

Depresyonun Ayırıcı Tanısı

Doç. Dr. A. Ertan TEZCAN*

Depresyon; emosyonel alanda; disfori, anhedoni, irritabilite, üzüntü, anksiyete, kognitif alanda; değersizlik, çaresizlik, benlik saygısında azalma, karamsarlık, umutsuzluk, kendini küçük görme, suçluluk duyguları, konuşma ve düşüncede retardasyon, varsanımlar, sanrılar, obsesif düşünceler, hipokondriyak uğraşlar, ölüm ve intihar düşünceleri, bellek, dikkat ve konsantrasyon bozuklukları, vejetatif alanda; enerji azlığı, yorgunluk, bitkinlik, güçsüzlük, iştah değişiklikleri, kilo kaybı (nadiren kilo alımı), uyku bozuklukları, ajitasyon, cinsel ilgi ve etkinlikte azalma, kabızlık, harekette yavaşlama, somatik yakınmalar, kadınlarda adet düzensizlikleri, sosyal alanda; toplumdan uzaklaşma, sosyal-mesleki işlevlere karşı ilgi kaybı, intihar girişimleri gibi belirtileri içeren bir sendromdur.

Depresyonun emosyonel alanın dışına taşarak özellikle kognitif ve vejetatif alanları da içine alan geniş spektrumlu semptomatolojisi birçok fiziksel hastalığa ve ilaç kullanımına bağlı depresif bir bozukluk olmaksızın ortaya çıkabileceğinden ve yine birçok fiziksel ve ruhsal hastalığa binişik (komorbid) olarak bulunabileceğinden, depresyonun ayırıcı tanısının mesleksi etik önemi yadsınmaz. "Tıpta hastalık yoktur, hasta vardır" ilkesin-

den hareket ederek, psikiyatr depresif bozukluk tanısını koyduğunda depresif bozukluğa neden olabilecek veya binişik bir ruhsal ve fiziksel nedeni, psikiyatri dışı bir hekim de fiziksel bir nedenle tedavi ettiği hastasındaki olası bir depresif bozukluğu hastaya çok yönlü yaklaşarak gözardı etmeme durumundadır.

Depresyonda ayırıcı tanı genel olarak üç ana başlıkta incelenir (Yüksel 1993):

1. Depresyon ve psikiyatrik bozukluklar
2. Depresyon ve fiziksel hastalıklar
3. Depresyon ve ilaçlar

I. DEPRESYON VE PSİKİYATRİK BOZUKLUKLAR

A. DUYGUDURUM BOZUKLUKLARI

1. Depresyon ve depresif bozukluklar

Depresif bozukluklar; temel bozukluğun duygudurumda olduğu, duygudurum bozukluğuna bilişsel, psikomotor, psikofizyolojik ve kişiler arası ilişki bozukluklarının da eşlik ettiği bozukluklardır. Depresif bozukluklar DSM-IV'de; major depresif bozukluk, distimik bozukluk ve başka türlü adlandırılmayan (BTA) depresif bozukluklar şeklinde sınıflandırılmışlardır (APA 1990).

Belirtiler süre ve şiddet yönünden major depresif bozukluktan hafiftir. Major depresif bozukluk çoğunlukla epizodik bir bozukluktur. Hafif, orta ve

* Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, ELAZIĞ

ağır epizod özellikleri gösterir. Ağır bir epizodda duyguduruma uygun psikotik özelliklerin yanısıra daha nadir de olsa duyguduruma uygun olmayan psikotik özellikler de görülebilir. Hafif-orta depresif semptomatolojinin hakim olduğu major depresif bozukluk eskiden depresif nevroz olarak adlandırılan distimik bozukluktan ayırt edilmelidir. Hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren depresif duygudurum, iştahsızlık veya aşırı yeme, kilo kaybı veya alımı, uyku bozuklukları, düşük enerji düzeyi ya da yorgunluk, düşük benlik saygısı, düşünceleri yoğunlaştırmada veya karar vermede güçlük her iki bozuklukta da görülebilir. Ancak distimik bozuklukta depresif bulgular en az iki senedir vardır. Distimik bozukluklu hastalar dikkatlerini dağıtan bir sosyal etkinliğe katıldıklarında çoğunlukla bu tür şikayetlerini fark etmediklerini dile getirirler. Zaman zaman birkaç gün - iki ay gibi kısa veya uzun süreli iyilik dönemleri olabilir. Yine distimik hastaların %75'ten fazlasında eşlik eden bir başka psikiyatrik bozukluk vardır. En sık olarak bu noktada tedavi için başvururlar. Halbuki major depresif bir epizod hekime başvuru için başlıbaşına bir nedendir. Klinik tabloya; psikomotor ajitasyon, yineleyen ölüm, intihar düşünceleri, girişimleri ve tasarılarının eklendiği orta-ağır bir major depresif epizod distimik bir bozukluktan daha kolay ayırt edilir. Klinik tabloya psikotik bulguların eklendiği ağır bir major depresif epizodda ise ayırıcı tanı distimik bozukluktan kolayca yapılır. Distimide psikotik belirti olmaz.

Major depresif bir bozukluğun kendi içinde ayırıcı tanısının yapılması gerekir. Özellikle antidepresan tedavinin antipsikotik tedaviyle kombinasyonunu gerektiren psikotik özellikli major depresif bozukluğun psikotik özellikleri olmayan ağır major depresif bozukluktan ayırıcı tanısı gerekir. Psikotik özellikli major depresif bozuklukta; sıklıkla duygudurumla uyumlu sanrı ve varsanılarının görülmesinin yanısıra psikomotor retardasyon veya ajitasyonun, suçluluk ve umutsuzluk duygularının da psikotik özellikleri olmayan major depresif bozukluğa göre daha sık görülmesi ile ayırıcı tanıya gidilir.

Yaşlı hastalarda depresyon: 2558 yaşlıda yapılan bir çalışmada Weissman ve arkadaşları (1985) yaşlılarda major depresyon prevalansını %1.1 olarak yani daha genç nüfusun 2-3 katı daha az bulmuşlardır. Yaşlı hastalarda major depresif bozuk-

luğun daha değişik klinik özelliklerle ortaya çıkabileceği de göz önünde bulundurulmalıdır. Yaşlı hastalarda klinik olarak; ajitasyon, hipokondriyak uğraşlar, histerik davranışlar, uykuya dalma güçlüğü, anoreksi regresif davranışlar ve sanrılar daha sıktır. REM uykusu ve derin uyku azalmıştır. Depresif epizod daha uzun sürer (Oxman ve ark. 1992, Kramer - Ginsberg 1989). Bir çalışmada; MDB tanısıyla hospitalize edilerek tedavi edilen 70 yaşlı hastanın %60'ının hipokondriyak semptomlar varken, hastaların taburcu edildiklerinde %40'ında hipokondriyak semptomların devam ettiği rapor edilmiş ve yaşlılardaki MDB'de hipokondriyak semptomların önemi üzerinde özellikle durulmuştur (Kiloh ve ark. 1988).

Major depresif bozukluk (MDB) minör depresif bozukluktan da ayırt edilmelidir. Minör depresif bozuklukta da depresif semptomların en az iki hafta sürdüğü dönemler söz konusudur. Ancak bu semptomlar MDB tanısı konması için gereken beş semptomdan daha azdır.

Çifte (double depresyon): Distimik bozukluğun doğal seyrinde major depresif dönemler (MDE) binişik olduğu depresif bozukluk tipidir. Distimik bozukluğun varlığı yineleyici MDE için büyük risk oluşturur (Ülkeröglü ve ark. 1999). MDB tanısı düşünüldüğünde epizod öncesi distimik bir sürecin olup olmadığının belirlenmesi, epizod sonlandığında tedaviyi yapan hekimi MDE'nin süregelenlik kazanmış rezidüel major depresif bozukluk tanısından uzaklaştırır.

2. Bipolar bozukluk ve siklotimik bozukluk

Bipolar bozukluk tanısı için en az bir manik veya hipomanik atak gözlenmelidir. Manik veya hipomanik epizodlar da %60-70 major bir depresif dönemi izler. Bu nedenle hekim MDE tanısı koyduğunda kısa veya uzun vadede olası bir bipolar bozukluğu da aklında bulundurmalıdır. MDB tanısı alan hastaların %5-10'unda ilk epizoddan, hatta üçüncü, dördüncü epizoddan sonra dahi manik bir epizod ortaya çıkabilir. Major depresif epizodda; hipersomnia, psikomotor retardasyon, psikotik semptomlar ve ailede bipolar bozukluğun varlığı major depresif bozukluk tanısı alan bir hastada kısa veya uzun vadede olası bir bipolar bozukluk tanısını düşündürmelidir.

Siklotimik bozukluk: Kişi coşkulu dönemlerinde canlı, hareketli, iş ve toplumsal etkinliği artmış,

aşırı güvenli ve dışa dönüktür. Uzun ya da kısa sürede birden sıkıntılı, durgun, karamsar saatler ya da günler olur. Coşkulu dönemler, durgun dönemlere göre daha uzun sürdüğü için toplumsal ve iş yaşamında başarılıdır. MDE'de görülebilen varsanlar, sanrılar ve düşünce içeriğinde kendini küçük görme, suçluluk duyguları gibi ağır düşünce içeriği bozuklukları görülmez.

B. ANKSİYETE VE ANKSİYETE BOZUKLUKLARI

Anksiyete: Normal ve anormal koşullarda ortaya çıkan, uyanıklık artışı, otonomik etkinlik, bedensel değişiklik duyuları, koşullu yanıtlar, kendini kötü hissetme gibi bilişsel değerlendirmeleri içeren karmaşık bir duygudurumdur.

Duygulanımda; irritabilite, disfori, ağlama, davranışlarda; azalmış aktivite ve enerji düzeyi, zayıf sosyal beceriler, bedensel açıdan; panik ataklar ve uyku bozuklukları, bilişsel açıdan; çaresizlik, endişe, kendine güvende azalma hem depresyona hem anksiyeteye ait ortak özgül özelliklerdir. Buna karşın; ağır elem ve umutsuzluk, anhedoni, psikomotor retardasyon ilgi istek yitimi, azalmış iştah, cinsel isteksizlik, azalmış santral sinir sistemi (SSS) uyanıklığı depresyona; korku ve gerginlik, artmış aktivite, ajitasyon, prematür ejekülasyon, artmış SSS uyanıklığı, hipervijilans, belirsizlik duygusu anksiyeteye özgül özelliklerdir (Machelart ve Tignol 1989). Depresif bozukluklarda anksiyete bir semptom olarak sıklıkla bulunur. Özgül anksiyete bulguları olan hastalarda depresif epizodlar daha ağır sürer. Bu hastalarda; intihar riski, iş ve sosyal işlevlerde kayıp daha fazladır ve tedaviye yanıt hedeflenenden daha düşüktür (Bertschy ve Vandel 1991, Diekstra 1993, Clayton 1990).

Yaygın anksiyete bozukluğunda temel özellik en az 6 ay boyunca bir dizi olay ya da etkinlik hakkında aşırı anksiyete duymadır. Sinsi, uzun süreli, zaman zaman artan, zaman zaman azalan bir bunaltı sürekli hastayı tedirgin eder. Yaygın anksiyete bozukluğu tanısı alanlarda depresif patoloji %26-87 oranında görülmektedir. Kronik endişenin varlığı ve aşırılığı yaygın anksiyete bozukluğu tanısında güvenilir bir ayırt edicidir. En sık olarak endişe odağı olan konuların başında aile ile ilgili konular gelmektedir. Önemli diğer nitelik de yaygın anksiyete bozukluğundaki aksiyetenin depresif duyguduruma ikincil değil, yaşam olayları

ile ilgili olması ve depresif bozuklukta kişinin anksiyeteyi denetlemekte güçlük çekmesidir. Depresif bozuklukta görülen benlik saygısında azalma yaygın anksiyete bozukluğunda görülmez. Psikomotor retardasyon, ilgisizlik ve anhedoni depresif bozukluğa özgül özelliklerdir. Depresif hasta geçmişi, anksiyeteli hasta ise geleceği düşünür (Clayton 1990).

Panik bozukluk: Major depresif bozuklukta panik ataklar %20-47 oranındadır. Panik bozukluğun major depresif bozuklukla binişikliği intihar girişimi riskini arttırmaktadır. Panik bozuklukta depresif bozukluk gelişmişse agorafobi daha az sıklıkta panik bozukluğa eşlik eder (Lydiard 1991). Ayırıcı tanıda depresif bozukluğun panik bozuklukta sonra mı önce mi çıktığının öyküden belirlenmesi önemlidir.

Obsesif kompulsif bozukluk (OKB): Bu hastaların şikayetlerinin temel konusu obsesyon ve kompulsiyonlardır. Depresif belirtiler OKB'ye ikincil olarak ortaya çıkmışlardır. Kliniğimizde yapılan bir çalışmada OKB ile MDE binişikliği %10.2, distimik bozukluk binişikliği %16.6 bulunmuştur (Tezcan ve Millet 1997). Kimi depresif hastalarda özellikle hastalıkla, sevdikleri, merak ettikleri kişi ve durumlarla ilgili obsesif kuruntular olabilir. OKB'li hastaların öyküleri alınırken acı veren travmatik olayları duygudan yalıtılmış biçimde sanki bir başkasının başından geçen olaylar gibi anlatmaları tipiktir.

Fobik bozukluklar: Özellikle agorafobide benlik saygısı azalabilir ve depresif semptomatoloji ortaya çıkabilir. Ancak depresif tablonun agorafobiden sonra ortaya çıkışı ile ayırıcı tanıya gidilir. Basit fobisi olanlarda depresif semptomatoloji ve bozukluklar sosyal fobisi olanlara göre daha siktir ve %90 depresif bozukluk sosyal fobiye ikincildir (Wittchen ve Essau 1993).

Sosyal fobi: Toplumsal anksiyete ve toplumsal durumlardan kaçınma MDE ve distimik bozukluğun ortak özelliğidir. Bunlarla ortaya çıkan fobiye sosyal fobi tanısı konulmaz.

Travma sonrası stres bozukluğunda belirti süresi uzarsa hastada depresif bozukluk gelişebilir. Hastalarda aile içi ilişkileri ve evliliği bozabilecek derecede duygusal uyumsuzluk olabilir. MDB'nin aksine suçluluk duyguları görülmez.

