
Depresyon ve Demans

Uz. Dr. Mehmet V. ŞAHİN*

Depresyon ve demans yaşlı populasyonda en sık karşılaşılan nöropsikiyatrik sendromlardır. Depresyon ve demansın birlikteliği ve bu iki klinik durum arasındaki ilişki 19. yüzyıldan beri araştırmacıların ilgisini çekmektedir. Bu dönemlerde demans tanısı konulan hastalarda bilişsel bozuklukların geri dönüşsüz olması gerektiği düşünülürdü. Daha sonra demansa benzer bilişsel bozukluklar gösteren bazı hastaların bir süre sonra düzelebildikleri farkedildi. Çeşitli psikiyatrik nedenlere bağlı olarak ortaya çıkan ve demansa benzeyen bu klinik tabloları tanımlamak için “vesanic demans” terimi kullanılmaya başlandı (Bulbena ve Berrios 1986). Tam olarak eş anlamlı olmamakla birlikte bu terim zaman içinde yerini Wernicke'nin “psödodemans” terimine bıraktı (Emery ve Oxman 1992).

Depresif psödodemans ise major depresyon epizodu sırasında ortaya çıkan ve bilişsel bozukluklarla kendini gösteren; organik zeminli, fakat geri dönüşlü bir bozukluk olarak tanımlanabilir (Caine 1981, Folstein ve McHugh 1978). Depresyonun klinik belirtileri düzeldikten sonra bilişsel belirtiler tamamıyla ortadan kaybolur.

Major depresyon değişik derecelerde bilişsel bozukluklarla birlikte bulunur. Bunlar kimi

durumlarda subklinik düzeyde olmakta, kimi zaman ise belirgin yeti kaybına neden olacak derecede ortaya çıkabilmektedir. Dikkat ve bellek bozuklukları bu belirtiler arasında en sık görülenleridir. Yaşlılık döneminde ortaya çıkan depresyonlarda bilişsel bozukluklar daha fazla görülmektedir. Alzheimer hastalığı ve serebrovasküler olaylar başta olmak üzere çeşitli nedenlere bağlı olarak ortaya çıkan demanslara da depresif belirtilerin eşlik ettiği bilinmektedir (Burwill ve ark. 1995, Reding ve ark. 1985). Bu durum depresyon ve demans tabloları arasında ayırıcı tanı sorunlarına neden olmaktadır.

DEPRESYON VE DEMANS AYIRICI TANISI

Özellikle bilişsel bozuklukların ön planda bulunduğu yaşlılık dönemi depresyonları klinik olarak bir demans sendromunu andırabilir. Benzer şekilde demansa neden olabilen çeşitli nörolojik hastalıklar sonucunda da depresyon ortaya çıkmış olabilir. Bu iki klinik durum arasında ayırıcı tanı yapılması hastalığın gidişi ve uygun tedavi yaklaşımlarının belirlenebilmesi açısından önemlidir.

Hastalığın başlangıç şekli ve gidişi bu iki klinik durum arasında önemli bir ayırıcı kriter olabilir. Alzheimer hastalığı genellikle yıllar içinde sinsi bir başlangıç gösterirken depresif psödodemans haftalar içinde kendini gösterir (Emery ve Oxman 1992). Primer dejeneratif demanslarda

* Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, ANKARA

ve depresif psödodemansta hastalığın başlangıcı ile hekime başvurma süresi birbirinden farklılık göstermektedir. Bu süre depresif psödodemansta oldukça kısa iken Alzheimer hastalığında ortalama 5 yıl olarak bildirilmiştir (Rabins ve ark. 1984). Hastalığın hızlı ilerleyişi nedeniyle depresif psödodemansta hasta ve yakınlarının belirtileri kısa sürede farketmelerine karşın demanslı hastalardaki bozulmanın farkedilebilmesi için belirgin derecede yeti kaybının ortaya çıkması gereklidir.

Depresif psödodemanslı hastalarda hastalığın ilk işaretleri depresif belirti ve bulgular olmasına karşın Alzheimer hastalığında depresif belirtiler ortaya çıkmadan önce yakın bellek bozuklukları ve entellektüel yetersizlikler dikkati çeker (Raskind 1998).

