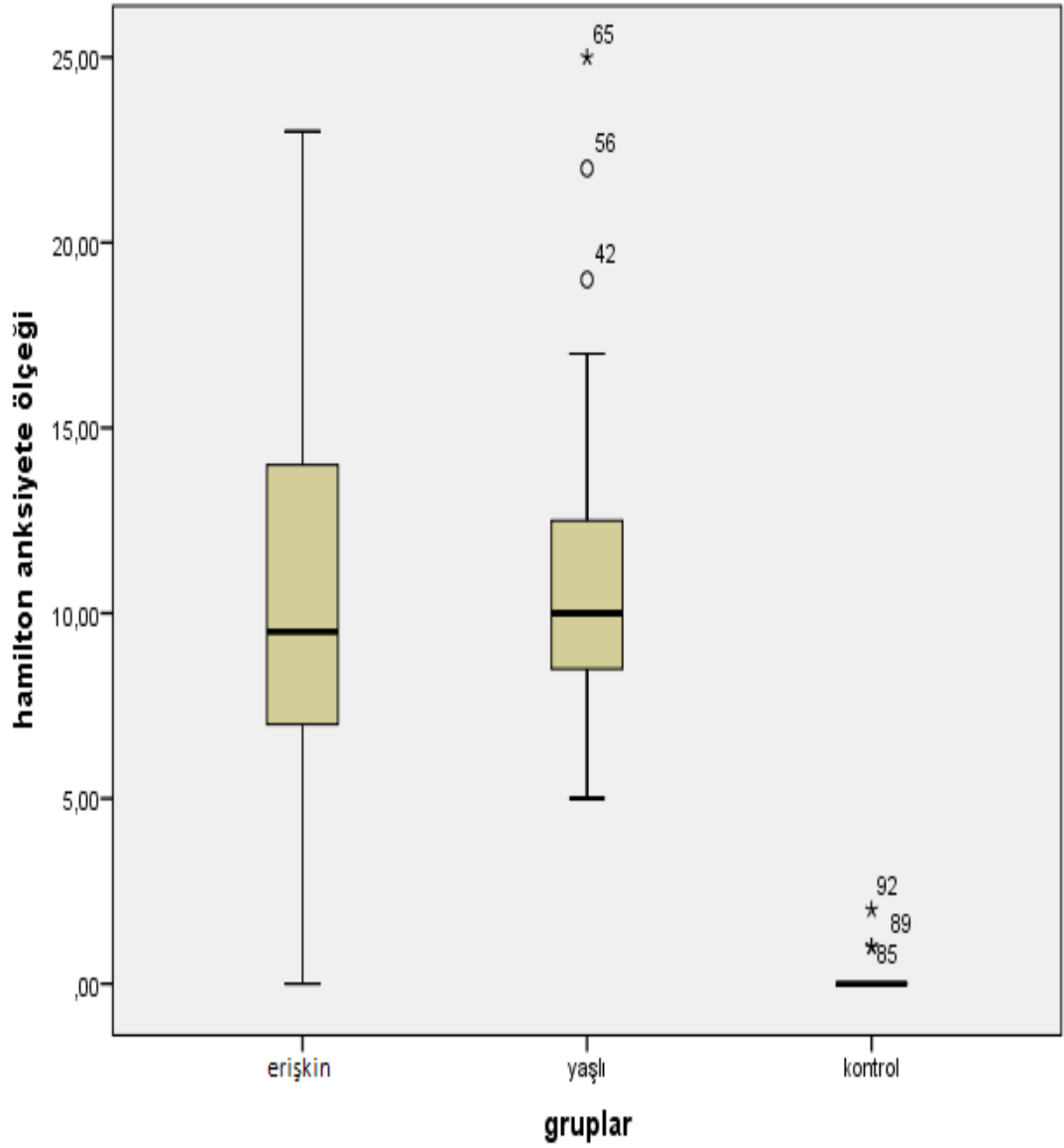
**Mann-Whitney U (Erişkin MDB ve yaşlı MDB grupları arasında)

Gruplar arasında HAM-D toplam puanları arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p=0.000$, Kruskal-Wallis testi). Erişkin MDB ve yaşlı MDB grubu arasında HAM-D puanları açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0.402$, Mann-Whitney U). Yaşlı MDB grubunun HAM-D toplam puanının sağlıklı kontrol grubuna göre yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p=0.000$, Mann-Whitney U) (Şekil 1).



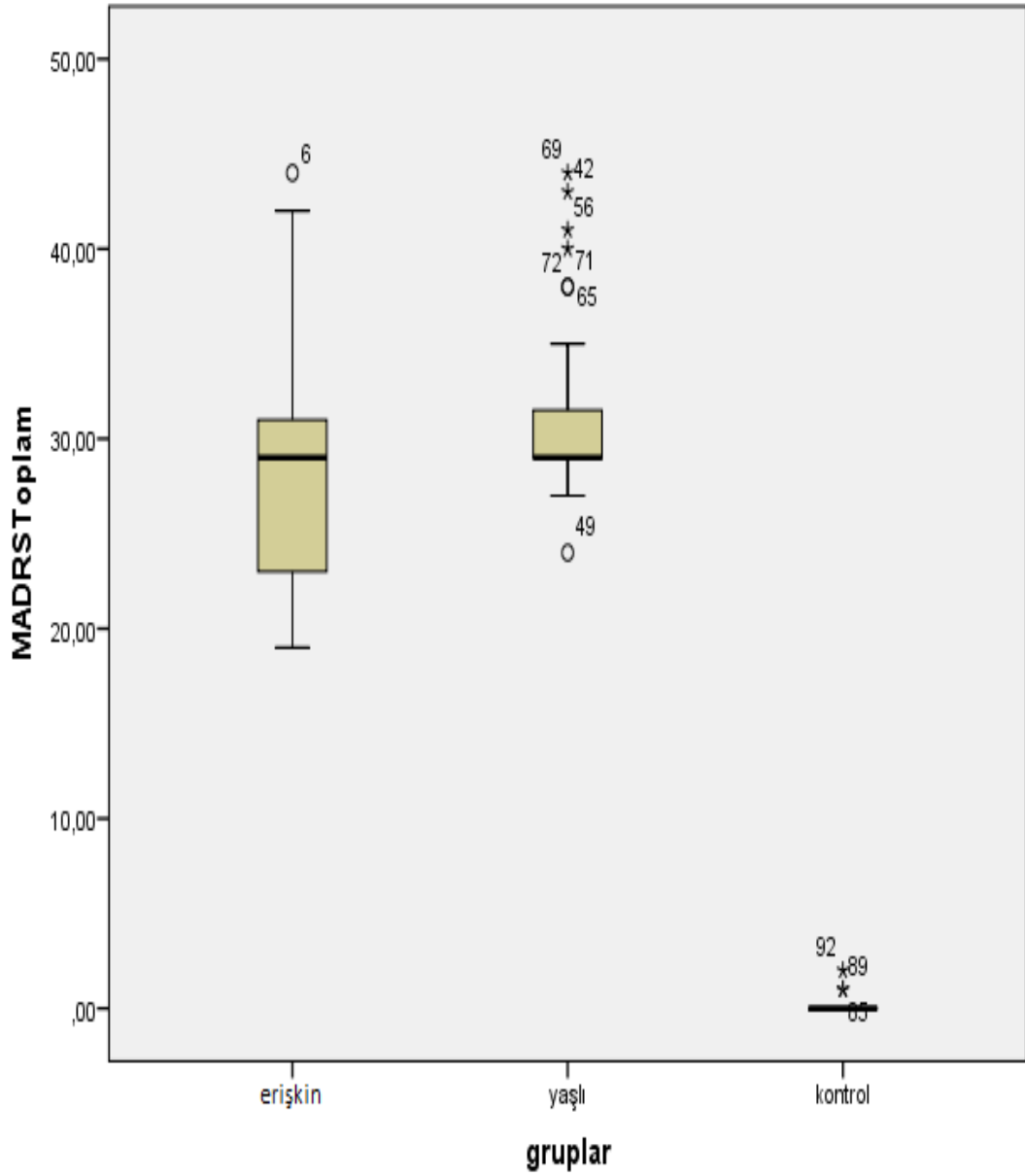
Şekil 1. Gruplara göre HAM-D toplam puanları karşılaştırılması

Çalışma gruplarının HAM-A toplam puanları istatistiksel olarak karşılaştırılmış, hasta grupların HAM-A puanları sağlıklı kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur ($p=0.000$, Kruskal-Wallis) (Şekil 2). Erişkin-yaşlı MDB grupları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0.315$, Mann-Whitney U).



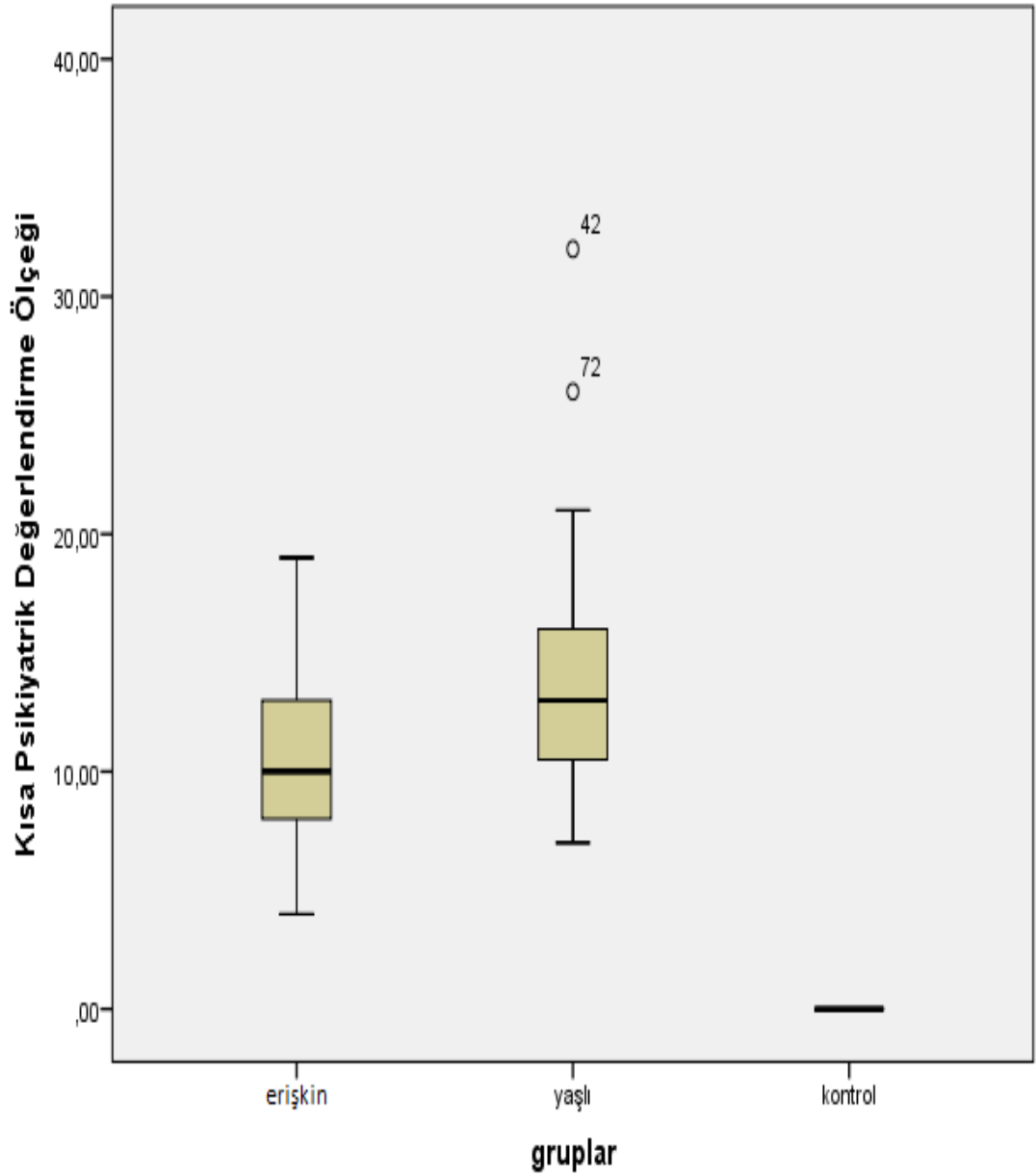
Şekil 2. Gruplara göre HAM-A toplam puanları karşılaştırılması

Gruplar arasında MADRS puanlarında anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p=0.000$, Kruskal-Wallis). Erişkin MDB ve yaşlı MDB grupları karşılaştırıldığında farklılığın devam ettiği görülmüştür ($p=0.030$, Mann-Whitney U) (Şekil 3). Yaşlı MDB grubunun MADRS puanlarının erişkin MDB grubundan daha yüksek olduğu belirlenmiştir.



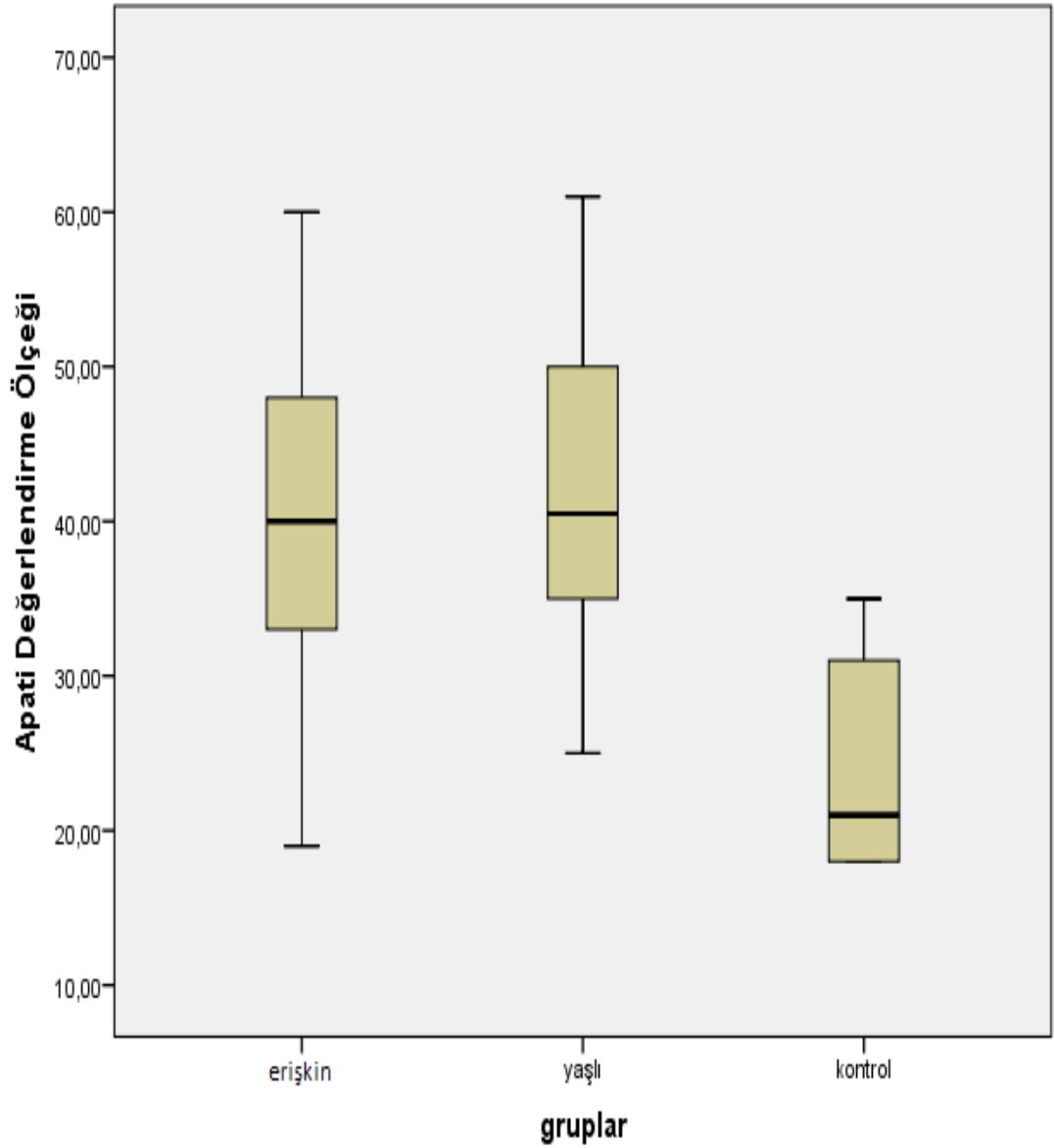
şekil 3. Gruplara göre MADRS toplam puanları karşılaştırılması

BPRS ortalama puanları karşılaştırılmasında gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edilmiş ($p=0.000$, Kruskal-Wallis), erifkin-yaşlı MDB grubu karşılaştırıldığında yaşlı hastaların BPRS puanları erifkin hastalara göre daha yüksek bulunmuştur ($p=0.004$, Mann-Whitney U) (şekil 4).



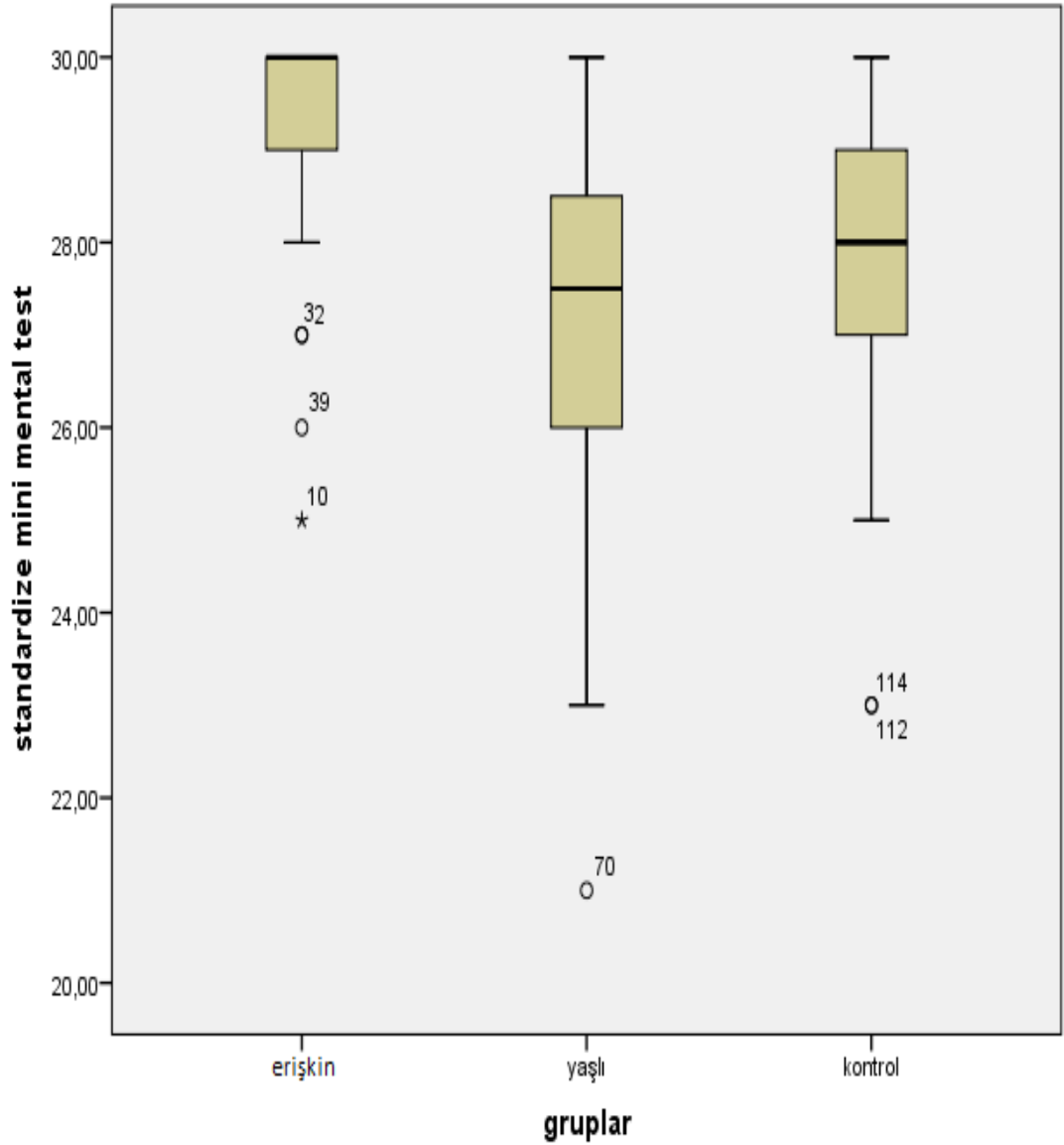
Şekil 4. Gruplara göre BPRS puanları karşılaştırılması

Çalışma gruplarının ortalama ADÖ puanları arasında anlamlı farklılık saptanmış ($p=0.000$, Kruskal-Wallis), erişkin ve yaşlı MDB grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.314$, Mann-Whitney U). Yaşlı MDB ve sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında yaşlı hastaların ADÖ puanları sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur ($p=0.000$, Mann-Whitney U). Grupların ADÖ toplam puanları şekil 5'te gösterilmiştir.