C. SOMATOFORM BOZUKLUKLAR

Konversiyon bozukluğu: Güzel aldırılmazlık konversiyon bozukluğunun önemli bir belirtisidir (La belle indifference). Hastaların bir kısmında depresif belirtiler olabilir ama duygusal oynaklık kliniğe hakimdir. Bellek bozuklukları yoktur. Algıda görsel varsanılar ortaya çıkabilir. Bunlar; çocuksu içerikli, çoğunlukla psikolojik açıdan anlam yükliüdürler.

Somatizasyon bozukluğunda depresif semptomatoloji siktir ancak kronik fiziksel yakınmalar kliniğe hakimdir. Semptomların bir yaşam boyunca sürmüş olması; hastalığın bir yaşam stili durumuna gelmesi söz konusudur.

Hipokondriazisde depresif belirtiler bir hastalığı olduğu veya olabileceği düşüncesine dayanır. Somatik uğraşlar mizaç bozukluğuna eşlik etmez. MDB'li hastada dikkat eksikliği varken, hipokondriyak hasta dikkatini hastalık üzerine yöneltmiştir. Hipokondriyak uğraşlar depresif bozukluklarda da sıklıkla görülebilir. Hipokondriazis tanısı alan hastalarda eş zamanlı olarak major depresif bozukluk görülme oranı %33, distimik bozukluk görülme oranı %45.2, hipokondriyak hastaların yaşam boyu major depresif epizod geçirme olasılığı normal popülasyona göre 8.1, distimik bozukluk geçirme olasılıkları da 7.1 kat daha fazladır (Barsky ve ark. 1992).

Fobik, obsesif, hipokondriyak uğraşlar, konversiyon belirtileri, füğ, kronik ağrı, psikosomatik bozukluklar, alkole, ilaçlara düşkünlük, aile ve iş yaşamından uzaklaşma eylemleri, açıklanması güç cinsel uyumsuzluk gibi anksiyete ve somatoform bozukluk düşündürecek psişik tablolarda hasta maskeli depresyon yönünden değerlendirilmelidir.

D. KRONİK YORGUNLUK SENDROMU

İstirahatle geçmeyen çabuk yorulma, gerilim, başağrıları, baş dönmeleri, kafada ağırlık duygusu, gerginlik, çabuk kızma ve değişik derecelerde sıkıntı, üzüntü, isteksizlik, dikkatini toplayamama gibi depresif belirtiler kliniğe hakimdir. Benlik saygısının korunması ve şikayetlerin MDB düşündürecek şekilde ağır olmaması ayırıcı tanıda önemlidir. Daha ziyade distimik bozuklukla karışabilir. Klinik anlamda tanı koyabilmek için bunaltı ya da depresif belirtilerin baskın olmaması gerekir. Yine bu hastalarda yapılan işe karşı isteksizlik ve antidepresanları düşük dozda bile tolere edememe

söz konusudur. Hastaların birçoğu yorgunluğu ortaya çıkaran psikolojik etmenlerin farkındadırlar (Wessely 1991, Wessely ve Sharpe 1995).

E. UYUM BOZUKLUKLARI

Durumsal stres etkenlerine yanıt olarak gelişen uyum bozukluğunda depresif duygudurum bulunabilir. Stres etkenine yanıt beklenenden fazla ve işlevselliği bozacak ölçüdedir. Ayırıcı tanı distimik bozuklukla yapılmalıdır. Uyum bozukluğunda belirtiler stres etkeninin sonlanmasının ardından 3 ay içinde kaybolur.

Gerçek bir nedene dayanan yaşam olayları depresif bozukluklara veya uyum bozukluklarına benzer bir tablo geliştirebilir. Neşe, üzüntü, kaygı, hüüzün yaşam koşullarıyla değişebilen duygulanım özellikleridir. Bu nedenle; şiddet, süre, klinik açıdan belirgin sıkıntı ve işlevsellikte bozulmaya yol açmadıkça ve tanı ölçütleri karşılanmadıkça depresif bozukluk veya uyum bozukluğu tanısı konmamalıdır.

F. ŞİZOFRENİ VE DİĞER PSİKOTİK BOZUKLUKLAR

Şizofreni: Depresyon-şizofreni binişikliği çeşitli klinik seyir özellikleri gösterebilir (Şekil 1).

1. Depresyon şizofrenik sürecin bir parçasıdır. Psikotik belirtilerin klinik tabloya tamamen hakim olduğu dönemde bile depresif semptomatoloji mevcuttur ancak psikotik semptomlar depresif tabloyu gölgelemektedir ve psikotik semptomlar iyileştikçe ortaya çıkan depresif semptomatoloji post-psikotik depresyon olmayıp, hastalığın başından beri vardır (Şekil 1a).

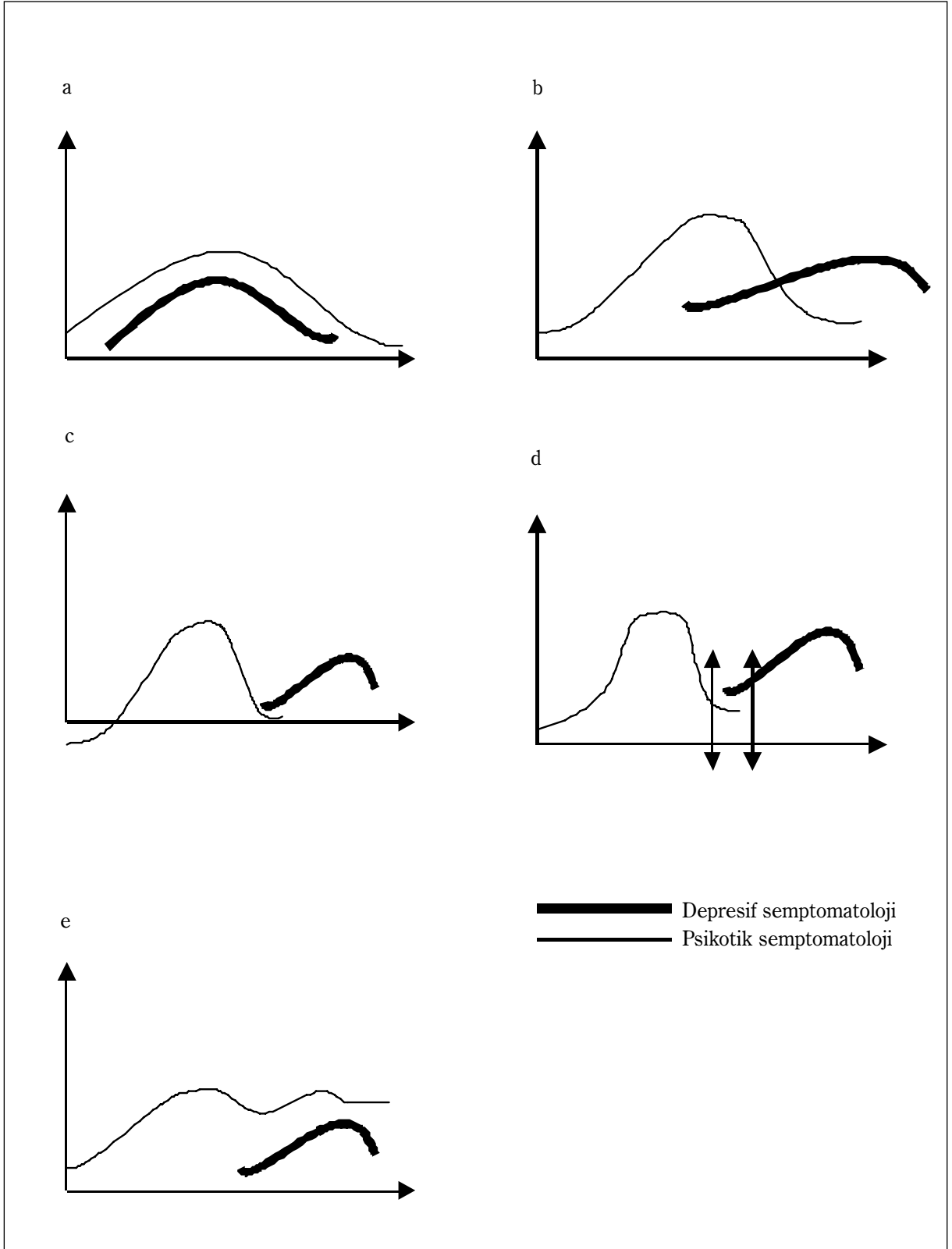
2. Depresyon psikotik belirtiler azalmaya başlarken ortaya çıkar (Şekil 1b).

3. Depresyon psikotik belirtiler ortadan kaybolduktan sonra ortaya çıkar (erken post-psikotik depresyon) (Şekil 1c).

4. Depresyon psikotik belirtiler ortadan kaybolduktan belli bir süre sonra ortaya çıkar (geç post-psikotik depresyon) (Şekil 1d).

5. Kronik psikotik seyirle birlikte psikotik semptomların depresif semptomatolojiye baskın olduğu bir seyirle devam eder (Şekil 1e).

Bleuler (Öztürk 1989); ilgi azalması, ilgi yokluğu, duygulanımda uygunsuzluk ve küntleşme gibi duygudurum bozukluklarını şizofreninin temel



Şekil 1. Şizofreni ve depresyonun binişik klinik seyir özellikleri.

belirtilerinden olarak kabul etmiş, DSM-IV'de negatif semptomlar; affektif donukluk, aloji ve avolisyon şizofreni tanısında karakteristik tanı ölçütleri içine alınmışlardır. Şizofreniyi negatif ve pozitif şizofreni kavramlarıyla iki alt tipe ayıran Crow (1985); sosyal geri çekilme, ilgi azalması, vurdumduymazlık, duygusal tepkilerde azalma ya da küntlük, düşünce ve konuşma fakirliği, enerji ve isteğin azalması, psikomotor yavaşlama, normal olarak beklenen davranışların (temizlik, kendine bakma, sorumluluk alma vb) körelmesi gibi belirtileri negatif şizofreni belirtileri olarak kabul etmiştir. Bu semptomların MDB'ye aşırı benzerliği ayırıcı tanı karmaşasına neden olabilir. Şizofrenide suçluluk duygularına pek rastlanmaz, intihar düşünceleri değersizlik, suçluluk duyguları ile açıklanamaz, antidepresif tedaviye yanıt alınmaz. Yine şizofreni başlangıcında depresif bozukluk düşündürecek belirtiler baskın olabilir. Bunlarda temel olarak; dereistik düşünce yapısı, otistik yaşam biçimi, dağımık ve acayip sanrılar, varsanılar yoktur ya da nadirdir. Psikotik özellikli major depresif bozuklukta varsanılar görülürse de, genellikle duygudurumla uyumludurlar. MDB'nin epizodları yıllarca yineleyen bozukluklar olsa bile, kişilikte ağır bir yıkım çoğu kez olmaz ve epizodlar arasında kişinin normal ya da normale yakın sosyal uyumu vardır.

Postpsikotik depresif bozukluk: Şizofrenik bir süreci takiben %7-70 gibi çok farklı oranlarda postpsikotik depresyon bildirilmekle birlikte (Siris 1991, Steinberg ve ark. 1967), ortalama %25 oranında ortaya çıktığı kabul edilmektedir (McGlashan ve Carpenter 1976, Stern ve ark. 1972). Şizofreninin erken veya geç rezidüel evresi sırasında ortaya çıkar. Şizofrenik bir epizodu takiben hastada karamsarlık, kendini suçlama, sabah uykusuzluğu ve bunaltısı varsa postşizofrenik veya postpsikotik depresyon tanısı konabilir. Fakat aynı zamanda şizofreninin daha çok negatif, bazende pozitif belirtileri bulunabilir. Depresif bir bozukluktan ayırımı; şizofrenik belirtilerin ya da yakında geçirilmiş şizofrenik epizod öyküsünün bulunuşu ile yapılabilir. Genellikle, şizofreninin aktif döneminde, epizodlarda ya da akut başlayan bozukluklarda pozitif belirtiler; epizodların yatıştığı fakat bozukluğun süregenleştiği hastalarda negatif belirtiler klinik tabloya hakimdir (Öztürk 1989).

Katatonik şizofreni; katatonik özellikli major

depresif bozuklukla karışabilir. Katatonik şizofrenideki; balmumu esnekliği, telkine yatkınlık, stereotipiler katatonik özellikli major depresif bozuklukta olmaz. Katatonik şizofrenik hasta birden saldırganlaşabilir. Katatonik şizofrenide duygulanımda küntlük, major depresif bozuklukta duygulanımda üzüntü ve acı belirgindir ve ailede affektif bozukluk öyküsü sıklıkla mevcuttur.

Akinetik depresyon: Şizofreni veya psikotik bir bozukluk tanısıyla konvansiyonel antipsikotik ilaç başlanan hastalarda bu ilaçların yan etkileri sonucu ortaya çıkan ve depresyona benzer bir tablo olan akinetik depresyon da ayırıcı tanıda düşünülmemelidir. Klinik olarak parkinson belirtileri yanısıra apati ve fiziksel aktivitede retardasyon kliniğe hakimdir. Antiparkinsoniyen ilaç eklenmesi veya antiparkinsoniyen ilaç dozunun artırılması ile bu bulgularda bir-iki hafta içinde düzelme olur (Van Putten ve May 1978).

Şizoaffektif bozukluk: Belirgin duygudurum semptomlarının olmadığı en az iki haftalık sürede sanrı ve varsanıların olmasıyla ayırıcı tanıya gidilir. Tedavide lityumdan yararlanma da duygudurum bozukluğu lehinedir.

Sanrısız bozukluk: Bu hastalarda bizar olmayan sanrı/sanrılar mevcut olup, sanrılarının etkisi ve bunun uzantıları dışarıda bırakılacak olursa işlevsellik belirgin olarak bozulmamıştır ve davranış açıkça acayip ya da bizar değildir. Bellek bozuklukları olmayıp, dikkatleri sanrının içeriği ile ilgili ipuçlarında yoğunlaşmıştır. Duygulanımda korku ve öfke sanrısız bozukluğa en sık eşlik eden duygulanım biçimidir. Depresif belirtiler ortaya çıksa bile sanrısız bozukluğun süresine göre kısa sürelidirler. Bazı olgularda sanrısız bozukluk MDB ile binişebilir. Bu durumda BTA (başka türlü adlandırılmayan) depresif bozukluk veya BTA psikotik bozukluk tanısı konur.

G. YEME BOZUKLUKLARI

Anoreksiya nervoza: Bilinçli olarak aşırı zayıf kalma çabaları ve kendini zayıf algılamama mevcuttur. Depresif belirtiler anoreksik belirtilerden sonra ortaya çıkmıştır ve depresif hastaların tersine anoreksiya nervozalı hastalar hiperaktiflerdir.