Hastada affektif bozukluk öyküsünün bulunması depresif psödodemans lehine bir durum olarak değerlendirilmelidir. Depresif psödodemanslı hastalarda affektif hastalık öyküsü dejeneratif demanslara göre oldukça yüksek orandadır (Rabins ve ark. 1984). Alzheimer hastalığında ailede demans öyküsüne daha sık rastlanırken depresif psödodemanslı hastaların ailelerinde affektif bozukluklar daha sık görülmektedir.

Demanslı hastalar genellikle unutmamak için yoğun çaba harcar, notlar ve takvimleri izleyerek bu konudaki yetersizliklerini çözmek çabası içindedirler. Ancak depresif psödodemanslı hastaların bu konuda gerekli çabayı gösterdikleri söylenemez.

Depresif ve demanslı hastaların tutumları mental durum muayenesi ve bu amaçla uygulanan testler sırasında da farklılık göstermektedir. Depresif psödodemanslı hastalar genellikle testlere koopere olmakta zorluk çekerler, bu konuda yeterli motivasyonları yoktur ve depresyonun getirdiği yetersizlik duyguları nedeniyle sorulara "bilmiyorum" şeklinde yanıt verirler. Buna karşın demanslı hastalar muayene ve testlere koopere olmalarına ve uygun cevapları verebilmek için yeterli çabayı göstermelerine karşın bunu başaramamaktadırlar.

Çeşitli görüntüleme yöntemleri de depresyon ve demans ayırıcı tanısında kullanılabilir. Vasküler demanslarda bilgisayarlı tomografi (BT) ve magnetik rezonans görüntüleme (MRI) lezyonların

görüntülenmesi açısından önemlidir. Dejeneratif demanslarda görüntüleme yöntemlerinin yeri vasküler demanslardaki kadar net değildir. O'Brien ve arkadaşları (1994) MRI'da saptanan temporal lob atrofisinin depresyon ve demansı ayırmada kullanılabileceğini bildirmişlerdir. Tek foton emisyon tomografi (SPECT) gibi fonksiyonel beyin görüntüleme yöntemlerinin de depresyon ve demansı ayırmada kullanılabileceği, Alzheimer tip demanslı hastalarda kortikal alanda kan akımı ve glukoz metabolizmasında azalma bulunduğu, bu durumun frontal ve temporal bölgelerde daha belirgin olarak ortaya çıktığı belirtilmiştir (Kumar 1993). Ancak benzer değişiklikler daha az da olsa yaşlı depresif hastalarda da görülebildiği için SPECT'in depresyon ve demans tablolarını ayırmada kullanımının sınırlı olduğu belirtilmiştir (Curran ve ark. 1993).

Son olarak ta bu iki klinik durum arasında ayırım yapabilmenin yolu tedavidir. Uygun antidepresan tedaviye depresif hastalar belirgin yanıt verirken depresif belirtilerin düzelmesiyle birlikte bilişsel bozukluklarda da düzelme görülür. Ancak demanslı hastalarda antidepresif tedaviler depresif semptomlarda azalma yapsa bile bilişsel bozukluklarda düzelmeye neden olmayacaktır (Reifler ve ark. 1986).

Depresyon ve demans hastalarının ayırıcı tanısında kullanılabilecek bazı özellikler Tablo 1'de verilmiştir.

ALZHEİMER HASTALIĞI VE DEPRESYON

Alzheimer hastalığında depresif belirtilerin sıklıkla görüldüğü bildirilmektedir. Yapılan araştırmalarda %0-86 gibi birbirinden çok farklı sonuçlar bildirilmiş olmakla birlikte bu hastaların yaklaşık yarısında klinik olarak önemli olabilecek düzeyde depresyonun bulunduğu düşünülmektedir (Fuhrer ve ark. 1992, Henderson ve ark. 1993, Migliorelli ve ark. 1995).

Alzheimer hastalığında ortaya çıkan depresyonlar yaşlılık döneminde görülen depresyonlardan klinik olarak belirgin farklılık göstermemektedir. Demanslı hastalarda ortaya çıkan davranış değişiklikleri, ağrılar ve mental durumda ortaya çıkan dalgalanmalar depresyon yönünden uyarıcı olmalıdır (Lundquist ve ark. 1997). Depresyonun ortaya çıkması ile birlikte bilişsel bozukluklarda kötüleşme olmakta, davranış bozuklukları daha