Şekil 5. Gruplara göre ADÖ puanları karşılaştırılması

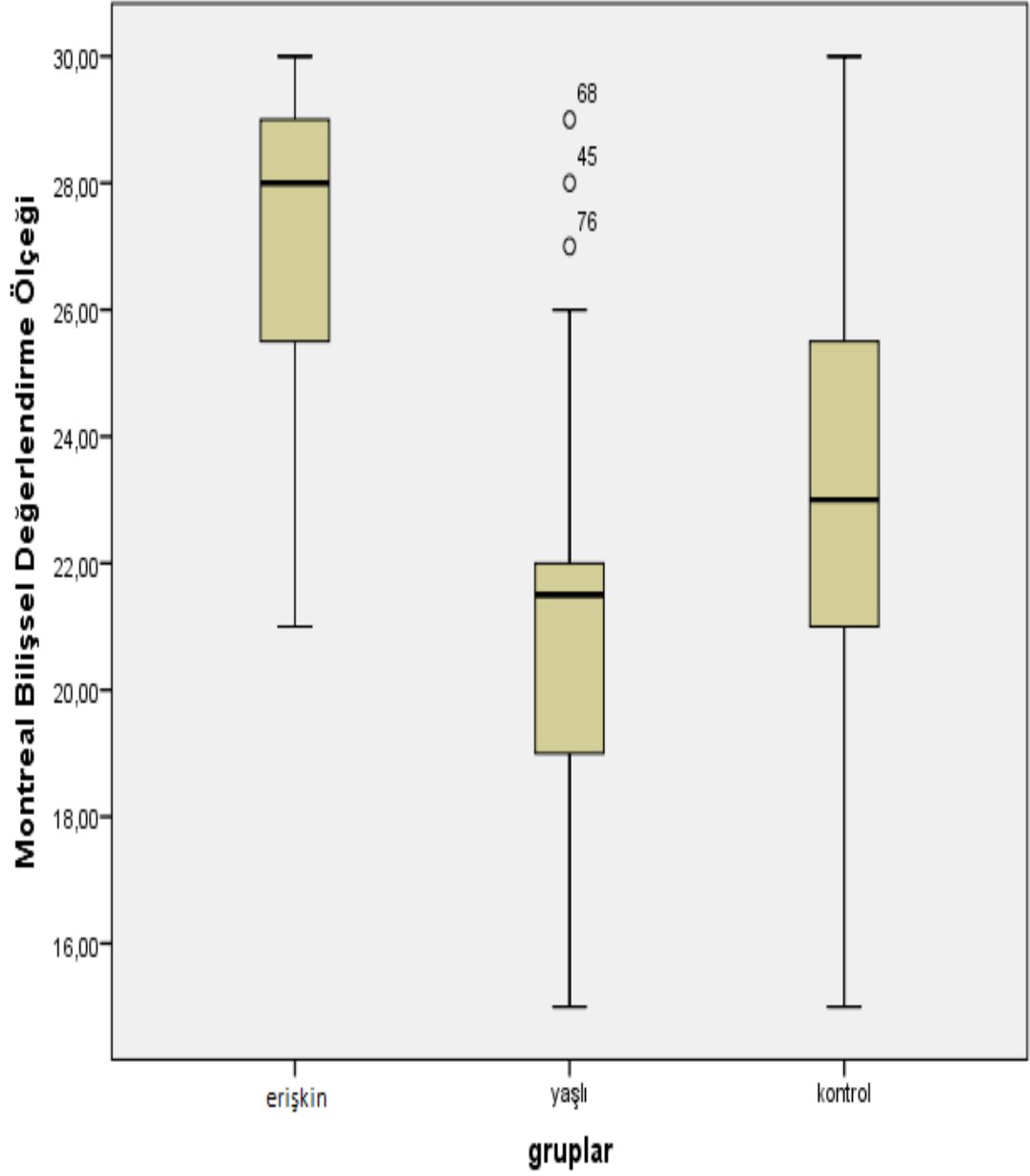
Gruplar arasında SMMT toplam puanlarında anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p=0.000$, Kruskal-Wallis). Erişkin MDB ve yaşlı MDB grubu karşılaştırıldığında SMMT puanlarında farklılık bulunduğu, yaşlı grubun SMMT puanlarının daha düşük olduğu tespit edilmiştir ($p=0.000$, Mann-Whitney U). Yaşlı MDB grubu ve sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında anlamlı farklılık tespit edilmiş, yaşlı MDB grubunun puanının daha düşük olduğu görülmüştür ($p=0.041$, Mann-Whitney U) (Şekil 6).



şekil 6. Gruplara göre SMMT toplam puanları karşılaştırılması

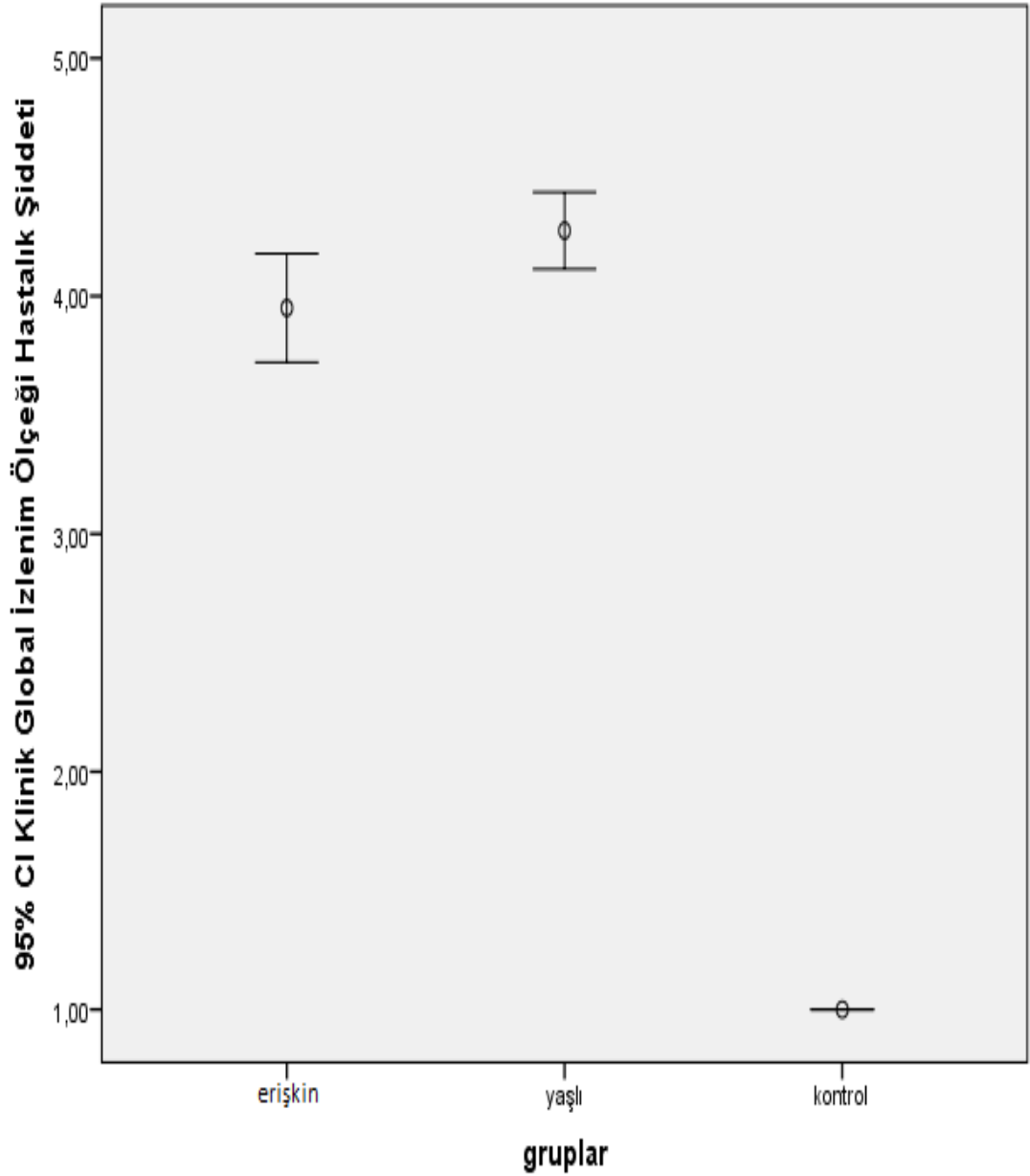
Gruplara göre MoCA toplam ölçek puanları gösterilmiştir (şekil 7). Gruplar arasında MoCA toplam puanları anlamlı fark gösterirken ($p=0.000$, Kruskal-Wallis), erifkin-yaşlı MDB grubu karşılaştırıldığında fark yine yüksek ($p=0.000$, Mann-Whitney U), ayrıca yaşlı MDB grubu ve sağlıklı kontrol grubunda da farkın devam etmekte olduğu saptanmıştır ($p=0.004$, Mann-Whitney U). Yaşlı MDB ve sağlıklı kontrol grubunda MoCA görsel mekansal-yürütücü işlevler, yönelim, bellek ve lisan alt grupları karşılaştırıldığında yaşlı MDB grubunun görsel mekansal-yürütücü

işlevler ($p=0.020$), yönelim ($p=0.003$) alt grupları puanları anlamlı, bellek ($p=0.057$) ve lisan ($p=0.058$) alt grupları puanları anlamlılığa yakın düşük saptanmıştır.



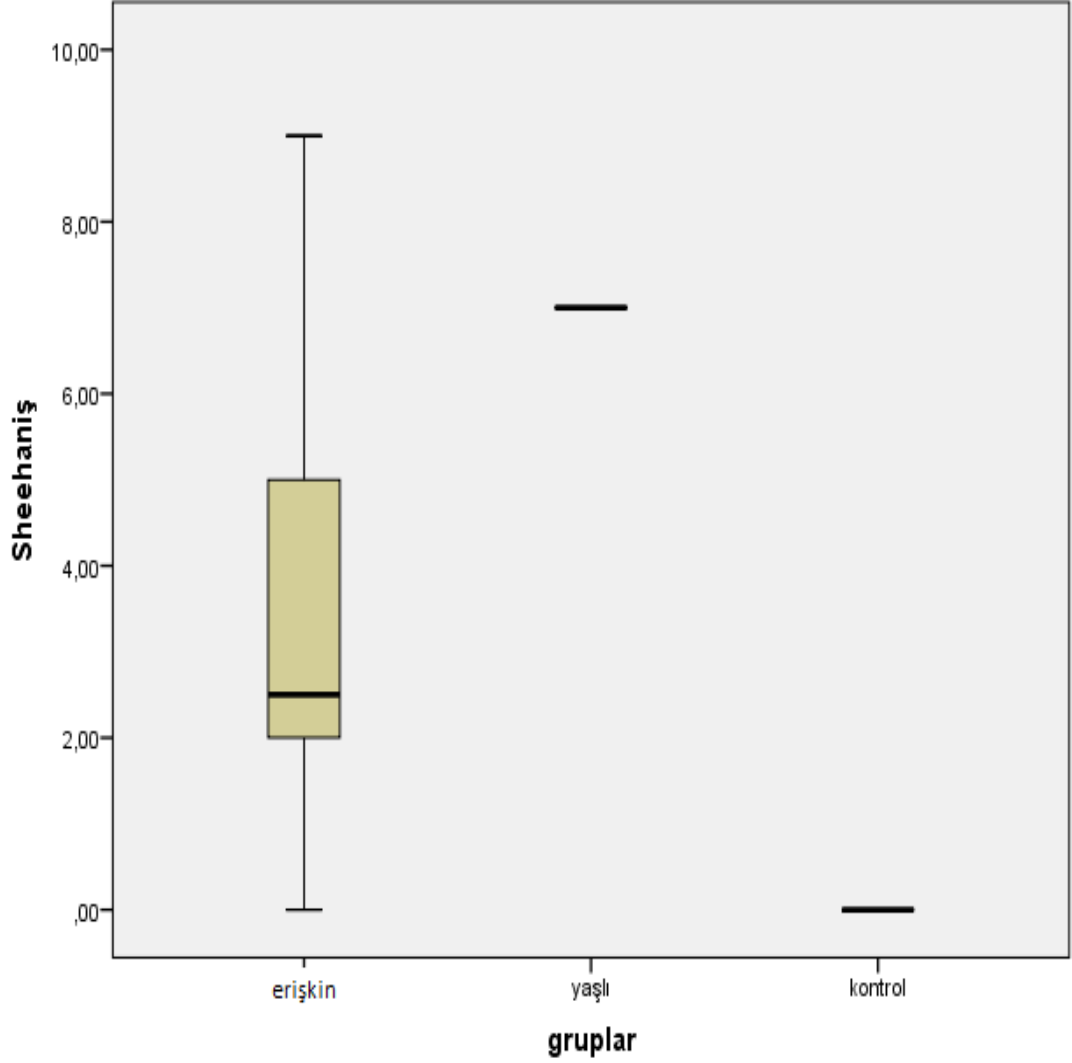
Şekil 7. Gruplara göre MoCA toplam puanları karşılaştırılması

Çalışma gruplarının KGI “ Hastalık Şiddeti” alt ölçeği verileri (Şekil 8) gösterilmiştir. Hasta gruplarının KGI “Hastalık şiddeti” puanlarının ortalamaları erişkin MDB grubunda 3.9 ± 0.7 , yaşlı MDB grubunda 4.2 ± 0.5 bulunmuştur. İki grup arasında KGI puanlarında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.034$, Mann Whitney U).



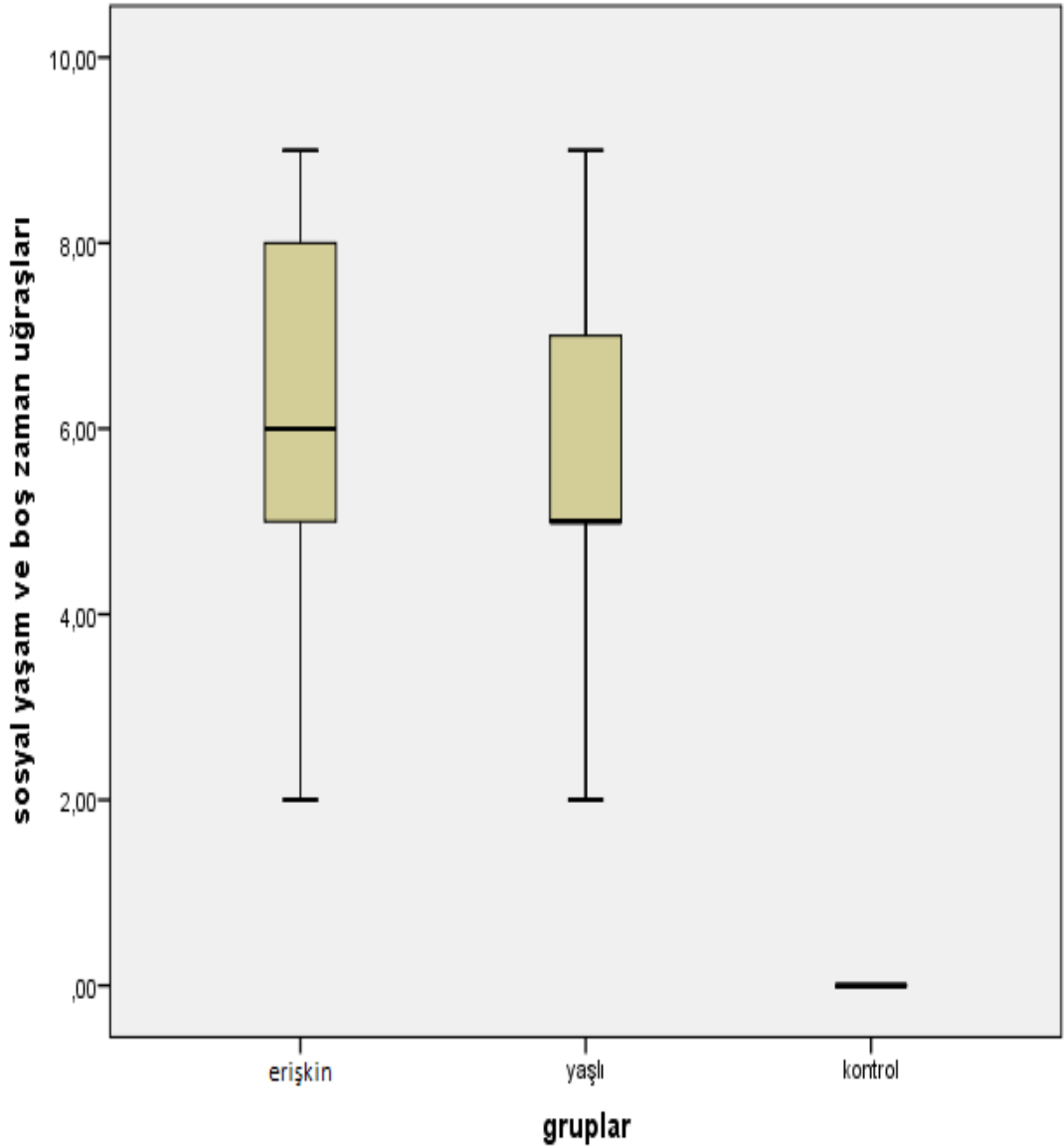
Şekil 8. Gruplara göre KGI “Hastalık Şiddeti” verileri karşılaştırılması

SYYÖ “İş” alt ölçek puanlarında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0.193$, Kruskal-Wallis). Gruplara göre “İş” alt ölçeği puanları gösterilmiştir (Şekil 9).



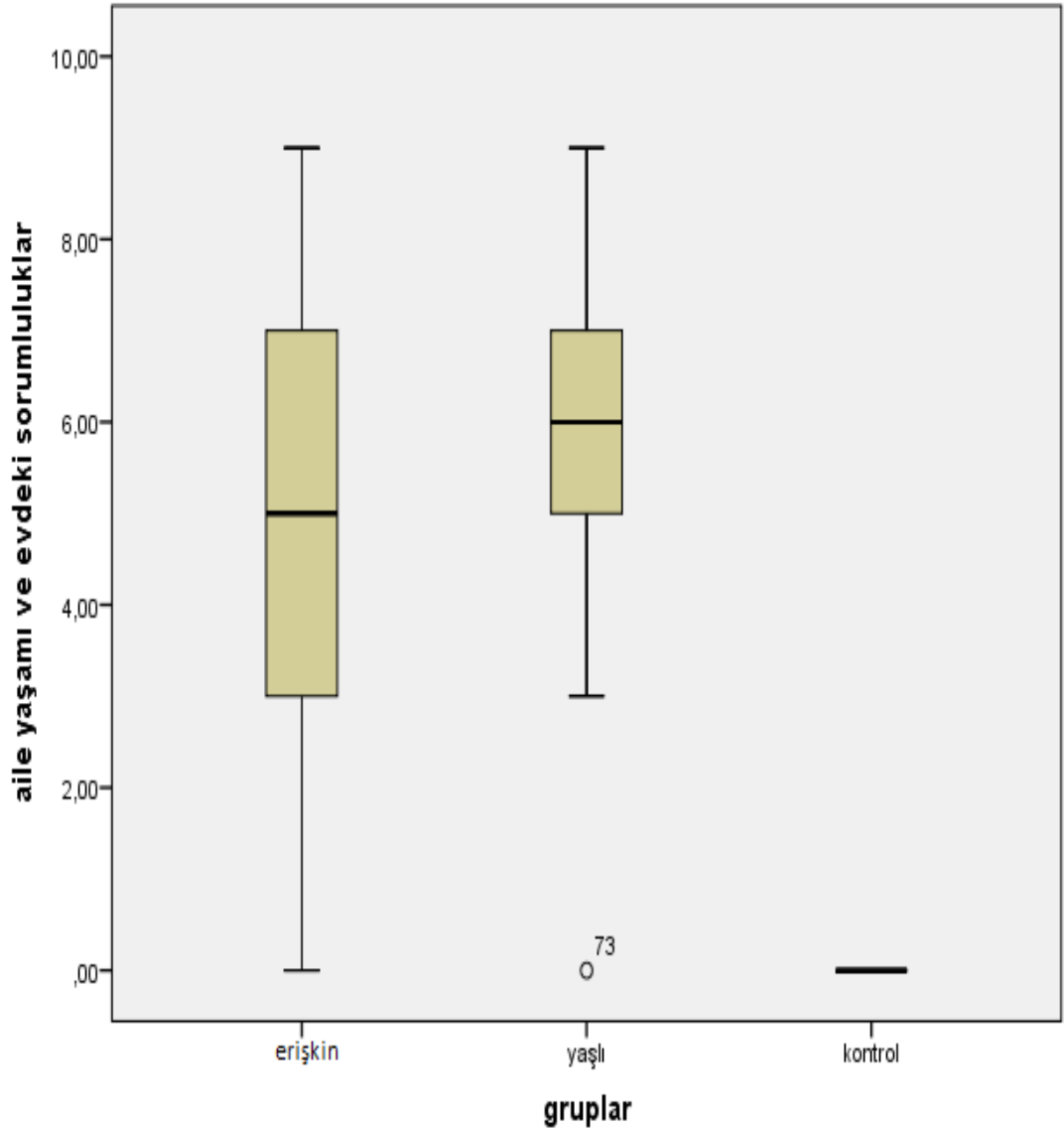
Şekil 9. Gruplara göre SYYÖ “İş” alt ölçeği puanları karşılaştırılması

SYYÖ “Sosyal yaşam/ Boş zaman uğraşları” alt ölçeğinin puanları karşılaştırıldığında, gruplar arasında anlamlı fark saptanırken ($p=0.000$, Kruskal-Wallis), erişkin ve yaşlı MDB grupları karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0.315$, Mann-Whitney U). Yaşlı MDB grubu ve sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edilmiş, yaşlı MDB grubun SYYÖ “Sosyal yaşam/Boş zaman uğraşları” alt ölçeğinin puanının daha yüksek olduğu görülmüştür ($p=0.000$, Mann-Whitney U) (Şekil 10).