Bulimia nervoza da temel patoloji yemeyi durduramamadır. Depresif bir duygudurum aşırı yeme davranışını denetleyememenin arkasından geliş-

bilir. Aşırı yeme davranışının atipik depresif bozukluta da görülebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

H. UYKU BOZUKLUKLARI

Birincil uyku bozuklukları olan; primer insomnia, hipersomnia, dissomnialar, parasomnialar, uyku terörü, somnanbolizm, uyku apnesi depresif bozukluklarda sıklıkla karşılaşılan semptomlardır. Birincil uyku bozuklukları tanısı başka ruhsal bozukluğa eşlik etmediklerinde konulduğundan depresif semptomatolojinin eşlik edip etmemesiyle depresif bozukluklardan ayırıcı tanıya gidilir.

I. YAS

Yas insanın kayıplara verdiği evrensel bir yanıtıdır. Yas süreciyle yapılan çalışmalar genellikle ölümlü yapılan kayıplar üzerine yoğunlaşmış olmakla birlikte yas yatırımı yapılan her türlü nesnenin kaybıyla da ortaya çıkabilir (Öncü ve Çevik 1995). Genel olarak yas tepkisi ılımlı bir gidiş gösterir ve üzüntü öfke, çaresizlik, yalnızlık hissi, anksiyetenin bedensel belirtileri, kayba inanamama, kayıptan önceki gibi iş yapamama, uyku ve iştah bozuklukları, sosyal içe çekilme, ağlama gibi belirtilerle yaşanır. Sayılan bu belirtilerin tamamı bireysel farklılıklarla kişiden kişiye değişir. Psikik dengenin onarımı açısından yas tutma süreci yaşanarak tamamlanması gereken bir süreçtir ve kaybın gerçek olduğunun kabullenilmesi de yas tutmada tamamlanması gereken ilk, kaybın acısını yaşamakta ikinci aşamadır. Normal yaş sürecini yaşayamayan kişilerde ikincil ruhsal ve bedensel sorunlar gelişebilir ve ajitasyonun kliniğe hakim olduğu MDB tablosu ile belirli çözümlenmemiş yas (patolojik yas) tablosu ortaya çıkabilir. Bu hastalarda; major depresif epizodun aksine benlik saygısı korunur. Kendilerini değersiz bulmazlar, ağır suçluluk duyguları olmaz, intihar düşünceleri de çok nadirdir. Ayrıca da işlevsellikteki kayıp ve nörovejetatif belirtiler de MDE'deki kadar ağır değildir. Kaybın sosyal olarak inkarı, ölen kişinin son hastalığına ait bedensel şikayetlerin ortaya çıkması ve bu nedenlerle psikiyatri dışı hekimlere müracaat, sosyal çevre ilişkilerinde bozukluk veya gerileme, emosyonel küntlük, sosyal izolasyon, iş yaşamı ve sosyal hayatıyla ilgili kararsızlık veya yanlış kararlar, ölenin eşyalarının saklanması, sık sık mezara gitme, ölenle ilgili konuları konuşurken ağlama ve süre (6 ay) patolojik yas lehine olan belirtilerdir.

İ. MADDE KULLANIM BOZUKLUKLARI, ALKOLİZM VE İLAÇ YOKSUNLUKLARI

Başta alkol kötüye kullanımı olmak üzere; madde kullanım bozuklukları ile depresyon arasında dört kavramsal model söz konusudur:

1. Depresyon birincil bozukluktur (Weiss ve ark. 1992).
2. Madde kullanımı birincil bozukluktur ve depresyonu tetikler (Tyndel 1974, Nakamura ve ark. 1983).
3. Birbirine binişik bozukluklardır (Hasin ve ark. 1988).
4. Aynı bozukluğun farklı klinik tablolarıdır (Winokur ve ark. 1971).

Alkolizm ve depresyon: Hastaların %4.2'sinde depresyon alkol bağımlılığından önce vardır (Cottreau 1992). Alkolizmde ikincil olarak ortaya çıkan depresif semptomatoloji ise %30-71 arasında değişen oranlardadır (Nakamura ve ark. 1983, Hasin ve ark. 1988, Winokur ve ark. 1971, Cottreau 1992, Mueller ve ark. 1994). Alkoliklerde MDB'nin yaşam boyu prevalansı: %44-46 minör depresyonun %15, bipolar bozukluğun %6 olup, hastaların %18'inde depresif kişilik vardır (Hasin ve ark. 1988, Winokur ve ark. 1971, Cottreau 1992, Mueller ve ark. 1994, Weissman ve Hyers 1980).

Opiat, amfetamin, barbitürat, benzodiazepin ve alkol yoksunluklarında ajitasyon, somatik uğraşlar, huzursuzluk, libido kaybı, uyku bozuklukları, iştah azalması, anejji, anhedoni, konsantrasyon güçlüğü, iritabilite klinik görünümüne hakimdir ve madde bağımlılığını depresyondan ayırt ettirecek hiçbir klinik özellik mevcut değildir (Patten ve Lamarre 1992). Süregen alkol ve madde kullanım öyküsünün olması, depresif duygudurumun sıklıkla ikincil olması ve uyum bozucu davranışların varlığı ayırıcı tanıda önemlidir. Alkol bağımlılığı ve madde kullanım bozukluğu olanlarda, birlikte major depresyon tanısı da önemlidir. Bu vakalarda intihar ciddi bir risk olup normal popülasyonun iki katı daha fazla intihar sözkonusudur (Patten ve Lamarre 1992). Kafein ve nikotin yoksunlukları da depresyona benzer tablolar yapabilir. Bu alışkanlıkların sorgulanması da ayırıcı tanıda önemlidir.

J. DEMANS

Depresyon ve demans arasında 4 tip ilişki tanımlanmıştır:

Tip 1: Depresyon demans gibi seyreder (depresif psödodemans)

Tip 2: Demans depresyona ikincildir (depresyonun demansiyel sendromu)

Tip 3: Demans depresyon gibi seyredebilir (demansiyel psödodepresyon)

Tip 4: Depresyon demansa ikincildir (demansın depresif sendromu)

Psödodemans; klinik görünümü demansa benzeyen, antidepresan tedaviyi takiben bilişsel fonksiyonların tamamen düzeldiği birincil depresyondur (Tunca 1993). Yaşlı hastalarda ortaya çıkan depresif tablonun demansı düşündürülen bilişsel bulguları içermesi nedeniyle başta demansın en sık nedeni olan Alzheimer hastalığı olmak üzere, demansların psödodemandan ayırımı veya binişikliğini tedavi kadar; yaratabileceği adli sorunlar nedeniyle de önemlidir. Demanslı hastalarda; depresif özellikler %50 ve minör depresif bozukluk %25, Alzheimer tipi demanslı hastalarda %5-15, multi infakt demanslı hastalarda %20-25 oranlarında major depresif bozukluk; demans ve depresif bozukluk binişik tanısı alanlarda ailesel depresif bozukluk prevalansı da %50-85 oranlarındadır.

Demans-psödodemans arasındaki farklar Tablo 1'de özetlenmiştir. Wells (1979) tarafından hazırlanan tabloya yazında elde edinilen bilgiler ışığında eklemeler yapılmıştır.

Ruhsal muayenenin tekrarı da demans-psödodemans ayırıcı tanısında önemlidir. Demanslı hastada ruhsal durum muayenesi yinelendikçe değişik tutulumda bozukluklar saptanırken, depresyonda her muayenede hemen hemen aynı bozukluklar belirlenir.

K. KİŞİLİK BOZUKLUKLARI

Kişilik: Bireyin kendine özgü olan ve başkalarından ayırt ettiren uyum özellikleridir. Kişilik bozukluğu olan bireylerde sosyal-mesleki başarısızlık ikincil depresif bozukluğa yol açabilir ve depresif duygudurum ortaya çıkabilir. Ancak bunların hiçbirinde depresif belirtiler klinik tabloya hakim

belirtiler değildir ve genellikle distimik bir karakter gösterirler. Bazı olgularda MDB düşünülürse de kişilik bozukluklarının ikinci eksen tanı olmaları nedeniyle bu iki tanı birbirini dışlamaz.

Paranoid kişilik bozukluğunda; yeterli temele dayanmaksızın başkalarının kendisini sömürdüğünden, aldattığından ya da kendisine zarar verdiğinden kuşkulandır, dostlarının ya da iş arkadaşlarının kendisine olan bağlılığı, güvenilirliği üzerinde kuşkuları vardır, sıradan sözlerden ya da olaylardan aşağılandığı ya da gözdağı verildiği şeklinde anlam çıkarır, haksız yere eşinin sadakatsizliği ile ilgili kuşkulara sık kapılır. Bu düşünceler psikotik özellikli major depresif bozuklukta da bulunabilir. Haksız yere eşinin sadakatsizliği ile ilgili kuşkular psikotik özellikli MDB'de obsesyonel özelliktedir. Paranoid kişilik bozukluğunda benlik saygısında azalma yokken MDB'de vardır.

Şizoid kişilik bozukluğunda; hasta çok az etkinlikten zevk alır, duygusal soğukluk, kopukluk ya da tek düze bir duygulanım gösterir. Bu kişilik bozukluğunda MDB'nin aksine benlik saygısında azalma yoktur.

Şizotipal kişilik bozukluğunda; duygulanım depresif olmaktan ziyade uygunsuz ya da kısıtlıdır. Aşırı toplumsal anksiyeteleri kişileri yakından tanımakla azalmaz. Kendisi hakkında olumsuz yargılardan çok paranoid korkuların eşlik etmesiyle MDB'den ayırıcı tanıya gidilir.

Antisosyal kişilik bozukluğunda; tutuklanması için zemin hazırlayan eylemlerde tekrar tekrar bulunmakla belirli, yasalara uygun toplumsal davranış biçimine ayak uyduramama, kendisinin ya da başkalarının güvenliği konusunda umursamazlık, yaptıkları kanunsuz eylemlere kendince mantıklı açıklamalar getirme ve suçluluk duymama gibi özelliklerle MDB'den ayırıcı tanıya gidilir.

Borderline kişilik bozukluğunda; kimlik karmaşası, duygudurumda belirgin bir tepkiselliğin olmasına bağlı affektif instabilitenin, stresle ilişkili gelip geçici paranoid düşünce ya da ağır disosiyatif semptomların gözlenmesi, işe yaramazlık duygusunun yoğunluğu ve hastanın tedaviyi üstlenen hekime çocukça bağlanması ayırıcı tanıda önemlidir (Pope ve ark. 1983, Stone ve ark. 1981).

Histrionik kişilik bozukluğunda; ilgi odağı olmadığı durumlarda rahatsız olur ve depresif

Tablo 1. Psödodemans-demans arasındaki farklar

PSÖDODEMANS	DEMANS
<p>KLİNİK ÖYKÜ</p> <p>Yaş: Genellikle erişkinlerde görülür</p> <p>Aile: Bozukluk başladıktan kısa bir süre sonra hastalığı fark eder Bozukluk zamanını belirten önemli bilgiler verir Bozukluğun ciddiliğinin farkındadır</p> <p>Başlangıç: Daha hızlı başlar</p> <p>Semptomlar kısa süredir vardır</p> <p>Günler, haftalar ile ifade edilir</p> <p>Klinik seyir: Hızlı</p> <p>Aile öyküsü: Affektif bozukluğu olduğuna ilişkin aile öyküsü sıklıkla vardır</p> <p>Kişisel öykü: Depresyon öyküsü veya somatik şikayetler sıklıkla vardır</p>	<p>Genellikle yaşlılarda görülür</p> <p>Hastalığı erken dönemde fark etmez</p> <p>Bozukluk zamanını belirten önemli bilgiler veremez</p> <p>Bozukluğun ciddiliğinin çoğunlukla farkında değildir</p> <p>Sinsi başlar</p> <p>Semptomlar uzun süredir vardır</p> <p>Aylar, yıllar ile ifade edilir</p> <p>Yavaş</p> <p>Affektif bozukluğu olduğuna ilişkin aile öyküsü olabilir</p> <p>Sistemik hastalık, ilaç alkol kötüye kullanımı öyküsü daha sıktır</p>
<p>BİLİŞSEL BOZUKLUKLAR</p> <p>Yönelim: Yönelim muayenesinde bilmiyorum yanıtı sıktır</p> <p>Bellek:</p> <p>Bellek kaybindan yakınır ve sıkıntı duyar</p> <p>Babahları daha yoğunur</p> <p>Bellek boşlukları yoktur</p> <p>Yakın ve uzak bellek bozukluğu eşit bozukluk vardır</p> <p>Yakınmalarını ayrıntıyla anlatır</p> <p>Özel bir takım dönemler için anımsama güçlüğü sıktır</p> <p>Dikkat:</p> <p>Azalmıştır. Toplanmasına yardım edildiğinde doğru yanıtlar verebilir</p>	<p>Yanıtız bırakmaz, uydurabilir</p> <p>Farkında değildir veya inkar eder</p> <p>Bellek kaybı gece veya yabancı ortamlarda artar</p> <p>Bellek boşlukları, konfabulasyon ve perseverasyon sıktır</p> <p>Yakın bellekte daha ileri derecededir</p> <p>Yakınmalar belli-belirsizdir</p> <p>Anımsama güçlüğü geneldir</p> <p>Azalmıştır, toplanmasına yardım edildiğinde doğru yanıtlar veremez</p>
<p>DÜŞÜNCE</p> <p>Suçluluk düşünceleri yoğunur</p> <p>Yakınları ile ilgili obsesif düşünceler sıktır</p> <p>Hipokondriyak uğraşlar sıktır</p> <p>Başansızlıkları üzerinde durur</p> <p>Başansızlıklarını abartır</p> <p>Kapasitesinde azalmadan söz eder</p>	<p>Suçluluk düşünceleri yoktur</p> <p>Nadirdir ya da yoktur</p> <p>Nadirdir ya da yoktur</p> <p>Geçmişteki veya güncel kendince önemli başarıları üzerinde durur</p> <p>Başansızlıkları üzerinde pek durmaz</p> <p>Kapasitesindeki azalmanın üzerinde pek durmaz</p>
<p>DUYGULANIM</p> <p>Bastırması zor bir sıkıntı içindedir</p> <p>Depresif duygulanım semptomları yaygındır vardır</p> <p>Esprilere tepkisizdir veya az tepki verir</p>	<p>Sıkıntı katastrofiktir ve huysuzluk nedenidir</p> <p>Duygulanım oynaktır ve sığdır</p> <p>Esprilere normal veya aşırı tepki verir</p>
<p>FİZYOLOJİK İŞLEVLER ve DAVRANIŞ</p> <p>Yetersizliklerini dile getirir</p> <p>İş yapmak için çok az çaba harcar</p> <p>İş performansı düşüklüğündeki seyir değişkendir</p> <p>İşlev bozukluğuyla uyumlu olmayan semptomları vardır</p> <p>Kendisini güncel tutma çabası göstermez</p> <p>Davranış ve duygulanım bilişsel bozuklukla uyumludur</p> <p>Sorulara bilmiyorum yanıtları sıktır</p>	<p>Yetersizliklerini saklama çabası içindedir</p> <p>İş yapmak için çaba harcar</p> <p>İş performansı düşüklüğündeki seyir ayındır</p> <p>Kognitif işlev bozukluğu ile uyumlu davranışları vardır</p> <p>Kendisini güncel tutma çabası gösterir, hatırlamak için notlar tutar</p> <p>Davranış ve duygulanım bilişsel bozuklukla uyumlu değildir</p> <p>Yandan yanıtları sıktır</p>
<p>PSİKOLOJİK TESTLER</p> <p>Değişken performans gösterir</p> <p>Weschler ölçeği ile Sözel ve performans puanları arasında fark yoktur</p>	<p>Sürekli düşük performans gösterir</p> <p>Sözel ve performans puanları arasında büyük fark vardır</p>
<p>NÖROLOJİK VE LABORATUAR DEĞERLENDİRME</p> <p>Apraksi, agnozi inkontinans yoktur</p> <p>Glabellar refleks yoktur</p> <p>BBT ve EEG genellikle normaldir</p> <p>DST suprese değildir (%45)</p>	<p>Apraksi, agnozi inkontinans sıktır</p> <p>Glabellar refleks sıklıkla vardır</p> <p>BBT'de ventrikül boşluğunda genişleme kortikal atrofi, EEG de bozukluklar</p> <p>DST suprese olabilir ya da olmayabilir</p>
<p>TEDAVİ</p> <p>Antidepresan tedaviden faydalanır</p>	<p>Antidepresan tedaviden faydalanmaz</p>