Tablo 1. Depresyon ve demans ayırımında kullanılabilir bazı muayene yöntemleri*

Muayene	Depresyon	Demans
Akut başlangıç	+++	-
Depresif duygudurum	++++	+
Suçluluk düşünceleri	+++	-
Psikolojik testler		
Testlerde kötü performans	-	+++
Objektif isimlendirme testi	-	+++
Çizim testleri	-	+++
Elektroensefalogram	-	++
İlerleyici yıkım	-	+++
Hastalığma karşı ilgi	+++	-
Belirtilerin akşam saatlerinde kötüleşmesi	-	++++
Amaca yönelik hareket ve tanıma bozuklukları	-	++
BT anormallikleri	-	+++

* Yesavage 1993'ten uyarlanmıştır.

da artmaktadır. Depresyonla birlikte hastanın yaşamsal aktivitelerinde azalma olmakta (Ritchie ve ark. 1998), hastaneye yatış sayısı ve süreleri depresyonlu hastalarda daha fazla olmaktadır (Kales ve ark. 1999). Bu durum hasta ve yakınları için yeni sorunların ortaya çıkması ile sonuçlanabilmektedir. Hastanın depresyonunun iyileştirilmesinin, ajite davranışları azalttığı ve davranış bozukluklarının iyileşmesine katkıda bulunduğu bilinmektedir (Kunik ve ark. 1998).

Alzheimer hastalığında depresyonun bu kadar sık görülmesi hastanın entelektüel fonksiyonlarının bozulması ve yaşamsal aktivitelerini kısıtlanması ile ilgili olabileceği gibi hastalığın getirdiği nörodejeneratif değişikliklerle de ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Demansı olmayan yaşlı bireylerde fiziksel hastalıkların ve günlük yaşamsal aktivitelerini yerine getirememenin depresyona uygun zemin hazırladığı bilinmektedir (Harlow ve ark. 1991, Kennedy ve ark. 1990). Alzheimer'li hastaların günlük yaşamsal aktivitelerini yerine getirmelerinde belirgin bir güçlük vardır. İşlevsel yetersizliğin daha belirgin olduğu Alzheimer hastalarında depresif belirtilere de daha sık rastlanmaktadır (Forsell ve Winblad 1998).

Diğer yandan Alzheimer hastalığında ortaya çıkan nörodejeneratif değişikliklerin de depresyon etiolojisinde rol oynadığını düşündüren bul-

gular vardır. Alzheimer hastalığında görülen depresyonun noradrenerjik nöron kaybıyla ilişkili olabileceği bildirilmiştir (Forstl ve ark. 1992). Depresyonu bulunan ve bulunmayan demanslı hastalarda bazı nöropatolojik farklılıklar bildirilmiştir. Zubenco ve Moosy (1998) lokus seruleus ve substansiya nigradaki dejeneratif değişikliklerin depresyonun eşlik ettiği demanslı hastalarda daha belirgin olduğunu, depresyonu bulunan demanslı hastalarda lokus seruleus, substansiya nigra, ve santral superior rafe çekirdeğinde depresyonu bulunmayanlara göre daha fazla nörofibriler yumaklar bulunduğunu bildirmişlerdir. Bu bulgular Alzheimer'li hastalarda depresyonun subkortikal dejeneratif değişikliklerle ilişkili olabileceğini göstermektedir.

Yapılan uzun dönem çalışmalarda geri dönüşsüz demanslı hastaların bir kısmında bilişsel bozukluklar ortaya çıkmadan önce bir depresyon epizodunun bulunduğu ve yaşlılarda ortaya çıkan depresyonun, demansın bir habercisi olabileceği bildirilmiştir (Buntinx ve ark. 1996). Alexopoulos ve arkadaşları (1993a) yaşlılık dönemi depresyonları ile depresif psödodemanslı hastaları karşılaştırdıkları çalışmalarında psödodemanslı hastaların kalıcı demans geliştirme risklerinin daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir.