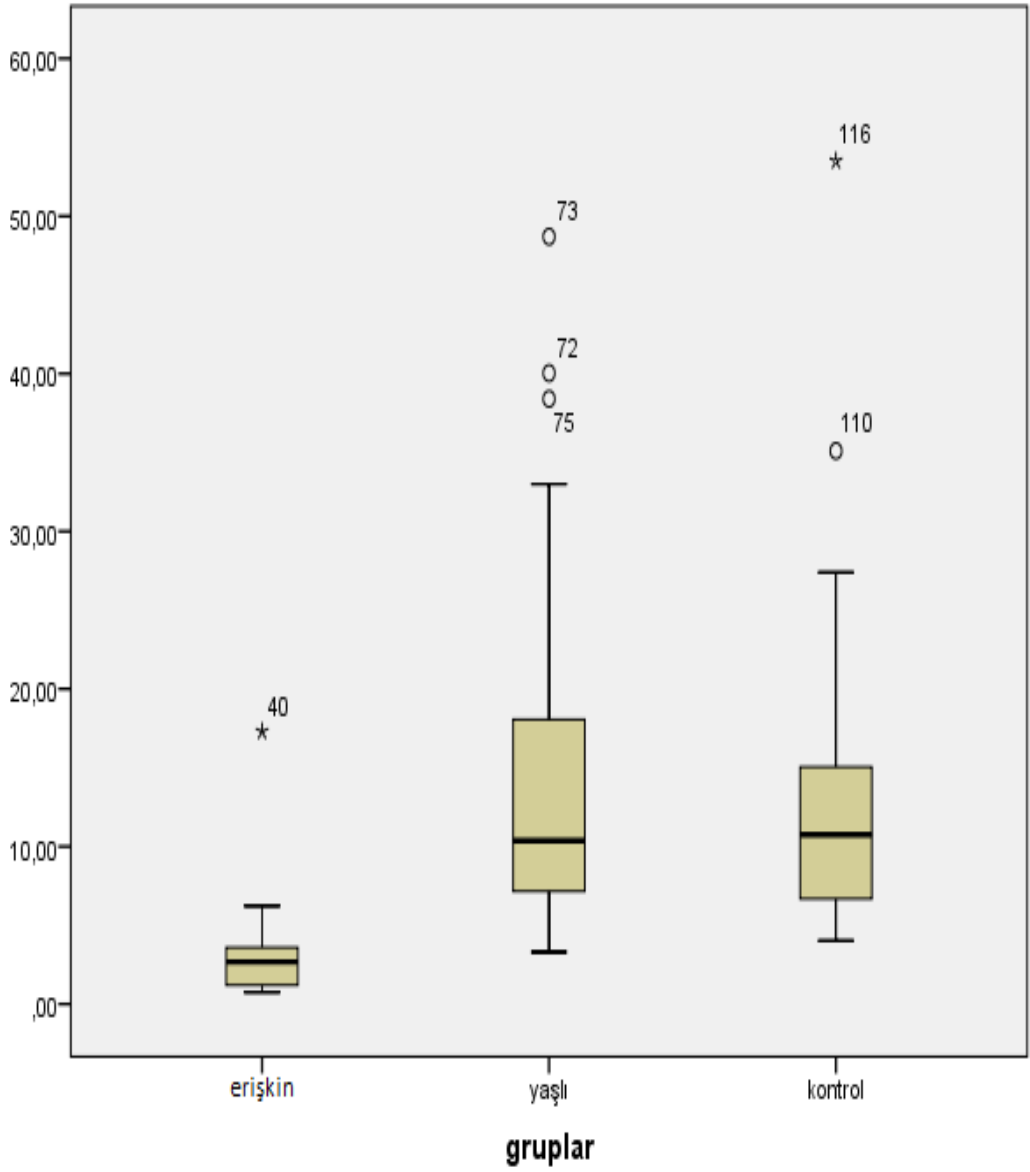
Şekil 10. Gruplara göre SYYÖ “Sosyal yaşam/ Boş zaman uğraşları” alt ölçeği puanları karşılaştırılması

SYYÖ “Aile yaşamı/Evdeki sorumluluklar” alt ölçeği puanları gösterilmiştir (Şekil 11). SYYÖ “Aile yaşamı/ Evdeki sorumluluklar” alt ölçeği puanları gruplar arasında anlamlı fark gösterirken ($p=0.000$, Kruskal-Wallis), erişkin MDB ve yaşlı MDB grubu karşılaştırmasında gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0.087$, Mann-Whitney U). Yaşlı MDB grubu ve sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında anlamlı farklılık tespit edilmiş, yaşlı MDB grubun SYYÖ “Aile yaşamı/Evdeki sorumluluklar” alt ölçeğin puanının daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0.000$, Mann-Whitney U).



Şekil 11. Gruplara göre SYYÖ “Aile yaşamı/ Evdeki sorumluluklar” alt ölçeği puanları karşılaştırılması

Çalışma gruplarının (30-74 yaş aralığı) ortalama “Genel Kardiyovasküler Risk Skorlaması” puanları erişkin MDB grubunda 3.1 ± 3.4 , yaşlı MDB grubunda 16.1 ± 14.1 ve sağlıklı kontrol grubunda 14.2 ± 11.7 puan olarak belirlenmiş olup, verileri karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p=0.000$, Kruskal-Wallis). Yaşlı MDB grubu ve sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$, Mann-Whitney U). “Genel Kardiyovasküler Risk Skorlaması” puanları gösterilmiştir (Şekil 12).



Şekil 12. Grupların “Genel Kardiyovasküler Risk Skorlaması” verilerinin karşılaştırılması

Çalışma gruplarının sabah alınan açlık kanlarından bakılan HDL, kolesterol, T3, T4, TSH, vitamin B12, folat ve homosistein laboratuvar değerleri istatistiksel olarak değerlendirilmiştir (Tablo 6). Erişkin ve yaşlı MDB grupları karşılaştırıldığında kolesterol, T3, T4, TSH değerlerinde anlamlı farklılık saptanmıştır ($p < 0.05$, Mann-Whitney U). Yaşlı MDB grubu ve sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında T3 ve kolesterol değerlerinde anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p < 0.05$, Mann-Whitney U).

Tablo 6. Grupların laboratuvar değerleri karşılaştırılması

Laboratuvar Değerleri	Erişkin MDB (Ort ± SD)	Yaşlı MDB (Ort ± SD)	Sağlıklı Kontrol (Ort ± SD)	p
HDL	53.7 ± 14.2	53.0 ± 15.1	49.9 ± 12.2	0.631*
Kolesterol	179.0 ± 40.5	209.0 ± 35.3	181.8 ± 20.4	0.000**
T3	3.0 ± 0.4	2.7 ± 0.4	2.9 ± 0.4	0.008*
T4	1.2 ± 0.1	1.1 ± 0.2	1.2 ± 0.1	0.048**
TSH	1.8 ± 0.8	1.5 ± 1.2	1.4 ± 0.8	0.045*
Vitamin B12	344.0 ± 128.8	390.0 ± 159.7	327.4 ± 163.1	0.114*
Folat	9.2 ± 3.9	9.7 ± 3.5	10.3 ± 3.3	0.159*
Homosistein	14.2 ± 9.8	15.8 ± 8.0	14.4 ± 6.4	0.192*

*Kruskal-Wallis ** OnewayAnova

ERİŞKİN MDB VE YAŞLI MDB GRUPLARININ SEMPTOM PROFİLLERİ KARŞILAŞTIRILMASI

Erişkin MDB ve yaşlı MDB gruplarının HAM-D ve MADRS alt ölçek puanları gözönüne alınarak depresif semptom profilleri karşılaştırıldığında bazı alanlarda farklılıklar belirlenmiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptananlar gösterilmiştir (Tablo 7). Ayrıca yaşlı MDB grubunda ilk atağı olan hastalarda tekrarlayan depresif atakları olan hastalara göre HAM-D ölçeği alt maddelerinden suçluluk duyguları puanları (p=0.003, Mann-Whitney U), geceyarısı uyanma (p=0.048, Mann-Whitney U) puanları ve sabah erken kalkma (p=0.013) puanları anlamlı yüksek saptanmıştır.

Tablo 7. Erişkin MDB ve yaşlı MDB gruplarının depresif belirti şiddetleri arasındaki farklılıklar

Ölçek		Erişkin MDB (Ortalama ± SD)	Yaşlı MDB (Ortalama ± SD)	p*
HAM-D	İntihar	1.5 ± 1.3	0.7 ± 1.0	0.004
	Uykuya dalamamak	1.0 ± 0,6	1.3 ± 0.5	0.043
	Geceyarısı uyanmak	1.2 ± 0.8	1.5 ± 0.7	0.040
	Sabah erken uyanmak	1.1 ± 0.8	1.5 ± 0.7	0.038
	Hipokondriazis	0.0 ± 0.0	0.2 ± 0.6	0.006
MADRS	İçsel gerginlik	2.0 ± 1.2	2.7 ± 1.0	0.010
	Dikkatini toplamakta güçlük	2.8 ± 0.7	3.2 ± 0.5	0.003
	İntihar düşünceleri	2.3± 1.2	1.5 ± 0.9	0.003

*Mann WhitneyU , p<0.05

Erişkin MDB ve yaşlı MDB gruplarının HAM-A psişik ve somatik alt ölçek puanlarına göre anksiyete semptom profilleri karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0.05, Mann Whitney U).

YAŞLI MDB VE SAĞLIKLI KONTROL GRUBUNUN BİLİŞSEL İŞLEVLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

MDB olan yaşlı hasta ve sağlıklı kontrol grubunun bilişsel işlevlerinin karşılaştırılması Tablo 8’de gösterilmiştir.

Tablo 8. Yaşlı MDB grubu ve sağlıklı kontrol grubunda bilişsel işlev testlerinin karşılaştırılması

Ölçek		Yaşlı MDB (Ort ± SD)	Sağlıklı Kontrol (Ort ± SD)	p*
SMMT	Toplam	27.2 ±1.8	28.0 ±1.6	0.041
	Yönelim	9.5 ± 0.9	9.7±0.5	0.113
	Kayıt hafızası	2.9 ±0.1	3.0 ±0.0	0.317
	Dikkat ve hesap	4.2 ± 1.2	4.5 ± 0.6	0.716
	Hatırlama	2.0±0.7	1.9±0.6	0.632
	Lisan	8.4 ± 0.5	8.6 ± 0.5	0.098
MoCA	Toplam	21.1 ±3.1	23.1 ±3.5	0.004
	Görsel/Mekansal- Yönetici İşlevler	2.8±1.2	3.5±1.2	0.020
	Adlandırma	2.4 ± 0.5	2.3 ± 0.4	0.412
	Bellek	2.7±1.1	3.2±1.1	0.057
	Dikkat	4.7 ± 1.2	4.8 ± 1.2	0.438
	Lisan	1.4±1.0	1.8±0.7	0.058
	Soyut düşünme	1.0 ± 0.6	1.3 ± 0.6	0.143
	Yönelim	5.7±0.5	6.0±0.0	0.003

*Mann-Whitney U, p<0.05

Çalışma gruplarının homosistein düzeyi verileri her grup için 12 µmol/L referans alınıp Hcy>12 µmol/L ve Hcy≤12 µmol/L şeklinde kodlanarak SMMT ve MoCA testlerinin puanları ile karşılaştırıldığında hiçbir grupta istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamıştır (p>0.05, Mann-Whitney U).

KORELASYON ANALİZLERİ

Çalışma gruplarının tamamı değerlendirildiğinde SMMT puanları ile yaş arasında negatif ($p=0.000$) ($r=-0.571$, Pearson korelasyon) ve MoCA test puanları ile yaş arasında negatif ($p=0.000$) ($r=-0.663$, Pearson korelasyon) yönde anlamlı ilişki saptanmıştır. Ayrıca eğitim yılı ile SMMT arasında pozitif ($p=0.000$) ($r=-0.497$, Pearson korelasyon) ve eğitim yılı ile MoCA testi puanları arasında da pozitif yönde ($p=0.000$) ($r=0.738$, Pearson korelasyon) anlamlı ilişki saptanmıştır.

Çalışma gruplarının (30-74 yaş aralığında olan katılımcılar) Genel Kardiyovasküler Risk Skorlaması puanları ile bilişsel işlevi değerlendiren testlerin (SMMT ve MoCA) puanları arasındaki ilişkiye bakıldığında, erişkin MDB grubunda ($N=23$) Genel Kardiyovasküler Risk Skorlaması puanları ile SMMT toplam puanları arasında ($p=0.149$) ($r=-0.311$, Pearson korelasyon) ve Genel Kardiyovasküler Risk Skorlaması puanları ile MoCA toplam puanları arasında ($p=0.901$) ($r=-0,028$, Pearson korelasyon) istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır. Yaşlı MDB grubunda ($N=35$) Genel Kardiyovasküler Risk Skorlaması puanları ile SMMT toplam puanları arasında ($p=0.093$) ($r=0.289$, Pearson korelasyon) ve Global Kardiyovasküler Risk Skorlaması puanları ile MoCA toplam puanları arasında ($p=0.234$) ($r=0.207$, Pearson korelasyon) istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır. Sağlıklı kontrol grubunda ($N=32$) ilişkiye bakıldığında Genel Kardiyovasküler Risk Skorlaması puanları ile MoCA toplam puanları arasında ($p=0.560$) ($r=-0.107$, Pearson korelasyon) ve Genel Kardiyovasküler Risk Skorlaması puanları ile SMMT toplam puanları arasında ($p=0.101$) ($r= -0.296$, Pearson korelasyon) istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Çalışma gruplarında bilişsel işlevleri değerlendiren testlerin (SMMT ve MoCA) puanları ile HAM-D, HAM-A, MADRS, ADÖ ve homosistein arasındaki ilişkiye bakıldığında erişkin MDB grubunda MoCA testi ile MADRS skorları arasında negatif yönde anlamlı ilişki ($p=0.004$, Pearson korelasyon) ve yine MoCA testi puanları ile ADÖ puanları arasında negatif yönde anlamlı ilişki ($p=0.020$, Pearson korelasyon) saptanmıştır. MADRS puanları ile ADÖ puanları arasında pozitif yönde anlamlı ilişki ($p=0.001$, Pearson korelasyon) saptanmıştır. Ayrıca metabolik parametrelerden olan TSH verileri ile HAM-A puanları arasında pozitif

yönde zayıf düzeyde anlamlı ilişki ($p=0.032$) ($r=0.339$) saptanmıştır. Erişkin MDB grubunun verileri gösterilmiştir (Tablo 9).

Tablo 9. Erişkin MDB grubunda bilişsel işlev testlerinin psikiyatrik belirti ve homosistein düzeyleri ile ilişkisi

			1	2	3	4	5	6	7
1	SMMT	r							
		p							
2	MOCA	r	0.482**						
		p	0.002						
3	Homosistein	r	0.226	0.249					
		p	0.161	0.122					
4	HAM-D	r	0.031	-0.286	-0.242				
		p	0.848	0.074	0.133				
5	HAM-A	r	0.130	-0.134	-0.227	0.767**			
		p	0.424	0.409	0.159	0.000			
6	MADRS	r	-0.121	-0.441**	-0.144	0.699**	0.597**		
		p	0.457	0.004	0.374	0.000	0.000		
7	ADÖ	r	-0.164	-0.367*	0.041	0.292	0.216	0.498**	
		p	0.313	0.020	0.802	0.067	0.182	0.001	

**Pearson korelasyon analizi, ($p<0.01$). *Pearson korelasyon analizi ($N=40$, $p<0.05$).

Yaşlı MDB grubunda SMMT puanları ile ADÖ puanları arasında negatif yönde anlamlı ilişki ($p=0.009$, Pearson korelasyon) ve MoCA puanları ile ADÖ arasında negatif yönde anlamlı ilişki ($p=0.011$, Pearson korelasyon) saptanmıştır. Ayrıca HAM-D puanları ile ADÖ puanları arasında pozitif yönde anlamlı ilişki ($p=0.000$, Pearson korelasyon), MADRS puanları ile ADÖ arasında pozitif yönde anlamlı ilişki ($p=0.000$, Pearson korelasyon) ve HAM-A puanları ile ADÖ arasında pozitif yönde anlamlı ilişki ($p=0.005$, Pearson korelasyon) saptanmıştır. Yaşlı MDB grubunun verileri gösterilmiştir (Tablo 10).

Tablo 10. Yaşlı MDB grubunda bilişsel işlev testlerinin psikiyatrik belirti ve homosistein düzeyleri ile ilişkisi

			1	2	3	4	5	6	7
1	SMMT	r							
		p							
2	MOCA	r	0.549**						
		p	0.000						
3	Homosistein	r	0.165	0.111					
		p	0.310	0.495					
4	HAM-D	r	-0.165	-0.183	0.240				
		p	0.310	0.260	0.136				
5	HAM-A	r	0.150	0.021	0.165	0.005**			
		p	0.357	0.897	0.309	0.000			
6	MADRS	r	-0.037	-0.114	0.238	0.802**	0.609**		
		p	0.820	0.483	0.139	0.000	0.000		
7	ADÖ	r	-0.409**	-0.396*	0.224	0.560**	0.439**	0.575**	
		p	0.009	0.011	0.165	0.000	0.005	0.000	

**Pearson korelasyon analizi (p<0.01). *Pearson korelasyon analizi (N=40, p<0.05).

Sağlıklı kontrol grubunda SMMT puanları ile homosistein verileri arasında negatif yönde anlamlı ilişki (p=0.002, Pearson korelasyon), SMMT puanları ile ADÖ puanları arasında negatif yönde anlamlı ilişki (p=0.003, Pearson korelasyon) ve MoCA puanları ile MADRS puanları arasında negatif yönde anlamlı ilişki (p=0.045, Pearson korelasyon) saptanmıştır. Ayrıca homosistein ile ADÖ puanları arasında pozitif yönde zayıf düzeyde (p=0.044, Pearson korelasyon) anlamlı ilişki, diğer bir metabolik parametre olan HDL verileri ile SMMT puanları arasında pozitif yönde anlamlı ilişki (p=0.010) (r=0.403) ve HDL ile ADÖ verileri arasında da negatif yönde zayıf düzeyde anlamlı ilişki (p=0.021) (r=-0.365) saptanmıştır. Sağlıklı kontrol grubunun verileri gösterilmiştir (Tablo 11).

Tablo 11. Sağlıklı kontrol grubunda bilişsel işlev testlerinin psikiyatrik belirti ve homosistein düzeyleri ile ilişkisi

			1	2	3	4	5	6	7
1	SMMT	r							
		p							
2	MOCA	r	0.645**						
		p	0.000						
3	Homosistein	r	-0.480**	-0.244					
		p	0.002	0.129					
4	HAM-D	r	-0.120	-0.395*	-0.153				
		p	0.459	0.012	0.346				
5	HAM-A	r	-0.127	-0.319*	-0.117	0.939**			
		p	0.436	0.045	0.473	0.000			
6	MADRS	r	-0.127	-0.319*	-0.117	0.939**	1.000**		
		p	0.436	0.045	0.473	0.000	0.000		
7	ADÖ	r	-0.462**	-0.223	0.321*	-0.164	-0.139	-0.139	
		p	0.003	0.166	0.044	0.313	0.392	0.392	

**Pearson korelasyon analizi, (p<0.01). *Pearson korelasyon analizi, (N=40, p<0.05).

TARTIŞMA

Çalışmamıza 18-60 yaş aralığında 40 hasta (erişkin MDB), 60 yaş ve üzeri 40 hasta (yaşlı MDB), 60 yaş ve üzeri 40 sağlıklı birey dahil edilmiştir. Çalışmamıza katılan bireylerin çoğunluğu kadın, ilköğretim mezunu, sosyal güvencesi olan, evli bireylerdi. Yaşlı MDB grubu ve sağlıklı kontrol grubunda geçirilmiş ameliyat sıklığı, kronik hastalık ve kullanılan ilaç oranları birbirine benzer olup erişkin MDB grubuna göre daha fazlaydı. Erişkinlerde sigara kullanım oranı ve egzersiz yapma düzeyi yaşlılara göre daha yüksekti. Erişkin MDB grubunun %52.5'i ilk atak, yaşlı MDB grubunun %40'ı ilk ataktı. Birinci derece yakınlarında depresyon geçirme öyküsü her iki MDB grubunda kontrol grubuna göre daha yüksekti. Gruplar arasında son 1 yıl içindeki stresör yaşam olayı açısından farklılık mevcuttu, MDB gruplarında kontrol grubuna göre, erişkin hastalarda yaşlılara göre olumsuz yaşam olayı sayısı daha yüksekti.

Çalışma gruplarımızı oluşturan bireylerin çoğunluğu kadın cinsiyetine sahipti. Depresyon hem erişkinlerde (126) hem de yaşlılık döneminde (127-129) kadınlarda erkeklere göre daha sık görülmektedir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda da major depresif bozukluk (130,131) ve depresif belirti sıklığının (132,133) kadınlarda daha yüksek olduğu bildirilmektedir. Çalışmamız kesitsel bir çalışma olup belirli tarihler arasında polikliniğimize başvuran hastalarla yapılmıştır. Sonuçlarımız yaşlılık döneminde depresyonun kadınlarda erkeklere göre daha sık görüldüğünü gösteren çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

Kadınlarda depresyonun daha sık görülmesi kadına özgü genetik ve üreme işlevi ile ilgili özelliklerin yanısıra nörotransmitter, nöroendokrin ve sirkadiyen sistemleri içeren beyin yapısı ve işlevleri ile ilgili farklılıklardan kaynaklanabilir. Kadınların toplumsal ve kültürel konumları, sorunlarla başa çıkma tarzları depresyon açısından yatıklaştırıcı rol oynuyor olabilir. Eğitim ve toplumsal olanaklardan yeterince yararlanamama, kadınların duygusal ve özerk olmayan kişiler olarak yetiştirilmeleri kadınlarda depresif bozukluğun daha yaygın görülmesine katkıda bulunuyor olabilir (134-136). Yaşlı bireylerde yapılan epidemiyolojik bir çalışmada kadınların erkeklere göre daha fazla psikiyatrik tedavi aldıkları saptanmıştır (126). Çalışmamızda kadınların daha fazla olması depresyonu olan kadınların psikiyatrik

yardım ve tedavi arayışının erkeklere göre daha fazla olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızdaki bireylerin gelir düzeyine bakıldığında büyük çoğunluğunun (%98.3) sosyal güvencesi mevcut olup, her 3 gruptaki bireyler genellikle orta gelir düzeyine sahipti. Gelir durumundaki yetersizlik ve sosyal güvencenin olmaması özellikle yaşlılık döneminde depresyon görülme riskini arttırmaktadır (137). Çalışmamız üniversite hastanesine başvuran bir popülasyonda yapılmış olup çalışmaya alınan bireylerin hemen hemen tamamının sosyal güvencesi bulunmaktadır. Hastaların gelir durumları ile ilgili bilgiler bireylerin kendi ifadesine göre kayıt edilmiştir. Bu durum bu alanda daha fazla yorum yapmayı güçleştirmektedir.