bozukluk ortaya çıkabilir. Başkalarıyla olan etkileşimi çoğu zaman uygunsuz bir biçimde cinsel yönden ayartıcı ya da baştan çıkarıcı davranışlarla belirli olması, hızlı değişen ve yüzeysel kalan duygular sergilemesi, gösteriş yapması, yapmacık davranması, duygularını aşırı abartılı göstermesi ayırıcı tanıda önemlidir.

Narsistik kişilik bozukluğunda; depresif bozuklukların tersine kendisinin çok önemli olduğu duygusunu taşır. Empati yapamaz, kendini beğenmiş davranış ya da tutumlar sergiler. Narsistik yaralanmalarda depresif bozukluk ortaya çıkar.

Obsesif kompulsif kişilik bozukluğunda boş zamanlarını değerlendirme etkinliklerinden ve arkadaşlarından yoksun kalacak derecede kendisini işe ya da etkinliğe adar. Halbuki depresif hasta iş yapamamaktan yakınıdır.

II. DEPRESYON VE FİZİKSEL HASTALIKLAR

Depresyon ve fiziksel hastalıklara yaklaşımda iki temel konu söz konusudur.

1. Depresif bozukluklar fiziksel bir hastalıkla eş zamanlı veya hastalığı takiben ortaya çıkar. Yatarak tedavi gören hastaların %30-65'inde belirgin psikiyatrik semptomatoloji vardır ve bu hastalarda en sık rastlanan ruhsal bozukluk olan depresif bozuklukların prevalansı %20-24 arasında olup (Schwab ve ark. 1967, Moffic ve Peykel 1975), ciddi fiziksel hastalığı olanlarda bu oran %61'e kadar yükselir (Özmen ve Aydemir 1993). Bu hastaların %25'inde depresyon fiziksel bozukluk öncesi ortaya çıkmaktayken, %75'inde depresyon fiziksel hastalığa ve etkilerine tepki şeklinde ortaya çıkmaktadır (Özkan 1995).

2. Bazı fiziksel hastalıklar depresif bozukluk tablosuyla seyredebilir (Kathol ve ark. 1990, Gomez

1987, Cohen-Cole ve Stoudemire 1987). Fiziksel hastağın depresif bozukluk gibi hekimin karşısına çıkma durumunda (psödodepresyon); intihar düşünceleri, başarısızlık, çaresizlik, cezalandırılma duygu ve düşünceleri, sosyal ilgi kaybı, zevk alma yetisinin kaybı, değersizlik, umutsuzluk düşünceleri gibi bilişsel bulgular bu durumda depresyon tanısının konulması ve ayırıcı tanıda yardımcıdır. Depresyon-psödodepresyon arasındaki farklar Tablo 2'de özetlenmiştir.

DEPRESYON VE NÖROLOJİK HASTALIKLAR

Kirk ve Saunders (1977) nöroloji polikliniğe başvuran 2716 hastanın %13.2'sinde birincil tanının psikiyatrik bir bozukluk olduğunu ve bunların %17'sinde affektif bir bozukluk olduğunu rapor etmişlerdir.

Multipl skleroz: Değişik düzeyde progressif motor, duysal ve kognitif bozukluklar vardır ve hastalık; remisyon ve eksaserebasyonlarla seyrederek. Multipl sklerozda psikiyatrik bozuklukların prevalansı %72 olup, bunların %54'ünü depresif bozukluklar, %13'ünü bipolar bozukluk oluşturur (Joffe ve ark. 1987, Minden ve Schiffer 1990, Pozzilli ve ark. 1991). Hastaların %70'inde bilişsel bozukluklar ortaya çıkar. İntihar girişimleri genel nüfusa göre 14 kez daha fazladır (Beatty ve Ganfe 1977, Berrios ve Quemada 1990).

Epilepside depresyon yaygınlığı genel nüfusa göre fazladır (%19-31) ve bu hastaların %30'unda intihar girişimleri söz konusudur (Currie ve ark. 1971). Anksiyete ve hostilite epileptik depresyonlarda klinik görünümüne hakim özelliklerdir. Depresyon; epileptik hastalarda nöbet riskini arttırabilir. Ondokuz epileptik hasta ile yapılan bir çalışmada; antiepileptik tedavilerine antidepresan eklenen 17 hastanın nöbet sıklığında azalma, ikisinde artma

Tablo 2. Depresif bozukluk- fiziksel hastalığa bağlı psödodepresyon arasındaki farklar (Özkan 1995)

Depresyon	Psödodepresyon (fiziksel hastalık)
Ruhsal çöküntü	Bitkinlik, yorgunluk
Enerji yoksunluğu motivasyon azlığı ile birlikte	Enerji yoksunluğu var motivasyon korunmuş
İlgi alanı yaygın daralmış	İlgi alanı fiziksel hastalığın elverdiği alanlarla sınırlı
İştah sıklıkla azalır, bazen artar	İştah azalmıştır
Kilo kaybı olabilir	Kilo kaybı sık
Suçluluk duyguları sık	Suçluluk duyguları yoktur.
Uyku bozuklukları	Bitkinlikten dolayı uyku bozukluğu
Bellekte azalma sık	Bellekte azalma nadir

bildirilmiştir (Ojeman ve ark. 1983). Indaco ve arkadaşları (1992) ise epileptik hastalarda depresif bozukluktan ziyade; yaşama olumsuz bakan, koşullarını olumsuz değerlendiren, güvensiz, yaşadıklarından zevk alamayan, kendisi ve arkadaşlarını aşırı eleştirici, yargılayıcı, küçük başarısızlıkları abartan, kendilerini yetersiz gördüklerinden başkalarının başarılarını kıskanan depresif kişiliğin kliniğe hakim olduğunu öne sürmüştür.

Temporal lob epilepsili hastaların ise; %62'sinde depresyon öyküsü olup, %38'inde MDB ortaya çıkar ve bazen; özellikle de EEG değerlendirilmeleri normal hastalarda tanı karışıklığı yaratabilir (Victoroff ve ark. 1990). Psikomotor nöbetleri düşündüren öykü alınması, epizodik algı ve düşünce değişiklikleri; stereotopik, otomatik davranışlar, ani bilinç kaybı veya sislenmesi gibi belirtilerin gözlenmesi ile ayırıcı tanıya gidilir.

Depresif bozukluk-epilepsi ilişkisinde üzerinde durulması gereken diğer bir nokta da; duygudurum bozukluğu tanısıyla izlenen hastaların %10'unda tedavi altındayken epilepsinin ortaya çıkmasıdır.

Parkinson hastalığı: Cummings (1992) önceden yapılmış 26 çalışmayı gözden geçiren yazısında; Parkinsonlu hastalarda depresif bozukluk prevalansının %4-70 arasında bildirildiğini rapor etmiştir. Melankolik tip bir depresyonun Parkinson hastalarında olduğundan ilk bahseden de bizzat hastalığı tanımlayan Parkinson'dur. Parkinson'daki etiolojinin multifaktörial olup disfori derecesi daha düşük, anksiyete ve pesimizm geçmişe değil geleceğe yöneliktir, intihar düşüncesinin sıklığına rağmen intihar girişimleri seyrek (Mayeux 1990).

Huntington hastalığı anormal isteksiz koreiform hareketler davranış ve kişilik değişiklikleri, bilişsel bozulma ve ilerleyici demansla seyreden bir hastalıktır. Depresyon başlangıç belirtisi olabilir. Hastaların %38-43'ünde MDB (Peysler ve Folstein 1990, Di Maio ve ark. 1993) %10'unda BAB görülür (Folstein ve ark. 1986). Ölümle sonuçlanan intihar girişimleri prevalansı %7.3'tür (Di Maio ve ark. 1993).

Gilles de la Tourette sendromu (GTS): Kronik seyir gösteren bu hastalıkta ağır depresif bozukluklar ortaya çıkabilir ancak GTS'ler ikincildirler.

Hepatolentiküler dejenerasyon (Wilson hastalığı): Depresif semptomoloji sık olmasına karşın (%27),

baskın kişilik değişiklikleri, davranış bozuklukları ve agresyon kliniğe hakimdir (%45.9) (Akil ve ark. 1991).

Spazmodik tortikolis; En sık görülen fokal distonidir. Depresyon sık olmasına karşın; obsesif kompulsif semptomatoloji tabloya egemendir (Jahanshahi 1991, Bihari ve ark. 1992).

Myastenia gravis; çabuk yorulma ile belirlidir. Belirtiler depresyonla karışabileceğinden tanı yanılıgına yol açabilir (Sternbach 1991). Depresyonla hatta BAB arasında ilişki bildiren çok sayıda çalışma olmasına karşın bu bozukluklar myastenia graviste popülasyondan da fazla görülmezler (Stewart ve Taylor 1990, Junger ve Wright 1990).

İnme: Duygudurum bozuklukları özellikle de depresif bozukluklar inmenin major komplikasyonudur ve inme süresi uzadıkça depresif bozukluklar artmaktadır (Folstein ve ark. 1977, Burvil ve ark. 1995). Poliklinikten izlenen inmeli hastalarda depresyon prevalansı; %30, akut inme safhasında %50'dir (Robertson 1997, Robinson ve ark. 1990). Depresyonla inme arasında kompleks bir ilişkiden söz edilmektedir (Eastwood ve ark. 1989). Ön beyin lezyonları, disfazi ve yalnız yaşamak inmeli MDB için risktir (Astrom ve ark. 1993). Sol frontal lob ve oksipital lob lezyonlarında tanı karışıklığına neden olan distimik bozukluk tablosu ortaya çıkabilir (Robinson ve ark. 1984, Starkstein ve ark. 1987).

Kafa travmaları; somatik, bilişsel, emosyonel ve algısal bozukluklara neden olur. Kafa travmalarından sonra ortaya çıkan tabloların organik mi, emosyonel mi oldukları tartışılmaktadır. İritabilite, impulsivite, çevreye ilgide kayıp, kolay yorulma, paranoid düşüncelerle belirli MDB; hastaların %21'inde, intihar düşüncesi %12.6'sında ortaya çıkar (Prigatano 1987, Klonoff ve Lage 1995). Sağ hemisfer lezyonlarında; duygularını ifade güçlüğü, limbik bölge harabiyetinde; vejetatif semtomlar, iştahsızlık, uyku, disfori kliniğe hakimdir. Bir çalışmada; kafa travmasını takiben MDB tanısı alan hastaların %70'inin öykülerinde MDB olduğu belirlenmiştir (Fedoroff ve ark. 1992).

Çok uzun süre farkedilmeden büyüyebilen frontal ve temporal lob tümörleriyle, hidrosefali ve kranial radrasyonu takiben de depresif belirtiler ortaya çıkabilir.

DEPRESYON VE ENDOKRİN BOZUKLUKLAR

Birçok psikiyatrik semptom veya bozukluk endokrin bozukluklara eşlik eder.

Diabetes mellitus: Tip I diabetli hastalar insüline bağımlı hastalardır. Hastalık açlık hissi, yorgunluk, kilo kaybı, poliüri ve polidipsi ile seyrederek. Tip II diabetli hastalarda ise polidipsi, poliüri, aşırı yeme, kilo kaybı veya alımı, ağız kuruluğu, kaşıntı gibi semptomlar mevcuttur. Diabetli hastalarda major depresyon prevalansı %8.5-27.3, depresif semptomatoloji de %21.8-60 arasında değişmektedir (Gavard ve ark. 1993). Depresif bozukluk belirlenen diabetiklerde depresif bozukluğun eşlik etmediği diabetiklere göre depresyon yönünden ailesel yüküklükleri daha fazladır (Weyerer ve ark. 1989). Diabetik hastalarda depresyon tanısına varmak letarji, kilo ile ilgili değişiklikler gibi ortak semptomlar nedeniyle her zaman kolay değildir. Kognitif semptomların değerlendirilmesinin depresif diabetiklerle depresif olmayan diabetikleri ayırmanın en güvenilir yoludur (Lustman ve ark. 1992).

Tiroid Fonksiyon Bozuklukları

Hipotiroidi: 40-60 yaş arası kadınlarda %1, erkeklerde %0.1 arasında görülür. Hashimoto hastalığı olarak bilinen otoimmün tiroidit, hipotiroidinin başlıca nedenidir. Yazında tek bir mani olgusu bildirilmesine karşın (Hall ve ark. 1982), hipotiroidili hastaların %50'sinde depresyon mevcuttur. Kilo alımı, yorgunluk, soğuğa dayanıksızlık, yavaş konuşma, kabızlık, bilişsel yavaşlık, azalmış enerji ve libido hastalığın depresif bozuklukla karışıklığı neden olan klinik özellikleridir.