İleri yaş depresyonlarının daha erken yaşlarda ortaya çıkan depresyonlardan farklı olarak

nörodejeneratif temellerinin olduğu ve geri dönüşlü olmalarına karşın yapısal beyin bozukluklarıyla birlikte bulunduğu düşünülmüştür. Bu yapısal temelin Alzheimer hastalığı ve ileri yaş depresyonları için uygun bir zemin oluşturduğu, ayrıca ileri yaşta ortaya çıkan depresyonların da Alzheimer hastalığı için risk oluşturduğu öne sürülmüştür. Post (1979) yaşla ilişkili beyin deteriorasyonu hipotezini geliştirmiş ve bu durumun ileri yaş depresyonları için bir risk faktörü oluşturabileceğini belirtmiştir. Bu hipotez yaşla ilişkili olarak saptanan beyin atrofi, ritmik ve nöroendokrin fonksiyonlarda ve nörotransmitter sistemlerinde saptanan değişikliklerle de desteklenmiştir (Veith ve Raskind 1988). Yapılan BT ve MRI çalışmaları erken ve geç başlangıçlı depresyonlarda farklılıklar bulunduğunu ve geç başlangıçlı depresyonlarda elde edilen bulguların dejeneratif demanslarda görülenlerle daha uyumlu olduğunu göstermektedir (Jacoby ve Levy 1980, Rabins ve ark. 1991).

Demanslı hastalarda depresyonun başlangıç yaşının demansı bulunmayan hastalardan

oldukça yüksek olduğu saptanmıştır (Alexopoulos ve ark. 1993b). Ayrıca major depresyonda başlangıç yaşının da bilişsel bozuklukların bulunup bulunmaması ile farklılık gösterdiği, bilişsel bozuklukların eşlik ettiği major depresyonlu hastalarda başlangıç yaşının daha geç olduğu bildirilmektedir. İlginç bir bulgu da ileri yaşlarda başlayan depresyonlarda ailede affektif hastalık öyküsünün daha az oranda bulunuyor olmasıdır (Mendlewicz ve Baron 1991). Ayrıca erken ve geç başlangıçlı depresyonlar açısından ventrikül-beyin oranı, plazma 4 hidroksi 3 metoksi fenilglikol (MHPG) düzeyleri, trombosit adrenoreseptör bağlanması ve trombosit monoamin oksidaz aktivitesi değişiklikleri gibi biyolojik değişkenlerde de farklılıklar bulunduğu bildirilmiştir (Alexopoulos 1990, Sachetti ve ark. 1985). Bütün bu bulgular birarada değerlendirildiğinde ileri yaşlarda ortaya çıkan depresyonlarda genetik faktörlerden daha çok yaşla ilişkili faktörlerin rol oynuyor olabileceği ve geç başlangıçlı depresyonların demans sendromunun bir kısmını da içeren heterojen bir durum olarak değerlendirilebileceği şeklinde yorumlanabilir.

KAYNAKLAR

- Alexopoulos GS (1990) Clinical and biological findings in late onset depression. *Review of Depression*, A Tassman, SM Goldfinger, CA Kaufman (Ed), 7. Cilt, Washington DC, American Psychiatric Press.
- Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC ve ark. (1993a) The course of geriatric depression with "reversible" dementia: as a controlled study. *Am J Psychiatry*, 150(11):1693-1699.
- Alexopoulos GS, Young RC, Meyers BS (1993b) Geriatric depression: age of onset and dementia. *Biol Psychiatry*, 34(3):141-145.
- Bulbena A, Berrios G (1986) Pseudodementia: facts and figures. *Br J Psychiatry*, 148:87-94.
- Buntinx F, Kester A, Bergers J ve ark. (1996) Is depression in elderly people followed by dementia? A retrospective cohort study based in general practice. *Age Aging*, 25(3):231-233.
- Burvill PW, Johnson GA, Jamrozik KD ve ark. (1995) Prevalence of depression after stroke: a perth community stroke study. *Br J Psychiatry*, 166(3):320-327.
- Caine ED (1981) Pseudodementia: current concepts and future directions. *Arch Gen Psychiatry*, 38:1359-1364.
- Curran SM, Murray CM, Van Beck M (1993) A single photon emission tomography of regional brain function in elderly patients with major depression and with Alzheimer type dementia. *Br J Psychiatry*, 163:155-165.
- Emery VO, Oxman TE (1992) Update on dementia spectrum of depression. *Am J Psychiatry*, 149(3):305-317.
- Folstein M, McHugh P (1978) Dementia syndrome of depression. *Alzheimer's Disease: Senile Dementia and Related Disorders*, R Katzman, RD Terry, KL Bick (Ed), New York, Raven Press.
- Forsel Y, Winblad B (1998) Major depression in a population of demented and nondemented older people: Prevalence and correlates. *J Am Geriatr Soc*, 46:27-30.
- Forstl H, Burns A, Luthert P ve ark. (1992) Clinical and neuropathological correlates of depression in Alzheimer's disease. *Psychol Med*, 22:877-884.
- Fuhrer R, Antonucci TC, Gagnon M ve ark. (1992) Depressive symptomatology and cognitive functioning: An epidemiological survey in an elderly community sample in France. *Psychol Med*, 22:159-172.
- Harlow SD, Goldberg EL, Comstock GW (1991) A longitudinal study of risk factors for depressive symptomatology in elderly widowed and married women. *Am J Epidemiol*, 134:526-538.
- Henderson AS, Jorm AF, MacKinnon A ve ark. (1993) The prevalence of depressive disorders and the distribution of depressive symptoms in later life: A survey using draft ICD-10 and DSM-III-R. *Psychol Med*, 23:719-729.
- Jacoby R, Lewy R (1980) Computed tomography in the elderly, 3: affective disorders. *Br J Psychiatry*, 136:270-275.