Çalışmamıza alınan yaşlı popülasyon büyük oranda evli olup eşi ve/veya yakınları ile yaşamaktadır. Huzurevi gibi herhangi bir kurumda kalan yaşlı birey bulunmamaktadır. Çalışmaya alınan yaşlı hastalarımızın çoğu görüşmeye yakınları ile başvurmuş, hastalarla ilgili bilgilerin tamamlanmasında rol oynamışlardır. Yaşlılık döneminde ailenin önemli bir sosyal destek unsuru olduğu, sosyal izolasyon ve yalnız yaşamın yaşlılık döneminde depresyon için risk faktörü olduğu bilinmektedir (137). Yaşlı bireylerin depresif belirtilerini şikayet olarak fazla dile getirmeme eğiliminde olması, depresyonun somatik belirtilerinin yaşlılıkta sıklığı artan fiziksel hastalıklarının belirtileriyle örtüşmesi veya depresyon belirtilerinin yaşlanmanın doğal sonucu şeklinde algılanması gibi nedenler evde-yalnız yaşayan yaşlı bireylerin hastaneye ve polikliniğimize başvurma oranını azaltarak etkilemiş olabilir. Bizim çalışmamızda yakınlarının hastayla ilgili farkındalıklarının yüksek olması tedavi arayışını kolaylaştırmış olabilir.

Çalışmamızda yaşlı MDB grubunda ilk atak oranı %40, erişkinlerde %52.5 idi. Yaşlı MDB grubunda birinci derece akrabalarda depresyon öyküsü erişkin MDB grubuna göre anlamlı düzeyde düşük, sağlıklı kontrol grubuna göre ise yüksek bulundu. Yapılan çalışmalarda yaşlılarda MDB rekürrens oranlarının yüksek olduğu (138), bir kez majör depresif epizod geçirmiş olmanın yeni bir epizod geçirme riskini arttırdığı bildirilmektedir (139,140). Geç başlangıçlı depresyonda erken başlangıçlı depresyona göre ailede duygudurum bozukluğu öyküsünün düşük olduğu bildirilmektedir (141,142). Başka bir çalışmada erken yaş depresyonu ile geç

başlangıçlı depresyon arasında ailede geçirilmiş duygudurum bozukluğu öyküsü açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır (143). Bu konuda yapılan bir gözden geçirmede, yaşlı MDB hastalarında erişkin hastalara göre ailesel yüklülük eğiliminin düşük olduğu ileri sürülmekle birlikte yapılan araştırmaların sonuçlarının çelişkili olduğu vurgulanmıştır (137). Bizim sonuçlarımız ailesel yüklülüğün yaşlılık döneminde de depresyon geçirme riskini arttıran bir etmen olabileceğini ancak ailesel yüklülüğün öneminin erişkin yaşlardakine göre daha düşük olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızda, hastaların çoğunluğu depresyonla ilişkilendirilen bir stres etmeni tanımlamıştır. Stresör varlığının yaşlılık dönemi depresyonunda önemli bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir (144-146). Kaji ve arkadaşlarının (2010) çalışmasında yaşlılarda sosyal ilişkilerde azalma, boşanma, yakın ilişki içindeki kişilerin kaybı ve ortaya çıkan sağlık sorunları gibi stresli yaşam olaylarının yaşlılık dönemi depresyonuyla ilişkili olduğu belirtilmiştir (128). Her yaşlıda aynı düzeyde olmamakla birlikte yaşlanma ile ruhsal aygıtta bazı değişimler olmakta ve ego işlevlerini sürdürmekte zorlanabilmektedir. Bu durum bir stres etmeni karşısında uygun çözüm yolları geliştirilmesini ve etkili baş etme yöntemlerinin kullanılmasını güçleştirebilmektedir. Biyolojik tedaviler ile birlikte uygulanan psikososyal müdahaleler hem tedaviye uyumu arttırmakta hem de bireyin uygun çözüm yolları bulmasında destekleyici olmaktadır.

Çalışmamızda erişkin ve yaşlı MDB gruplarında HAM-D, HAM-A, MADRS ve BPRS ölçek puanları sağlıklı kontrol grubuna göre yüksek bulundu. Erişkin MDB grubu HAM-D'ye göre orta düzeyde, MADRS'a göre hafif düzeyde depresif belirti şiddetine; yaşlı MDB grubu hem HAM-D hem de MADRS'a göre orta düzeyde depresif belirti şiddetine sahipti. Her iki grupta anksiyete şiddeti hafif düzeydeydi. Erişkin ve yaşlı hastalarda HAM-D toplam puanlarında farklılık bulunmazken, MADRS ve BPRS toplam puanları yaşlı hastalarda anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Depresyon değerlendirme ölçekleri hastalık şiddetini değerlendirmek için kullanılmalarına rağmen, yaşlılarda depresyon tanısı konulmasında karşılaşılan zorluklar, yeni vakaların sıklıkla gözden kaçırılabilmesi nedeniyle tanıya yardımcı olarak kullanılabilir (147). HAM-D ölçeğinin çok sayıda somatik alt maddesi olması nedeniyle fiziksel hastalığı olanlarda depresyonu değerlendirmek için

kullanımı tartışmalıdır (6). MADRS ölçeği depresyonun fiziksel hastalığa veya fonksiyonel bozukluklara bağlı olabilecek semptomlarından çok bilişsel özelliklerini değerlendirmektedir. Bu açıdan genel tıbbi bir bozukluğu olan hastalarda depresyon tanısı konulmasında diğer ölçeklere göre daha yararlı olabileceği ileri sürülmektedir (114). Knut ve arkadaşlarının (2012) çalışmasında MADRS ölçeğinin demansı olmayan yaşlılarda depresyon tanısı konulmasında yardımcı olmak açısından ayırıcılığının olduğu, sağlık sorunları olan hastalarda depresif bozukluk tanısı için tarayıcı bir materyal olabileceği bildirilmiştir (147). Çalışmamızda erişkin ve yaşlı MDB grubunda HAM-D açısından farklılık olmamasına karşın yaşlı grupta MADRS puanları anlamlı düzeyde yüksek saptandı. Bu sonuçlar yaşlı hastalarda depresyon şiddetinin değerlendirilmesinde HAM-D yanısıra MADRS'ın da kullanılabileceğini desteklemektedir. Her iki depresyon grubunda da psikotik belirti bulunmamasına rağmen BPRS puanları yaşlı hastalarda daha yüksek bulunmuştur. KGI ölçeğinin hastalık şiddeti alt ölçeği puanları yaşlı MDB grubunda anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır. Çalışmaya alınan yaşlı MDB grubumuzda depresif belirti şiddetinin erişkin MDB grubuna göre hafif düzeyde yüksek olduğu söylenebilir.

Çalışmamızda yaşlı MDB grubunda erişkin MDB grubuna göre uyku sorunları (başlangıç, orta ve sonda insomnia), dikkat sorunları, hipokondriasis ve içsel gerginlik puanları daha yüksek, intihar düşünceleri daha düşük bulundu (HAM-D ve MADRS'a göre değerlendirildi). Yaşlı MDB grubunda ilk depresif atağı olan hastalarda suçluluk duyguları, gece yarısı uyanma ve sabah erken kalkma gibi uyku sorunlarının tekrarlayan depresif atakları olan hastalara göre daha fazla olduğu belirlendi. Yaşlı bireylerde görülen depresyonun klinik özellikleri erişkin döneme göre farklılık gösterebilmektedir. Yaşlılardaki depresyonda hipokondriak yakınmalar, psikomotor retardasyon/ajitasyon ve psikotik belirtilerin gençlere göre daha fazla görüldüğü öne sürülmektedir (148-150). En yaygın düşünce içeriği bozukluğu perseküsyon sanrıları ve sağlıkla ilgili endişelerin (tedavisi olanaksız bir hastalığa yakalanmış olma gibi) bulunmasıdır. Suçluluk duygusu bu yaş grubunda daha az görülmekte, yoğun suçluluk duygularının varlığı daha genç yaşlarda geçirilmiş depresif epizod varlığı için ipucu vermektedir. Nihilistik (yok olma) sanrıları ileri yaşlarda depresyona eşlik eden sanrılardandır. Varsanılar sanrılara göre daha az bulunmaktadır (150). Husain ve ark.nın (2005) 30 maddelik Depresif Belirti

Envanteri (DBE-K30)'nin klinisyen formunu kullanarak yaptıkları çalışmada, psikotik bulgusu olmayan yaşlı MDB hastalarında daha fazla orta ve geç uykusuzluk saptanmıştır (151). Bizim sonuçlarımız önceki çalışmalarını desteklemekte, suçluluk duygularının varlığının önceden geçirilmiş depresyon için ipucu olabileceğini, yaşlılarda uyku sorunlarının, dikkat sorunlarının ve hipokondriak uğraşların erişkinlere göre daha fazla görüldüğünü göstermektedir.

Çalışmamızda yaşlılarda intihar düşüncelerinin daha az olduğu belirlenmiştir. Balsis ve ark.nın (2008) çalışmasında sonuçlarımıza benzer şekilde major depresyonu olan yaşlı hastalarda erişkin hastalara göre daha az intihar düşüncesi bildirilmiştir (152). Yaşlılarda intihar davranışları ölme isteğinden tamamlanmış intiharlara kadar değişebilmektedir. Yaşlı nüfusta intihar için risk faktörleri erkek cinsiyet, beyaz ırktan olma, düşük sosyoekonomik düzey, sosyal izolasyon, umutsuzluk ve bağımlılık gibi kişilik özelliklerinin olması, psikiyatrik ve/veya fiziksel hastalıkların varlığı ve geçmişte intihar davranışlarının bulunması şeklinde tanımlanmaktadır (153). Bizim çalışma grubumuzda kadın cinsiyetin fazla olması, depresyon şiddetinin orta düzeyde olması, hastaların büyük çoğunluğunun sosyal güvencelerinin bulunması ve kurumda değil kendi evlerinde yakınları ile birlikte yaşamaları intihar düşüncelerinin az olmasını sağlamış olabilir.

Yaşlılık dönemi MDB'ta atipik görünüm ve psikotik bulgu varlığı açısından erişkinlerden farklılık olmadığı, depresyon şiddeti ve işlevsellik kaybı açısından farklılık bulunmadığını bildirilen çalışmalar da bulunmaktadır (6,154). Benzer bir çalışmada, 60 yaş üstü ve 60 yaş altındaki MDB hastalarının depresif semptom profillerinde anlamlı farklılık bulunmamıştır (155). Yapılan bir meta-analiz çalışmasında 2011 yılı ve öncesi yaşlılık ve erişkin MDB klinik özelliklerini karşılaştıran çalışmalar incelenmiştir. Bu çalışmaya yalnızca HAM-D ölçeği ile yapılan çalışmalar dahil edilmiştir. Yaşlılık dönemi depresyonunda hipokondriazis alt maddesinde anlamlı farklılık saptanırken, uyku sorunları ve intihar düşüncelerinde yaşlı ve erişkin hasta grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadığı bildirilmiştir (6). Araştırmalar arasında erişkin ve yaşlı MDB hastalarında semptom örüntülerinin farklılıkları konusundaki çelişkili sonuçlar olması çalışmaya alınan hasta grubunun özellikleri, değerlendirme ölçekleri ve yöntem farklılıklarından kaynaklanabilir. Çalışmamızda MDB tanısı standart tanı kriterlerine göre

konulmuştur. Depresif belirti dağılımı ve şiddeti HAM-D, MADRS ve BPRS gibi ölçekler ile değerlendirilmiştir. Sosyal ve kültürel etkenler depresyonun ortaya çıkışını, semptom örüntüsünü ve tedavi arayışlarını etkileyebilmektedir. Kültürlerarası en önemli farklılığın hastalığın dışavurumu ve dile getirilmesinde görüldüğü vurgulanmaktadır. Batılı olmayan toplumlarda depresyonun daha çok bedensel yakınmalarla kendini gösterdiği, batılı toplumlarda suçluluk duygularının daha çok görüldüğü bildirilmektedir (136). Son yıllarda depresyon sıklığının tüm toplumlarda benzer olduğu ancak belirti dağılımının toplumlar arasında farklılık gösterebileceği belirtilmektedir. Depresif duygudurum ve anhedoni gibi çekirdek belirtilerin tüm toplumlarda benzer olduğu, suçluluk duygusu ve intihar düşüncelerinin gelişmiş-batılı ülkelerde daha sık, somatik belirtilerin ise az gelişmiş-doğu toplumlarında daha sık görüldüğü vurgulanmaktadır. Bu farklılıklar sosyoekonomik durum, gelişmişlik düzeyi, modern yaşam veya dini özelliklerden kaynaklanabilmektedir (156). Ülkemizde yapılan erişkin ve yaşlı depresyonunda semptom örüntüsünü karşılaştıran başka bir çalışma bulunamamıştır. Bizim hasta grubumuz psikotik belirtileri bulunmayan orta düzeyde MDB vakalarından oluşmuştur. Sonuçlarımız yaşlılarda depresif semptom örüntüsünün erişkinlik dönemine göre farklılık gösterdiğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda depresyon gruplarında apati düzeyini değerlendiren ADÖ puanlarının sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir. ADÖ puanları ile depresyon şiddeti arasında pozitif, bilişsel işlevler arasında negatif korelasyon tespit edilmiştir. Apatinin bilişsel bozukluklar ve bazı psikiyatrik hastalıklarla birliktelik gösterdiği, özellikle yaşlılık dönemi depresyonunda bu ilişkinin güçlü olduğu ileri sürülmektedir (157). Yaşlılık dönemi depresyonunda apatinin sık görüldüğü, ileri yaşlarda apati ile depresyon ilişkisinin arttığı düşünülmektedir (158,159). Genevieve ve ark. (2014) tarafından yapılan, hastaların tedavi öncesi değerlendirildiği ve ek hastalıkların dışlandığı 71 depresif yaşlıda apati şiddeti ile depresyon şiddeti arasında pozitif yönde anlamlı ilişki bildirilmiştir (160). Apatinin depresyonda tedavi yanıtını zorlaştırdığı, antidepresan tedavilere kötü yanıtın ve kronisitenin bir göstergesi olduğu, bilişsel ve fonksiyonel bozulma riskini arttırdığı ileri sürülmektedir (161). Depresyonda apati derecesi ile bilişsel işlevler arasından ilişki konusunda çelişkili sonuçlar mevcuttur. Korten ve ark.nın

(2014) çalışmasında yaşlı depresyon hastalarında apati yüksekliği ile zayıf epizodik bellek ve bilgi işlem hızı ilişkili bulunmuştur (162). Lampe ve Heeren'in (2004) 29 yaşlı depresyon hastasıyla yaptıkları çalışmada apati ve bilişsel fonksiyonlar arasında ilişki saptanmamıştır (163). Bizim çalışmamız hem erişkin hem de yaşlı hastalarda apati puanları ile bilişsel işlevler arasında ilişkili desteklenmektedir. Apatinin farklı psikiyatrik ve nörodejeneratif hastalıklarda görülebilen bir sendrom olduğu, depresif bozukluk, Alzheimer hastalığı, serebrovasküler hastalıklar, Parkinson hastalığı gibi bozukluklarla sıklıkla birarada bulunduğu bildirilmektedir. Apatinin nörobiyolojisi ile ilgili bilgiler kısıtlı olup, ventral striatum, anterior singulat korteks ve bazal ganglionlardaki anormalliklerle ilişkili olabileceği ileri sürülmektedir (157). Erişkin MDB grubumuzda bilişsel bozulmadaki artışın apati artışıyla pozitif ilişkisi bu populasyonda da ileri araştırmalar açısından incelenmesi gereken önemli bir bulgu olabilir. Bizim sonuçlarımız apatinin derecesinin artmasıyla depresif belirtilerin şiddeti ve bilişsel işlevlerde düşük performans arasında ilişki olduğunu düşündürmektedir.

Çalışma gruplarımızın SMMT ve MoCA toplam puanları normal kabul edilen aralıkta olup hiçbir grupta hafif bilişsel bozukluk ve/veya demans tanılarını düşündürmemektedir. Buna karşın yaşlı MDB grubunun SMMT ve MoCA toplam puanlarının erişkin MDB grubu ve sağlıklı kontrol grubuna göre daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızda MDB olan yaşlıların özellikle yönelim, görsel mekansal işlevler, bellek ve lisan alanlarında sorun yaşadıkları belirlenmiştir. Yapılan birçok çalışmada yaşlılık dönemi depresyonunda yürütücü işlevler başta olmak üzere görsel mekansal işlevler, epizodik bellek, bilgi işleme süreçleri ve lisan alanında bozulmalar olduğu bildirilmektedir (164,165). Yaşlılık dönemi depresyonu ile yürütücü işlevler arasındaki nedensel ilişkinin çift taraflı olabileceği, depresyonun yatkın bireylerde yürütücü işlev disfonksiyonlarını kolaylaştırabileceği veya tersine bu işlevlerdeki disfonksiyonun depresyonu tetikleyebileceği ileri sürülmektedir (166). Bu alanda yapılan bir meta analiz çalışmasında, yaşlılık dönemi depresyonunda depresif belirti şiddeti ile bilişsel işlevlerin korelasyon gösterdiği, özellikle epizodik bellek, yürütücü işlevler ve işlem hızının etkilendiği, semantik bellek ve görsel-uzaysal belleğin etkilenmediği, ancak bu alanda çelişkili sonuçların bulunduğu ve daha güçlü çalışmalara ihtiyaç bulunduğu sonucuna varılmıştır (167).

Çalışma grubunun tamamı değerlendirildiğinde SMMT ile MoCA test puanlarının yaş ile negatif, eğitim yılı ile pozitif korelasyon gösterdiği belirlenmiştir. Bilişsel işlev düzeyi yaş ve eğitim yılından etkilenmektedir (168). Erişkin MDB grubunun eğitim düzeyi diğerlerine göre daha yüksek olup, beklenildiği üzere bilişsel işlevleri değerlendiren tüm testler ve alt gruplarında daha iyi performans gösterdikleri gözlenmiştir. Çalışmamızda yaşlı MDB ve sağlıklı kontrol grupları arasında eğitim yılı ve yaş açısından farklılık yoktur. Yani çalışmamızda yaşlı MDB grubunun bilişsel işlevlerindeki düşük performans depresyonla ilişkili görünmektedir.

Çalışmamızda yalnızca erişkin MDB grubunda MoCA puanları ile MADRS puanları arasında negatif yönde anlamlı ilişki saptanmıştır. Bulgumuz erişkin yaş grubunda depresyonda şiddet arttıkça bilişsel performansın kötüleştiğini göstermektedir. Yaşlı MDB grubunda bilişsel işlev performansı daha düşük olmasına karşın depresyon şiddeti ile ilişki bulunamamıştır. MDB'ta hastalık şiddeti ile bilişsel işlevler arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (162, 167-168). Literatürde depresyonda özellikle akut dönemde bilişsel bozuklukların daha sık görüldüğü ileri sürülmektedir (169). Sonuçlarımız yaşlandıkça MDB'ta görülen bilişsel bozulmanın depresif belirti şiddetinden bağımsız olarak olumsuz etkilendiğini düşündürmektedir.

Yaşlılık dönemi depresyonunda medikal komorbiditenin özellikle kardiyovasküler hastalıklar, inme, hipertansiyon ve diyabet gibi vasküler faktörlerin varlığının sık gözüktüğü bildirilmektedir. Vasküler hastalıkların duygudurum düzenlenmesinde işlevi olan subkortikal yapıları ve bu yapıların frontal korteksle bağlantısını sağlayan beyaz maddedeki yolakları etkileyerek depresyon oluşumunda rol oynadığı düşünülmektedir (170). Bu varsayımdan hareketle geliştirilen hipotezine göre vasküler depresyon yaşlılık döneminde başlayan, depresif duygudurumun daha az görüldüğü, bilişsel işlevlerden özellikle yürütücü işlevlerde bozulma ile karakterize, psikomotor retardasyon ve somatik yakınmaların daha baskın olduğu, ailesel yüklülüğün daha az görüldüğü bir depresyon alt tipini ifade etmektedir. Vasküler depresyon hipotezi tartışmalı bir kavram olup bu konuda yapılan epidemiyolojik araştırmaların sonuçları çelişkilidir. Bulgulardaki tutarsızlıklar vasküler depresyonu tanımlamak için kullanılan kriterlerdeki çeşitliliğinden de

kaynaklanmaktadır (171). Vasküler risk faktörleri ile ileri yaş depresyonunun ilişkisini araştıran bir çalışmada Framingham inme risk profili ile depresyon hastalarının beyaz madde integritesindeki bozulmalar arasında ilişki saptanmıştır (172). Ülkemizde yaşlılarda yapılan bir çalışmada, hastalar hipertansiyon, diabetes mellitus, aterosklerotik kalp hastalığı ve serebrovasküler hastalık gibi vasküler hastalığı olanlar ve olmayanlar olarak iki ayrı gruba ayrıldığında, vasküler hastalığı bulunanlarda, depresyon oranının vasküler hastalığı olmayanlara göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (173). Başka bir çalışmada ise depresif semptomlar ile subklinik serebrovasküler hastalıklar arasında kadınlarda anlamlı ilişki bulunurken, erkeklerde anlamlı ilişki saptanmamıştır (174).