Hipertiroidi: Sistemik otoimmün bir hastalık olan Graves hastalığı hipertiroidinin en önemli nedenidir. Aşırı terleme, sıcağa tahammülsüzlük, yorgunluk, dispne, çarpıntı, sıkıntı hissi gibi anksiyete semptomlarının yanı sıra, iştahdaki artışa karşın kilo kaybı mevcuttur. Hipertiroidi tanısı alan hastaların prodromal safhada %14'ünde depresif semptomatoloji, hipertiroidi seyri sırasında %23 oranında MDB bildirilmiştir (Sonino ve ark. 1993). Hipotiroidi ve hipertiroidide depresif bozukluklar sık iken, MDB tanısı alan hastaların çoğunda tiroid fonksiyon testleri normaldir (Joffe ve Sokolov 1994).

Adrenal Fonksiyon Bozuklukları

Cushing sendromu: Yüz ve gövdede şişmanlık, yüzde aydede görünümü, hirsutizm, adet düzen-

sizlikleri, hipertansiyon, proksimal kas güçsüzlüğü, akne, glukoz intoleransı sendromun başlıca özellikleridir. ACTH düzeyi artmıştır. Hiperkortizoleminin yanısıra; hiperglisemi, hiperkalemi, hipokloremi, metabolik asidoz gibi biyolojik değişiklikler söz konusudur. Hastaların %14-30'unda bipolar bozukluk, %77-94'ünde depresif semptomatoloji, %53'ünde unipolar depresif bozukluk vardır. Ciddi intihar girişimleri rapor edilmiştir (Haskett 1985, Starkman ve Schteingart 1981, Mazet ve ark. 1981, Gotch 1994). Cushing sendromlu depresif hastalarda; anksiyete, irritabilite ve mizaçta labilite depresif bozukluğa kıyasla daha ön plandadır (Haskett 1985, Starkman, Schteingart 1981) ve birincil major depresif bozukluğu olanlara göre Cushing sendromlu hastalarda depresif semptomatoloji intermittandır (Loosen ve ark. 1992).

Addison hastalığı (Adrenal yetmezliği): Adrenal yetmezlik akut ve kronik seyredebilir. Kronik adrenal yetmezliğinde yorgunluk, kendini kötü hissetme, kilo kaybı, iştahsızlık, hiperpigmentasyon, bulantı ve kusmanın yanısıra, hipokalsemi, hiperkalemi, metabolik asidoz gibi metabolik bozukluklar ve anemi, eozinofili gibi kan tablosu bozuklukları ortaya çıkar. Depresif bozuklukların %20 oranında ortaya çıkmasına karşın hastaların %70'e yakınında kognitif bozukluklar ön plandadır. Deliryum ve psikoz tabloları ortaya çıkabilir.

Prolaktin Sekresyon Bozuklukları

Hiperprolaktinemi: Hiperprolaktineminin en sık nedeni prolaktin aşırı salgılanmasına neden olan hipofiz adenomlarıdır. Antipsikotikler başta olmak üzere; dopamin antagonistleri, rezepin, metildopa, amitriptilin, imipramin, amoksapin, verapamil, simetidin, östrojen ve opiatlar hiperprolaktinemiye neden olabilir. Hiperprolaktinemide %33 oranında major depresif bozukluk ortaya çıkabilir. Hostilite ve irritabilitenin disforiye eklenmesi bu hastalarda tipiktir (Mastrogiacomo ve ark. 1983). Dopamin agonisti olan bromokriptinin verilmesi ile birlikte serum prolaktin seviyesi normale iner ve hiperprolaktinemiye bağlı depresif bozukluk ta düzelir (Buckman ve Kellner 1985).

Kalsiyum Regülasyon Bozuklukları

Hiperparatiroidi: Artan paratiroid hormon üretimine bağlı kalsiyum artışı ile belirli bir bozukluktur. Başlıca etiyolojik neden paratiroid adenomudur. Klinik olarak iştahsızlık, yorgunluk, kendini

kötü hissetme, zayıflama, susuzluk hissi ve bilişsel bozukluklar mevcuttur. Affektif bozukluklar hastaların %32'sinde mevcut olup, hastaların %39'unda bilişsel bozukluklar ortaya çıkar (Brown ve ark. 1987).

Hipoparatiroidi: Serum kalsiyum konsantrasyonunda, serum fosfor konsantrasyonundaki artışa paralel bir azalma ile belirli bir hastalıktır. Sıklıkla tiroid bezine yapılan cerrahi müdahale esnasında paratiroid bezinin zedelenmesi ile ortaya çıkar. Paresteziden kas kramplarına kadar değişen nöromusküler irritabilite, karpopedal spazm, laringospazm ve epileptik nöbetler ortaya çıkar. Depresif semptomlar %13.2 oranında olup bilişsel fonksiyonlarda bozulma hastaların %50'sinde mevcuttur (Denko ve Kaelbling 1962).

Adrenal bezin aldosteron salgılayan tümörleri de depresyon nedenidir. Hastalarda tipik olarak güçsüzlük, apati, anoreksi ve kabızlık, fizik muayenede; kaslarda güçsüzlük, hipertansiyon belirlenir. Hipertansiyon bazen tek belirti olabilir (Yüksel 1993).

DEPRESYON VE METABOLİK BOZUKLUKLAR

Başta üremi, olmak üzere; hiponatremi, hipokalemi, hiperkalsemi, serum bikarbonat düzeyinde azalmada da depresif semptomlar ortaya çıkabilir. Bu tür metabolik bozukluklar özellikle kronik böbrek yetmezliğine bağlıdır. Kronik böbrek yetmezliği çok sayıda hastalığa bağlı olarak oluşabilir. Kronik böbrek yetmezliği olan diyaliz hastalarında yorgunluk, enerji kaybı, apati, uykusuzluk, cinsel isteksizlik depresyonla ortak özelliklerdir (Hinrichsen ve ark. 1989). Anoreksi ve kusma üremiye bağlıdır ve dializ sonrası depresif düşünceler ve intihar düşüncesi kaybolur (Wise 1974).

Diüretik tedavisine, ağır ishaller, uzun süreli steroid tedavisine bağlı olarak ortaya çıkan hipokalemi de depresif semptomlar ortaya çıkabilir.

DEPRESYON VE JİNEKOLOJİK HASTALIKLAR

Premenstrüel depresif (disforik) bozukluk: Bu bozuklukta; geçen yıl boyunca, menstrüel siklusların çoğunda, luteal evrenin son haftasında düzenli olarak bir takım semptomlar ortaya çıkmıştır (belirgin bir depresif duygudurum, belirgin bir duygulanım oynaklığı, yapılan etkinliklere karşı ilgide azalma gibi). Menstruasyon başlangıcından

sonraki birkaç gün içinde de bunlar ortadan kalkmıştır. Bu semptomlar; iş, okul yaşamlarında ya da olağan etkinliklerde bozulmalara yol açacak derecede ağır bir düzeydedir ve menstruasyondan sonra en az bir hafta hiç bulunmaz. DSM-IV'de başka türlü adlandırılmayan depresif bozukluklar içinde sınıflandırılmıştır ve etiyojisi bilinmemektedir (Bancroft 1993, Severino ve Moline 1995). Kadınların yaklaşık 2/3'ü menstrüel siklusu bir-iki gün kala sıkıntı tanımlamakta ve %10'unda da tedavi gerektirecek düzeyde depresif semptomatoloji ortaya çıkmaktadır (Taylor ve James 1979).

Gebelik ve lohusalık: Özellikle ilk gebelikte MDE ortaya çıkma olasılığı %16 gibi yüksek bir orandır ve bunların %50'si doğumdan sonra postpartum depresyon tanısı alırlar (Gotlib ve ark. 1989, Cox ve ark. 1982). Doğum yaptıktan sonraki 4 hafta içinde MDE başlarsa postpartum başlangıçlı major depresif bozukluk tanısı konur. Postpartum depresyon; DSM-IV'de başka türlü adlandırılmayan depresif bozukluklar içinde sınıflandırılmıştır. Normalde oluşabilecek ve depresif bir epizodla karışabilecek bir postpartum hüüzün ise 7-10 gün sürer. Tanı ve tedavide bu süre göz önünde bulundurulmalıdır. Postpartum depresif bozukluğun prevalansı %13'tür (Cox ve ark. 1982).

Menapoz: Over hormonlarındaki azalma ortaya çıkan emosyonel problemlerden sorumlu tutulmaktadır. Hormon replasmanı hastayı rahatlatıyor ancak depresif semptomlar devam ediyorsa menapoza binişik bir depresif bozukluk akla gelmelidir. Menapoz, bir dönemler depresyon ile ileri derecede bağlantılı düşünülmüş ve menopozda ortaya çıkan depresyon; envölüsyonel melankoli olarak adlandırılmıştır. Psikiyatrik hastalık ve PMS öyküsü, eş desteğinden yoksun olma, aile çatışmaları menapoza giren kadınlarda ciddi depresif bozukluklar için risk etmenleridir.

Sterilizasyon (Smith 1979) ve infertilite (Tezcan ve ark. 1996), mastektomi, histerektomi, tüp ligasyonu, depresyon olasılığının olduğu diğer jinekolojik durumlardır.

DEPRESYON VE KARDİOVASKÜLER - PULMONER HASTALIKLAR

Kardiovasküler ve pulmoner hastalıklara bağlı gelişen akut hipoksi anksiyeteye; kronik hipoksi, halsizlik, apati, psikomotor retardasyon gibi depresif semptomlara neden olur.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastalarda %42-74 oranlarında depresif semptomatoloji (McSweeney ve ark. 1980, Agle ve Baum 1977) %12 major depresyon, %4 distimik bozukluk, %24 panik bozukluk rapor edilmiştir (Yellowlees ve ark. 1988). Mitral valv prolapsusunda da (MVP) depresif bozukluklar ortaya çıktığının bildirilmesine karşın muhtemelen bunlar MVP'nin en sık binişik olduğu kabul edilen panik bozukluğa ikincil depresif bozukluklardır.

Myokard infarktüsü (MI): MI geçiren hastaların %15-20'sinde MI sonrası kronik depresif bozukluk ortaya çıkar. Post MI tanısı ile birlikte MDE tanısı alan hastaların 6 aylık izlem sürecinde mortalite riskleri 3-4 kat fazladır (Frasure ve ark. 1993).

Tüberküloz: İş kaybı, ailedeki rol kaybı, uzun süreli hospitalizasyon ve izoniazid kullanımına bağlı depresif bozukluklar ortaya çıkabilir (Moran 1985).

DEPRESYON VE CİLT HASTALIKLARI

Cildin beden ve imaj algılanmasında oluşturduğu önem, cilt hastalıklarında ortaya çıkan duygusal tepkileri beklenen tepkiler olarak değerlendirilmemize yol açar. Yaygın pruritis, psöriazis, atopik dermatit, nodüler prurigo, liken simpleks, akne, ürtiker, alopesia areata gibi cilt hastalıkları depresif bozukluklarla ilişkilidir. Londra'da bir cildiye kliniğine başvuran hastalarda yapılan bir çalışmada hastaların %40'ında minör bir depresif bozukluk olduğu, hastaların %5'inde önceden alınmış birincil bir psikiyatrik tanı olduğu ve hastaların %75'inde cilt hastalığına ikincil bir affektif bozukluğun olduğu belirlenmiş, dermatolojik tedavi kadar minör affektif bozuklukların dermatologlar tarafından tanınmasının tedavi sonucundaki önemi üzerinde durulmuştur (Wessely ve Lewis 1989). Alopesia areatalı hastalarda MDE geçirme olasılığı genel populasyona göre iki kat daha fazladır. Psöriazis de intiharla sonuçlanan MDB'ye neden olmaktadır (Koo ve ark. 1994).

DEPRESYON VE GASTROİNTESTİNAL SİSTEM HASTALIKLARI

İrritabl kolon sendromunda major depresyon, panik ve fobik bozuklukların yaşam boyu prevalansı sıklıkla (%61) (Walker ve ark. 1990). Lydiard ve arkadaşları (1993) iritabl kolon hastalarında yaşam boyu major depresyon prevalansını; %26, distimik bozukluk, prevalansını %6 olarak bildirmiş-

lerdir. İrritabl kolon hastalarında depresif bozukluk prevalansının yüksekliğinin yanısıra, çocukluk çağında cinsel kötü kullanımın prevalansı da yüksektir (Walker ve ark. 1995).

Dispepsi: Dispeptik hastalarda depresif semptomatoloji sıklıkla Anksiyete ve depresif kişilik hatları sıklıkla depresif semptomatolojiye eşlik etmektedir (Morris 1991).

Duodenal ülser: Bir zamanlar psikosomatik hastalık olarak kabul edilmekle birlikte, oluşumunda psikojenik etmenlerin rolü tartışmalıdır (Lewin ve Lewis 1995). Depresyon nedenden çok hastalığın kronik seyri ile ilgili kabul edilmektedir (Tennant ve ark. 1986).

Siroz: Sirozdaki yorgunluk iştahsızlık ve kilo kaybının depresif bozukluk tanısı koymada bir tanı karmaşası yaratabileceği üzerinde durulmuştur (Collins ve Lloyd 1992). Sirozluların %33'ünde sıklıkla minör depresif bozukluk ve anksiyete olmak üzere psikiyatrik bozukluk ortaya çıkar (Ewusi-Mensah ve ark. 1992).

Kronik pankreatit: Anksiyete ve ajitasyonun ön planda olduğu depresif bozukluk ortaya çıkar.

DEPRESYON VE KAS İSKELET BOZUKLUKLARI - KOLLAJEN DOKU HASTALIKLARI

Osteoartrit, romatoid artrit, sistemik lupus eritematosus (SLE), poliarteritis nodosa, temporal artrit, Sjögren sendromu özellikle klinik seyirlerinde görülen yorgunluk nedeniyle tanı karışıklığına neden olabilirler. Depresif bozukluk kollajen doku hastalıklarından en sık SLE'de görülür. Hastaların %15'inde MDB ve %10-40'ında distimik bozukluk hastalığa eşlik eder. Kollajen doku hastalıklarında BAB tablosu da ortaya çıkabilir (Nollet 1989). Romatoid artritli hastalarda %17-27 oranında MDB romatoid artrite binişiktir (Creed ve Ash 1992).