- Kales HC, Blow FC, Copeland LA ve ark. (1999) Health care utilization by older patients with coexisting dementia and depression. *Am J Psychiatry*, 156:550-556.
- Kennedy GJ, Kelman HR, Thomas C (1990) The emergence of depressive symptoms in later life. The importance of declining health and increasing disability. *J Community Health*, 15:93-104.
- Kumar A (1993) Functional brain imaging in the late life depression and dementia. *J Clin Psychiatry*, 54(Suppl):21-25.
- Kunik ME, Graham DP, Snow Turek AL ve ark. (1998) Contribution of cognitive impairment, depression and psychosis to the outcome of agitated geropsychiatric inpatients with dementia. *J Nerv Ment Dis*, 186:299-303.
- Lundquist RS, Bernens A, Olsen CG (1997) Comorbid disease in geriatric patients: dementia and depression. *Am Fam Physician*, 55(8):2687-2694.
- Mendlewicz J, Baron M (1991) Morbidity risks in subtypes of unipolar depressive illness. Differences between early- and late-onset forms. *Br J Psychiatry*, 134:463-466.
- Migliorelli R, Teson A, Sabe L ve ark. (1995) Prevalence and correlates of dysthymia and major depression among patients with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry*, 152:37-44.
- O'Brien JT, Desmond P, Ames D ve ark. (1994) The differentiation of depression from dementia by temporal lobe magnetic resonance imaging. *Psychol Med*, 24(3):633-640.
- Post F (1979) Dementia, depression and pseudodementia. *Psychiatric Aspects of Neurologic Disease*, DF Benson, D Blumer (Ed), Seminars in Psychiatry Series, New York, Grune and Stratton, s.99-120.
- Rabins P, Merchant A, Nestadt G (1984) Criteria for diagnosing reversible dementia caused by depression: validation by 2-year follow up. *Br J Psychiatry*, 144:488-492.
- Rabins PV, Pearlson GD, Aylward E ve ark. (1991) Cortical magnetic resonance imaging changes in elderly inpatients with major depression. *Am J Psychiatry*, 148:617-620.
- Raskind MA (1998) The clinical interface of depression and dementia. *J Clin Psychiatry*, 59(Suppl 10):9-12.
- Reding M, Haycox J, Blass J (1985) Depression in patients referred to a dementia clinic. A three-year prospective study. *Arch Neurol*, 42(9):894-896.
- Reifler BV, Larson E, Teri L ve ark. (1986) Dementia of the Alzheimer's type and depression. *J Am Geriatr Soc*, 34:855-859.
- Ritchie K, Touchon J, Ledesert B (1998) Progressive disability in senile dementia is accelerated in the presence of depression. *Int J Geriatr Psychiatry*, 13:459-461.
- Sachetti E, Conte C, Pennati A ve ark. (1985) Platelet alpha 2 adrenoreceptors in major depression: Relationship with urinary 4-hydroxy-3-methoxyphenylglycol and age at onset. *J Psychiatr Res*, 9: 579-586.
- Veith RC, Raskind RA (1988) The neurobiology of aging: Does it predispose to depression? *Neurobiol Aging*, 9:101-117.
- Yesavage J (1993) Differential diagnosis between depression and dementia. *Am J Med*, 94(5A):23-28.
- Zubenko GS, Moosy J (1988) Major depression in primary dementia: Clinical and neuropathological correlates. *Arch Neurol*, 45:1182-1186.