Bizim çalışmamızda yaşlı bireylerde DM, HT gibi kronik hastalık oranları benzer saptanmıştır. Çalışma gruplarının (30-74 yaş aralığı) ortalama “Genel Kardiyovasküler Risk Skorlaması” puanları erişkin MDB grubunda 3.1 ± 3.4 , yaşlı MDB grubunda 16.1 ± 14.1 ve sağlıklı kontrol grubunda 14.2 ± 11.7 puan olarak belirlenmiş olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir. Yaşlı MDB grubu ve sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Ayrıca bizim hasta gruplarında genel kardiyovasküler risk etmenlerinin bilişsel işlevleri etkilemediği yönünde bulgular elde edilmiştir. Hasta sayımızın az olması, yaşlı MDB ve sağlıklı kontrol grubu arasında “Genel Kardiyovasküler Risk Skorlaması”nda farklılık bulunmaması, vasküler risk etmenleri ile bilişsel işlevler arasında ilişki bulunmaması bulgularımıza dayanarak vasküler depresyonla ilgili yorum yapmamızı güçleştirmektedir. Bu alanda daha çok hasta sayısı ile yapılacak çalışmalara gereksinim bulunmaktadır.

Çalışmamızda gruplar arasında kan homosistein düzeyleri arasında farklılık saptanmamıştır. Homosisteinin depresyon etyolojisinde önemi olan dopamin, norepinefrin, serotonin gibi monominlerin sentezi ve metabolizması ile ilişkili metiyoninin sentezinde kullanıldığı, NMDA reseptörlerinin endojen bir agonisti olduğu ve homosistein oksidasyonunun reaktif oksijen türleri oluşturarak oksidatif stres yoluyla nörotoksositeye yol açabildiği bildirilmiştir (101). Yüksek plazma homosistein düzeyinin kardiyovasküler hastalıklar, inme ve depresyon başta olmak üzere bazı psikiyatrik hastalıklarda risk faktörü olduğu ileri sürülmektedir. Bununla birlikte, depresyonu olan hastalarda yapılan çalışmaların sonuçları çelişkilidir. Bazı

çalışmalarda yüksek plazma homosistein düzeyleri ile depresyon arasında ilişki bildirilmiştir (104,175). Bazı çalışmalarda ise bu ilişki bulunmamıştır (176,177). Ülkemizde yapılmış bir çalışmada depresyon ve alt tiplerinde serum vitamin B12, folat ve homosistein düzeylerinde herhangi bir değişiklik saptanmamıştır (106). Bizim sonuçlarımız yaşlılık dönemi depresyonunda homosisteinin rolü bulunmadığını desteklemektedir.

Sağlıklı kontrol grubumuzda homosistein düzeyleri ile bilişsel işlevler (SMMT) arasında negatif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur. Homosistein metiyonin metabolizması sırasında oluşan ve sülfür içeren nörotoksik ve vaskülotoksik bir aminoasittir (178). Yüksek plazma homosistein düzeyinin yaşla birlikte bilişsel bozukluklarda yeni bir risk faktörü olduğu düşünölmektedir. Allam ve ark.nın (2013) 45 sağlıklı birey ile yaptıkları çalışmada plazma homosistein düzeyi ile bilişsel işlev değerlendirme skorları arasında ters yönde ilişki bildirilmiş olup, artmış total plazma homosistein düzeylerinin bilişsel performanstaki zayıflamalar için bağımsız bir risk faktörü olduğu düşünölmüştür (179). Başka bir çalışmada artmış total plazma homosistein düzeyleri, normal total plazma homosistein düzeyleri ile karşılaştırıldığında, depresyonun varlığı veya depresif semptomların şiddetinden bağımsız olarak, anlık ve gecikmiş bellek testlerinde ve genel bilişsel performansta daha zayıf performans ile ilişkili bulunmuştur (101). Ülkemizde 226 sağlıklı yaşlı birey ile yapılan bir çalışmada ise yaş ile plazma homosistein düzeyi arasında pozitif yönde ilişki bildirilmiştir (180). Bizim çalışmamız da sağlıklı bireylerde plazma homosistein düzeyi artışının bilişsel işlevlerde bozulma açısından bir risk faktörü olabileceğini göstermektedir. Ancak sonuçlarımız yaşlı hastalarda MDB'ta görölen bilişsel işlev bozukluğunun homosisteinle ilişkisini desteklememektedir.

Homosistein düzeyleri özellikle folik asit ve B12 vitamin eksikliğinden doğrudan etkilenmekte, bu parametrelerdeki düşüklük homosistein düzeylerinin yükselmesine yol açmaktadır. Ayrıca her iki parametre depresif belirtiler ve bilişsel işlev yetersizliklerine neden olmaktadır. Çalışma gruplarımızda değerlendirilen biyolojik parametreler normal sınırlar içinde bulunmuştur. Vitamin B12, folik asit ve HDL değerlerinde farklılık bulunmazken tiroid fonksiyon testleri erişkin MDB grubunda yaşlılara göre daha yüksek, kolesterol düzeyleri daha düşük saptanmıştır. Diğer taraftan kan şekeri, homosistein düzeyini etkileyen metotreksat, fenitoin gibi

ilaçlar, renal fonksiyonlar, metabolizmadaki bazı genetik bozukluklar gibi parametrelerin kontrol edilmemesi çalışmamızın sınırlılıklarındandır. Ayrıca çalışmamızda bilişsel işlevler SMMT ve MoCA ile değerlendirilmiştir. Daha ayrıntılı nöropsikolojik değerlendirmeler depresyonu olan erişkin ve yaşlı hastaların bilişsel performansları açısından daha aydınlatıcı olabilir.

Çalışmamızda depresyon grupları arasında SYYÖ “Sosyal yaşam/Boş zaman uğraşları” ve “Aile yaşamı/Evdeki sorumluluklar” puanlarında farklılık yokken sağlıklı kontrol grubunda işlevselliğin daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Çalışmamızda depresyonun bireylerin işlevselliğini olumsuz yönde etkilediği, hem keyif verici etkinliklere katılım hem de sorumluluklarını yerine getirmede sorun yaşandığı belirlenmiştir. ‘İleri Yaşam Fonksiyonu ve Yeti Yitimi Ölçeği’nin’ kullanıldığı bir çalışmada, depresyonu olan yaşlı bireylerde sağlıklı kontrol grubuna göre, ölçeğin ev işleri ile ilgilenme, arkadaşlarla birlikte dışarı çıkma, yemek hazırlama, sosyal aktivitelere katılma, başkalarını evine davet etme gibi evde ve toplumdaki sosyal rollerini değerlendiren puanların daha düşük olduğu bildirilmiştir (181). Yaşlılık döneminde MDB tanınması ve tedavisinin sağlanması kişinin işlevselliğini arttırabilir.

SONUÇLAR

Bu çalışmada, erişkinlik ve yaşlılık döneminde major depresif bozuklukta (MDB) fenomenolojik özellikler ve bilişsel işlevler karşılaştırılmış, homosisteinin MDB ve bilişsel işlevlerle ilişkisi araştırılmıştır.

Çalışma grubumuzun çoğunluğu kadın, sosyal güvencesi olan, orta gelir düzeyine sahip, büyük oranda evli ve evde-yakınları ile yaşayan bireylerdi. Erişkin MDB ve yaşlı MDB gruplarında hastaların çoğunluğunun geçirilmiş depresif epizod öyküsü vardı. Yaşlı MDB grubunda erişkin MDB grubuna göre birinci derece akrabalarda depresyon öyküsü anlamlı düzeyde düşük, kontrol grubuna göre ise daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda, hastaların çoğunluğunun depresyonla ilişkilendirilen bir stres etmeni tanımladığı saptanmıştır.

Erişkin MDB ve yaşlı MDB gruplarında HAM-D, HAM-A, MADRS ve BPRS ölçek puanları sağlıklı kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur. Erişkin MDB ve yaşlı MDB grupları arasında HAM-D toplam puanlarında anlamlı farklılık bulunmazken, MADRS ve BPRS toplam puanları yaşlı MDB grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Yaşlı MDB grubunda erişkin hastalara göre uyku sorunları (başlangıç, orta ve sonda insomnia), dikkat sorunları, hipokondriasis ve içsel gerginlik puanları daha yüksek, intihar düşünceleri daha düşük bulunmuştur (HAM-D ve MADRS'a göre). Yaşlı MDB grubunda ilk depresif atağı olan hastalarda tekrarlayan depresif atakları olan hastalara göre suçluluk duygularının daha az, gece yarısı uyanma ve sabah erken kalkma gibi uyku sorunlarının daha fazla görüldüğü belirlenmiştir.

Gruplarımız arasında ADÖ puanları arasında farklılık bulunduğu, depresyon gruplarında apati puanlarının kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Apati puanları ile depresyon şiddeti arasında pozitif, bilişsel işlevler arasında negatif yönde anlamlı ilişki saptanmıştır.

Çalışmamızda yaşlı MDB grubunda SMMT ve MoCA puanları erişkin MDB ve sağlıklı kontrol grubuna göre düşük bulunmuştur. Yaşlı dönemi MDB'ta hastaların özellikle yönelim, görsel/mekansal işlevler, bellek ve lisan alanlarında sorun yaşadıkları belirlenmiştir. Çalışmamızda yalnızca erişkin MDB hastalarında MoCA puanları ile MADRS puanları arasında negatif yönde anlamlı ilişki saptanmıştır.

Çalışma gruplarımızın (30-74 yaş aralığı) ortalama “Genel Kardiyovasküler Risk Skorlaması” puanları erişkin hastalarda 3.1 ± 3.4 , yaşlı hastalarda 16.1 ± 14.1 ve sağlıklı yaşlı kontrol grubunda 14.2 ± 11.7 puan olarak belirlenmiş olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır. MDB olan yaşlı grup ve sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamış, erişkin hastaların kardiyovasküler risk etmenlerinin yaşlı bireylere göre daha düşük olduğu gözlenmiştir.

Çalışmamızda gruplar arasında kan homosistein düzeylerinde farklılık saptanmamıştır. Sağlıklı kontrol grubunda homosistein düzeyleri ile bilişsel işlevler (SMMT) arasında negatif yönde anlamlı ilişki olmasına karşın erişkin ve yaşlı MDB gruplarında kan homosistein düzeyleri ile bilişsel işlevler arasında ilişki bulunmamıştır.

Sağlıklı kontrol grubunda işlevselliğin daha yüksek olduğu, erişkin ve yaşlı MDB grupları arasında SYYÖ “Sosyal yaşam/ Boş zaman uğraşları” ve “Aile yaşamı/ Evdeki sorumluluklar” puanlarında farklılık bulunmadığı belirlenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Kılıçoğlu A. Yaşlılık çağı depresyonunun risk etkenleri ve etiyolojisine yönelik bir gözden geçirme. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*. 2006; 7:49-54
2. Alexopoulos GS. Depression in the elderly. *Lancet*. 2005; 365(9475):1961-70.
3. Disabato BM, Sheline YI. Biological basis of late life depression. *Curr Psychiatry Rep*. 2012; 14(4): 273-9.
4. Naismith SL, Norrie LM, Mowszowski L, Hickie IB. The neurobiology of depression in later-life: clinical, neuropsychological, neuroimaging and pathophysiological features. *Prog Neurobiol*. 2012; 98(1): 99-143.
5. Grayson L, Thomas A. A systematic review comparing clinical features in early age at onset and late age at onset late-life depression. *J Affect Disord*. 2013; 150(2): 161-70.
6. Hegeman JM, Kok RM, Van Der Mast RC, Giltay EJ. Phenomenology of depression in older compared with younger adults: meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2012; 200(4): 275-81
7. Pisljar M, Repovs G, Pirtosek Z. Cognition in late onset depression. *Psychiatry Res*. 2013; 210(1): 89-94.
8. Alexopoulos GS, Borson S, Cuthbert BN, Devanand DP, Mulsant BH, Olin JT, et al. Assessment of late life depression. *Biological Psychiatry*. 2002; 52:164–174.
9. Alexopoulos GS. Role of executive function in late-life depression. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2003; 64, 18–23.

10. Butters MA, Whyte EM, Nebes RD, Begeley AE, Dew MA, Mulsant BH, et al. The nature and determinants of neuropsychological functioning in late- life depression. *Archives of General Psychiatry*. 2004; 61, 587–595.
11. Alexopoulos GS, Bruce ML, Silbersweig D, Kalayam B, Stern E. Vascular depression: a new view of late-onset depression. *Dialogues Clin Neurosci*. 1998; 1(2): 68–80.
12. Doğanavşargil Baysal GÖ, Gökmen Z, Akbaş H, Cinemre B, Metin Ö, Karaman T. Bipolar Bozuklukta Serum Homosistein ve Metiyonin Düzeylerinin Bilişsel İşlevler ve İşlevsellikle İlişkisi. *Turk Psikiyatri Dergisi*. 2013; 24(1): 7-16.
13. Mattson MP, Shea TB. Folate and homocysteine metabolism in neural plasticity and neurodegenerative disorders. *Trends in Neurosci*. 2003; 26: 137-46.
14. Obeid R, Herrman W. Mechanisms of homocysteine neurotoxicity in neurodegenerative diseases with special reference to dementia. *Febs Lett*. 2006; 580: 2994-3005.
15. Akiskal HS. Duygudurum Bozuklukları: Tarihsel Gelişimi ve Kavramın Tanıtımı. *Compherensive Textbook of Psychiatry*. 8.baskı. Güneş Kitabevi. 2007: 1559-74.
16. Kırılı S. Kadın ve Depresyon: Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi. 1999; 8(3):104-105.
17. Akiskal HS, Hantouche EG, Allilaire JF. Bipolar II with and without cyclothymic temperament: “dark” and “sunny” expressions of soft bipolarity. *J Affect Disord*. 2003; 73: 49-57.
18. Köknel Ö. Duygudurum bozukluklarının tarihçesi. *Duygudurum Dizisi*. 2000; 1:5-11

19. Mondimore FM. Kraepelin and manic-depressive insanity: An historical perspective. *International Review of Psychiatry*. 2005; 17: 49–52.
20. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-I)*. Washington D.C: American Psychiatric Association. 1952.
21. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-II)*. Washington D.C: American Psychiatric Association. 1968.
22. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III)*. Washington D.C: American Psychiatric Association. 1980.
23. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV-TR)* Washington D.C: American Psychiatric Association. 2000.
24. Amerikan Psikiyatri Birliği, Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı, Beşinci Baskı (DSM-V), Tanı Ölçütleri Başvuru Elkitabı'ndan, çev. Köroğlu E, Hekimler Yayın Birliği, Ankara. 2013.
25. Amerikan Psikiyatri Birliği Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı (DSM-IV). Köroğlu E (çev ed.). Dördüncü Baskı, Ankara: Hekimler Yayın Birliği. 1995.
26. Schechter LE, Ring RH, Beyer CE, et al. Innovative approaches for the development of antidepressant drugs: Current and future strategies. *NeuroTherapeutics*. 2005; 2: 590-611.
27. Yüksel N. Paroksetin ve Depresyon. *Klinik Psikiyatri*. 2007; 10(Ek 1):3-8.
28. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D, Merikangas KR, et al. The epidemiology of major depressive disorder: Results from the national comorbidity survey replication (nCS-r). *JAMA*. 2003; 289: 3095-3105.

29. Erol N, Kılıç C, Ulusoy M ve ark. Türkiye Ruh Sağlığı Profili: Erişkin nüfusta ruhsal hastalıkların yaygınlığı, ilişkili faktörler, yeti yitimi ve ruh sağlığı hizmeti kullanım sonuçları. Türkiye Ruh Sağlığı Profili Raporu. 1. Baskı. Ankara. 1998.
30. Güleç C. Affektif Bozuklukların Yaygınlığı Ve Bu Konudaki Tutumlar Üzerine Sağlık Örgütlenişinin Etkisini Araştıran Bir Çalışma. Yayımlanmamış Doçentlik Tezi, Hacettepe Üniversitesi, Ankara. 1981.
31. Kaya B, Kaya M. 1960'lardan Günümüze Depresyonun Epidemiyolojisi, Tarihsel Bir Bakış. Klinik Psikiyatri. 2007; 10(Ek 6):3-10.
32. Drevets WC, Frank E, Price JC. PET imaging of serotonin 1A receptor binding in depression. Biological Psychiatry. 1999; 46: 1375–1387.
33. Saveanu RV, Nemeroff CB. Etiology of depression: Genetic and environmental factors. Psychiatric Clinics of North America. 2012; 35: 51–71
34. Pedro L, Delgado MD, Francisco A. Duygudurum Bozuklukları Temel Kitabı. İstanbul: Sigma Publishing. 2007; 101-116
35. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock Klinik Psikiyatri Özet Kitabı. (Aydın H, Bozkurt A. Çeviri ed.). 8. Baskı. Ankara; Güneş Kitabevi. 2005.
36. Fava M, Borus JS, Alpert JE, Nierenberg AA, Rosenbaum JF, Bottiglieri T. Folate, vitamin B12, and homocysteine in major depressive disorder. Am J Psychiatry. 1997; 154(3):426-8.
37. Işık E. Depresyon ve Bipolar Bozukluklar. Ankara: Görsel Sanatlar Matbaacılık; 2003.

38. Arnone D, McIntosh AM, Ebmeier KP, Munafo MR, Anderson IM. Magnetic resonance imaging studies in unipolar depression: Systematic review and metaregression analyses. *European Neuropsychopharmacology*. 2012; 22: 1-16.
39. Mayberg HS, Liotti M, Brannan SK. Reciprocal limbic-cortical function and negative mood: converging PET findings in depression and normal sadness. *American Journal of Psychiatry*. 1999; 156: 675–682.
40. Price JL, Drevets WC. Neural circuits underlying the pathophysiology of mood disorders. *Trends in Cognitive Sciences*. 2012; 16: 61–71.
41. Bhagwagar Z, Wylezinska M, Jezzard P, Evans J, Boorman E, Matthews MP, et al. Low GABA concentrations in occipital cortex and anterior cingulate cortex in medication-free, recovered depressed patients. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*. 2008; 11: 255–260.
42. Willner P, Scheel-Krüger J, Belzung C. The neurobiology of depression and antidepressant action. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2013; 37(10 Pt 1):2331-71.
43. Elliott R, Zahn R, Deakin JF, Anderson IM. Affective cognition and its disruption in mood disorders. *Neuropsychopharmacology*. 2011; 36: 153–182.
44. Monkul ES, Silva LA, Narayana S, Peluso MA, Zamarripa F, Nery FG, et al. Abnormal resting state corticolimbic blood flow in depressed unmedicated patients with major depression: a (15) O-H(2)O PET study. *Human Brain Mapping*. 2011; 33: 272–279.
45. Ebmeier KP, Donaghey C, Steele JD. Recent developments and current controversies in depression. *Lancet*. 2006; 367: 153-167.

46. Kupfer DJ, Frank E, Phillips ML. Major depressive disorder: new clinical, neurobiological, and treatment perspectives. *Lancet*. 2012; 379: 1045-1055.
47. Akiskal HS: Duygudurum bozukluklarının doğasına ve çeşitliliğine yeni bir bakış. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 1992; 3(3):163-169
48. Swindle RW Jr, Cronkite RC, Moos RH. Risk factors for sustained nonremission of depressive symptoms: a 4-year follow-up. *J Nerv Ment Dis*. 1998; 186(8):462-9
49. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1960; 23:56-62.
50. Bruce ML, Takeuchi DT, Leaf PJ. Poverty and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry*. 1991; 48(5):470-4.
51. Andreasen NC, Rice J, Endicott J, Coryell W, Grove WM, Reich T. Familial rates of affective disorder. A report from the National Institute of Mental Health Collaborative Study. *Arch Gen Psychiatry*. 1987; 44: 461-9.
52. Öztürk O. Ruh sağlığı ve bozuklukları. 9. basım, Ankara, Nobel Tıp Kitabevleri. 2002; 293.
53. Geçtan E. Affektif Bozukluklar: Mani ve Depresyonun Psikodinamiği. Metis Yayınları. İstanbul. 2006; 149-153.
54. Leahy RL. Bilişsel Terapi Yöntemleri (Türkçapar H, Köroglu E. Çeviri editörleri). Ankara: HYB Yayıncılık; 2007.
55. Lusen PT, Beyer JL, Selis SR, Gwirtsman HE, Shelton RC, Bird RP, et al. Duygudurum Bozuklukları. Günes Kitabevi. 2003; 290-327.

56. Karakaş S, Irak M, Bekçi B. Sağlıklı İnsanda Bilgi İşleme Süreçleri: Biliş ve Üst-biliş. Beyin ve Nöropsikoloji, Temel ve Klinik Bilimler. Karakaş S, İrkeç C, Yüksel N(Eds). Çizgi Yayıncılık. Ankara. 2003; 31-54.
57. McIntyre RS, Cha DS, Soczynska JK, Woldeyohannes HO, Gallagher LA, Kudlow P, et al. Cognitive deficits and functional outcomes in major depressive disorder: determinants, substrates, and treatment interventions. *Depression and Anxiety*. 2013; 00: 1-13
58. Lezak MD, Havieson DB, LAring DW. Orientation and Attention. *Neuropsychological Assessment*. 4th edition. Oxford University Press. Newyork. 2004: 349-68.
59. Kırpınar İ. Psikiyatrik Belirti ve Bulgular. *Psikiyatri Temel Kitabı*, HYB Basın Yayın. Ankara. 2007; 32-61.
60. Kırpınar İ. Bilişsel İşlevler, Bellek. *Genç Psikiyatristin El Kitabı*. Psikiyatrik Muayene ve Semiyoloji. Timaş Yayınları. İstanbul. 2012; 94-106.
61. Maalouf FT, Brent D, Clark L, Tavitian L, McHugh RM, Sahakian BJ, et al. Neurocognitive impairment in adolescent major depressive disorder: State vs. traitillness markers. *Journal of Affective Disorders*. 2011; 133:625-632.
62. Godefroy O, Azouvi P, Robert P, Roussel M, LeGall D, Meulemans T. Dysexecutive Syndrome: Diagnostic Criteria and Validation Study. *Annals of Neurology*. 2010; 68: 855-864.
63. Schmid M, Hammar A. Cognitive function in first episode major depressive disorder: Poor inhibition and semantic fluency performance. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2013; 18(6):515-30.