Fibromiyalji tanısı alan hastaların %71'inde depresyon vardır (Ahles ve ark. 1991). Hudson ve arkadaşları (1985) fibromiyaljiyi depresif spektrum bozukluğu olarak tanımlamışlardır. Distimik bozuklukla binişikliği yüksektir.

DEPRESYON VE İNFEKSİYON HASTALIKLARI

İnfeksiyon hastalıkları seyri sırasında depresif semptomatoloji sıklıkla ancak nadiren pür depresif bozukluklar ortaya çıkar. Genellikle konfüzyonel tablolar oluşur. Epstein-Barr virüsüne bağlı enfeksi-

yiüz mononükleozun neden olduğu ensefalitte depresif tablo ortaya çıkar. Ancak uzun bir epizod göstermez (Crow 1978). Herpes simpleks ve sitomegalovirusun rol oynadıkları viral enfeksiyonlarda da depresif tablo oluşabilir. Bu tablo; fark edilemeyen erken ensefalite bağlanmaktadır (Lycke 1974).

Viral hepatit: Kronik yorgunluk ve depresif semptomlar ortaya çıkar (Martini ve Strohmeyer 1974).

Sifiliz: İyi veya tedavi edilmemiş hastalarda 10-15 yıl içinde (tersiyer sifiliz sürecinde) duygudurum ve kişilik değişikliklerini demansiyel bir tablo izler. Melankolik özellikli, intihar düşünceleri, hipokondriyak içerikli sanrılarla belirli MDB tablosu ortaya çıkar (Dewhurst 1969). Ayırıcı tanıya BOS'un incelenmesi ile gidilir (Hossmann ve ark. 1972).

Amibiazis, giardiazis, askariasis gibi parazit enfeksiyonlar sonucu yorgunluk ve sinirliliğin ön planda olduğu depresif semptomlar ortaya çıkar (Lishman 1987).

AIDS: Anksiyetenin ön planda olduğu depresif tablo ya da melankolik özellikli major depresif bozukluk tablosu ortaya çıkar (Dilley ve ark. 1985). AIDS'li hastaların öykülerinde MDE sıklıkla mevcuttur (Perkins ve ark. 1994).

Tifo, bruselloz ve malarya da eşlik eden belirtiler depresyondaki somatik belirtilere benzeyebilir.

DEPRESYON VE BESLENME BOZUKLUKLARI

Beslenme yetersizliği sonucu olan ve depresif bozukluğa benzer tablolar da söz konusudur. Birincil sağlık hizmetlerinde hekime ulaşabilen ve yorgunluk şikayetini dile getiren hastalarda neredeyse rutin denecek düzeyde vitamin başlanması günlük psikiyatri uygulamasında çok sık karşılaştığımız bir yaklaşımdır.

Nikotinik asit ve triptofanın yetersiz alınması (pellagra), C vitamini eksikliği (skorbit), folat, tiamin, vitamin B₁₂, B₆, demir eksikliği (demir eksikliği anemisi) protein eksikliği depresif tablolara neden olabilmektedir.

DEPRESYON VE KANSER

Kanser olgusu, tıbbi fiziksel hastalık olduğu gibi, ruhsal ve psikososyal bileşikleri yoğun olan bir sorundur (Özkan 1992). Kanserli hastalarda gerek

organik kökenli gerek fonksiyonel, çeşitli psikiyatrik tablolar görülebilmektedir. En sık rastlanan psikiyatrik tablo depresyondur (Spiegel 1996). Kanserli hastalarda depresyon prevalansı çeşitli araştırmacılar tarafından %13-40 arasında verilmektedir.

Çeşitli araştırmacılar depresyonu reaktif bir hadise ve kanserin major psikiyatrik komplikasyonu olarak değerlendirirken, depresif hastalıkların kanserin habercisi olduğunu ve depresif semptomları izleyen kanser hastalarının beklenildiğinden çok fazla olduğunu gösteren ve kanser etiolojisinde psikobiyojik özellikler üzerinde duran araştırmacılar da mevcuttur (Pearlas ve Faillace 1964, Stein ve ark. 1985, Holland ve ark. 1983, Greer 1983, Greer ve Watson 1985).

Kanser hastalarında ortaya çıkan depresyonun hipoksi, hiperkalsemi, hipoglisemi, birçok vitamin ve kofaktör eksikliği, kemoterapötik ajanlar, beyin metastazları ile de ortaya çıkabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (Adams 1988, Forester ve ark. 1978, Meyerowitz ve ark. 1979, Nerenz ve ark. 1982).

DEPRESYONA NEDEN OLAN DİĞER HASTALIKLAR

Sarkoidosis, amiloidozis, porfiriya, Klinefelter sendromu depresif semptomların görüldüğü hastalıklardır (Kaplan ve Sadock 1988).

DEPRESYON VE KRONİK AĞRI

İyileşme için beklenenden daha uzun sürenin gerektiği, ruhsal etkenlerin oluşum ve ağrı sonrası yaşam biçiminde önemli rol oynadığı ağrılar kronikleşmiş ağrı olarak kabul edilir. Ağrının kronikleşme düzeyine göre ruhsal sağlık ve sosyal yaşam bozulur (Elbi 1993). Her türlü kronik ağrılı durumun, birincil neden ister psikojenik ister organik olsun, olası bir psikiyatrik yönü vardır.

Kronik ağrı depresyon gelişimi için, depresyon da kronik ağrı gelişimi risktir (Herr ve Mobily 1992, Williamson ve Schultz 1992, Boudewijn ve Onghena 1997) ve depresif bozukluklu hastalarda kronik ağrı varlığı %10-83 oranında bildirilmiştir (Pilowsky ve ark. 1977, Blumer ve Heilbronn 1982, Haley ve ark. 1985).

Kronik ağrı ve depresif bozukluklar arasındaki ilişkinin doğası tam olarak açıklanamamış olmakla birlikte üzerinde önemle durulan bir konu haline gelmiştir. Sternbach (1986) kronik ağrı ile depres-

yonun bir arada bulunması ve kronik ağrı tedavisinde antidepresanların etkinliğini ortak biyokimyasal olaylar zinciri ile açıklayarak hem depresif bozukluklar ve hem de kronik ağrının temelinde merkezi serotonerjik etkinlik eksikliğinin rol oynadığını ileri sürmektedir. Depresif bozuklukların oluşumunda rolü bilinen serotonin, noradrenalin gibi nörotransmitterler ağrının modülasyonunda da rol oynayan maddelerdir. Ward (1986) katekolaminlerin hem akut hem de kronik ağrıyı, serotoninin ise sadece kronik ağrıya ağrıyı inhibe eden rolü olduğunu bildirmektedir.

Depresif bozukluk, somatoform bozukluk ve anksiyete bozukluğu gibi psikiyatrik bozukluğu olan çok sayıda kronik ağrılı hastalar gereksiz yere analjezikler, antiinflamatuvarlar, myorelaksanlar hatta steroidlerle tedavi edilmeye çalışılmakta, operasyonlar geçirmekte ve bu girişimlerin yan etkilerinin zararlarını görmektedir. Bir kısmı da yanlış tanıdan dolayı yarar göremediği alternatif tedavileri tercih etmekte, para ve zaman kaybına uğramakta; bu arada tıbbi tedaviye de güvenleri sarsılmaktadır (Doksat 1993).

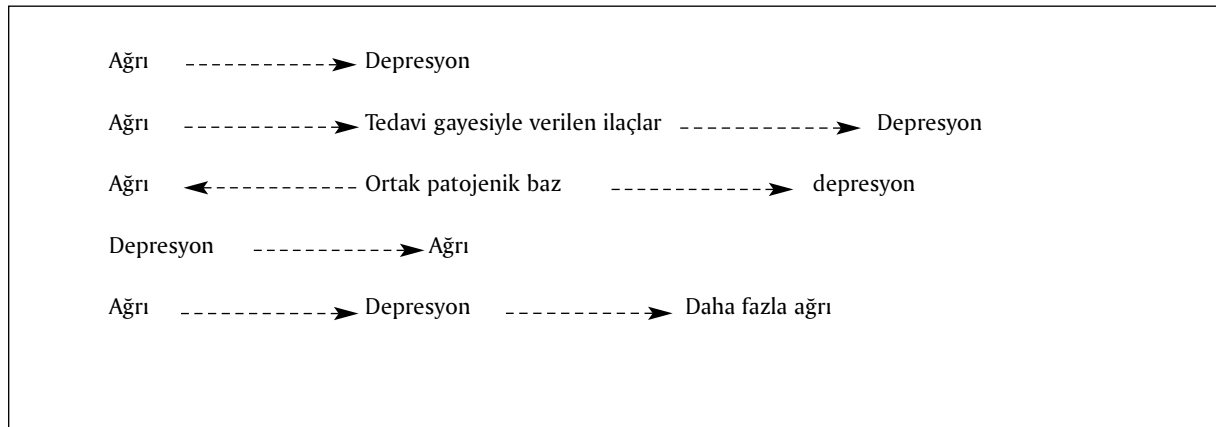
Depresif bozukluk ağrılarında; fiziksel neden yoktur, belirsizdir, değişkendir, çevresel stres etmenleri ile ilişkilidir. En sık ağrı yakınması baş ağrısı olup yukarıda anlatılan özelliklere uyar. Ayrıca baş ağrısı lokalizasyon göstermez, kafamın içi yanıyor, kafamın içinde su sallanıyor, içi ot dolmuş gibi hastalara özgü ifadeler vardır. Ağrının kinize hakim olduğu ve somatoform bozukluk olarak değerlendirilmediği depresif bir tabloda öncelikle maskeli depresyon düşünülmelidir. Depresyon-ağrı ilişkisi Şekil 2'de özetlenmiştir.

III. DEPRESYON VE İLAÇLAR

İlaç kullanımı sonucu ortaya çıkan depresyon iyatrojenik depresyon olarak da adlandırılmaktadır. İyatrojenik depresyonların birincil depresif bozukluklardan ayırıcı tanısında; depresyonun ilaç başlangıcından sonra ortaya çıkıp çıkmadığının belirlenmesi önemlidir. Depresif bozukluk ve depresif semptomlara neden olan başlıca ilaçlar hakkında aşağıda kısaca bilgi verilmiş ve bu ilaçlar Tablo 3'te özetlenmiştir.

Antihipertansifler: Depresyon sıklıkla rauwolfia alkaloidi olan ve antihipertansif tedavide ilk kullanılan rezerpin ile özdeşleştirilmiştir. Rezerpin; %20 oranında depresyon, %5 MDB'ye yol açar (Goodwin ve Bunney 1971). Rezerpinin; dopamin, serotonin ve noradrenalinin sinaptik veziküller içinde tutulmasını zayıflatarak depresyona neden olduğu kabul edilmektedir. Başta propranolol olmak üzere beta blokerler; katekolamin ve indolamin düzeylerini azaltarak depresyondan sorumlu bir görüntü ortaya çıkarmaktadırlar (Avorn ve ark. 1986, Thiessen ve ark. 1990, Yudovsky 1992). Klonidin ve alfa metildopanin metaboliti; alfa 2 adrenerjik agonisti olmaları nedeniyle depresyona neden olurlar (Demuth ve Ackerman 1983).

Dijital; norepinefrinin geri alımını engelleyerek terapötik dozlarda ve terapötik dozun üstünde depresif tablolara neden olur (Eisendrath ve Sweeney 1987, Schleifer ve ark. 1991). Terapötik dozun üzerinde dijital kullanımında depresyonun yanısıra organik beyin sendromu tablosu ortaya çıkabilir.



Şekil 2. Depresyon / ağrı ilişkisinde etiyolojik hipotezler.

Tablo 3. Depresif semptomatoloji ve depresif bozukluklara neden olabilen ilaçlar

I. Kardiyak, antihipertansif, antiaritmik ilaçlar		
Rezerpin	Dijital	Hidralazin
Betadin	Prokainamid	Metoserpidin
Metildopa	Dizopiramid	Lidokain
Propranolol	Prazosin	Veratrum
Guanetedin	Metoprolol	Metoserpidin
Klonidin	Okseprelolol	
II. Hormonal ajanlar		
Kortikosteroidler	Oral kontraseptifler	Anabolik steroidler
III. Antikolesterol ilaçlar		
Kolestramin	Lovastatin	Pravastatin
VI. Antineoplastik ilaçlar		
Vinkristin	Vineristin	İnterferon
Vinblastin	Mitramisin	Trimetoprim
C-Asparajinaz	Azatioprin	Bleomisin
Prokarbazin	6-Azordin	
V. Antibiotikler ve antifungal ilaçlar		
Ampisilin	Sulfanomidler	INH
Amfoterisin	Tiokarbanilid	Streptomisin
Sikloserin	Grizeofilin	Nalidiksik asit
Dapson	Metranidazol	Tetrasiklin
Etionamid	Nitrofurantoin	
VI. Analjezik ve antiinflamatuvar ilaçlar		
İndometazin	Fenasetin	Opiatlar
İbuprofen	Fenilbutazon	Aspirin
Fenoprefen	Pentazosin	Benzidamin
VII. H2 blokerler		
Simetidin	Ranitidin	Famotidin
Siproheptadin		
VIII. Antikonvülzan ilaçlar		
Fenobarbiton	Primidon	Etosüksimid
Felbamat	Karbamazepin	Klonazepam
Dilantin	Fenitoin	
IX. Nörolojik ajanlar		
Amantadin	Baklofen	Levodopa
Bromokriptin	Metosuksimid	Tetrabenazin
X. Stimülanlar ve iştah kesiciler		
Amfetamin	Fenfluramin	
Dietilpropion	Fenmetrazin	
XI. Sedatif, hipnotikler ve psikotrop ilaçlar		
Barbitüratlar	Benzodaizepinler	Fenotiyazin
Kloralhidrat	Klormetiazol	Butirofenonlar
Etanol		
XII. Diğer ilaçlar		
Halotan	Metiserjid	Difenoksilat
Timolol maleat	Liserjit	Mekuzin
Disulfiram	Mebeverin	Kolin
Asetozalamid	Metaklopramid	Salbutamol

Antiaritmik ilaçlar miyokard üzerindeki etkilerine benzer etkileri MSS'de de oluşturarak depresif bozukluk tablosuna neden olabilirler.

Antikolesterol ilaçlar: Pravastatin, lovastatin ve kolestiramin gibi antikolesterol ilaçlar da depresif bozukluğa yol açarlar (Lechleitner ve ark. 1992). İntihar girişiminde bulunan hastalarda kolesterol düzeyinin düşük olması kolesterol düşürücü ilaçların kullanımında dikkatli olunması gerektiğini düşündürmektedir (Engelberg 1992).