64. Oral E, Canpolat S, Yıldırım S, Güleç M, Aliyev E, Aydın N. Cognitive functions and serum levels of brain-derived neurotrophic factor in patients with major depressive disorder. *Brain Research Bulletin*. 2012; 88: 454– 459.
65. Wagner S, Doering B, Helmreich I, Lieb K, Tadic A. A meta-analysis of executive dysfunctions in unipolar major depressive disorder without psychotic symptoms and their changes during antidepressant treatment. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2012; 125: 281–292.
66. Hasselbach BJ, Knorr U, Kessing LV. Cognitive impairment in the remitted state of unipolar depressive disorder: A systematic review. *Journal of Affective Disorders*. 2011; 134:20-31
67. Yıldırım KY. Yaşlı istismarı ve önlenmesi. *Ege Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi*. 2005; 21:167-74.
68. Göktaş K, Özkan İ. Yaşlılarda Depresyon. *Psychiatry in Turkey*. 2006; 8:30-7.
69. Bekaroğlu M, Uluutku N, Tanrıöver S, Kırpınar I. Depression in an elderly population in Turkey. *Acta Psychiatr Scand*. 1991; 84:174-8.
70. Arslan Ş, Kutsal YG. Geriatriye yaşam kalitesinin değerlendirimi. *Turkish Journal of Geriatrics*. 1999; 2:173-8.
71. Şahin EM, Yalçın BM. Huzurevinde veya kendi evlerinde yaşayan yaşlılarda depresyon sıklıklarının karşılaştırılması. *Turkish Journal of Geriatrics*. 2003; 6:10-3
72. Byrne GJ, Pachana NA. Anxiety and depression in the elderly: Do we know anymore?. *Curr Opin Psychiatry*. 2010; 23:504-509.
73. Sable JA, Dunn BL, Zisook S. Late-life depression: How to identify its symptoms and provide effective treatment. *Geriatrics*. 2002; 57(2):18-35.

74. Eker E, Noyan A. Yaşlıda depresyon ve tedavisi. Klinik Psikiyatri. 2004; 2:75-83.
75. Birrer RB, Vemuri SP. Depression in later life: a diagnostic and therapeutic challenge. Am Fam Physician. 2004; 69:2375-82.
76. Demet MM, Taşkın EO, Karaca N, İçelli İ. Manisa huzurevlerinde kalan yaşlılarda depresyon belirtilerinin yaygınlığı ve ilişkili risk etkenleri. Türk Psikiyatri Dergisi. 2002; 13:290-9.
77. Yüksel N. Yaşlılık çağı depresyonları. Turkish Journal of Geriatrics, Geriatri. 1998; 1(1):19-23.
78. Tamam L, Öner S. Yaşlılık Çağı Depresyonları. Demans Dergisi. 2001; 1:50-60.
79. Akyüz A. Huzurevi ve Evde Yaşayan Yaşlıların, Yalnızlık ve Depresyon Düzeyleri ile Sosyal Destek Sistemleri Açısından Karşılaştırılması. Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. 2004.
80. Ersoy F, Boratav C, Edirne T. Yaşlılarda görülen depresif bozukluklar. Türk Tabipler Birliği Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi. 2001; 10(5):180-181.
81. Janzing J, Teunisse R, Bouwens P. The Course of Depression in Elderly Subjects With and Without Dementia. J Affect Disord. 2000; 57(1-3):49-54.
82. Cummings JL. The Neuroanatomy of Depression. J Clin Psychiatry. 1993; 54 (Suppl):14-20.
83. Kumar A, Bilker W, Jin Z, Udupa J. Atrophy and High Intensity Lesions, Complementary Neurobiological Mechanisms in Late-Life Major Depression. Eur Neuropsychopharmacol. 2000; 22:264-74.

84. Laia TJ, Paynea ME, Byruma CE, Steffensa DC, Krishnan KR. Reduction of Orbital Frontal Cortex Volume in Geriatric Depression. *Biol Psychiatry*. 2000; 48:971-5.
85. Alexopoulos GS, Buckwalter K, Olin J, Martinez R. Comorbidity of Late Life Depression: an Opportunity for Research on Mechanisms and Treatment. *Biol Psychiatry*. 2002; 52:543-58.
86. Hybels CF, Blazer II DG. Epidemiology of Psychiatric Disorders. BJ Sadock, VA Sadock (Eds), Kaplan& Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, 8 th edition, Newyork, Lippincott Williams and Wilkins. 2005; 3595-603.
87. Krishnan KR. Biological Risk Factors in Late Life Depression. *Biol Psychiatr*. 2002; 52:185-92.
88. Tiemeier H. Biological Risk Factors for Late Life Depression. *Eur J Epidemiol*. 2003; 18:745-50.
89. Fessman N, Lester D. Loneliness and depression among elderly nursing home patients. *International Journal of Aging and Human Development*. 2000; 51:137-141.
90. Morse JQ, Robins CJ. Personality-Life event congruence effects in late-life depression. *Journal of Affective Disorders*. 2005; 84,25-31
91. Yeh SC, Liu YY. Influence of social support on cognitive function in the elderly. *BMC Health Serv Res*. 2003; 3(1):1-9.
92. McClintock SM, Husain MM, Greer TL, Cullum CM. Association between depression severity and neurocognitive function in major depressive disorder: a review and synthesis. *Neuropsychology*. 2010; 24(1):9-34.

93. Lahr D, Beblo T, Hartje W. Cognitive Performance and Subjective Complaints Before and After Remission of Major Depression. *Cognitive Neuropsychiatry*. 2007; 12 (1),25-45.
94. Baldwin R. Mood disorders: depressive disorders. In: R Jacoby, C Oppenheimer, T Dening and A Thomas(eds). *The Oxford Textbook of Old Age Psychiatry*, Oxford University Press. 2008; 529-56.
95. Kessing LV. Cognitive impairment in the euthymic phase of affective disorder. *Psychological Medicine*. 1998; 28:1027.
96. Kaya B. Yaşlılık ve depresyon–I tanı ve değerlendirme. *Turkish Journal of Geriatrics, Geriatri*. 1999; 2(2): 76–82.
97. Kockler M, Heun R. Gender differences of depressive symptoms in depressed and nondepressed elderly persons. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2002; 17(1):65-72.
98. Folstein M, Liu T, Peter I, Buel J, Arsenault L, Scott T, et al. The homocysteine hypothesis of depression. *Am J Psychiatry*. 2007; 164:861–7.
99. Marengoni A, Cossi S, De Martinis M, Calabrese PA, Orini S, Grassi V. Homocysteine and disability in hospitalized geriatric patients. *Metabolism*. 2004; 53: 1016–20.
100. Maxwell SR. Coronary artery disease–free radical damage, antioxidant protection and the role of homocysteine. *Basic Res Cardiol*. 2000; 95(1): I65–71.
101. Ford AH, Flicker L, Singh U, Hirani V, Almeida OP. Homocysteine, depression and cognitive function in older adults. *J Affect Disord*. 2013; 151(2):646-51.

102. Alexopoulos P, Topalidis S, Irmisch G, Prehn K, Jung SU, Poppe K, et al. Homocysteine and cognitive function in geriatric depression. *Neuropsychobiology*. 2010; 61(2):97-104.
103. Bell IR, Edman JS, Selhub J, Morrow FD, Marby DW, Kayne HL, et al. Plasma homocysteine in vascular disease and in nonvascular dementia of depressed elderly people. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1992; 86(5):386–390.
104. Nabi H, Bochud M, Glaus J, Lasserre AM, Waeber G, Vollenweider P, et al. Association of serum homocysteine with major depressive disorder: results from a large population-based study. *Psychoneuroendocrinology*. 2013; 38(10):2309-18.
105. Sachdev PS, Parslow RA, Lux O, Salonikas C, Wen W, Naidoo D, et al. Relationship of homocysteine, folic acid and vitamin B12 with depression in a middle-aged community sample. *Psychol Med*. 2005; 35: 529–38
106. Orhan FÖ, Karaaslan MF, Bayır A, Bahçeci B, Bağcıoğlu E, Ekerbiçer HÇ. Major Depresyonlu Hastalarda Vitamin B12, Folat ve Homosistein Düzeylerinin Sağlıklı Kontrollerle Karşılaştırılması. *Türkiye'de Psikiyatri*. 2008; 10(2):47-51
107. The Framingham Heart Study. <http://www.framinghamheartstudy.org>. Erişim tarihi: Aralık 2014.
108. Özkürkçügil A, Aydemir Ö, Yıldız M, Danacı A, Köroğlu E. DSM-IV Eksen I bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşmenin Türkçe'ye uyarlanması ve güvenilirlik çalışması. *İlaç ve Tedavi Dergisi*. 1999; 12: 233-236.
109. Hamilton MA. Rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1960; 23: 56- 62.
110. Williams BW. A Structered interview guide for Hamilton Depression Rating Scale. *Arch Gen Psychiatry*. 1978; 45: 742-7.

111. Akdemir A, Örsel S, Dağ İ. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği'nin geçerliliği, güvenilirliği ve klinikte kullanımı. 3 P Dergisi. 1996; 4: 251- 9.
112. Maier W, Buller R, Philipp M, Heuser I. The Hamilton Anxiety Scale: reliability, validity and sensitivity to change in anxiety and depressive disorders. J Affect Disord. 1988;14 (1): 61-8.
113. Yazıcı MK, Demir B, Tanrıverdi N ve ark. Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği: Değerlendiriciler arası güvenilirlik ve geçerlik çalışması. Türk Psikiyatri Dergisi. 1998; 9(2): 114-117.
114. Torun F, Önder E, Torun SD, Tural U, Şişmanlar ŞG. Montgomery-Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği Türkçe Formunun Geçerlik ve Güvenirliği. 3P Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi. 2002; 10141:319-30.
115. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. 'Mini-Mental State': a practical method for grading the mental state of patients for clinician. Journal of Psychiatric Research. 1975; 12, 189-198.
116. Güngen C, Ertan T, Eker E ve ark. The reliability and validity of the standardized Mini Mental Test Examination in the diagnosis of moderate dementia in Turkish population. Türk Psikiyatri Dergisi. 2002; 13 (4): 273-81.
117. Nasreddine ZS, Philips NA, Bedirian V, et al. The Montreal Cognitive Assesment, MOCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. J Am Geriatr Soc. 2005; 53:695-699.
118. Selekler K, Cangöz B, Uluc S. Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (MOBİD)' nin hafif bilişsel bozukluk ve Alzheimer hastalarının ayırt edebilme gücünün incelenmesi. Turkish Journal of Geriatrics. 2010; 13:166-171.

119. Marin RS, Biedrzycki RC, Firinciogullari S. Reliability and validity of the Apathy Evaluation Scale. *Psychiatry Res.* 1991; 38:143-62.
120. Gülseren Ş, Atun Ç, Erol A, Aydemir Ö, Çelebisoy M, Kültür S. Apati değerlendirme ölçeği Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirlik çalışması. *Nöropsikiyatri Arşivi.* 2001; 38(3):142-150.
121. Sheehan DV, Harnett-Sheehan K, Raj BA. The measurement of disability. *Int Clin Psychopharmacol.* 1996; 11:89-95.
122. Overall JE, Gorham DR. The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychol Rep.* 1962; 10:789-812.
123. Soykan C. Institutional differences and case typicality as related to diagnosis system severity, prognosis and treatment. Master Tezi, Ankara: Ortadoğu Teknik Üniversitesi, Psikoloji Bölümü, 1989.
124. Guy W. ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology. Revised US Dept Health, Education and Welfare publication (ADM), Rockville, Md; National Institute of Mental Health. 1976; 76-338.
125. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2008; 117: 743-53.
126. Hasin DS, Goodwin RD, Stinson FS, Grant BF. Epidemiology of major depressive disorder: results from the national epidemiologic survey on alcoholism and related conditions. *Arch Gen Psychiatry.* 2005; 62: 1097-106.
127. Van't Veer-Tazelaar PJ, van Marwijk HW, Jansen AP, Rijmen F, Kostense PJ, van Oppen P, et al. Depression in old age (75+), The PIKO Study. *J Affect Disord.* 2008; 106: 295-9.

128. Kaji T, Mishima K, Kitamura S, Enomoto M, Nagase Y, Li L, et al. Relationship between late-life depression and life stressors: large-scale cross-sectional study of a representative sample of the Japanese general population. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2010; 64:426-34.
129. Lue BH, Chen LJ, Wu SC. Health, financial stresses, and life satisfaction affecting late-life depression among older adults: a nationwide, longitudinal survey in Taiwan. *Arch Gerontol Geriatr.* 2010; 50 Suppl 1: 34-8.
130. Kurtoğlu D ve Rezaki SM. (1999). Huzurevindeki yaşlılarda depresyon, bilişsel bozukluk ve yeti yitimi. *Türk Psikiyatri Dergisi.* 1999; 10(3):173-179.
131. Kalenderođlu K, Yumru M, Selek S, Cansel N, Virit O, Savař HA. Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakóltesi Yaşlılık Psikiyatrisi Birimi'ne başvuran hastaların sosyodemografik ve klinik özellikleri. *Anadolu Psikiyatri Derg.* 2007; 8: 179-185.
132. Keskinoğlu P, Pıçakçıefe M, Giray H, Bilgiç N, Uçku R, Tunca Z. Yaşlılarda depresif belirtiler ve risk etmenleri. *Genel Tıp Dergisi.* 2006; 16(1), 21-6.
133. Cinar IO and Kartal A. Signs of depression in the elderly relationship between depression and sociodemographic characteristics. *TAF Prev Med Bull.* 2008; 7(5):399.
134. Tot ř, Yazıcı K, Ertekin A, Erdem P. Depresyon tanısı almış poliklinik hastalarının özelliklerinin cinsiyete göre karşılaştırılması. *Mersin Üniversitesi Tıp Fakóltesi Dergisi.* 2001; 2:150-158
135. Ünal S, Özcan E. Depresyonda hazırlayıcı, ortaya çıkarıcı ve koruyucu etkenler. *Anadolu Psikiyatri Dergisi.* 2000; 1(1):41-48
136. Kaya B. Depresyon: Sosyo-ekonomik ve Kültürel Pencereden Bakış. *Klinik Psikiyatri.* 2007; 10(Ek 6):11-20

137. Fiske A, Wetherell JL, Gatz M. Depression in older adults. *Annu Rev Clin Psychol.* 2009; 5: 363-89.
138. Luijendijk HJ, van den Berg JF, Dekker MJ, van Tuijl HR, Otte W, Smit F, et al. Incidence and recurrence of late-life depression. *Arch Gen Psychiatry.* 2008; 65(12):1394-401.
139. Mueller TI, Kohn R, Leventhal N, Leon AC, Solomon D, Coryell W, et al. The course of depression in elderly patients. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2004; 12: 22-9.
140. Mitchell AJ, Subramaniam H. Prognosis of depression in old age compared to middle age. *Am J Psychiatry.* 2005; 162(9):1588-1601.
141. Devanand DP, Adorno E, Cheng J, Burt T, Pelton GH, Roose SP, et al. Late onset dysthymic disorder and major depression differ from early onset dysthymic disorder and major depression in elderly outpatients. *J Affect Disord.* 2004; 78(3):259-67.
142. Gallagher D, Mhaolain AN, Greene E, Walsh C, Denihan A, Bruce I, et al. Late life depression: a comparison of risk factors and symptoms according to age of onset in community dwelling older adults. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2010; 25(10):981-7.
143. Janssen J, Beekman AT, Comijs HC, Deeg DJ, Heeren TJ. Late-life depression: the differences between early- and late-onset illness in a community-based sample. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2006; 21(1):86-93.
144. Nolen-Hoeksema S, Ahrens C. Age differences and similarities in the correlates of depressive symptoms. *Psychol Aging.* 2002; 17:116–24
145. Maral I, Aslan S, İlhan MN, Yıldırım A, Candansayar S. Depresyon yaygınlığı ve risk etkenleri: Huzurevinde ve evde yaşayan yaşlılarda karşılaştırmalı bir çalışma. *Türk Psikiyatri Dergisi,* 2001; 12(4), 251-259.

146. İlhan MN, Maral I, Kitapçı M, Aslan S, Çakır M, Bumin MA. Yaşlılarda Depresif Belirtiler ve Bilişsel Bozukluğu Etkileyebilecek Etkenler. Klinik Psikiyatri 2006; 9:177-184.
147. Engedal K, Kvaal K, Korsnes M, Barca ML, Borza T, Selbaek G, Aakhus EJ. The validity of the Montgomery-Asberg depression rating scale as a screening tool for depression in later life. Affect Disord. 2012; 141(2-3):227-32.
148. Thomas AJ and O'Brien JT. Mood disorders in the elderly. Psychiatry. 2009; 8: 56-60.
149. Blazer DG. Depression in late life: review and commentary. The Journal of Life Long Learning in Psychiatry. 2009; 7:118-136.
150. Erdoğan S and Candansayar S . Psikiyatrik hastalıklar. Depresyon, Anksiyete ve Yeme bozuklukları. Temel Geriatri. Ed.Yeşim Gökçe-Kutsal, Ed. yrd. Dilek Aslan, bölüm 13, Güneş Tıp Kitabevleri. Ankara. 2007; 1203-1217,
151. Husain MM, Rush AJ, Sackeim HA, Wisniewski SR, McClintock SM, Craven N, et al. Age-related characteristics of depression: a preliminary STAR*D report. Am J Geriatr Psychiatry. 2005; 13: 852–60.
152. Balsis S, Cully JA. Comparing depression diagnostic symptoms across younger and older adults. Aging Ment Health. 2008; 12: 800–6.
153. Engin T. Özel gruplarda intihar: yaşlı intiharları. Türkiye Klinikleri Psikiyatri Özel Dergisi. 2008; 1(3):34-39.
154. Benazzi F. Late-life depression in private practice depressed outpatients: a 203-case study. Int J Geriatr Psychiatry. 1998; 13: 145-8.

155. Corruble E, Gorwood P, Falissard B. Association between age of onset and symptom profiles of late-life depression. *Acta Psychiatr Scand*. 2008; 118: 389–94.
156. Cimilli C. Depresyonda Sosyal ve Kültürel Etmenler. *Duygudurum Dizisi*. 2001; 4:157-168.
157. Alexopoulos GS, Hoptman MJ, Yuen G, Kanellopoulos D, Seirup JK, Lim KO, et al. Functional connectivity in apathy of late-life depression: a preliminary study. *J Affect Disord*. 2013; 149,398–405
158. Chase TN. Apathy in neuropsychiatric disease: diagnosis, pathophysiology and treatment. *Neurotox Res*. 2011; 19,266–278.
159. Mehta M, Whyte E, Lenze E, et al. Depressive symptoms in late life: associations with apathy, resilience and disability vary between young-old and old-old. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2008; 23:238-243
160. Yuen GS, Bhutani S, Lucas BJ, Gunning FM, AbdelMalak B, Seirup JK, et al. Apathy in Late-Life Depression: Common, Persistent, and Disabling. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2014 Jun 26; pii: S1064-7481(14)00191-2.
161. Yuen GS, Gunning FM, Woods E, Klimstra SA, Hoptman MJ, Alexopoulos GS. Neuroanatomical correlates of apathy in late-life depression and antidepressant treatment response. *J Affect Disord*. 2014; 166:179-86.
162. Korten NC, Penninx BW, Kok RM, Stek ML, Oude Voshaar RC, Deeg DJ, Comijs HC. Heterogeneity of late-life depression: relationship with cognitive functioning. *Int Psychogeriatr*. 2014; 26(6):953-63
163. Lampe IK and Heeren TJ. Is apathy in late-life depressive illness related to age-at-onset, cognitive function or vascular risk? *International psychogeriatrics*. 2004; 16, 481–486.

164. Koenig AM, DeLozier IJ, Zmuda MD, Marron MM, Begley AE, Anderson SJ, et al. Neuropsychological functioning in the acute and remitted States of late-life depression. *J Alzheimers Dis.* 2015; 45(1):175-85
165. Dybedal GS, Tanum L, Sundet K, Gaarden TL, Bjølseth TM. Neuropsychological functioning in late-life depression. *Front Psychol.* 2013;27;4:381
166. Sedille-Mostafaie N, Zehetmayer S, Krampla W, Krugluger W, Fischer PJ. Influence of vascular risk factors on executive function among an age-homogeneous elderly cohort. *Neural Transm.* 2015 Mar 11.
167. McDermott LM, Ebmeier KP. A meta-analysis of depression severity and cognitive function. *J Affect Disord.* 2009; 119(1-3):1-8.
168. Sheline YI, Barch DM, Garcia K, Gersing K, Pieper C, Welsh-Bohmer K, et al. Cognitive function in late life depression: relationships to depression severity, cerebrovascular risk factors and processing speed. *Biol Psychiatry.* 2006; 60: 58-65.
169. Hammar A, Ardal G. Cognitive functioning in major depression- a summary. *Front Hum Neurosci.* 2009; 25;3:26.
170. Sheline YI, Pieper CF, Barch DM, Welsh-Bohmer K, McKinstry RC, MacFall JR, et al. Support for the vascular depression hypothesis in late-life depression: results of a 2-site, prospective, antidepressant treatment trial. *Arch Gen Psychiatry.* 2010; 67(3):277-85.
171. Sönmez YE, Erden Aki ÖE. Vasküler Depresyon. *Nöropsikiyatri Arşivi.* 2013; 50: 1-8.
172. Allan CL, Sexton CE, Kalu UG, McDermott LM, Kivimaki M, Singh-Manoux A, et al. Does the Framingham Stroke Risk Profile predict white-matter changes in late-life depression?. *Int Psychogeriatr.* 2011; 1-8.

173. Başkak B, Başkak S, Özel T, Turan E. 65 Yaş Üstü Hastalarda Depresyonun Sosyodemografik Özellikleri ve Vasküler Hastalıklarla İlişkisi: Retrospektif Bir Kayıt Tarama Çalışması. *Kriz Dergisi*. 2005; 13:11-19.

174. Wendell CR, Hosey MM, Lefkowitz DM, Katzel LI, Siegel EL, Rosenberger WF, et al. Depressive symptoms are associated with subclinical cerebrovascular disease among healthy older women, not men. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2010; 18:940-947.

175. Forti P, Rietti E, Pisacane N, Olivelli V, Dalmonte E, Mecocci P, et al. Blood homocysteine and risk of depression in the elderly. *Arch Gerontol Geriatr*. 2010; 51, 21—25.

176. Ramos MI, Allen LH, Haan MN, Green R, Miller JW. Plasma folate concentrations are associated with depressive symptoms in elderly Latina women despite folic acid fortification. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80, 1024.

177. Kamphuis MH, Geerlings MI, Grobbee DE, Kromhout D. Dietary intake of B6-9-12 vitamins, serum homocysteine levels and their association with depressive symptoms: the Zutphen Elderly Study. *Eur J Clin Nutr*. 2007; 62, 939—945.

178. Dikmen M. Homosistein Metabolizması ve Hastalıklarla İlişkisi. *Türkiye Klinikleri J Med Sci*. 2004; 24:645-652.

179. Allam M, Fahmy E, Elatti SA, Amer H, Abo-Krysha N, El-Sawy E. Association between total plasma homocysteine level and cognitive functions in elderly Egyptian subjects. *J Neurol Sci*. 2013; 332(1-2):86-91.

180. Özdem S, Gültekin M. Yaşlılarda serum b12 vitamini, folat ve plazma homosistein düzeyleri. *Turkish Journal of Geriatrics*. 2006; 9 (2): 59-64.

181. Karp JF, Skidmore E, Lotz M, Lenze E, Dew MA, Reynolds CF 3rd. Use of the late-life function and disability instrument to assess disability in major depression. *J Am Geriatr Soc.* 2009 Sep; 57(9):1612-9.

EKLER

SOSYODEMOGRAFİK VERİ FORMU

Adı-Soyadı: _____ Doğum tarihi: _____

Cinsiyeti: _____ Doğum yeri: _____

Medeni hali: Evli Bekâr/Dul/Boşanmış

Çocuk : Var Yok

Eğitim düzeyi: Okur yazar değil Ortaokul mezunu
Okur yazar Lise mezunu
İlkokul mezunu Üniversite mezunu

Sosyal güvence: Yok Var

Gelir düzeyi: Kötü Orta İyi

Yaşadığı yer: Sosyal kurum Ev

Evde yaşıyorsa: Yalnız Yakınlarıyla

Özgeçmiş: Kaza : Yok Var

Ameliyat : Yok Var

Geçirilmiş hastalık: AMİ SVO Depresyon Diğer:

1.derece akrabalarda depresyon: Yok Var Bilmiyor

Sigara kullanımı : Yok Var

Alkol kullanımı : Yok Var

Spor/egzersiz : Yok Var

Kronik hastalıklar: HT DM KAH, dislipidemi, aritmi Diğer

Sürekli ilaç kullanımı: Yok Var

Son bir yıl içinde yaşanan olumsuz yaşam olayı: Yok Var

HAMILTON DEPRESYON DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ

1- Depresif ruh hali (keder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik)

0. Yok
1. Yalnızca soruları cevaplarken anlaşılıyor.
2. Hasta bu durumları kendiliğinden söylüyor
3. Hastada bunların bulunduğu, yüz ifadesinden, postüründen, sesinden ve ağlamasından anlaşılıyor.
4. Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu, konuşma sırasında sözlü veya sözsüz olarak belirtiyor.

2- Suçluluk duyguları

0. Yok
1. Kendi kendini kınıyor, insanları üzdüğünü sanıyor.
2. Eski yaptıklarından dolayı suçluluk hissediyor.
3. Şimdiki hastalığı bir cezalandırmadır. Suçluluk hezeyanları.
4. Kendisinden ihbar ya da itham eden sesler işitiyor ve / veya kendisini tehdit eden görsel hallüsinasyonlar görüyor.

3- İntihar

0. Yok
1. Hayatı yaşamaya değer bulmuyor.
2. Keşke ölmüş olsaydım diye düşünüyor veya benzer düşünceler besliyor.
3. İntiharını düşünüyor ya da bu düşüncesini belli eden jestler yapıyor.
4. İntihar girişiminde bulunmuş (herhangi bir ciddi girişim 4 puanla değerlendirilir).

4- Uykuya dalamamak

0. Bu konuda zorluk çekmiyor
1. Bazen gece yattığında yarım saat kadar uyuyamadığından şikayetçi.
2. Gece boyu bile gözünü kırpmadığından şikayet ediyor.

5- Geceyarısı uyanmak

0. Herhangi bir sorunu yok.

1. Gece boyunca huzursuz ve rahatsız olduğundan şikayetçi.

2. Gece yarısı uyanıyor. Yataktan kalkmak 2 puanla değerlendirilir (herhangi bir neden olmaksızın).

6- Sabah erken uyanmak.

0. Herhangi bir sorunu yok.

1. Sabah erkenden uyanıyor ama sonra tekrar uykuya dalıyor.

2. Sabah erkenden uyanıp tekrar uyuyamıyor ve yataktan kalkıyor.

7- Çalışma ve aktiviteler

0. Herhangi bir sorunu yok

1. Aktiviteleriyle, işiyle ya da boş zamanlardaki meşguliyetleriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.

2. Aktivitelerine, işine ya da boş zamanlardaki meşguliyetlerine karşı olan ilgisini kaybetmiş; bu durum ya hastanın bizzat kendisi tarafından bildiriliyor ya da başkaları onun kayıtsız, kararsız, müterettid olduğunu belirtiyor (işinden ve aktivitelerinden çekilmesi gerektiğini düşünüyor).

3. Aktivitelerinde harcadığı süre veya üretim azalıyor. Hastanede yatarken her gün en az 3 saat, servisteki işlerinin dışında aktivite göstermeyenlere 3 puan verilir.

4. Hastalığından dolayı çalışmayı tamamen bırakmış. Yatan hastalarda servisteki işlerin dışında hiçbir aktivite göstermeyenlere ya da servis işlerini bile yardımsız yapmayanlara 4 puan verilir.

8- Retardasyon (düşünce ve konuşmalarda yavaşlama, konsantrasyon yeteneğinde bozulma, motor aktivitede azalma)

0. Düşünceleri ve konuşması normal

1. Görüşme sırasında hafif retardasyon hissediliyor.

2. Görüşme sırasında açıkça retardasyon hissediliyor.

3. Görüşmeyi yapabilmek çok zor

4. Tam stuporda

9- Ajitasyon

0. Yok

1. Elleriyle oynuyor, saçlarını çekiştiriyor.

2. Elini ovuşturuyor, tırnak yiyor, dudaklarını ısırıyor.

10- Psşik anksiyete

0. Herhangi bir sorun yok.

1. Subjektif gerilim ve irritabilite.

2. Küçük şeylere üzülüyor.

3. Yüzünden veya konuşmasından endişeli olduğu anlaşılıyor.

4. Korkularını daha sorulmadan anlatıyor.

11- Somatik anksiyete

0. Yok

1. Hafif.

2. İlmli.

3. Şiddetli.

4. Çok şiddetli

Anksiyeteye eşlik eden fizyolojik sorunlar:

Gastrointestinal: Ağız kuruması, yellenme,
sindirim bozukluğu, kramp, geğirme

Kardiyovasküler: Palpitasyon, baş ağrısı

Solunumla ilgili: Hiperventilasyon, iç çekme

sık idrara çıkma, terleme

12-Somatik semptomlar: Gastrointestinal

0. Yok

1. İştahsız, ancak personelin ısrarıyla yiyor. Karnının şiş olduğunu söylüyor.

2. Personel zorlamasa yemek yemiyor. Barsakları ya da gastrointestinal semptomları için ilaç istiyor ya da ilaca ihtiyaç duyuyor.

13- Somatik semptomlar: Genel

0. Yok

1. Ekstremitelerde, sırtında ya da başında ağırlık hissi. Sırt ağrıları, baş ağrısı: kaslarda sızlama. Enerji kaybı, kolayca yorulma.

2. Herhangi bir kesin şikayet 2 puanla değerlendirilir.

14- Genital semptomlar (libido kaybı, adet bozuklukları vb).

0. Yok

1. Hafif.

2. Şiddetli.

3. Anlaşılamadı.

15- Hipokondriyahlık

0. Yok.

1. Kuruntulu

2. Aklını sağlık konularına takmış durumda.

3. Sık sık şikayet ediyor, yardım istiyor.

4. Hipokondriyahlık delüzyonları.

16- Zayıflama (A ya da B'yi doldurunuz)

A. Tedavi öncesinde (anamnez bulguları)

0. Kilo kaybı yok

1. Önceki hastalığına bağlı zayıflama.

2. Kesin (hastaya göre) kilo kaybı.

B. Psikiyatrist tarafından haftada bir yapılan, hastanın tartıldığı kontrollerde

0. Haftada 0.5 kg'dan daha az zayıflama

1. Haftada 0.5kg'dan daha fazla zayıflama

17- Durumu hakkında görüşü

0. Hasta ve depresyonda olduğunun bilincinde.

1. Hasta olduğunu biliyor ama bunu iklime, kötü yiyeceklere, virüslere, istirahate ihtiyacı olduğuna bağlıyor.

2. Hasta olduğunu kabul etmiyor.

Hastanın Adı, Soyadı:	Tarih:
Hastanın Yaşı ve Cinsiyeti:	Değerlendirici:

HAMILTON ANKSİYETE DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (HARS)

Lütfen her konu başlığı için 0-4 arası bir puan verin

	Puan
1. ANKSİYETELİ MİZAÇ	<input type="checkbox"/>
2. GERİLİM	<input type="checkbox"/>
3. KORKULAR	<input type="checkbox"/>
4. UYKUSUZLUK	<input type="checkbox"/>
5. ENTELLEKTÜEL (kognitif)	<input type="checkbox"/>
6. DEPRESİF MİZAÇ	<input type="checkbox"/>
7. SOMATİK (muskuler)	<input type="checkbox"/>
8. SOMATİK (duygusal)	<input type="checkbox"/>
9. KARDİOVASKÜLER SEMPTOMLAR	<input type="checkbox"/>
10. SOLUNUM SEMPTOMLARI	<input type="checkbox"/>
11. GASTROİNTESTİNAL SEMPTOMLAR	<input type="checkbox"/>
12. GENİTOÜRİNER SEMPTOMLAR	<input type="checkbox"/>
13. OTONOMİK SEMPTOMLAR	<input type="checkbox"/>
14. GÖRÜŞME SIRASINDAKİ DAVRANIŞ	<input type="checkbox"/>
TOPLAM PUAN:
PSİŞİK (1,2,3,5,6)
SOMATİK (4,7,8,9,10,11,12,13,14)

MONTGOMERY VE ÅSBERG DEPRESYON ÖLÇEĞİ (MADRS)

Değerlendirme, belirtilere ilişkin daha açık uçlu sorulardan başlayarak, ayrıntılı olanlara doğru ilerleyen şiddetin kesin bir şekilde derecelendirilmesini sağlayan soruların sorulduğu bir klinik görüşmeye dayanmalıdır. Ölçümü yapan, ölçümün tanımlanan ölçek basamaklarında mı (0-2-4-6), yoksa bu basamakların arasında mı (1-3-5) derecelendirileceğine karar vermelidir. Ölçekteki maddelere göre derecelendirilemeyen bir depresif hastayla karşılaşmanın çok seyrek olabileceğini hatırd tutmak önemlidir. Eğer hastadan kesin yanıtlar alınamıyorsa, değerlendirme alışıl gelen klinik uygulamalardaki gibi, tüm ilgili ipuçları ve diğer kaynaklardan edinilen bilgiler temel alınarak yapılmalıdır. Ölçek, ölçümler arasındaki herhangi bir zaman aralığı için kullanılabilir; değerlendirme haftada bir ya da farklı süreler için yapılabilir, ancak bu süre mutlaka kaydedilmelidir.

I. GÖRÜNEN KEDER

Duruş, konuşma ve yüz ifadesine, yeis, hüzn ve ümitsizliğin yansıması (gelip geçici mutsuzluktan fazladır). Derinliğine ve neşelenememe derecesine göre derecelendiriniz.

- 0 Kederli değil
- 1
- 2 Keyifsiz görünür, ancak zorluk çekmeden neşelenebilir.
- 3
- 4 Çoğu zaman kederli ve mutsuz görünür.
- 5
- 6 Her zaman çok mutsuz görünür. İleri derecede ümitsizdir.

II. İFADE EDİLEN KEDER

Görünüşe yansısın veya yansımasın, ifade edilen çökkün duygu durumunu tanımlar. Bunlara neşesizlik, yeis ya da yardım edilemeyeceği ve umutsuzluk duyguları da dahildir. Yoğunluk, süre ve duygudurumun olaylardan ne ölçüde etkilenmekte olduğuna göre değerlendirin.

- 0 Olaylarla ilgili olarak zaman zaman kederlidir.
- 1
- 2 Kederli ve keyifsizdir, ancak kolayca neşelenebilir.
- 3
- 4 Yaygın keder ve hüzn. Duygu durumu yine de dış koşullardan etkilenebilmektedir.
- 5
- 6 Sürekli ve değişmeyen keder, mutsuzluk ya da ümitsizlik.

III. İÇSEL GERGİNLİK

İyi ifade edilmeyen rahatsızlık, huzursuzluk, telaştan, panik, dehşet ya da ıstırap duygularına kadar varan zihinsel gerginlik. Yoğunluk, sıklık, süre ve yatıştırılma ihtiyacı derecesine göre değerlendirilir.

- 0 Sakindir. Yalnızca gelip geçici bir gerginlik hissi vardır.
- 1
- 2 Zaman zaman huzursuzluk ve iyi ifade edilemeyen rahatsızlık duyguları vardır.
- 3
- 4 Sürekli içsel gerginlik duyguları ya da ara ara gelen hastanın çok zorlanmadan başa çıkabildiği panik halleri mevcuttur.
- 5
- 6 Dinmeyen bir dehşet ya da ıstırap. Başa çıkılmayan bir panik hali.

IV. UYKUDA AZALMA

Bireyin iyi olduğu zamandaki normal uyku düzenine göre uyku süresinde ya da derinliğindeki azalmadır.

- 0 Her zaman ki gibi uyumaktadır.
- 1
- 2 Uykuya dalmakta biraz zorlanma ya da hafifçe azalmış, yüzeysel ya da dinlendirmeyen uyku mevcuttur.
- 3
- 4 Uyku en az iki saat kısalmış ya da toplam olarak en az iki saat süre ile bölünmüştür.
- 5
- 6 İki ya da üç saatten az uyumaktır.

V. İŞTAH AZALMASI

İyi olduğu zamana göre iştah azalması. Yemeğe karşı istek kaybı ya da yemek için kendisini zorlama ihtiyacına göre derecelendirin.

- 0 Normal ya da artmış iştah.
- 1
- 2 İştah biraz azalmıştır.
- 3

- 4 İştah yoktur. Yemekler tatsızdır.
5
6 Yemek yemesi için zorlanması gerekmektedir.

VI. DİKKATİNİ TOPLAMAKTA GÜÇLÜK

Kişinin düşüncelerini toplamasındaki güçlüklerden, iş gücü görebilmesine engel olan tam bir dikkat kaybına kadar değişir. Şiddet, sıklık ve ortaya çıkan yetersizlik derecesine göre değerlendirin.

- 0 Dikkat toplama güçlüğü yoktur.
1
2 Kişi düşüncelerini toplamakta zaman zaman güçlük çeker.
3
4 Okumayı ya da bir konuşmayı sürdürmekte bozulmaya yol açan, dikkatini toplama ve düşüncenin sürdürülmesinde güçlük.
5
6 Büyük güçlüklerle okuyabilir ya da konuşmasını sürdürebilir.

VII. BİTKİNLİK/YORGUNLUK

İşlere başlamada ya da sürdürmede görülen güçlük ya da yavaşlık.

- 0 Başlama güçlüğü hemen hemen hiç yoktur. Hareketlerde ağırlık bulunmamaktadır.
1
2 Faaliyetlere başlamakta güçlük.
3
4 Basit gündelik işlere zor başlanır ve bu işler gayret sarfederek yürütülür.
5
6 Tam bir yorgunluk/bitkinlik. Hiçbir şeyi yardımsız yapamaz.

VIII. HİSSEDEMEME

Çevreye karşı veya normalde haz veren şeylere karşı ilginin azalması. Olaylara ya da kişilere yeterli duygusal tepki verme yeteneği azalmıştır.

- 0 Çevreye ve diğer kişilere karşı normal ilgi.
1
2 Her zamanki ilgilerden hoşlanma yeteneğinde azalma.
3
4 Çevreye karşı ilgi kaybı. Arkadaşlara ve tanıdıklara karşı duygu kaybı.
5
6 Duygusal olarak felç olma hissi, öfke, elem ya da haz hissedememe ve yakın akraba ve arkadaşlara karşı tam ve hatta acı veren duygu kaybı.

IX. KÖTÜMSER DÜŞÜNCELER

Suçluluk, aşağılık duyguları, kendini kınama, günahkarlık, pişmanlık ve yıkılmışlık duyguları

- 0 Kötümser düşünceler yoktur.
1
2 Başarısızlık, kendini kınama ya da kendini aşağılama ile ilgili gelip giden düşünceler.
3
4 Devamlı kendini suçlama ya da kesin olarak varolan ancak gerçeğe uygun suçluluk ya da günahkarlık düşünceleri. Gelecek hakkında kötümserliği gittikçe artar.
5
6 Yıkılmışlık, pişmanlık ya da affedilmez günahkarlık hezeyanları. Sarsılmaz ve anlaşılmaz bir şekilde kendini suçlama.

X. İNTİHAR DÜŞÜNCELERİ

Hayatın yaşanmaya değer olmadığına ilişkin duygular, kendiliğinden ölmeyi arzulamak, intihar düşünceleri ve intihara hazırlanma. İntihar girişimleri tek başına derecelendirmeyi etkilememelidir.

- 0 Yaşamdan zevk alır ve olduğu gibi kabul eder.
1
2 Yaşamaktan yorulma. Gelip geçici intihar düşünceleri.
3
4 Ölse daha iyi olacağını düşünme. İntihar düşünceleri siktir ve intiharın olası bir çözüm olduğunu düşünür, ancak özel bir plan ya da niyeti yoktur.
5
6 Fırsat bulduğunda intihar için açık planlar. İntihar hazırlığı içindedir.

STANDARDİZE MİNİ MENTAL TEST (SMMT)

Ad Soyad:

Tarih:

Yaş:

Eğitim (yıl):

Meslek:

Aktif El:

Toplam Puan:

YÖNELİM (Toplam 10 puan)

Hangi yıl içindeyiz?

Hangi mevsimdeyiz?

Hangi aydayız?

Bugün ayın kaçı?

Hangi gündeyiz?

Hangi ülkede yaşıyoruz?

Su an hangi şehirde bulunmaktasınız?

Su an bulunduğunuz semt neresidir?

Su an bulunduğunuz bina neresidir?

Su an bu binada kaçınıcı kattasınız?

KAYIT HAFIZASI (Toplam 3 puan)

Size birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra

tekrarlayın (Masa, Bayrak, Elbise)(20 sn süre, her doğru isim 1 puan)

DİKKAT VE HESAPLAMA (Toplam 5 puan)

100'den geriye doğru 7 çıkartarak gidin. Dur deyinceye kadar devam edin.

Her doğru işlem 1 puan (100,93,86,79,72,65)

HATIRLAMA (Toplam 3 puan)

Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri hatırlıyor musunuz? Hatırladıklarınızı söyleyin.

(Masa, Bayrak, Elbise)



LİSAN (Toplam 9 puan)

a) Bu gördüğünüz nesnelerin isimleri nedir? (saat, kalem)

2 puan (20 sn süre)



b) Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten

sonra tekrar edin. "Eğer ve fakat istemiyorum" 1 puan (10 sn süre)



c) Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söylediğimi yapın. "Masada duran kağıdı sağ/sol elinize alın, iki elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen" Toplam 3 puan, her bir doğru

işlem için 1 puan (30 sn süre)



d) Şimdi size bir cümle vereceğim. Okuyun ve yazıda söylenen şeyi

yapın. "GÖZLERİNİZİ KAPATIN" (1puan)

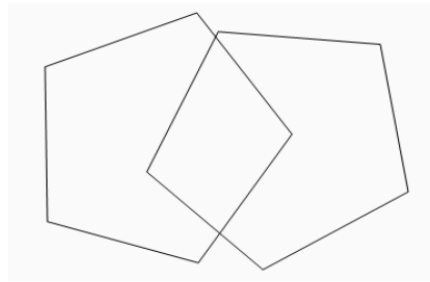


e) Şimdi size vereceğim kağıda aklınıza gelen anlamlı bir cümleyi yazın

(1 puan)



f) Size göstereceğim şeklin aynısını çizin (1 puan)



Eğitimsizler için Standardize Mini Mental Test

Oryantasyon

(Her zaman için 10 saniye kadar süre tanıyın)

Zaman

- 1. Hangi yıldayız?
- 2. Hangi mevsimdeyiz?
- 3. Bugün ayın kaçı?
- 4. Hangi gündeyiz?
- 5. Şu an sabah mı, öğlen mi, akşam mı?

Mekan

(Sadece tam doğru cevaba puan verin)

- 6. Hangi ülkede yaşıyoruz?
- 7. Hangi kentteyiz?
- 8. Bulduğumuz semtin adı nedir?
- 9. Bulduğumuz bina neresidir?
- 10. Bu binada kaçınca kattayız?

Kayıt Hafızası

Hastaya üç kelime söyleyeceğinizi ve siz bitirdikten sonra bunları tekrarlamasını istediğinizi söyleyin.

(20 saniye süre tanıyın, her doğru isim için 1 puan verin)

- Masa Bayrak Elbise

Dikkat ve Hesap

Hastadan haftanın günlerini geriye doğru saymasını isteyin.

(Örneğin "Çarşambadan önce Salı gelir, ondan önce ne gelir?" gibi sorularla hastayı destekleyin.)