Hormonal ajanlar: Endojen kortikosteroidler, anabolik steroidler, progestin içeriği yüksek oral kontraseptifler depresif bozukluk nedeni olabilirler (Lewis ve Smith 1983, Pope ve Katz 1988, Kendler ve ark. 1988, Malone ve Dimerff 1992).

Kanser kemoterapisinde kullanılan ajanların immün sistem üzerine etkileri yüksek oranda depresif bozukluklara neden olur (Middleboe ve ark. 1994).

Antikonvülzanlar: Fenitoin, karbamazepin, fenobarbital ve felbamat gibi antikonvülzanlarla depresif semptomlar ve depresif bozukluklar ortaya çıkabilir (Robertson ve ark. 1987).

Antibiyotikler; sikloserin, etionamid, dapson,

amfoterasin B başta olmak üzere birçok antibiyotik ve antitüberküloz ilaçları depresif semptomatolojide rol oynar. Bu semptomatoloji muhtemelen anılan ilaçların MSS'ye toksisitelerine ikincildir (Holdiness 1987).

H₂ blokerler: Simetidin, famotidin, ranitidin gibi H₂ blokerler özellikle intravenöz kullanımda ve yaşlı hastalarda deliryum tablosuna yol açmaktadırlar. Oral kullanıldıklarında depresyona yol açmazlar (Robins ve ark. 1984).

Günümüzde; antipsikotiklerin depresif semptomatolojinin ortaya çıkışında çok az rol oynadıkları kabul edilmektedir. Sedatif ve hipnotiklerin depresif semptomatolojiye neden oldukları kabul edilmektedir. Benzodiazepin antagonisti olan flumanezil kullanımı ile de depresif bozukluk ortaya çıkabilir (Lader ve Morton 1992).

Başta indometazin olmak üzere; birçok analjezik ve antienflamatuar ilaçla depresif semptomatoloji ortaya çıkabilir. Etiyolojiden, bu ilaçların prostaglandin oluşumunu engellemeleri sorumlu tutulmaktadır.

İnhibitör nörotransmitter gibi işlev gören bazı nörolojik ilaçlar da ciddi depresif bozukluklara yol açabilirler.

KAYNAKLAR

Adams F (1988) Neuropsychiatric evaluation and treatment of delirium in cancer patients. *Adv Psychosom Med*, 18: 26-36.

Agle DP, Baum GL (1977) Psychological aspects of chronic obstructive pulmonary disease. *Med Clin North Am*, 61: 749-758.

Ahles TA, Khan SA, Yunus MB ve ark. (1991) Psychiatric status of patients with primary fibromyalgia, patients with rheumatoid arthritis, and subjects without pain: a blind comparison of DSM-III diagnoses. *Am J Psychiatry*, 148: 1721-1726.

Akil M, Schwartz JA, Dutchak D (1991) The psychiatric presentations of Wilson disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 3: 377-382.

American Psychiatric Association (1990) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4. baskı (DSM-IV), Washington DC, American Psychiatric Association.

Astrom M, Adolfsson R, Apslund K (1993) Major depression in stroke patients. *Stroke*, 24: 976-982.

Avorn J, Everitte DE, Weiss S (1986) Increased antidepressant use in patients prescribed β -blockers. *JAMA*, 255: 357-360.

Bancroft J (1993) The pre-menstrual syndrome- a reappraisal of the concept and the evidence. *Psychol Med*, 24 (Suppl): 1-47.

Barsky AJ, Wyshak G, Klerman GL (1992) Psychiatric comorbidity in DSM-III-R hypochondriasis. *Am J Psychiatry*, 49: 101-108.

Beatty PA, Ganfe JJ (1977) Neuropsychological aspects of multiple sclerosis. *J Nerv Ment Dis*, 164: 42-50.

Berrios GE, Quemada JL (1990) Depressive illness in multiple sclerosis. Clinical and theoretical aspects of association. *Br J Psychiatry*, 156: 10-16.

Bertschy G, Vandel S (1991) Les liens entre suicide et dépression. *Encephale*, 17: 33-36.

Bihari K, Hill JL, Murphy DL (1992) Obsessive compulsive characteristics in patients with idiopathic spasmodic torticollis. *Psychiatry Res*, 42: 262-267.

Blumer D, Heilbronn M (1982) Chronic pain as a variant of depressive disorder. The pain-prone disorder. *J Nerv Ment Dis*, 170: 381-406.

Boudewijn VH, Onghena P (1997) Pain and depression. Depression and Physical Illness. MM Robertson, CLE Katona (Ed), Chichester, John Wiley & Sons, s.465-498.

Brown RS, Ficharman A, Showalter CR (1987) Primary hyperparathyroidism, hypercalcemia, paranoid delusions, homicide and attempted murder. *J Forensic Sci*, 32: 1460-1463.

- Buckman MT, Kellner R (1985) Reduction of distress in hyperprolactinemia with bromocriptine. *Am J Psychiatry*, 142: 242-244.
- Burvil GA, Johnson GA, Jamrozik KD ve ark. (1995) Prevalence of depression after stroke: the Perth community stroke study. *Br J Psychiatry*, 166:320-327.
- Clayton PJ (1990) The comorbidity factor: establishing the primary diagnosis in patients with mixed symptoms of anxiety and depression. *J Clin Psychiatry*, 51: 35-39.
- Cohen-Cole SA, Stoudemire A (1987) Major depression and physical illness. *Psychiatr Clin North Am*, 10:1-16.
- Collins I, Lloyd G (1992) Psychiatric aspects of liver disease. *Br J Psychiatry*, 161:12-22.
- Cottureau MJ (1992) Alcoolisme et dépression. *Nervure*, 13: 615-620.
- Cox JL, Connor Y, Kendell RE (1982) Prospective study of the psychiatric disorders of childbirth. *Br J Psychiatry*, 140:111-117.
- Creed F, Ash G (1992) Depression in rheumatoid arthritis: aetiology and treatment. *Int Rev Psychiatry*, 4:23-34.
- Crow TJ (1985) The two syndrome concept: origins and current status. *Schizophr Bull*, 11: 471-485.
- Crow TJ (1978) Viral causes of psychiatric disease. *Post Grad Med J*, 54: 763-767.
- Cummings JL (1992) Depression and Parkinson's disease: a review. *Am J Psychiatry*, 149: 443-454.
- Currie S, Heathfield KWG, Henson RA ve ark. (1971) Clinical course and prognosis of temporal lobe epilepsy. A survey of 666 patients. *Brain*, 94: 173-190.
- Demuth GW, Ackerman SH (1983) Alphametyldopa and depression: a clinical study and review of literature. *Am J Psychiatry*, 140:534-538.
- Denko J, Kaelbling R (1962) The psychiatric aspects of hypoparathyroidism. *Acta Psychiatr Scand*, 164(Suppl): 1-70.
- Dewhurst K (1969) The neurosyphilitic psychoses today: a survey of 91 cases. *Br J Psychiatry*, 115: 31-38.
- Di Maio L, Squitieri F, Napolitano G ve ark. (1993) Suicide risk in Huntington's disease. *J Med Genet*, 30: 293-295.
- Diekstra RFW (1993) The epidemiology of suicide and parasuicide. *Acta Psychiatr Scand*, 370 (Suppl):9-20.
- Dilley JW, Ochitill HN, Perl M ve ark. (1985) Finding in psychiatric consultations with patients with AIDS. *Am J Psychiatry*, 142: 82-86.
- Doksat MK (1993) Algolojik psikiyatri. *Düşünen Adam*, 6: 51-56.
- Eastwood MR, Rifat SL, Nobbs H ve ark. (1989) Mood disorders following cerebrovascular accident. *Br J Psychiatry*, 154: 195-200.
- Eisendrath SG, Sweeney MA (1987) Toxic neuropsychiatric effects of digoxin at the therapeutic serum concentrations. *Am J Psychiatry*, 144: 506-507.
- Elbi H (1993) Kronik ağrının psikiyatrik özellikleri. İ Yegül (Ed), *Ağrı ve Tedavisi*, İzmir, Yapım Matbaası, s.135-152.
- Engelberg H (1992) Low serum cholesterol and suicide. *Lancet*, 339: 727-729.
- Ewusi-Mensah I, Saunders JB, Wodak AD ve ark. (1992) Psychiatric morbidity in patients with alcoholic liver disease. *Br Med J*, 287:1417- 1419.
- Fedoroff JP, Starkstein SE, Forrester AW ve ark. (1992) Depression in patients with acute traumatic brain injury. *Am J Psychiatry*, 149: 918-923.
- Folstein MF, Maiberger R, McHugh PR (1977) Mood disorder as a specific complication of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 40:1018-1022.
- Folstein SE, Leight RJ, Parhad IM ve ark. (1986) The diagnosis of Huntington disease. *Neurology*, 36: 1279-1283.
- Forester BM, Kornfeld DS, Fleiss J (1978) Psychiatric aspects of radiotherapy. *Am J Psychiatry*, 135: 960-963.
- Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M (1993) Depression following myocardial infarction. Impact on 6-months survival. *JAMA*, 270:1819-1825.
- Gavard JA, Lustman PJ, Clouse RE (1993) Prevalence of depression in adults with diabetes- an epidemiological evaluation. *Diabetes Care*, 16: 1167-1178.
- Gomez J (1987) *Liaison Psychiatry*. New York, Free Press, s.1-3.
- Goodwin FK, Bunney WE (1971) Depression following reserpine: a reevaluation. *Semin Psychiatry*, 3: 435-448.
- Gotch PM (1994) Cushing's syndrome from the patient's perspective. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 23: 607- 617.
- Gotlib IH, Whiffen VE, Mount JH ve ark. (1989) Prevalence rates and demographic characteristics associated with depression in pregnancy and the postpartum. *J Consult Clin Psychol*, 57: 269-274.
- Greer S, Watson M (1985) Towards a psychobiological model of cancer: psychological considerations. *Sos Sci Med*, 20: 779-787.
- Greer S (1983) Cancer and the mind. *Br J Psychiatry*, 143: 535-543.
- Haley WE, Turner JA, Romand JM (1985) Depression in chronic pain patients: relation to pain, activity and sex differences. *Pain*, 23: 337-343.
- Hall RCW, Popkin MK, DeVaul R ve ark. (1982) Psychiatric manifestations of Hashimoto's thyroiditis. *Psychosomatics*, 23:337- 342.
- Hasin DS, Grant BF, Endicott J (1988) Lifetime psychiatric comorbidity in hospitalized alcoholics. *Int J Addict*, 49: 219-224.
- Haskett RF (1985) Diagnostic categorization of psychiatric disturbance in Cushing's syndrome. *Am J Psychiatry*, 142: 911-926.
- Herr KJ, Mobily PR (1992) Chronic pain and depression. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv*, 30: 7-12.
- Hinrichsen GA, Lieberman JA, Pollack S ve ark. (1989)

- Depression in haemodialysis patients. *Psychosomatics*, 30: 284-289.
- Holdiness MR (1987) Neurobiological manifestations and toxicities of the antituberculosis drugs: a review. *Med Toxicol*, 2: 33-51.
- Holland JC, Koraun AH, Tross J ve ark. (1983) Comparative psychological disturbance in patients with pancreatic and gastric cancer. *Am J Psychiatry*, 143: 982-986.
- Hossmand H, Escobar HB, Korf SW (1972) Neurosyphilis. A study of 241 patients. *JAMA*, 219: 726-729.
- Hudson JL, Hudson MS, Pliner LF ve ark. (1985) Fibromyalgia and major affective disorder: a controlled phenomenology and family history study. *Am J Psychiatry*, 142: 441-446.
- Indaco A, Carrieri PB, Nappi C ve ark. (1992) Interictal depression in epilepsy. *Epilepsy Res*, 12: 45-50.
- Jahanshahi M (1991) Psychosocial factors and depression in torticollis. *J Psychosom Res*, 35: 493-507.
- Joffe RT, Lippert GP, Gray TA ve ark. (1987) Mood disorder and multiple sclerosis. *Arch Neurol*, 44: 376-378.
- Joffe RT, Sokolov STH. (1994) Thyroid hormones, the brain, and affective disorders. *Crit Rev Neurobiol*, 8: 45- 63.
- Junger SS, Wright RB (1990) Dysphagia due to a pharyngeal mucocoele mimicking myasthenia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 53: 268.
- Kaplan HI, Sadock BJ (1988) *Synopsis of Psychiatry*. Baltimore, Williams & Wilkins.
- Kathol RG, Noyes R Jr, Williams J ve ark. (1990) Diagnosing depression in patient with medical illness. *Psychosomatics*, 31: 434-440.
- Kendler KS, Martin NG, Heath AC ve ark. (1988) A twin study of the psychiatric side effects of oral contraceptives. *J Nerv Ment Dis*, 176: 153-160.
- Kiloh LG, Andrews G, Neilson M (1988) The long-term outcome of depressive illness. *Br J Psychiatry*, 153: 752-757.
- Kirk CA, Saunders M (1977) Primary psychiatric illness in a neurological out-patient department in north-east England. *J Psychosom Res*, 21: 1-5.
- Klonoff PS, Lage GA (1995) Suicide in patients with traumatic brain injury: risk and prevention. *J Head Trauma Rehabil*, 10: 16-24.
- Koo JYM, Shellow WVR, Hallman CP ve ark. (1994) Alopecia areata and increased prevalence of psychiatric disorders. *Int J Dermatol*, 33: 849-850.
- Kramer - Ginsberg E, Greenwald BS, Aisen PS ve ark. (1989) Hypochondriasis in the elderly depressed. *J Am Geriatr Soc*, 37: 507-510.
- Lader MH, Morton SV (1992) A pilot study of the effects of flumazenil on symptoms persisting after benzodiazepine withdrawal. *J Psychopharmacol*, 6:357-363.
- Lechleitner M, Hopichler F, Konwalinka G ve ark. (1992) Depressive symptoms in hypercholesterolemic patients treated with pravastatin. *Lancet*, 340: 910-911.
- Lewin J, Lewis S (1995) Organic and psychological risk factors for duodenal ulcer. *J Psychosom Res*, 39: 531- 548.
- Lewis DS, Smith RE (1983) Steroid-induced psychiatric syndromes: a report of 14 cases and a review of the literature. *J Affect Disord*, 5: 259-270.
- Lishman WA (1987) *Organic Psychiatry*. 2. Baskı. Oxford, Blackwell Scientific Publications.
- Loosen PT, Chambliss R, DeBold CR ve ark. (1992) Psychiatric phenomenology in Cushing's disease. *Pharmacopsychiatry*, 25:192-198.
- Lustman PJ, Griffith LS, Gavard JA ve ark. (1992) Depression in adults with diabetes. *Diabetes Care*, 15: 1931-1939.
- Lycke E, Norrby R, Roos B (1974) A serological study of mentally ill patients: with particular reference to the prevalence of herpes simplex virus infections. *Br J Psychiatry*, 124: 273-279.
- Lydiard RB, Fossey MD, Marsh W ve ark. (1993) Prevalence of psychiatric disorders in patients with irritable bowel syndrome. *Psychosomatics*, 34: 229- 234.
- Lydiard RB (1991) Coexisting depression and anxiety: special diagnosis and treatment issues. *J Clin Psychiatry*, 52: 48-54.
- Machelart G, Tignol A (1989) Anxiété et dépression. *Psychol Med*, 21: 1-22.
- Malone DA, Dimerff RJ (1992) Use of fluoxetine in depression associated with steroid withdrawal: a case series. *Am J Psychiatry*, 153: 130-132.
- Martini GA, Strohmeyer G (1974) Posthepatitis syndromes. *Clin Gastroenterol*, 3: 377-390.
- Mastrogiamco I, Fava M, Fava GA ve ark. (1983) Correlations between psychological symptoms in hyperprolactinemic amenorrhea. *Neuroendocrinol Lett*, 5:117- 122.
- Mayeux R (1990) Depression in the patient with Parkinson's disease. *J Clin Psychiatry*, 51(suppl 7): 20-23
- Mazet PH, Simon D, Luton J-P ve ark. (1981) Syndrome de Cushing: symptomatologie psychique et personnalité de 50 malades. *Nouv Presse Med*, 10: 2565- 2570.
- McGlashan TH, Carpenter VT (1976) An investigation of the post-psycotic depressive syndrom. *Am J Psychiatry*, 133: 14-19.
- McSweeney AJ, Heaton RK, Grant I ve ark. (1980) Chronic obstructive pulmonary disease. Socioemotional adjustment and life quality. *Chest*, 77: 309-311.
- Meyerowitz BE, Sparks FC, Spears IK (1979) Adjuvant chemotherapy for breast carcinoma. *Cancer*, 43: 1613-1618.
- Middleboe TO, Mortenson EL, Bech P (1994) Depressive symptoms in cancer patients undergoing chemotherapy: a psychometric analysis. *Psychother Psychosom*, 61: 171-177.
- Minden SL, Schiffer RB (1990) Affective disorders in multiple sclerosis. *Arch Neurol*, 47: 258-260.
- Moffic HS, Peykel ES (1975) Depression in medical in-patients. *Br J Psychiatry*, 126: 346-353.
- Moran M (1985) Psychiatric aspects of tuberculosis. *Adv Psychosom Med*, 14: 109-118.

- Morris C (1991) Non-ulcer dyspepsia. *J Psychosom Res*, 35: 129-140.
- Mueller TI, Lavori PW, Keller MB ve ark. (1994) Prognostic effect of the variable course of alcoholism on the 10-year course of depression. *Am J Psychiatry*, 151: 701-706.
- Nakamura MM, Overall JE, Hollister RE ve ark. (1983) Factors affecting outcome of depressive symptoms in alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*, 7: 188-193.
- Nerenz DR, Leventhal H, Love RR (1982) Factors contributing to emotional distress during cancer chemotherapy. *Cancer*, 50: 1020-1027.
- Nollet D (1989) Troubles psychiques au cours des colagénoses. *Encl Méd Chir, Psychiatrie*, A50, 10, Paris.
- Ojeman LM, Friel PN, Trejo Wj ve ark. (1983) Effect of doxepin on seizure frequency in depressed epileptic patients. *Neurology*, 33: 646-648.
- Öncü B, Çevik A (1995) Yas tepkileri: Depresyon. M Bekaroğlu (Ed), Trabzon, İnkilap Matbaacılık, s. 375-383.
- Oxman TE, Berkman LF, Kasl S ve ark. (1992) Social support and depressive symptoms in the elderly. *Am J Epidemiol*, 135: 365-368.
- Özkan S (1995) Genel tıpta depresyon: Depresyon. M Bekaroğlu (Ed), Trabzon, İnkilap Matbaacılık, s.195-207.
- Özkan S (1992) Psiko-onkoloji. Tıbbi, psikiyatrik ve psikososyal açıdan kanser-I. *Nöropsikiyatri Arşivi*, 29: 38-50.
- Özmen E, Aydemir Ö (1993) Bir genel hastanede istenen psikiyatri konsültasyonları. *Nöropsikiyatri Arşivi*, 271-275
- Öztürk MO (1989) Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. İstanbul, Evrim Basım.
- Patten SB, Lamarre CJ (1992) Can drug induced depressions be identified by their clinical features? *Can J Psychiatry*, 37: 213-215.
- Pearlas AP, Faillace LA (1964) Psychiatric manifestations of carcinoma of the pancreas. *Am J Psychiatry*, 121: 182.
- Perkins DO, Stern RA, Golden RN (1994) Mood disorders in HIV infection: prevalence and risk factors in a non-epicenter of the AIDS epidemic. *Am J Psychiatry*, 151: 233-236.
- Peyser CE, Folstein SE (1990) Huntington's disease as a model for mood disorders. Clues from neuropathology and neurochemistry. *Mol Chem Neuropathol*, 12: 99-119.
- Pilowsky I, Chapman CR, Bonica JJ (1977) Pain, depression and illness behavior in a pain clinic population. *Pain*, 4: 183-192.
- Pope HG, Jonas JM, Hudson JI ve ark. (1983) The validity of DSM-III borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 40: 23-30.
- Pope HG, Katz DL. (1988) Affective psychotic symptoms associated with anabolic steroid use. *Am J Psychiatry*, 145: 487-490.
- Pozzilli C, Passafiume D, Bernardi S ve ark. (1991) SPECT, MRI and cognitive functions in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 54: 110-115.
- Prigatano GP (1987) Psychiatric aspects of head injury: problems areas and suggested guidelines for research. *Neurobehavioural Recovery from Head Injury*. H Levi, J Graftman, HM Eisenberg (Ed), New York, Oxford University Press, s. 215-231.
- Robertson MM, Trimble MA, Townsend HR (1987) Phenomenology of depression in epilepsy. *Epilepsia*, 28: 364-372.
- Robertson M (1997) Depression in neurological disorders. *Depression and Physical Illness*, M Robertson, CLE Katana (Ed), Chichester, John Wiley & Sons, s.305-340.
- Robins AH, McFadyen AL, Lucke W ve ark. (1984) Effect of the H2-receptor antagonist ranitidine on depression and anxiety in duodenal ulcer patients. *Postgrad Med J*, 60: 353-355.
- Robinson RG, Coyle JT, Starr LB ve ark. (1984) A two year longitudinal study of mood disorders following stroke: prevalence and duration at 6 months follow-up. *Br J Psychiatry*, 144: 256-262.
- Robinson RG, Morris PLP, Federoff JP (1990) Depression and cerebrovascular disease. *J Clin Psychiatry*, 51 (Suppl 7): 26-31.
- Schleifer SJ, Slater WR, Macari-Hinson M ve ark. (1991) Digitalis and β -blocking agents: effects on depression following myocardial infarction. *Am Heart J*, 121: 1397-1402.
- Schwab J, Bialow M, Brown JM ve ark. (1967) Diagnosing depression in medical inpatients. *Ann Intern Med*, 67: 695-707.
- Severino SK, Moline ML (1995) Pre-menstrual sendrome. Identification and management. *Drugs*, 1: 71-82.
- Siris SG (1991) Diagnosis of secondary depression in schizophrenia: implications for DSM-IV. *Schizophr Bull*, 17: 75-97.
- Smith AHW (1979) Psychiatric aspects of sterilisation: a prospective study. *Br J Psychiatry*, 135: 304-309.
- Sonino N, Fava G, Belluardo P ve ark. (1993) Course of depression in Cushing's syndrome: response to treatment and comparison with Graves' disease. *Horm Res*, 39: 202- 206.
- Spiegel D (1996) Cancer and depression. *Br J Psychiatry*, 156 (Suppl 30): 109-116.
- Starkman MN, Scheingart DE (1981) Neuropsychiatric manifestations of patients with Cushing's syndrome. *Arch Intern Med*, 141: 215- 219.
- Starkstein SE, Robinson RG, Price TR (1987) Comparison of cortical and subcortical lesions in the production of post-stroke mood disorders. *Brain*, 110: 1045-1059.
- Stein M, Scleifer SJ, Keller SE (1985) Immune disorders. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, HI Kaplan, BJ Sadock (Ed), 4. baskı, Baltimore, Williams & Wilkins, s. 1206-1212.
- Steinberg HR, Green R, Durell J (1967) Depression occurring during the course of recovery from schizophrenic symptoms. *Am J Psychiatry*, 124: 699-702.
- Stern MJ, Pillsbury JA, Jonnesberg SM (1972) Post-psychotic depression in schizophrenics. *Compr Psychiatry*, 13: 591-595.
- Sternbach H (1991) Depression misdiagnosed as neuromuscular disease: case reports and review. *Ann Clin Psychiatry*, 3: 37-41.

- Sternbach RA (1986) The psychology of pain. New York, Raven Press.
- Stewart JB, Taylor GJ (1990) Manic-depressive psychosis in a patient with mitochondrial myopathy: a case report. *Med Sci Res*, 18: 265-266.
- Stone MH, Kahn E, Flye B (1981) Psychiatrically ill relatives of borderline patients: a family study. *Psychiatr Q*, 53: 71-84.
- Taylor RW, James CE (1979) The clinician's view of patients with premenstrual syndrome. *Curr Med Res*, 6:46-51.
- Tennant C, Goulston K, Langeluddecke P (1986) Psychological correlates of gastric and duodenal ulcer disease. *Psychol Med*, 35:365-371.
- Tezcan AE, Yücel N, Yücel O (1996) İnfertil kadınlarda depresyon prevalansı. *Türk İnfertilite Dergisi*, 4:86-90.
- Tezcan E, Millet B (1997) Phénoménologie des troubles obsessionnels compulsifs: formes et contenus des obsessions dans l'est de la Turquie. *Encephale*, 23: 342-350.
- Thiessen BQ, Wallace SM, Blackburn JL ve ark. (1990) Increased prescribing of antidepressant subsequent to beta-blocker therapy. *Arch Intern Med*, 150: 2286-2290.
- Tunca Z (1993) Psödodemans depresyon. E Köroğlu (Ed), Depresyon Monografarı Serisi 2, Ankara, Hekimler Yayın Birliđi, 97-104.
- Tyndel M (1974) Psychiatric study of one thousand alcoholic patients. *Can Psychiatr Assoc*, 19: 21-24.
- Ülkeröđlu F, Kulođolu M, Tezcan AE ve ark. (1999) Distimi tanılı hastalarda kliniğe eklenen major depresif epizodun yaşam boyu birlikteliği. *Düşünen Adam*, 12: 27-34.
- Van Putten T, May PRA (1978) Akinetic depression in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 38: 902-907.
- Victoroff JI, Bensin DF, Engel J Jr ve ark. (1990) Interictal depression in patients with medically intractable complex partial seizures: electroencephalography and cerebral metabolic correlates. *Ann Neurol*, 28: 221-226.
- Walker EA, Gelfand AN, Gelfand MD ve ark. (1995) Psychiatric diagnoses, sexual and physical victimisation and disability in patients with irritable bowel syndrome or inflammatory bowel disease. *Psychol Med*, 25: 1259- 1267.
- Walker EA, Roy- Byrne PP, Katon WJ ve ark. (1990) Psychiatric illness and irritable bowel syndrome: a comparison with inflammatory bowel disease. *Am J Psychiatry*, 147: 1656-1661.
- Ward NG (1986) Tricyclic antidepressant for chronic low back pain. *Spine*, 11: 661-665.
- Weiss RD, Griffin ML, Mirin SM (1992) Drug abuse as self medication for depression, an emprical study. *Am J Drug Alcohol Abuse*, 18:121-129.
- Weissman MM, Hyers J (1980) Clinical depression in alcoholism. *Am J Psychiatry*, 137: 372-373.
- Weissman MM, Myers JK, Tissschler GL ve ark. (1985) Psychiatric disorders (DSM-III) and cognitive impairment among the elderly in a US urban community. *Acta Psychiatr Scand*, 71: 366-379.
- Wells CE (1979) Pseudodementia. *Am J Psychiatry*, 136: 895-900.
- Wessely S, Sharpe M (1995) Chronic fatigue and chronic fatigue syndrome. The Nature and Treatment of Somatic Symptoms. R Mayou, Bass, M Sharpe (Ed), Oxford, Oxford University Press, s.285-312.
- Wessely S (1991) History of postviral fatigue syndrome. *Br Med Bull*, 47: 919-941.
- Wessely SC, Lewis GH (1989) The classification of psychiatric morbidity in attenders at a dermatology clinic. *Br J Psychiatry*, 155:686-691.
- Weyerer S, Hewer W, Pfeifer- Kurda M ve ark. (1989) Psychiatric disorders and diabetes- results from a community study. *J Psychosom Res*, 33: 633- 640.
- Williamson GM, Schultz R (1992) Physical illness and symptoms of depression among elderly outpatients. *Psychol Aging*, 7: 343-351.
- Winokur G, Rimmer J, Reich T (1971) Alcoholism. Is there more than one type of alcoholism ? *Br J Psychiatry*, 118: 525-531.
- Wise TN (1974) The pitfalls of diagnosing depression in chronic renal disease. *Psychosomatics*, 15: 83-84.
- Wittchen HS, Essau CA (1993) Comorbidity and mixed anxiety-depressive disorders: is there epidemiologic evidence ? *J Clin Psychiatry*, 54: 9-15.
- Yellowlees PM, Alpers JH, Bowden JJ ve ark. (1988) Psychiatric morbidity in patients with life threatening asthma: initial report of controlled study. *Med J Aust*, 149: 246-249.
- Yudovsky SC (1992) β -blockers and depression: the clinician's dilemma. *JAMA*, 267:1826-1827.
- Yüksel N (1993) Depresyonun ayırıcı tanısı. E Köroğlu (Ed), Depresyon Monografarı Serisi 2, Hekimler Yayın Birliđi, Ankara, 79-96.