(Hastanın toplam 5 günü sırasıyla doğru sayması gerekir, her doğru gün için 1 puan verilir.)

Hatırlama

Hastaya biraz önce sorduğunuz 3 kelimenin neler olduğunu sorun. Sırası önemli olmaksızın her doğru cevap için bir puan verin.
(Cevap için 10 saniye süre tanıyın.)

- Masa Bayrak Elbise

Lisan

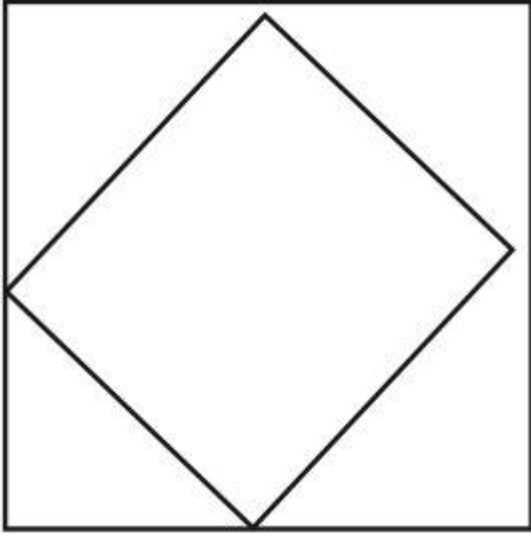
- A1. Kol saatinizi gösterip "Bu nedir?" diye sorun.
(10 saniye süre tanıyın.)
- A2. Kalem gösterip "Bu nedir?" diye sorun.
(10 saniye süre tanıyın.)
- B. Söyleyeceğiniz şu cümleyi sizden sonra tekrar etmesini isteyin:

"Eğer ve fakat istemiyorum."

(Cevap için 10 saniye bekleyin. Tamamını doğru tekrarlırsa puan verin.)
C. Sizi dikkatle dinlemesini ve söylediğinizi yapmasını isteyin.

"Masada duran kağıdı sağ/sol elinizle alın, iki elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen."

- Kağıdı doğru tutuyor İkiye katlıyor Yere bırakıyor
- D. Hastanın yüzünüze bakmasını ve yaptığının aynısını yapmasını isteyin.
(Doğru işlem için 1 puan verin.)
- E. Şimdi, hastanın eviyle ilgili birşeyler söylemesini isteyin.
(30 saniye süre tanıyın, anlamlı bir cümle için 1 puan verin.)
- F. Hastadan göstereceğiniz şeklin aynısını çizmesini isteyin.
(1 dakika süre tanıyın, kenar sayısı tam şekil için 1 puan verin.)



MONTREAL BİLİŞSEL DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ
Montreal Cognitive Assessment (MOCA)

İsim:
Eğitim:
Cinsiyet:

Protokol:
Test Tarihi:
Doğum Tarihi:

GÖRSEL MEKANSAL / YÖNETİCİ İŞLEVLER		SAAT çizme (On biri on geçe) (3 puan)					PUAN
<p>Küp Kopyalama</p>		<p>Çevresi Rakamlar Kollar</p> <p>[] [] [] [] []</p>					
ADLANDIRMA		<p>[] [] []</p>					___/3
BELLEK	<p>Kelime listesini okuyun ve hastaya tekrar ettirin. İki deneme yapın. 5 dakika sonra tekrar sorun</p>					<p>BURUN KADİFE CAMİ PAPATYA MOR</p> <p>1.deneme [] [] [] [] []</p> <p>2.deneme [] [] [] [] []</p>	Puan yok
DİKKAT	<p>Sayı listesini okuyun (1 sayı / san.) Hasta sayıları baştan sona doğru saymalı</p> <p>Hasta sayıları sondan başa doğru saymalı</p>					<p>[] 2 1 8 5 4</p> <p>[] 7 4 2</p>	___/2
<p>Harf listesini hastaya okuyun. Hastaya her A harfi okunduğunda masaya eli ile vurmasını söyleyin. İki veya daha fazla hata var ise puan vermeyin.</p>		<p>[] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOF AAB</p>					___/1
<p>100 den başlayarak yedişer çıkarma</p>		[] 93	[] 86	[] 79	[] 72	[] 65	___/3
<p>4 veya 5 doğru çıkarma: 3 puan, 2 veya 3 doğru çıkarma: 2 puan, 1 doğru :1 puan, 0 doğru 0 puan.</p>							
LİSAN	<p>Tekrar ettirin: Tek bildiğim bugün yardıma ihtiyacı olan kişinin Ahmet olduğudur.</p> <p>Köpekler odadayken kedi hep kanapenin altında saklanırdı.</p>					[] []	___/2
<p>Akıcılık / 1 dakikada K harfi ile başlayan maksimum sayıda kelime saydırın.</p>		<p>[] _____ N ≥ 11 kelime</p>					___/1
SOYUT DÜŞÜNME	<p>Benzerlik, Örn. muz-portakal = meyve. [] tren - bisiklet [] saat - cetvel</p>					[] []	___/2
GEÇİKMELİ HATIRLAMA	<p>Kelimeleri İPUCU OLMADAN hatırlama</p>					<p>BURUN KADİFE CAMİ PAPATYA MOR</p> <p>[] [] [] [] []</p>	___/5
SEÇMELİ	<p>Kategori ipucu</p> <p>Çoklu seçmeli ipucu</p>					<p>Sadece İPUCUSUZ hatırlanan kelimeler için puan verin</p>	
YÖNELİM	[] Gün	[] Ay	[] Yıl	[] Gün adı	[] Yer	[] Şehir	___/6
<p>© Z.Nasreddine MD Version November 7, 2004 www.mocatest.org Normal 21 / 30</p>						<p>TOPLAM ___/30</p>	
<p>Türkçe versiyon 2009. K. Selekler & B. Cangöz</p>							

Adı-soyadı:

Tarih:

APATİ DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

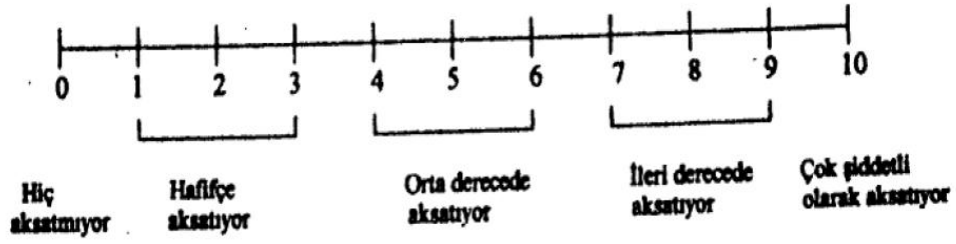
Her ifade için, geçen 4 hafta içinde kendinizin düşüncelerini, duygularını ve uğraşlarını en iyi biçimde tanımlayan yanıtı yuvarlak içine alın.

1. Çevresiyle ilgilidir.
HIÇ ÇOK AZ BİRAZ ÇOK
 2. Gün içinde birşeyler yapar.
HIÇ ÇOK AZ BİRAZ ÇOK
 3. Kendi başına birşeylere başlamak onun için önemlidir.
HIÇ ÇOK AZ BİRAZ ÇOK
 4. Yeni deneyimlere karşı ilgi duyar.
HIÇ ÇOK AZ BİRAZ ÇOK
 5. Yeni şeyler öğrenmeye ilgilidir.
HIÇ ÇOK AZ BİRAZ ÇOK
 6. Her şey için az çaba sarf eder.
HIÇ ÇOK AZ BİRAZ ÇOK
 7. Yaşama yoğun bir ilgi gösterir.
HIÇ ÇOK AZ BİRAZ ÇOK
 8. Bir işi sonuna kadar götürmek onun için önemlidir.
HIÇ ÇOK AZ BİRAZ ÇOK
 9. Zamanını ilgi duyduğu şeylerle geçirir.
HIÇ ÇOK AZ BİRAZ ÇOK
 10. Her gün birinin ona ne yapacağını söylemesi gerekir.
HIÇ ÇOK AZ BİRAZ ÇOK
 11. Sorunlarıyla olması gerekenden daha az ilgilidir.
HIÇ ÇOK AZ BİRAZ ÇOK
 12. Arkadaşları vardır.
HIÇ ÇOK AZ BİRAZ ÇOK
 13. Arkadaşlarıyla birlikte olmak onun için önemlidir.
HIÇ ÇOK AZ BİRAZ ÇOK
 14. İyi bir şey olduğunda heyecan duyar.
HIÇ ÇOK AZ BİRAZ ÇOK
-
-

15. Sorunlarını tüm açıklığıyla anlar.
HIÇ ÇOK AZ BIRAZ ÇOK
16. Gün içinde birşeyler yapmak onun için önemlidir.
HIÇ ÇOK AZ BIRAZ ÇOK
17. Kendi işlerini başlatabilir ve buna heveslidir.
HIÇ ÇOK AZ BIRAZ ÇOK
18. Birşeyler yapma isteği vardır.
HIÇ ÇOK AZ BIRAZ ÇOK

SHEEHAN YETİYİTİMİ ÖLÇEĞİ

Aşağıdaki şekilde görülen 0'dan 10'a kadar derecelendirilmiş ölçekte, şu anda, belirtilen alanların herbiri için ne kadar etkilendiğinizi ya da kısıtlandığınızı en iyi tanımlayan sayıyı kutu içine yazınız.



İş:

Şu anda sorunuz nedeniyle işiniz ne kadar aksamaktadır?
(0-10)

Sosyal Yaşam ve Boş Zaman Uğraşları:

Şu anda sorunuz nedeniyle sosyal yaşamınız ve boş zaman uğraşlarınız ne kadar aksamaktadır?
(0-10)

Aile Yaşamı ve Evdeki Sorumluluklar:

Şu anda sorunuz nedeniyle aile yaşamınız ve eve ait sorumluluklarınız ne kadar aksamaktadır?
(0-10)

KISA PSİKİYATRİK DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

0: Yok 1: Çok hafif 2: Hafif 3: Orta
4: Orta-şiddetli 5: Şiddetli 6: Aşırı derecede şiddetli

1. SOMATİK UĞRAŞLAR: Beden sağlığıyla uğraşma, fiziki hastalıktan korkma, hipokondriyazis	0	1	2	3	4	5	6
2. ANKSİYETE: Hal veya gelecek için aşırı endişe, korku	0	1	2	3	4	5	6
3. DUYGUSAL İÇE KAPANMA: Spontan interaksyon kaybı, izolasyon, kişiler arası ilişkilerde yetersizlik	0	1	2	3	4	5	6
4. DÜŞÜNCE ÇÖZÜLMESİ: konfü, kopuk, bağlantısız, dezorganize düşünce süreçleri	0	1	2	3	4	5	6
5. SUÇLULUK DUYGULARI: Kendini suçlama, utanma, geçmişteki davranışlardan pişmanlık duyma	0	1	2	3	4	5	6
6. GERGİNLİK: Sinirlilik, aşırı hareketlilik, gerginliğin fizik veya motor belirtileri	0	1	2	3	4	5	6
7. MANİYERİZM VE POSTÜR: Tuhaf, acayip, doğal olmayan motor davranış (tikler dışında)	0	1	2	3	4	5	6
8. GRANDİYOZİTE: Kendisi hakkında abartmalı düşünceler, gurur, olağan dışı güç ve yeteneğe sahip olduğu inancı	0	1	2	3	4	5	6
9. DEPRESİF DUYGUDURUM: Elem, keder, umutsuzluk, kötümserlik	0	1	2	3	4	5	6
10. DÜŞMANCA DAVRANIŞ: Başkaların karşı düşmanlık, kavgacılık, nefret	0	1	2	3	4	5	6
11. KUŞKUCULUK: Güvensizlik, başkalarının kasıtlı olarak kötülük yapacağına inanma	0	1	2	3	4	5	6
12. HALLÜSİNATUAR DAVRANIŞ: Normal dışı, uyarıcı olmaksızın algılama	0	1	2	3	4	5	6
13. MOTOR YAVAŞLAMA: Yavaşlamış, zayıflamış hareket veya konuşma, beden kuvvetinde azalma	0	1	2	3	4	5	6
14. İŞBİRLİĞİ KURMAMA: Direnç, temkinlilik, otoriteyi reddetme	0	1	2	3	4	5	6
15. OLAĞAN DIŞI DÜŞÜNCELER: Olağan dışı, garip, tuhaf, acayip düşünce kavramı	0	1	2	3	4	5	6
16. DUYGUSAL KÜNTLÜK: Azalmış duygusal ton, duyguların normal şiddetinde azalma	0	1	2	3	4	5	6
17. TAŞKINLIK: Artmış emosyonel ton, ajitasyon, tepkisellikte artma	0	1	2	3	4	5	6
18. DEZORYANTASYON: Konfüzyon veya kişi, yer, zamana ait çağrışımların kaybı	0	1	2	3	4	5	6

Hastanın Adı, Soyadı:	Tarih:
Hastanın Yaşı ve Cinsiyeti:	Değerlendirici:

KLİNİK GLOBAL İZLENİM ÖLÇEĞİ (CGI)

HASTALIK ŞİDDETİ

Bu hasta grubu ile olan klinik deneyimlerinize dayanarak, sizce bu kişi ne kadar hasta?

1. Normal, hasta değil
2. Hastalık sınırında
3. Hafif düzeyde hasta
4. Orta düzeyde hasta
5. Belirgin düzeyde hasta
6. Ağır hasta
7. Çok ağır hasta

DÜZELME

Hastanın ilk değerlendirildiğindeki durumunu düşünürseniz, sizce bu hasta ne kadar değişti?

1. Çok düzeldi
2. Oldukça düzeldi
3. Biraz düzeldi
4. Hiç değişiklik yok
5. Biraz kötüleşti
6. Oldukça kötüleşti
7. Çok kötüleşti

YAN ETKİ ŞİDDETİ

Bu maddeyi sadece ilaç etkisini gözönüne alarak değerlendiriniz. Yan etkiyi en iyi ifade eden seçeneği işaretleyiniz.

1. Hiç yok
2. Hastanın işlevselliğini önemli derecede etkilemiyor
3. Hastanın işlevselliğini önemli derecede etkiliyor
4. Terapötik etkinin yararlarını gözardı ettirecek düzeyde etkiliyor

PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR BELGESİ

“Yaşlılık dönemi depresyonunda fenomenolojik özellikler, bilişsel işlevler ve homosistein ile ilişkisi” isimli bir çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır. Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırmanın ne amaçla yapılmak istendiğini ve nasıl yapıldığını, sizinle ilgili bilgilerin nasıl kullanılacağını, çalışmanın neler içerdiğini bilmeniz önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okuyun ve sorularınıza açık yanıtlar isteyin. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir.

Çalışmanın amaçları ve dayanağı nelerdir, benden başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?

Çalışmamızda geç yaşta (60 yaş ve sonrası) ve erken dönem ortaya çıkan depresif bozukluk arasındaki fenomenolojik benzerlik ve farklılıkların belirlenmesi, bilişsel işlevlerin karşılaştırılması ve homosisteinin depresyon etiyopatogenezdeki rolünün değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Bu alanda yapılmış bazı bilimsel çalışmalar olmakla birlikte, bu çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Bizim çalışmamızda elde edilen bulgular yaşlılık dönemindeki major depresif bozukluğun klinik özelliklerinin, etiyolojisinin ve bilişsel işlevlerinin daha iyi anlaşılmasına katkıda bulunacaktır. Yaşlılık dönemindeki depresyonda homosisteinin bilişsel işlevlerdeki rolünün anlaşılmasına katkı sağlanmış olacaktır.

Bu çalışmaya yaklaşık 80 kişilik hasta grubu ile kontrol grubunu oluşturacak 60 yaş ve üstü 40 kişilik sağlıklı katılımcının alınması planlanmıştır.

Bu çalışmaya katılmalı mıyım?

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Eğer katılmaya karar verirseniz bu yazılı bilgilendirilmiş olur formu imzalanmak için size verilecektir. Şu anda bu formu imzalaranız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Eğer katılmak istemez iseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahiptir.

Bu çalışmaya katılırsam beni neler bekliyor?

Çalışmamız 1 yıl süresinde tamamlanması planlanan paralel gruplar şeklinde klinik bir araştırmadır. Çalışmamıza major depresif bozukluk tanısı almış yaklaşık 80 hasta ile kontrol grubu için 60 yaş ve üstü 40 kişilik sağlıklı katılımcının dahil edilmesi planlanmıştır. Araştırmayı kabul ederseniz izniniz doğrultusunda tarafınıza ilk olarak klinik görüşme şeklinde yapılandırılmış ruhsal durum muayenesi yapıldıktan sonra çeşitli psikiyatrik ölçekler uygulanacaktır. Ayrıca 1 kez olacak şekilde sabah aç halde iken kolunuzdan 2 tüp (10 cc kadar) kan alınacak ve homosistein, hemogram, T3, T4, TSH, total kolesterol, HDL kolesterol, vitamin B12, folik asit kan düzeyleri incelenecektir.

Çalışmada yer almamanın yararları nelerdir?

Çalışmamız daha çok araştırma amaçlıdır. Bu alanda yapılmış bazı bilimsel çalışmalar olmakla birlikte, bu çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Bu

çalışmadan çıkarılan sonuçlar, yaşlılık çağında başlayan depresyonun daha iyi anlaşılabilmesi ve bazı farklı tedavi önerileri sunulabilmesine katkı sağlayacak önemli bulgular sağlayabilecek,dolayısıyla başka hastaların yararına kullanılabilir.

Bu çalışmaya katılmamın maliyeti nedir?

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak?

Çalışma doktorunuz kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ancak kimlik bilgileriniz çalışma boyunca hekiminiz tarafından gizli tutulacaktır. Çalışmanın sonunda, bu bilgiler hakkında bilgi istemeye hakkınız vardır. Yazılı izniniz olmadan, sizinle ilgili tıbbi bilgiler başka kimse tarafından görülemez ve açıklanamaz. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde bilimsel yayınlarda kullanılabilir ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

Daha fazla bilgi, yardım ve iletişim için kime başvurabilirim?

Çalışma ile ilgili bir sorunuz olduğunda ya da çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI : Ceren Bingöl O
GÖREVİ : Araş Gör Dr
TELEFON : 0536 544 96 17

(Gönüllünün/Hastanın Beyanı)

PAÜTF Psikiyatri Anabilim dalında, Dr Ceren Bingöl O tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili **yukarıdaki bilgiler** bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiç bir baskı ve zorlama olmaksızın, gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.

- Araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahip olduğum bana bildirildi. Bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.
- Sorumlu araştırmacı/hekime haber vermek kaydıyla, hiçbir gerekçe göstermeksizin istediğim anda bu çalışmadan çekilebileceğimin bilincindeyim. Bu çalışmaya katılmayı reddetmem ya da sonradan çekilmem halinde hiçbir sorumluluk altına girmediğimi ve bu durumun şimdi ya da gelecekte gereksinim duyduğum tıbbi bakımı hiçbir biçimde etkilemeyeceğini biliyorum. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağına bilincindeyim).*
- Çalışmanın yürütücüsü olan araştırmacı/hekim, çalışma programının gereklerini yerine getirmedeki ihmali nedeniyle tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla benim onayımı almadan beni çalışma kapsamından çıkarabilir.

Çalışmanın sonuçları bilimsel toplantılar ya da yayınlarda sunulabilir. Ancak, bu tür durumlarda kimliğim kesin olarak gizli tutulacaktır.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Görüşme tanığı

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Bilgilendiren Uzman Hekim*

Adı, soyadı: Doç.Dr.Gülfizar Varma

Adres: PAÜTF Psikiyatri AD

Tel: 05327023507

İmza:

Tarih:

PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
“SAĞLIKLI GÖNÜLLÜLER” İÇİN OLUR BELGESİ

Dr.Gülfizar Varma'nın sorumlu araştırmacısı olduğu, “Yaşlılık dönemi depresyonunda fenomenolojik özellikler, bilişsel işlevler ve homosistein ile ilişkisi” isimli bir araştırma yapılması planlanmaktadır.

Çalışmanın amacı geç yaşta (60 yaş ve sonrası) ve erken dönem ortaya çıkan depresif bozukluk arasındaki fenomenolojik benzerlik ve farklılıkların belirlenmesi, bilişsel işlevlerin karşılaştırılması ve homosisteinin depresyon etiopatogenezdeki rolünün değerlendirilmesidir.

Bu çalışmanın bilimsel olarak yürütülebilmesi için, araştırmaya katılan hasta kişiler dışında, sağlıklı kişilerle yapılandırılmış ruhsal durum muayenesi ile çeşitli psikiyatrik ölçek uygulamalarının yapılmasına,ayrıca 1 kez sabah 2 tüp (10 cc kadar) açlık kanı alınmasına gereksinim vardır. Bu sayede, hasta kişilerin verileri, siz sağlıklı kişiler ile karşılaştırılabilecektir.

Bu çalışmaya, “**sağlıklı kontrol grubu**” olarak katılmayı kabul ederseniz, sizden istenen tek şey, yapılandırılmış ruhsal durum muayenesi ve psikiyatrik ölçek görüşmelerine katılmanız ve 1 kez olacak şekilde 2 tüp(10 cc kadar) kan vermenizdir.

Çalışma doktorunuz sizden elde edilen sonuçları, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ancak kimliğiniz gizli tutulacaktır.

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Eğer katılmaya karar verirseniz bu yazılı bilgilendirilmiş olur formu imzalanmak için size verilecektir.

(Katılımcının Beyanı)

PAÜTF Psikiyatri Anabilim dalında, Dr.Ceren Bingöl O tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu koşullarla “sağlıklı kontrol grubu” olarak yapılandırılmış ruhsal durum muayenesini,araştırma ile ilişkili bazı psikiyatrik ölçeklerin uygulanmasını ve 2 tüp (10 cc kadar) kan vermeyi kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı, soyadı, ünvanı:Araş.GörDr.Ceren Bingöl O

Adres: PAÜ Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD

Tel: 05365449617

İmza:

Tarih: