

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

MAJOR DEPRESİF BOZUKLUĞU OLAN
HASTALARDA BİLİŞSEL İŞLEVLER

Dr. Elif GÜNEŞ YALÇIN

Psikiyatri Anabilim Dalı
TIPTA UZANLIK TEZİ

TEZ DANIŐMANI
Prof. Dr..Gökay AKSARAY

ESKİŞEHİR

2008

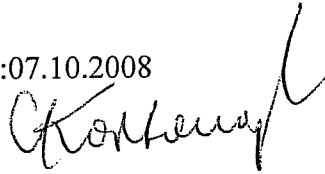
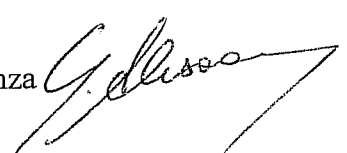
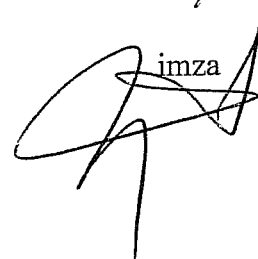
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Elif GÜNEŞ YALÇIN 'a ait "Major depresif bozukluğu olan hastalarda bilişsel işlevler" adlı çalışma jürimiz tarafından Psikiyatri Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı	Prof.Dr.Cem KAPTANOĞLU	Tarih:07.10.2008 imza 
Üye	Prof.Dr. Gökay AKSARAY	imza 
Üye	Doç.Dr. Atila EROL	imza 

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Yönetim Kurulu'nun / / 2008
Tarih ve Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof.Dr. Zübeyir KILIÇ

Dekan

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimime önemli katkıları olan ve tez danışmanım olarak çalışmamın her aşamasında yakın ilgi ve desteği ile bana yol gösteren değerli hocam Prof Dr.Gökay AKSARAY'a, eğitimim sırasında büyük emeği geçen değerli hocam Prof.Dr.Cem KAPTANOĞLU'na, eğitimime katkılarından dolayı Prof.Dr.Gülten SEBER, Yrd.Doç.Dr.Çınar YENİLMEZ ve Yrd.Doç.Dr.Gülcan GÜLEÇ'e ,ayrıca tez çalışmam sırasındaki önemli desteği için Klinik Psikolog F. Özlem AKARSU'ya ve yakın desteğini gördüğüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma içten teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Güneş, E. Major Depresif Bozukluğu Olan Hastalarda Bilişsel İşlevler, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2008. Bu çalışmada major depresif bozukluğu olan hastalarda bilişsel işlevlerin değerlendirilmesi planlanmıştır. Ayrıca tespit edilecek bilişsel bozuklukların demografik ve klinik özellikler ile ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmamızda DSM-IV kriterlerine göre major depresif bozukluk tanısı konan 30 hastanın nöropsikolojik testlerden (Sayı Dizisi Öğrenme Testi, Stroop Testi, İşaretlem Testi) aldıkları puanlar sağlıklı kontrol grubunun puanlarıyla karşılaştırılmıştır. MDB olan grupta nöropsikolojik test puanları, yaş (35 yaş/35 ve üstü), cinsiyet (kadın/erkek) ve eğitim düzeyine (11 yıl ve altı/11 yıl üstü) göre karşılaştırılmıştır. Ayrıca, MDB olan grupta nöropsikolojik test puanları ile depresyonun şiddeti, anksiyete düzeyi, hastalık süresi ve geçirilen depresyon atağı sayısı arasındaki ilişki araştırılmıştır. Nöropsikolojik testlerden alınan puanlar incelendiğinde Stroop testi puanları açısından iki grup arasında bir farklılık bulunmamıştır. İşaretleme testinde, MDB olan hastaların düzenli harfler ve düzenli şekiller alt testlerini tamamlama süreleri ile tüm testi tamamlama süreleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha uzundu. Sayı Dizisi Öğrenme Testi'nde MDB olan hastaların puanları kontrol grubundan anlamlı olarak düşüktü. Daha yaşlı olan MDB hastalarında yönetici işlevler ve dikkat fonksiyonlarındaki bozulma, gençlerden daha şiddetli idi. MDB olan kadınlarda yönetici işlevler erkeklerden daha fazla bozulmuştu. Eğitim süresi arttıkça yönetici işlevler ve dikkat fonksiyonlarındaki bozulma azalıyordu. MDB olan grupta yönetici işlevler ve dikkat fonksiyonlarındaki bozulma, depresyonun şiddeti, anksiyete düzeyi, atak sayısı ve hastalık süresi ile bağlantılı olarak artmaktaydı. Bu çalışmanın sonuçları major depresyonu olan hastaların bilişsel işlevlerinde bozulma olduğu bulgusunu desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Major depresif bozukluk, bilişsel işlevler, nöropsikolojik testler.

ABSTRACT

Güneş, E. Cognitive Functions in Patients with Major Depressive Disorder. Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Medical Speciality Thesis in Department of Psychiatry, Eskişehir, 2008. The aim of this study was to examine the cognitive functions in patients with major depressive disorder. Moreover, it is aimed to investigate association of cognitive disorders with demographic and clinical characteristics. In this study, 30 patients with major depressive disorder according to the DSM-IV criteria were compared with healthy controls on neuropsychological tests (Serial Digit Learning Test, Stroop Test, Verbal and Nonverbal Cancellation Test). In the group with MDD, the test scores were compared between different levels of age (35/35 and over), gender (male/female) and education (11years and less/over 11 years). In addition, in the group with MDD, association of the neuropsychological test scores with severity of depression, anxiety level, duration of illness and number of depressive episodes were investigated. The analysis of the test results showed no significant difference between the two groups based on the Stroop Test scores. In the Verbal and Nonverbal Cancellation Test, completion time of patients with MDD were significantly higher than the control group for both the total the Verbal and Nonverbal Cancellation Test and the subtest of organized letters and organized figures. In the Serial Digit Learning Test, scores of patients with MDD were significantly lower than the control group. In the older group of patients with MDD, the impairment in executive and attention functions was severer than those of the younger patients. Impairment level was higher for female patients than male patients. Impairment in executive and attention functions ameliorated as the duration of education increased. In the group with MDD, impairment level in the executive and attention functions have increased with the severity of depression, anxiety level, number of depressive episodes and duration of illness. This study confirms that patients with major depression have impairment in cognitive functions.

Keywords: Major depressive disorder, cognitive functions, neuropsychological tests

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
KISALTMALAR DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ	x
1.GİRİŞ	1
1.1.Hipotezler	2
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Tanım ve Tarihçe	3
2.2.Epidemiyoloji	3
2.3.Etiyoloji	3
2.3.1.Biyolojik Faktörler	4
2.3.2.Psikososyal Faktörler	7
2.4.DSM-IV Tanı Ölçütleri	8
2.5.Klinik Özellikler	10
2.6.Bilişsel İşlevler	10
2.6.1.Bellek	11
2.6.2.Yönetici İşlevler	12
2.6.3.Görsel Uzaysal Süreçler	13
2.6.4.Dikkat	14
2.7.Depresyonda Bilişsel Bozukluklar	14

3.GEREÇ VE YÖNTEM	16
3.1.Örnekleme	16
3.2.Yöntem	16
3.3.Verilerin Toplanması Araçları	16
3.4.Verilerin Analizi	20
4.BULGULAR	21
5.TARTIŞMA	27
6.SONUÇ	34
7.KAYNAKLAR	35
EKLER	
EK 1: Demografik veri formu	
EK 2:Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği	
EK 3:Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği	
EK 4:Sayı Dizisi Öğrenme Testi	
EK 5:İşaretleme Testi	
EK 6:Stroop Testi	

KISALTMALAR

BİLNOT :Bilişsel Potansiyeller İçin Nöropsikolojik Test

CRH: Kortiko-tropin salıncı hormon

DSM: Ruhsal Bozukluklar Tanı ve İstatistik El Kitabı

DLPFC : Dorsolateral prefrontal korteks

HAM-A: Hamilton anksiyete derecelendirme ölçeği

HAM-D: Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği

HHA: Hipotalamus-hipofiz-adrenal

HHT: Hipotalamus-hipofiz-tiroid

İT : İşaretleme Testi

İTDH:işaretleme testi düzenli harfler,

İTDŞ: işaretleme testi düzenli şekiller,

İTDZH: işaretleme testi düzensiz harfler,

İTDZŞ: işaretleme testi düzensiz şekiller,

Kk: Korelasyon katsayısı

LTC: Limbik-talamik-kortikal

LCSPT: Limbik-kortikal-striatal-pallidal-talamik

MDB: Major Depresif Bozukluğu

PFK: Prefrontal korteks

SPECT: Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi

SDÖT: Sayı Dizisi Öğrenme Testi

STP: Stroop testi

Ss : Standart sapma

WAIS : Wechsler Yetişkinler İçin Zeka Ölçeği

WAIS-R: Wechsler Yetişkinler İçin Zeka Ölçeği Geliştirilmiş Formu

WCST : Wisconsin Kart Eşleme Testi

WMS: Wechsler Bellek Ölçeği

WMS-R: Wechsler Bellek Ölçeği Geliştirilmiş Formu

TABLOLAR

1.MDB grubu ile kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri	21
2. MDB olan grubun klinik özellikleri	22
3.MDB olan hastalar ile kontrol grubunun hamilton depresyon ve hamilton anksiyete derecelendirme ölçeklerinden aldıkları puanların karşılaştırılması	23
4.MDB olan hastalar ile kontrol grubunun nöropsikolojik testlerden aldığı puanların karşılaştırılması	24
5.MDB olan hastaların nöropsikolojik test puanlarının kadın ve erkek gruplarında karşılaştırılması	25
6.MDB olan hastaların nöropsikolojik test puanlarının yaş gruplarına göre karşılaştırılması	26
7.MDB olan hastaların nöropsikolojik test puanlarının eğitim sürelerine göre karşılaştırılması	27
8. MDB olan hastaların nöropsikolojik test puanlarının klinik özelliklerle ilişkisi	28

1. GİRİŞ

Major depresif bozukluk DSM-IV sınıflandırmasında duygu durum bozuklukları başlığı altında yer alan bir tanıdır. En yaygın duygu durum bozukluğudur, tek ya da tekrarlayan epizotlarla seyrederek. Major depresif bozukluk günümüzde kronik yeti yitimine neden olan ve yaşam işlevselliğini etkileyen bir durum olarak ele alınır (1,2,3).

Depresyondaki hastaların bilişsel işlevlerinin sağlıklı kişilerden farklı olmadığını bildiren çalışmaların (4,5) yanı sıra bilişsel işlevlerde bir takım bozukluklar olduğunu gösteren çok sayıda araştırma bulunmaktadır (6-10). Çeşitli çalışmalarda major depresif bozuklukta, yürütücü işlevler, görsel-motor dikkat, kısa dönem hafıza, çalışma hafızası, sözel ve sözel olmayan öğrenme, sözel akıcılık, motor işlevsellik alanlarında bozulma bildirilmiştir (9-13). Bazı çalışmalarda bilişsel alanlardaki bozuklukların ileri yaştaki depresyon hastalarında genç hastalara göre çok daha yaygın ve şiddetli olduğu gösterilmiştir (14). Depresyonun şiddeti arttıkça bilişsel bozukluğun şiddetinin arttığı bildirilmekle (15-19) beraber bilişsel işlevlerdeki bozukluğun belirti şiddetinden bağımsız ortaya çıktığını ileri süren çalışmalar da vardır (4,10,20,21,22). Depresif hastalarda bilişsel işlevler üzerinde; hastalık süresi (12), geçirilmiş atak sayısı (13), hastanede yatış sayısı (13,23-25) depresyonun tipi (8) ve ilaç kullanımının (26-28) etkilerini araştıran birçok çalışma vardır. Major depresif bozukluğu olan hastalarda, kognitif kayıpların kişinin genel işlevselliğinde bozulmaya yol açtığı gösterilmiştir (29).

Bu çalışmada major depresif bozukluğu olan hastalarda bilişsel işlevlerin değerlendirilmesi planlanmıştır. Ayrıca tespit edilecek bilişsel bozuklukların demografik ve klinik özellikler ile ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

1.1.Hipotezler

1. Major depresif bozukluk tanılı hastalarda dikkat sağlıklı kontrol grubuna göre azalmıştır.
2. Major depresif bozukluk tanılı hastalarda öğrenme ve bellek fonksiyonları sağlıklı kontrol grubuna göre azalmıştır.
3. Major depresif bozukluk tanılı hastalarda yönetici işlevler sağlıklı kontrol grubuna göre bozulmuştur.
4. Major depresif bozukluk tanılı hastalarda, bilişsel işlevlerdeki bozulma yaşla artar.

5. Major depresif bozukluk tanılı kadınlarda bilişsel bozulma erkeklerden daha fazladır.
6. Major depresif bozukluk tanılı hastalarda, bilişsel işlevlerdeki bozulma eğitim süresiyle ilişkilidir.
7. Major depresif bozukluk tanılı hastalarda, bilişsel işlevlerdeki bozulma depresyonun şiddetiyle artar.
8. Major depresif bozukluk tanılı hastalarda, bilişsel işlevlerdeki bozulma geçirilmiş depresif atak sayısı ile artar.
9. Major depresif bozukluk tanılı hastalarda, bilişsel işlevlerdeki bozulma hastalık süresi ile artar.
10. Major depresif bozukluk tanılı hastalarda, bilişsel işlevlerdeki bozulma hastaların anksiyete düzeyleriyle ilişkilidir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Tanım ve Tarihçe:

Duygu durum bozuklukları, patolojik duygu durum ve bununla ilgili vejetatif ve psikomotor bozuklukların klinik tabloya egemen olduğu geniş bir hastalık grubunu kapsamaktadır. Major depresif bozukluk en sık görülen duygu durum bozukluğudur. Tek bir nöbet ya da yineleyici nöbetler şeklinde görülebilir (30).

Depresyon sözcüğü; çökme, kendini kederli hissetme, işlevsel ve yaşamsal aktivitenin azalması gibi anlamlarda kullanılmaktadır. Kelimenin kökeni olan “depress” sözcüğü ise Latince “depressus” tan gelmektedir. Yazılı kaynaklarda 17. yüzyıldan beri bu sözcüğün kullanıldığına rastlanmaktaysa da, ruhsal bir rahatsızlığın tanımlanması için kullanımı geçen yüzyılın sonunda Kraepelin tarafından yapılmıştır (31).

Depresif duygular sağlıklı insanlarda istenmeyen ya da hayal kırıklığına neden olan yaşamsal olaylar karşısında ortaya çıkan, sıkıntı, üzüntü ve keder içeren duygusal tepkiler olup yaşamın normal bir parçası kabul edilebilir. Ancak klinikte ruhsal bir rahatsızlık olarak kabul edilen “depresif bozukluk”, duygusal bir tepkiden çok daha şiddetli ve kişinin yaşamını olumsuz olarak etkileyen, hatta onun tüm yaşamsal işlevlerini bozan, belirli belirti kümelerinden oluşan bir sendromdur (31).

2.2.Epidemiyoloji

A.B.D. ve Avrupa’da gerçekleştirilmiş 8 geniş ölçekli çalışmaya göre Major depresif bozukluğun yaşam boyu yaygınlığı %5-17 olarak tespit edilmiştir (30). Türkiye Ruh Sağlığı Profili çalışmasının verilerine göre depresyon oranı son bir yılda %4 olarak belirlenmiştir (32). Türkiye’de Dünya Sağlık Örgütü ile ortaklaşa yürütülen bir çalışmada, sağlık ocağına başvuran hastalarda %11,6 oranında depresyon saptanmıştır (33).

Major Depresyon 20-45 yaşları arasında daha sıktır. Ortalama başlangıç yaşı, yirmili yaşların sonlarıdır. Kadınlarda erkeklerden iki kat daha fazla görülmektedir (30).

2.3. Etiyoloji

Depresif bozukluklarda biyolojik ve psikososyal etkenler, etiyolojide rol oynar.

2.3.1. Biyolojik Faktörler

A. Biyojenik Aminler: Depresyonun ortaya çıkışında, merkezi sinir sistemindeki bazı biyojenik aminlerin azalmasının veya inaktivasyonunun etkili olabileceği düşünülmüştür. Özellikle noradrenalin, dopamin ve serotonin depresyonu biyolojik temelde açıklamaya yönelik hipotezlerde merkezi rol oynayan nörotransmitterlerdir.

Noradrenalin: Depresyonda, β_2 adrenerjik reseptörlerde bir aktivasyon sonucu sinaptik aralığa noradrenalin salınışının azaldığı düşünülmektedir (31). Noradrenalin sistemi prefrontal korteks (PFK) işlevlerini düzenler. Noradrenalin sistemi bozukluğu, dikkati yöneltme ve sürdürme, çalışma belleği gibi birçok PFK işlevinin bozulmasına neden olur. Depresyonu olan veya intihar etmiş bireylerde yapılan postmortem çalışmalarda frontal kortekste ve lokus seroleusda α_2 reseptör yoğunluğu ve affinitesinde artış bulunmuştur (34).

Serotonin: Serotoninin işlevleri; uykunun, iştahın, belleğin, nöroendokrin işlevlerin, diüurnal ritmin, duygu durumunun düzenlenmesi ve impulsivitenin azaltılmasıdır. Depresyon oluşumunda en çok sözü edilen nörotransmitterdir. Depresyonda genel olarak serotonin yapımı ve metabolizmasıyla ilgili olarak ortaya çıkan serotonerjik işlevlerin yetersizliğinden ve özellikle de limbik alanda serotonin azalmasından söz edilmektedir. Çalışmalarda, özkıyım eğilimli hastaların beyin-omurilik sıvısındaki serotonin metabolitleri miktarı ve trombositlerindeki serotonin taşıyıcısı sayısının düşük olduğu gösterilmiştir (31,34,35).

Dopamin: Depresyonda dopaminin rolü iyi bilinmemekle beraber çalışmalardan elde edilmiş veriler depresyonda dopamin aktivitesinin azaldığını düşündürmektedir. Dopamin ve depresyon hakkında iki yeni kuram depresyonda mesolimbik dopamin yolağının disfonksiyonel olabileceği ve dopamin D1 reseptörünün depresyonda hipoaktif olabileceğidir (35).

B. Diğer Nörokimyasal Faktörler: Veriler henüz sonuç çıkarılabilecek noktada olmasa da aminoasit nörotransmitterlerin (özellikle gama-aminobutirik asit) ve nöroaktif peptidlerin (özellikle vazopressin ve endojen opiatlar) duygudurum bozukluklarının patofizyolojisinde etkili olduğu düşünülmektedir (35).

C.Nöroendokrin düzenleme: Depresyonda en çok araştırılan iki endokrin sistem hipotalamus-hipofiz-adrenal(HHA) eksenini ile hipotalamus-hipofiz-tiroid (HHT) eksenidir. Kortizol hipersekresyonu ve depresyon arasındaki ilişki biyolojik psikiyatrideki en eski gözlemlerden biridir. Depresyondaki hastaların yaklaşık %50'si yükselmiş kortizol düzeylerine sahiptir. Depresyonda noradrenerjik iletimin azalmasına bağlı olarak kortiko-tropin salıncı hormon (CRH) inhibe edilemez. CRH artışı sonucu HHA eksenini daha fazla çalışır ve kortizol düzeyini artırır. Depresyonlu hastalarda CRH uyarımına adreno-kortiko-tropin hormon (ACTH) ve beta-endorfin yanıtında azalma görülmekte ve deksametazon supresyon testinde bu hastaların %50'sinde kortizol düzeyinde beklenen baskılanma oluşmamaktadır. HHT ekseniniyle ilişkili olarak ise; tiotropin salıncı hormon (TRH) düzeyinde artış ve TRH infüzyonuna karşı gelişen tiroid stimulan hormon (TSH) yanıtında azalma izlenmektedir. Depresyonda noradrenalinin neden olduğu büyüme hormonu (GRH) salınımı azalmıştır ve hastalara GRH salınımını uyarmak amacıyla klonidin, insülin, L-Dopa, amfetamin, büyüme hormonu salıncı hormon (GHRH) verildiğinde beklenen yanıt alınmaz. Ayrıca uyku sırasında GRH düzeyini beklenen oranda artmamaktadır. Duygu durumu bozukluğu olan hastalarda sözü geçen diğeri nöroendokrin anormallikler, azalmış noktürnal melatonin sekresyonu, azalmış bazal follikül uyarıcı hormon (FSH) ,lüteinizan hormon (LH) ve erkeklerde azalmış testosteron düzeyleridir (31,35).

D.Nöroanatomik Açıklamalar: Depresyon genelde sol frontotemporal ve sağ parieto-okspital bölge lezyonlarıyla ilişkili görülmektedir (36).Depresif bozukluğu olan hastaların sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığı aktivasyon çalışmalarından elde edilen sonuçlar, depresyon ile subgenual singulat ve dorsolateral prefrontal korteks arasında bağıntı olduğunu öne sürmektedir(6). Unipolar ve bipolar affektif bozukluğu olan hastalarda beyinde yapısal değişikliklerin oluştuğunu destekleyen çok sayıda araştırma vardır. Ortak sonuçları ventrikül /beyin oranının arttığı yönündedir.(31)

Limbik-talamik-kortikal devrelerin (LTC) (amigdala, medial talamus, orbital ve medial frontal korteksler dahil) ve limbik-kortikal-striatal-pallidal-talamik devrelerin (LCSPT) (LTC'nin bazı komponentleriyle striatumun ve pallidumun bazı

kısımları) duygu durum bozukluklarının patofizyolojisinde yer aldığı bilinmektedir (37).

Depresyonlu hastalardaki SPECT çalışmalarında istirahat halinde özellikle solda prefrontal korteks aktivitesinde azalmayla ilgili bulgular saptanmıştır. Depresyonun şiddeti sıklıkla frontal hipometabolizmanın derecesi ile ilişkilendirilmektedir. Bazı çalışmalarda tedavi sonrasında hastanın duygu durumu düzeldikten sonra bu hipometabolizmanın düzeldiği gösterilmektedir. Araştırmacılar aynı zamanda depresyonda limbik sistem (talamus, amigdala, singulat girus ve derin temporal yapılar) aktivitesinde artıştan söz etmektedirler. Limbik neokortikal bağlantı üzerinde önemle durulan bir durumdur (38,39).

Prefrontal korteks aktivitesinde azalma ile birlikte derin limbik sistem aktivitesinde artış gözlenen olgularda motivasyon azlığı, psikomotor yavaşlama, uyku ve iştah sorunları, konsantrasyon ve bellekte bozulma gibi belirtilerin yoğunlaştığı, dopaminerjik ve noradrenerjik yolların yoğun bulunduğu bölgeler olması nedeniyle de antidepresan tedavide buna dikkat edilmesi gerektiği vurgulanmaktadır. Özellikle limbik sistemin bir parçası olan amigdala aktivitesindeki artıştan söz edilmektedir. Bu aktivite artışının ailevi bir yatkınlık belirtisi olduğunu bildirenler çalışmalar bulunmaktadır (39-44).

Yoğun olarak serotonerjik sinir lifleriyle inerve edilen anterior singulat bölge, talamus ve basal ganglia aktivitesinde azalma görülen olgularda üzüntü, keder, negatiflik, irritabilite, endişe, bilişsel katılık, olumsuz düşünce örüntüsü gibi belirtilerin yoğunlaştığı ve bunların genellikle serotonerjik antidepresanlara yanıt verdiği bildirilmektedir (39, 45).

Prefrontal korteks aktivitesinde (özellikle solda) azalma ile birlikte temporal lop aktivitesinde artışın gözleendiği durumlarda üzüntü, irritabilite, ölüm düşünceleri, özkıym girişimleri, paranoid düşünceler, atipik ağrılar ve uykusuzluk gibi belirtilerin sıklıkla görüldüğü ve bu grup olguların daha çok antikonvulsanlardan (valproat ya da gabapentin) yarar gördükleri düşünülmektedir (39,45-50).

E.Genetik Faktörler: Evlat edinme, ikiz ve aile çalışmalarından elde edilen sonuçlar depresyonun ailesel geçiş gösterdiğini ortaya koymaktadır. Ancak bu ailesel geçiş bipolar bozukluk kadar belirgin değildir. Depresyonun birinci derece akrabalarda görülme oranı %25 ile %50 arasında bildirilmektedir (31).

2.3.2.Psikososyal Faktörler:

A.Yaşam Olayları ve Çevresel Zorlanmalar: Duygu durum bozukluklarının özellikle başlangıç dönemlerine, travmatik yaşam olaylarının öncülük ettiğine yönelik klinik gözlemler vardır. Bu gözlemi açıklamak için öne sürülen kuram ilk döneme eşlik eden stresin beyin biyolojisinde uzun süreli değişikliklere yol açtığıdır. Bu uzun süreli değişiklikler çeşitli nörotransmitterlerin ve intranöronal sinyal sistemlerinin işlevsel durumlarında değişiklikler yaratabilmektedir. Hatta bu değişiklikler nöron kaybı ve sinaptik temaslarda aşırı azalmayı bile içerebilmektedir. Sonuç olarak, bu bireyler daha sonraki dönemlerde dışsal bir stresör olmasa bile duygu durum bozukluğu için daha yüksek risk sahibidir. Erken yaşta ebeveyn kaybı, bir bireyin sonradan depresyon geliştirmesine en sık eşlik eden yaşam olayıdır. Depresyonun başlamasına en sık eşlik eden çevresel stresör ise eş kaybıdır. Bir diğer önemli faktör ise işsizliktir (35).

B.Kişilik Faktörleri: Bazı kişilik özelliklerine ya da kişilik bozukluklarına sahip olanlar depresyona daha çok yatkınlık göstermektedirler. Obsesif-kompulsif, histriyonik, pasif-bağımlı ve borderline kişilik özelliklerine sahip olanlarda depresyon daha çok izlenirken antisosyal ve paranoid kişilik yapısına sahip bireylerde daha az izlenmektedir (31).

C.Psikanalitik ve psikodinamik modeller: Freud narsisistik obje seçiminin (ki bireyin bu objeye sevgisi gerçekte kendi benliğine sevgi anlamına gelir) gerçek ya da hayali olarak kaybı ya da kayıp tehdidi sonucu libidonun ambivalan olarak bağlandığı nesneden geri çekilerek introjeksiyon yoluyla kendi benliği üzerine yatırıldığını savundu. Bunun sonucu olarak kişi sanki kaybedilen objenin hatalarının yerine kendi kendine saldırıda bulunur (36). Melanie Klein'a göre depresif hastalar kendi yıkıcılıkları ve açgözlülükleri nedeniyle seven objelere zarar verme kaygılarından yakınırlar. Bu fantezideki yıkım nedeniyle, geride kalan nefret edilen objelerden kötülük göreceklerini yaşantırlar. Depresif hasta için temel olan değersizlik duygusu hastanın yıkıcı fantezileri ve dürtüleri nedeniyle iyi içsel ebeveynin kötülük edenlere dönüştürülmesi durumunda gelişir. Bibring depresyonu içe yönelen saldırganlıkla çok az ilişkisi olan birincil affektif durum olarak ele aldı. Temelde depresyon egonun özsaygısının kısmi ya da tam çökmesi olarak

özetlenebilir. Heinz Kohut depresyonu kendilik psikolojisi açısından yeniden tanımladı; ayna tutma, yüceleştirme için kendilik- nesnesi gereksinimleri önemli kimselerden gelmediğinde, özlenen yanıtı almadığı için depresif kişi tamamlanmamışlık ve umutsuzluk hisseder (30).

D.Bilişsel model: A. T. Beck'e göre depresyon kişinin yaşadığı herhangi bir yaşam olayının, onda daha önceden mevcut, ancak işlevsel olmayan olumsuz şemaları harekete geçirmesiyle oluşmaktadır(31). Bilişsel yanlılıklar, kayıp veya engellenmenin abartılmış, kişiselleştirilmiş ve olumsuz bir tarzda yorumlanmasıyla olumsuz yaşam olaylarına karşı duyarlılığı artırır. Beck'in bilişsel modeli, bilişsel değerlendirmenin birçok düzeyi olduğunu ileri sürer. En yüzeyde olan düzey; kendiliğinden ortaya çıkan, kişiye doğru gelen, sorunlu davranış veya rahatsız edici duygularla ilişkili olan otomatik düşüncelerdir. Bu düşünceye karşı oluşan duygusal hassasiyet altta yatan sayıtlılardan veya kurallardan kaynaklanabilir. Bu uyum bozucu sayıtlılar ve kurallar tipik olarak katı, aşırı kapsayıcı, erişilemezdirler ve gelecekteki depresif dönemler için yatkınlığa neden olurlar (51).

E.Davranışçı model: Martin Seligman depresyon oluşumuna ilişkin bir hayvan modelini araştırırken "öğrenilmiş çaresizlik" kavramını oluşturdu. Laboratuvar hayvanlarına rasgele şok verilerek herhangi bir uyarandan kaçamayacakları düzeyde apati ortaya çıkarıldı. Bu gözlem insanlara da genişletilerek Seligman'ın kuramında depresyonun, bireyin negatif yaşam olaylarından kaynaklanan kayıpları sonucu gerçek ya da hayali anlamda kontrolü yitirmesiyle oluştuğu ileri sürülmüştür (36).

2.4. DSM-IV Tanı Ölçütleri:

Major Depresif Epizod

A. İki haftalık bir dönem sırasında, daha önceki işlevsellik düzeyinde bir değişiklik olması ile birlikte aşağıdaki semptomlardan beşinin (ya da daha fazlasının) bulunmuş olması; semptomlardan en az birinin ya (1) depresif duygudurum ya da (2) ilgi kaybı ya da artık zevk alamama olması gerekir.

(1) Hastanın kendi bildirmesi (örn. üzgün ya da boşlukta hisseder) ya da başkalarının gözlemesi (örn. ağlamaklı bir görünümü vardır) ile belirli,

hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren depresif duygu durum olması. Not: çocuklarda ve ergenlerde irritabl duygu durum bulunabilir.

- (2) Hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren, tüm etkinliklere karşı ya da bu etkinliklerin çoğuna karşı ilgide belirgin azalma ya da bu etkinliklerden zevk alamıyor olma (ya hastanın kendi bildirmesi ya da başkalarının gözleniyor olması ile belirlenir).
- (3) Perhizde değilken önemli ölçüde kilo kaybetme ya da kilo alma (ör. Bir ayda beden ağırlığında %5'den fazla değişim) ya da hemen her gün iştahta artma ya da azalma olması. Not: çocuklarda beklenen kilo artışının olmaması
- (4) Hemen her gün uykusuzluk ya da aşırı uyuma olması
- (5) Hemen her gün psikomotor ajitasyon ya da retardasyon olması (sadece huzursuzluk ya da yavaşlama olduğu duygularının hasta tarafından belirtilmesi değil, bunların başkaları tarafından gözleniyor olması gerekir)
- (6) Hemen her gün yorgunluk ya da enerji kaybı olması
- (7) Hemen her gün değersizlik, aşırı ya da uygun olmayan suçluluk duyguları (sanrısız olabilir) olması (sadece hasta olmaktan dolayı kendini kınama ya da suçluluk duyma değil)
- (8) Hemen her gün düşünme ya da yoğunlaşma yetisinde azalma ya da kararsızlık olması (ya hastanın söylemesi ya da başkaları tarafından gözlenmesi gerekir)
- (9) Yineleyici ölüm düşünceleri (sadece ölüm korkusu değil), özgül bir plan olmaksızın yineleyici intihar düşünceleri, intihar girişimi ya da intihar etmek üzere özgül bir tasarının olması.

B.Bu belirtiler bir karışık atak belirtilerini karşılamamaktadır.

C.Bu belirtiler klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmaya neden olur.

D.Bu belirtiler bir maddenin (örn. ilaç kötüye kullanımı, tedavi edici bir ilaç) doğrudan fizyolojik etkilerine ya da genel bir tıbbi duruma (örn. hipotiroidizm) bağlı değildir.

E.Bu belirtiler yaşla daha iyi açıklanamaz, yani sevilen birinin kaybından sonra bu belirtiler 2 aydan daha uzun sürer ya da bu belirtiler işlevsellikte belirgin bozulma,

değersizlik düşünceleri ile hastalık düzeyinde uğraşma, intihar düşünceleri, psikotik belirtiler ya da psikomotor retardasyonla belirlidir (52).

2.5.Klinik Özellikler:

Depresif duygu durum, ilgi kaybı ve anhedoni depresyonun ana belirtileridir. Depresif duygu durum; yaşamaktan zevk alamama, karamsarlık, kendini kederli hissetme, umutsuzluk, mutsuzluk, kendini boşlukta hissetme ve sıkıntıyla karakterize olup devamlılık gösteren bir durumdur. İlgi kaybı ve anhedoni çoğunlukla depresif duygu durumuyla beraber bulunur. Hastalar işlerine ve çevrelerine önceki kadar ilgi gösteremezler ve daha önce yapmaktan zevk aldıkları etkinliklerden artık zevk alamaz hale gelirler. Anksiyete, depresyonun sık görülen bir belirtisidir ve depresyonu olan hastaların %90'ına yakını etkiler. Anksiyeteye genellikle sempatik sistemin aşırı aktivitesi şeklinde kendini gösteren bedensel belirtiler de eşlik eder (31). Hemen tüm depresif hastalar belirgin bir enerji azalması (anerji), alışılmadık bir yorgunluk ve bitkinlik hali tanımlarlar. Basit görevleri yerine getirmek bile büyük bir çaba gerektirir (36). Birçok hastanın iştahı azdır ve kilo kaybı vardır ancak artmış iştah ve kilo alımı da gözlenebilir. Hastalar uykuya dalmada güçlük, uyku bölünmeleri ve sabah erken uyanma şeklinde kendini gösteren uyku sorunlarından sıklıkla yakınır. Küçük bir kısım hastada ise aşırı uyuma görülür (35). Psikomotor retardasyon, çoğu depresif hastada izlenen bir tablodur. Belirgin hale geldiğinde hastanın mimiklerinde, jestlerinde, konuşma hızında ve hareketlerinde yavaşlama izlenebilir (31). Tüm hastaların yaklaşık %50'si sabahları şiddette artma ve akşamları azalmayla birlikte belirtilerinde diüurnal bir değişim tanımlarlar. Depresyonu olan hastaların yaklaşık üçte ikisinin intihar düşünceleri vardır ve %10-15'i girişimde bulunur (35).

2.6.Bilişsel işlevler:

Biliş, duyum ve algılardan gelen veriler üzerinde plan ve stratejiler uygulanarak elde edilen dil, problem çözme ve düşünme gibi bir hayli karmaşık süreçlere verilen addır. Bilgi işleme; bilginin duyumsanıp algılanması, seçilmesi, özümsemekle kodlanması (encoding), depolanması (storage), geri çağırılması (retrieval) ve davranışın oluşturulması işlemlerini kapsar (53).

2.6.1.Bellek

Bellek terimi geçmiş deneyimlerin anımsanması ile ilgili çeşitli faktörleri içerir. Bellek, bir uyarının algılanması ile onun yeniden anımsanması arasında gerçekleşen özgün fizyolojik ve psikolojik süreçlere dayanır. Algılama, dikkat, emosyonel durum, uyarının içeriği ve süresi gibi bazı faktörlere bağlıdır. Hatırlama ve tekrar ortaya çıkarma, bilince çıkarma ve sözel olarak ifade etme yeteneğinin göstergesidir (54).

Bilgi işleme sürecinde ilk olarak uyarın ya da bilgi duyu organları yoluyla merkezi sinir sistemine ulaşır. Daha sonra bu bilgi tanımlanır ve ilişkilendirilir yani kodlanır. Kodlanan bilgi daha sonra kullanılmak amacıyla depolanır. Bu kodlama ve depolama süreci bellek işlevleri olarak tanımlanabilir.

Bellek, çeşitli yazarlar tarafından farklı özelliklerine göre sınıflandırılır. Belleğin zamansal değerlere göre sınıflandırılması genel kabul görmüştür ancak içeriğe dayalı ayırımı üzerinde fikir birliği sağlanamamıştır. Zamansal sınıflama, 19. yüzyıl sonlarında Hering, Ebbinghaus ve ardından Atkinson ve Shiffrin tarafından yapılmış ve çok kısa süreli (anlık), kısa süreli (çalışma belleği) ve uzun süreli bellek olarak üç grup tanımlanmıştır. Sonradan duysal bellek, yani duysal kanallardaki girdiye dayanan bilginin milisaniyeler içinde depolanması da sınıflamaya eklenmiştir (55).

Bellek içeriğine göre, kabaca ikiye ayrılabilir:

1. Açık (explicit, ifade edilen, declarative) bellek
2. Örtük (implicit, ifade edilemeyen, non-declarative) bellek.

Açık bellek, kabaca “bilgi” ile örtük bellek ise “beceriler” ile ilgilidir. Açık bellek, bireyin bilgiyi edinme ve anımsama sürecinin farkında olduğunu belirten bir terimdir; insanlar, yerler, şeyler hakkında gerçek bilgi ve bunların ne anlama geldiğini bilmeyi anlatır. Örtük bellek, bireyin bilgiyi edinme sürecinin, hatta böyle bir bilgiye sahip olduğunun bile farkında olmaması anlamındadır. Epizodik (olaysal) bellek, kişisel bilgiler ve olaylara ait, sözel olmayan bilgiler içerir ve aktif olarak anımsanır; semantik (anlamsal) bellek ise sözel ve genel gerçeklerle ilgili bilgiler içerir ve bilinir. Kısa süreli bellek ya da çalışma belleği, parietal korteks ve PFK'nin özellikle arka-yan bölümü (dorsolateral PFK) ile ilgili olup, bu alanlar bilgiyi güncel tutan yapılardır. Bilginin kodlanması ve pekiştirilmesi limbik sistemle, depolanması

beyin korteksiyle, bilginin geri çağırılması ise prefrontotemporal ağ ile ilişkilidir (55).

2.6.2.Yönetici İşlevler

Bilişsel sistem; uyarıcıların sadece duyumsanıp, algılanması, öğrenilip belleğe yerleştirilerek gerektiğinde hatırlanmasını sağlayan bir sistem değildir. Etkili bir bilişsel sistem şema ve kurulumları koruyabilmeli, gerektiğinde değiştirip düzenleyebilmeli, onları yeniden oluşturabilmeli, bozucu etkilere (interference) karşı koyabilmeli, zaman ve mekan üzerinde olayları bütünleştirebilmeli, belleği tarayabilmeli, bellek izlerinin üstünde çalışabilmeli, stratejiler kurup değiştirebilmeli, planlar yapabilmelidir. Kısaca bütün zihinsel faaliyetleri yönetebilmelidir. Bilgi işlemede sürdürülen bu işlemler bütününe yönetici işlevler (executive functions) denmektedir (53).

Yönetici işlevleri değerlendiren testlerin başında Wisconsin Kart Eşleme Testi (Wisconsin Card Sorting Test:WCST) gelmektedir. WCST performansı, temelde, davranışın doğruluğu konusunda verilen geri bildirimden yararlanarak sınıflama ilkesini çıkarma, uyarıcının bir yönüne seçici olarak dikkat edebilme, geçerli olduğu sürece bu ilkeyi kullanma, yanlış davranışa yol açtığına ise ilkedan vazgeçebilme yani davranış kurulumunu değiştirebilmeyi içerir. On üç puanın hesaplandığı WCST’ de bozuk performans, davranım ilkesi değiştiği halde, bireyin daha önceki ilkeler doğrultusundaki davranımında ısrar etmesi yani perseverasyon olarak tanımlanmaktadır (56).

Yönetici işlevleri ölçmede yaygın olarak kullanılan bir diğer nöropsikolojik test Stroop Testidir. Bu test algısal kurulumu değişen talepler doğrultusunda ve bir “bozucu etki” altında değiştirebilme kolaylığını; alışılmış davranış örüntüsünü bastırabilme ve olağan olmayan bir davranışı yapabilme yeteneğini ortaya koyar (53).

WCST ve Stroop Testleriyle ilgili temel beyin alanının frontal bölge olduğu genel kabul gören bir görüştür. Nitekim prefrontal korteksin işlevleri arasında; planlama ve program yapabilme, bu plan ve programları işleme koyuncaya kadar canlı ve işler tutabilme ve ilişkisiz davranışları ketleyebilme bulunmaktadır. Yönetici işlevler ile prefrontal korteksin işlevleri örtüşmektedir. Ancak , beyin bütünleşik olarak çalıştığına ilişkin çağdaş görüş doğrultusunda, yönetici işlevlerin sadece

frontal loblarla denetleniyor olması mümkün değildir (53). Yapılan görüntüleme çalışmaları bu testlerin ortaya çıkardığı işlevler bütününde geniş bir sinir ağının (neural network) yer aldığını göstermiştir. Stroop ve WCST görevleri paralel olarak çalışan sinir ağ gruplarını etkilemekte, bu ağları oluşturan farklı bölgeler, testlerin kapsamındaki değişik işlevleri desteklemektedir (57,58).

2.6.3.Görsel Uzaysal Süreçler

Görsel-uzaysal süreçler; görselleştirme, yönelim, görsel-uzaysal tarama, tepki hızı, aceleci tepkilerin ketlenmesi ve görsel uzaysal dikkati içermektedir. Sağ hemisferin özellikle sağ parietal lobun hasarı sonucunda görsel-uzaysal işlevlerde yetersizlikler oluşmaktadır. Primat görme sisteminde nesnel algılama ve görsel-uzaysal algılamaya eşlik eden iki işlevsel yol bulunmaktadır. Bunlar, her ikisi de primer görme korteksinden başlayan oksipitotemporal (ventral) yolak ve oksipitoparietal (dorsal) yolaktır. Dorsal yol nesnenin “nerede” olduğuyla, ventral yol ise nesnenin “ne” olduğuyla ilgilidir. “Ne” ve “nerede” bilgisi birlikte kullanılmaktadır ve bu birleştirici işlevi prefrontal korteks üstlenmiştir (53).

Görsel-Uzaysal Tarama: Görsel-uzaysal tarama, mekandaki görsel uyarıcının aranması, taranması ve bulunması davranışlarını içermektedir (59). Görsel-uzaysal tarama görsel uzaysal süreçlerin motor bileşenini vurgulamakta olup frontal göz alanlarının aktivasyonu ile ortaya çıkmaktadır (53,60).

Tepki Hızı: Uyarıcı maddeleri hızlı olarak algılama yeteneğini, tarama yeterliliğini ve hızlı tepkide bulunma yeteneğini ifade eder. Uyarıcı özelliklerinin benzediği koşullarda tarama süresi şaşırtıcı uyarıcının sayısının artmasına paralel olarak uzamaktadır (53).

Görsel-Uzaysal Dikkat: Görme sistemi görme alanı içerisinde bulunan birçok nesneyi algılamakla birlikte görme sisteminin bilgi algılama kapasitesi sınırlıdır. Görme sistemi, görme alanı içerisinde bulunan birden fazla nesneye ya da uyarıcıya dikkat etmek için rekabete girmektedir ve görsel seçici dikkat hangi nesneye dikkat edileceğini belirlemektedir. Görsel-uzaysal algılama görevlerinde başarılı bir performans sergileyebilmek için, hedef uyarıcının şaşırtıcı uyarıcılardan ayırt edilmesi yani dikkatin hedef uyarıcıya odaklanması (odaklanmış dikkat) ve bunun görev boyunca sürdürülmesi (sürdürülen dikkat) gerekmektedir (53). Görsel-uzaysal dikkat beyindeki farklı alanların işbirliğiyle ortaya çıkmaktadır. Görsel-uzaysal

dikkatin bilinen en yaygın patolojisi görsel-uzaysal ihmal sendromudur. Görsel-uzaysal ihmal, beyin hasarının karşıt yarı alanında bulunan görsel uyarıcılara tepkide bulunmama ya da hatalı tepki verme eğilimini ifade etmektedir (61).

Ataklık: görsel uzaysal algılama görevlerinde deneklerin hedef uyarıcıyı doğru olarak algılamadan benzer uyarıcılara tepkide bulunması, yani aceleci tepkilerin ketlenememesi bir kişilik özelliği olan ataklık olarak değerlendirilmektedir. Ataklığın görsel uzaysal süreçler üzerinde olumsuz etkisi bulunmaktadır (59,62,63).

2.6.4.Dikkat

Dikkat, bireyin duyu organları aracılığıyla ulaşabildiği ve bu yolla farkında olduğu fenomenal çevresinde meydana gelen uyarıcılara zihinsel alıcılarını yönlendirmesi durumu olarak tanımlanabilir (64,65).

Dikkat; odaklanma, sürdürülme ve yönelim (orientation) tepkisi olmak üzere üç temel bileşenden oluşur. Dikkat, odak ve bilgi işleme akışını kontrol eden bir süreçtir.

Seçici dikkat; dikkatin bir yönünün dışsal uyarana ya da içsel ruhsal temsiller üzerine odaklanmasıdır.

Sürdürülen dikkat (sustained attention); sürdürülen dikkat yeteneği vijilans olarak adlandırılır ve birkaç dakikalık bir periyottan 1 saate kadar uzanan uyanıklık ve konsantrasyon gerektiren görevler ile test edilebilir (30).

2.7.Depresyonda bilişsel bozukluklar:

Depresyonu olan hastalar dünya ve kendileri hakkında olumsuz bir bakışa sahiptirler. Düşünce içerikleri sıklıkla kayıp, suçluluk, intihar ve ölüm hakkında bazen sanrısız olabilen ruminasyonları içerir. Hastaların %10 kadarı belirgin formal düşünce bozukluğu belirtileri gösterirler, bu genellikle düşünce bloğu ve içeriğinde fakirleşme şeklindedir (31,35).

Depresyonu olan bireyler bilgi işleme hızında genel bir yavaşlama gösterirler, bu durum psiko-motor yavaşlama olarak da tanımlanır. Motor yavaşlamayla birlikte bilişsel yavaşlamanın da tepki verme süresindeki uzamada etkili olduğu düşünülmektedir. Tepki süresinin değerlendirildiği görevlerde depresyonu olan

hastaların sağlıklı bireylere göre anlamlı olarak daha uzun bekleme süreleri olduğu görülmüştür (34).

Depresyonlu hastalar dikkati toplama, öğrenme, hatırlamada güçlüklerden yakınırlar. Çalışmalar uzun süreli sürekli dikkat, çaba ve uzun süren ayrıntılı anlatım gerektiren testlerde hastaların performansının kötü olduğunu saptamıştır. Depresif hastaların ayrıca tepki için artmış eşişe sahip oldukları bulunmuştur; bu hastalar test ortamında verilen uyarandan daha fazla ek bilgiye gerek duyarlar (30).

Major depresif bozukluğu olan hastalarda gözlenen bilişsel işlevlerdeki bozulmanın nedenine yönelik açıklamalar sınırlı sayıdadır. Güncel teoriler majör depresif bozukluk hastalarının beyinlerindeki nöroanatomik değişikliklerin gözlenen defisitlerin nedeni olabileceğini öne sürmektedir. Nörogörüntüleme çalışmalarında; hipokampus, amygdala, caudate nucleus, putamen ve frontal korteks alanlarında fiziksel değişiklikler olduğu bildirilmiştir (66). Otopsi çalışmaları amygdala, subgenual ve orbital ve dorsolateral prefrontal korteksteki sinaptik proteinler, glia ve/veya nöron sayısında azalma olduğunu göstermiştir (67,68). Bu raporlar ile tutarlı olarak, duygu durum episodunun remisyonu süresince kalıcı olan bilişsel işlevlerdeki bozulmanın hipokampal hacim daralmasına bağlı olduğu rapor edilmiştir (69). Bazı çalışmalar ise; depresif hastalarda gözlenen bilişsel işlevlerdeki bozulmanın kronik strese bağlı olarak gelişen hiperkortizoleminin bir sonucu olduğunu öne sürmektedir (70-72).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Örneklem

ESOGÜ tıp fakültesi psikiyatri polikliniğine Ekim 2007 –Ocak 2008 tarihleri arasında ardı sıra başvuran ve DSM-IV ölçütlerine göre Major Depresyon tanısı alan, 20-65 yaş arasındaki hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Araştırmaya alınma ölçütleri; son 6 haftalık süre içinde psikotrop veya merkezi sinir sisteminde aktif olan ilaç kullanımı olmaması, komorbid psikiyatrik tanısı olmaması, geçmiş alkol/madde kötüye kullanımı/bağımlılığı olmaması, ileri derecede göz bozukluğu, nörolojik bozukluğu, mental retardasyonu ve ciddi tıbbi hastalığı bulunmaması, psikotik bulguların bulunmaması, eğitim süresinin en az 5 yıl olması olarak belirlenmiştir. Çalışmaya 20 kadın 10 erkekten oluşan 30 hasta alınmış olup testler aynı gün ya da ertesi gün içinde uygulanmıştır. Kontrol grubu ise yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi bakımından benzer özellikler gösteren 30 sağlıklı gönüllüden oluşturulmuştur. Bu gruba alınan kişilerde çalışmaya alınma koşullarına ek olarak daha önce psikiyatrik bir hastalık tanısı ile tedavi görmemiş olmaları koşulu aranmıştır.

3.2. Yöntem

Klinik görüşmeyi yapan doktor tarafından, demografik bilgi formu, Hamilton Depresyon ve Hamilton Anksiyete ölçekleri uygulanan hastalara klinik psikolog tarafından nöropsikolojik testler (Stroop testi, Sayı dizisi öğrenme testi, İşaretleme testi) uygulanmıştır. Major depresif bozukluğu olan hastaların nöropsikolojik testlerden aldığı sonuçlar, sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Ayrıca major depresif bozukluğu olan grubun nöropsikolojik testlerinden elde edilen sonuçlar ile; yaş (35 yaş/35 ve üstü), cins (kadın/erkek), eğitim (11 yıl ve altı/11 yıl üstü), depresyonun şiddeti, anksiyete düzeyi, hastalık süresi ve geçirilen depresyon atağı sayısı arasındaki ilişki araştırılmıştır. Uygulamaya başlamadan önce, katılımcılara çalışmanın amacı anlatılmış ve rızaları alınmıştır. Çalışma 27.07.2007 tarih ve 10 sayılı yazı ile Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Etik Kurulunca onaylanmıştır.

3.3. Veri Toplama Araçları

3.3.1. Demografik bilgi formu

Çalışmacı tarafından geliştirilen formda bireyin yaş, cinsiyet, eğitim durumu, el dominsansı, hastalık süresi, geçirilen depresyon atağı sayısı, ilaç kullanım öyküsü ve çalışma öncesi ilaç kullanmadığı süreyi içeren sorular bulunmaktadır

3.3.2. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği :

M. Hamilton ve onun gözetiminde yapılandırılmış hale dönüştüren B.W.Williams tarafından 1978 yılında geliştirilmiş olan ölçek (73), hastada depresyonun düzeyini ve şiddet değişimini ölçer. Tanı koydurmaz. Türkçe formun geçerlik ve güvenilirliği, Akdemir ve ark. tarafından 1996 yılında yapılmıştır (74).Klinisyen tarafından, depresif belirtileri olan kişilere uygulanır. Toplam 17 soru içerir. Sorular yapılandırılmıştır, ancak ek soru sorulabilir. Sorular 0 ile 4 arasında puanlanır. En yüksek 53 puan alınır (75) .

3.3.3. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği

Hamilton (76) tarafından geliştirilmiş, Yazıcı ve ark. tarafından Türkçeye uyarlanmıştır. Türkçe formun geçerlik ve güvenilirliği 1998’de aynı ekip tarafından yapılmıştır (77).

Hastalarda anksiyete düzeyini ve belirti dağılımını belirlemek ve şiddet değişimini ölçmek amacıyla kullanılır. Görüşmeci tarafından uygulanır, toplam 14 soru içermektedir (75)

3.3.4. Stroop Testi

Stroop testi ilk olarak Stroop (78) tarafından deneysel bir görev olarak geliştirilmiştir. Stroop Testi algısal kurulumu değişen talepler doğrultusunda ve bir “bozucu etki” altında değiştirebilme becerisini; alışılmış bir davranış örüntüsünü bastırabilme ve olağan olmayan bir davranışı yapabilme yeteneğini ortaya koyar. Stroop Testinin ölçtüğü başlıca özellik, bozucu etki altında algısal kurulum ve tepkiyi değiştirebilme becerisidir. Diğer özellikler arasında bilgi işleme hızı ve dikkat yer almaktadır.

Stroop etkisi, kelimenin yazılışında kullanılan renk ile kelimenin ifade ettiği renk farklı olduğunda elde edilmektedir. Stroop bozucu etkisi (interference) olarak

da bilinen olay ketleme yapamamaktan; renk isimlerini söylemenin, renkleri ifade eden kelimeleri okumaktan daha uzun zaman almasından kaynaklanmaktadır. Regard'a göre Stroop performansı bireyin katılık-esneklik derecesini yansıtmaktadır. Bir grup çalışmaya göre test bilgi işlemedeki hızı, otomatik süreçlerin bozucu etkisine karşı koyabilme ve dikkat edilen uyarıcılarla edilmeyen uyarıcıları paralel olarak işleme yeteneğini ölçer.

BİLNOT (Bilişsel Potansiyeller İçin Nöropsikolojik Test) Bataryası kapsamında Türk toplumuna standardizasyonu yapılan (79) Stroop Testi, orijinal Stroop Testi ile Victoria Formunun özellikleri birleştirilerek geliştirilmiştir. Bu forma, projeyi destekleyen Temel Bilimler Araştırma Grubunun baş harflerinden oluşturulan bir ad verilerek " Stroop Testi TBAG Formu " adı verilmiştir. Stroop Testi TBAG Formunun güvenilirlik çalışması Karakaş ve arkadaşları tarafından yürütülmüştür (79,80). Her birinin üzerinde seçkisiz olarak sıralanmış 4'er maddeden oluşan 6 satır bulunan dört beyaz karttan oluşmaktadır. Mavi, yeşil, kırmızı ve sarı renkleri ile bu renklerin isimleri kullanılmaktadır. 1. kartın üzerinde beyaz zemin üzerine siyah olarak basılmış renk isimleri bulunmaktadır. Bu kart orijinal stroop testinin bir özelliğidir. 2. Kartta farklı renklerde basılmış renk isimleri bulunmaktadır. Ancak her kelimenin yazımında kullanılan renk kelimenin ifade ettiği renkten farklıdır; örneğin "kırmızı " kelimesi sarı renkte basılmıştır. Bu kart tüm stroop testlerinin temel uyarıcısı ve en kritik bölümüdür. 3. Kartta farklı renklerde basılmış 0.4 cm çapında daireler bulunmaktadır. 4. Kartta ise farklı renkte basılmış nötr kelimeler bulunmaktadır.

Stroop testi (STP) beş bölüm halinde uygulanır. Siyah olarak basılmış renk isimlerinin bulunduğu kartın (1. Kart) okunduğu 1. Bölüm (STP1); farklı renklerde basılmış renk isimlerinin bulunduğu kartın (2. Kart) okunduğu 2. Bölüm (STP2); renkli basılmış dairelerin bulunduğu karttaki (3. Kart) dairelerin renginin söylendiği 3. Bölüm (STP3); renk ismi olmayan nötr kelimelerin bulunduğu karttaki (4. Kart) kelimelerin renklerinin söylendiği 4. Bölüm (STP4) ve farklı renklerde basılmış renk isimlerin bulunduğu 2. Karttaki kelimelerin renklerinin söylendiği 5. Bölüm (STP5). Her bölüm için tamamlanmasında saniye cinsinden kullanılan süre, tepkilerdeki hatalar ve kendiliğinden yaptığı düzeltmeler olmak üzere üçer puandan oluşan toplam on beş ayrı puan hesaplanmaktadır (56). Testte bozucu etkinin ortaya çıktığı

kritik bölüm 5. Bölümdür. Diğer bölümler okuma ve renk söyleme düzeylerinin belirlendiği kontrol koşulları niteliğindedir. Bu doğrultuda 1. Kart, okuma hızının temel düzeyini, 3. Ve 4. Kartlar ise renk söyleme hızının temel düzeyini belirlemektedir (56). Stroop testinin puanlanmasına yönelik yapılan araştırmanın sonuçları, testin puanlanmasında, tamamlama süresi puanlarından yararlanılabileceğini göstermektedir (80). Çalışmamızda da her bir bölüm için tamamlama süresi puanları kullanılmıştır.

3.3.5.Sayı Dizisi Öğrenme Testi (SDÖT)

Zangwill tarafından geliştirilmiştir(81). SDÖT’de belirli bir sayı dizisinin doğru olarak tekrarlanması için gerekli tekrar sayısı ölçülmektedir. SDÖT’de kullanılan görev; WMS(Wechsler Bellek Ölçeği), WMS-R(Wechsler Bellek Ölçeği Geliştirilmiş Formu), WAIS (Wechsler Yetişkinler İçin Zeka Ölçeği) ve WAIS-R (Wechsler Yetişkinler İçin Zeka Ölçeği Geliştirilmiş Formu) gibi testlerde kullanılan sayı dizilerini anımsatmaktadır. Ancak bu testlerde, bir kez sunulan sayı dizisine ilişkin anlık hatırlama ölçülmektedir. Buna karşılık SDÖT’de, sayı dizisinin iki kere arka arkaya doğru olarak söylenmesi için gereken tekrar sayısı belirlenmektedir. SDÖT gibi bir görevin söz konusu olduğu durumlardaki bellek, bir kere söylenmiş olan diziden akılda kalanların söylendiği türden bir bellek değildir. SDÖT’de sayı dizisinin tam olarak öğrenilme durumu incelenmekte, denegın bunu kaç tekrarda başarabildiği ölçülmektedir. SDÖT’de bellek söz konusudur, ancak SDÖT’nin ayırt edici özelliği öğrenme yeteneğini de ölçüyor olmasıdır.

Hipokampus yeni bilginin uzun süreli belleğe atılması yani bellek izlerinin sağlamlaştırılmasından sorumlu yapıdır. Araştırmalar SDÖT’nin, hipokampus ve mezial temporal alan işlevselliği ile ilgili olması gerektiğini ortaya koymaktadır.

SDÖT’nin iki ayrı formu vardır. Sekiz adet sayıdan oluşan formun çocuklarda ve klinik tanı gruplarında, dokuz sayıdan oluşan formun ise sağlıklı yetişkinlerde kullanılması önerilmektedir. Test uygulamasına denek sayıyı iki kez üst üste doğru olarak tekrarlayıncaya kadar veya 12 denemenin tümü tamamlanıncaya kadar devam edilir. Dizideki tüm sayıların doğru olarak tekrarlandığı denemeler için 2 puan, yalnızca 1 sayının yanlış tekrarlandığı denemeler için 1 puan verilir. Sayı dizisi iki kez üst üste doğru tekrarlandığında teste son verilir ve geriye kalan her deneme hakkı için 2’şer puan verilir. 12 denemeden

elde edilen puanlar toplanarak bir tane toplam puan hesaplanmaktadır. Araştırma ve geliştirme çalışmaları BİLNOT Bataryası kapsamında (82,83) yapılmış olup Türk toplumunda 20–95 yaşlarında kullanılabilir (56).

3.3.6. İşaretleme Testi (İT)

İşaretleme Testi (İT; Verbal and Nonverbal Cancellation Tests) Weintraub ve Mesulam tarafından 1985’de geliştirilmiştir (84). İT performansında, algısal hatalarla ilgili bir duyuşal bileşen, uyarıcıların taranması ve bulunması ile ilgili bir motor bileşen ve affektif özellikleri içeren bir güdüşel bileşen bulunmaktadır. Bu özellikleriyle İT performansında görsel seçicilik ve görsel motor uyum kritik önem taşımaktadır. Genel bir anlayış olarak İT’nin sürekli dikkati yani vijilansı da ölçtüğü kabul edilmektedir. Görsel-uzaysal algılama, sürekli dikkat, görsel tarama, ataklık tepki hızı ve görsel-uzaysal ihmali ölçer (56).

İT’nin A4 boyutundaki kağıtlar üzerinde düzenlenmiş dört alt testi vardır. Her alt testte 300 uyarıcı arasına yerleştirilmiş 60 hedef uyarıcı vardır. Harf ve şekillerin düzenli veya düzensiz dağılımını içeren İT alt testleri düzenli harfler, düzensiz harfler, düzenli şekiller, düzensiz şekiller olarak adlandırılmaktadır. İşaretleme Testinde deneğin görevi hedef uyarıcıyı belirlemek ve bunları en kısa zamanda ve hatasız olarak yuvarlak içine almak suretiyle işaretleme (56). Türk toplumunda geçerlik güvenirlilik çalışmaları BİLNOT Bataryası kapsamında yapılmıştır (82,83). Çalışmamızda her bir bölüm için saniye cinsinden tamamlama süresi puanları kullanılmıştır.

3.4. Verilerin Analizi

Hasta ve kontrol gruplarının klinik, demografik özellikleri ve nörobilişsel testlerden aldıkları ham puanlar bağımsız t-testi ile karşılaştırıldı. Varyansların homojen olmadığı durumlarda verilerin karşılaştırılması amacıyla Mann-Whitney U testi uygulandı. Major depresyon grubunun klinik özellikleri ile testlerden alınan puanları arasındaki ilişki ise Spearman’s bağıntı analizi yöntemiyle değerlendirildi. Tüm bu işlemler “SPSS for Windows 13.0” ve “Sigma Stat” programları ile gerçekleştirildi.

4.BULGULAR

Araştırmaya Major Depresif Bozukluğu(MDB) olan 30 hasta ile psikiyatrik bozukluğu olmayan 30 kişi kontrol grubu olarak dahil edilmiştir.

Her iki grubun demografik özellikleri incelendi. MDB hastalarının 20'si kadın 10'u erkekti. Kontrol grubu da yine 10 erkek 20 kadından oluşuyordu. MDB grubunun yaşlarının median değeri 29.5 iken kontrol grubunun yaşlarının median değeri 30 idi. Her iki grubun yaşları arasında anlamlı bir farklılık yoktu ($p=0.340$). MDB grubundaki kadınlarla kontrol grubundaki kadınların ve her iki gruptaki erkeklerin yaşları arasında anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$). MDB olan hastaların eğitim süresi median değeri 11,5 yıl, kontrol grubunun eğitim süresi median değeri ise 14 yıldır. İki grup arasında eğitim süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p= 0.375$) (median değerler ve p değerleri tablo 1'de sunulmuştur). MDB grubunda 29 kişi sağ elini, kontrol grubunda ise 28 kişi sağ elini dominant olarak kullanıyordu. El dominansı yönüyle iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$)

Tablo 1: MDB grubu ile kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri

	MDB		Kontrol		P
	Median	%25-%75	Median	%25-%75	
Yaş (n=30)	29.50	22.00-40.00	30.000	27.00-38.00	0.340
Kadın (n=20)	30.50	20.50-42.75	28.00	24.00-38.50	0.724
Erkek (n=10)	28.50	23.00-37.00	35.00	29.00-38.00	0.172
Eğitim süresi(yıl)	11.50	11.00-15.0	14.00	8.00-16.00	0.375

MDB olan grubun klinik özelliklerine bakıldığında, hastalık süreleri 1 ay ile 36 ay arasında değişiyordu (6.533 ± 7.050). Hastaların 14'ü (%46.7) daha önce hiç depresif atak geçirmemişti. 9 hasta (%30) bir, 2 hasta(%6.7) iki, 1 hasta (%3.3) üç, 2 hasta (%6.7) dört, 2 hasta (%6.7) beş depresif atak geçirmişti. 14 hasta MDB-tek atak, 16 hasta yineleyici atakları olan MDB olarak değerlendirildi. Yalnız iki hastanın hastaneye yatış öyküsü vardı. Bir hasta (%3.3) bir kez, bir hasta (%3.3) dört kez hastanede yatmıştı. 28 hastanın (%93.3) hastaneye yatış öyküsü yoktu. 20 hasta (%66.6) daha önceden antidepressan ilaç kullanmamıştı. 10 hastanın daha önce

antidepresan ilaç kullanma öyküsü vardı. Bu hastaların çalışma öncesi ilaç kullanmadıkları süre 12-288 hafta arasında idi ($149,50 \pm 93,313$).

Major depresif bozukluğu olan hasta grubunun klinik özellikleri tablo 2’de sunulmuştur.

Tablo 2: MDB olan grubun klinik özellikleri

	Frekans	%
Geçirilmiş Atak sayısı		
0	14	46.7
1	9	30.0
2	2	6.7
3	1	3.3
4	2	6.7
5	2	6.7
Yatış öyküsü		
Yok	28	93.3
Var	2	6.7
İlaç kullanım öyküsü		
Yok	20	66.6
Var	10	33.3

Major depresif bozukluğu olan gruba ve sağlıklı kontrol grubuna uygulanan klinik ölçekler değerlendirildiğinde; Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği(HAM-D) puanı median değeri, MDB olanlarda 13.5 iken kontrol grubunda 1 olarak saptandı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ($p < 0,001$). Hamilton anksiyete derecelendirme ölçeği(HAM-A) puanı median değerleri, MDB grubunda 12 iken kontrol grubunda 2 idi. Her iki grup arasında anlamlı farklılık mevcuttu. ($p < 0.001$) (Tablo 3).

Tablo 3:MDB olan hastalar ile kontrol grubunun hamilton depresyon ve hamilton anksiyete derecelendirme ölçeklerinden aldıkları puanların karşılaştırılması*

	MDB (N=30)		Kontrol (N=30)		P
	Median	%25-%75	Median	%25-%75	
Hamilton depresyon derecelendirme ölçeğinden alınan puan	13.500	9.000-17.000	1.000	0.000-3.000	P<0.001
Hamilton anksiyete derecelendirme ölçeğinden alınan puan	12.000	9.000-15.000	2.000	0.000-4.000	P<0.001

*Mann-Whitney U Test

SDÖT'den alınan puan depresyon grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulundu ($p=0.035$) (Tablo 4). Stroop Testi'nin tüm bölümlerde okuma/reng söyleme süreleri bakımından depresyon grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p<0.05$) (Tablo 4). İşaretleme Testinde; MDB olan hastaların düzenli harfler ($p=0.048$) ve düzenli şekiller ($p=0.010$) alt testlerini tamamlama süreleri ile tüm testi tamamlama sürelerinde ($p=0.028$) kontrol grubuna göre anlamlı farklılık vardı (Tablo 4).

Hasta grubunda, cinsiyetin etkilerinin araştırılması amacıyla kadınlar ve erkeklerin testlerden aldıkları puanlar karşılaştırıldığında yalnızca stroop testinin beşinci bölüm tamamlama süreleri arasında fark olduğu görüldü ($p=0.049$) (Tablo 5).

Yaşa bağlı farklılığın araştırılması amacıyla hasta grubu 35 yaş altı ve 35 yaş ve üzeri olmak üzere iki gruba ayrılarak bu iki grubun bilişsel testlerden aldıkları puanlar karşılaştırıldı. Stroop testinde birinci ($p=0.006$), dördüncü ($p=0.011$) ve beşinci ($p=0.029$) bölüm tamamlama süreleri arasında fark vardı. İşaretleme testinin tüm bölümlerinin tamamlama sürelerinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p değerleri sırasıyla; 0.048, 0.003, 0.035, 0.002, 0.004). Her iki testte de 35 yaş ve üstü grubun tamamlama süreleri daha uzundu (Tablo 6).

Eğitim düzeyine bağlı farklılığın araştırılması amacıyla hastalar eğitim sürelerine göre 11 yıl ve altı ve 11 yıl üzeri olmak üzere iki gruba ayrıldı. Gruplar arasında; Stroop testi ikinci ($p=0.030$), dördüncü ($p\leq 0.001$) ve beşinci ($p\leq 0.001$) bölümler ile işaretleme testinin tüm bölümlerinin tamamlama sürelerinde istatistiksel

olarak anlamlı düzeyde farklılık saptandı ($p \leq 0.001$). Almış olduğu eğitim süresi 11 yıldan fazla olan grup testleri daha kısa sürede tamamladı (tablo 7).

Tablo 4: MDB olan hastalar ile kontrol grubunun nöropsikolojik testlerden aldığı puanların karşılaştırılması

	Grup N=30	ortalama±SS	Median	%25	%75	P
STP1 süre*	MDB	14.333±3.346				0.300
	Kontrol	13.400±3.558				
STP2 süre*	MDB	14.500±3.848				0.824
	Kontrol	14.267±4.226				
STP3 süre*	MDB	16.567±3.928				0.242
	Kontrol	15.433±3.491				
STP4 süre**	MDB		19.500	16.000	25.000	0.506
	Kontrol		19.500	16.000	25.000	
STP5 süre**	MDB		30.000	23.000	42.000	0.813
	Kontrol		28.000	24.000	30.000	
İTDH-Süre**	MDB		94.500	82.000	109.000	0.048
	Kontrol		85.500	72.000	93.000	
İTDŞ-Süre**	MDB		86.500	78.000	120.000	0.010
	Kontrol		77.000	61.000	92.000	
İTDZH-Süre*	MDB	97.633±32.719				0.076
	Kontrol	85.333±17.870				
İTDZŞ-Süre**	MDB		72.000	60.000	89.000	0.060
	Kontrol		63.500	53.000	81.000	
İT-Toplamsüre**	MDB		329.50	301.00	431.00	0.028
	Kontrol		294.50	268.00	369.00	
SDÖT puanı**	MDB		18.000	11.000	20.000	0.035
	Kontrol		20.000	17.000	22.000	

*t-test

**Mann-Whitney U Test

STP: Stroop testi , İTDH:ışaretleme testi düzenli harfler, İTDŞ: ışıaretleme testi düzenli şekiller, İTDZH: ışıaretleme testi düzensiz harfler, İTDZŞ: ışıaretleme testi düzensiz şekiller, SDÖT: sayı dizisi öğrenme testi

Tablo 5: MDB olan hastaların nöropsikolojik test puanlarının kadın ve erkek gruplarında karşılaştırılması

	Grup	N	ortalama±SS	Median	%25	%75	P
STP1 süre*	Kadın	20	14.700±3.729				0.405
	erkek	10	13.600±2.413				
STP2 süre*	Kadın	20	15.000±3.825				0.323
	erkek	10	13.500±3.894				
STP3 süre*	Kadın	20	15.000±3.825				0.323
	erkek	10	13.500±3.894				
STP4 süre*	Kadın	20	21.900±6.874				0.175
	erkek	10	18.300±6.237				
STP5 süre*	Kadın	20	37.850±17.138				0.049
	erkek	10	25.900±8.812				
İTDH-S**	Kadın	20		102.000	82.000.	119.00	0.628
	erkek	10		93.000	82.000	101.000	
İTDŞ- Süre**	Kadın	20		96.500	79.500	131.500	0.312
	erkek	10		83.000	75.000.	91.000	
İTDZH- Süre**	Kadın	20		90.500	80.000	114.000	0.210
	erkek	10		79.500	71.000	108.000	
İTDZŞ- Süre*	Kadın	20	80.650±28.807				0.566
	erkek	10	75.000±14.682				
İT-Toplam Süre**	Kadın	20		342.000	307.500	489.000	0.333
	erkek	10		327.500	296.000	375.000	
SDÖT puanı*	Kadın	20	13.800±7.750				0.173
	erkek	10	17.600±5.103				

*t-test

**Mann-Whitney U Test

STP: Stroop testi, İTDH:ışaretleme testi düzenli harfler, İTDŞ: ı̇şaretleme testi düzenli Şekiller, İTDZH: ı̇şaretleme testi düzensiz harfler, İTDZŞ: ı̇şaretleme testi düzensiz Şekiller, SDÖT: sayı dizisi öğrenme testi

Tablo 6: MDB olan hastaların nöropsikolojik test puanlarının yaş gruplarına göre karşılaştırılması

	Grup	N	ortalama±SS	Median	%25	%75	P
STP1 süre*	yaş<35	20	13.200±2.802				0.006
	yaş≥35	10	16.600±3.307				
STP2 süre*	yaş<35	20	14.000±3.798				0.323
	yaş≥35	10	15.500±3.951				
STP3 süre*	yaş<35	20	16.000±3.974				0.271
	yaş≥35	10	17.700±3.773				
STP4 süre*	yaş<35	20	18.550±5.176				0.011
	yaş≥35	10	25.000±7.803				
STP5 süre**	yaş<35	20		27.500	21.500	33.000	0.029
	yaş≥35	10		42.500	30.000	54.000	
İTDH- Süre**	yaş<35	20		87.000	79.500	107.000	0.048
	yaş≥35	10		107.000	94.000	147.000	
İTDŞ- Süre**	yaş<35	20		82.500	74.500	97.000	0.003
	yaş≥35	10		131.000	91.000	161.000	
İTDZH- Süre**	yaş<35	20		82.500	70.500	105.000	0.035
	yaş≥35	10		101.500	88.000	143.000	
İTDZŞ- Süre**	yaş<35	20		64.000	58.000	78.500	0.002
	yaş≥35	10		90.500	79.000	129.000	
İT- Toplam Süre**	yaş<35	20		319.500	299.000	362.000	0.004
	yaş≥35	10		459.000	335.000	593.000	
SDÖT puanı*	yaş<35	20	16.300±6.449				0.185
	yaş≥35	10	12.600±8.099				

*t-test

**Mann-Whitney U Test

STP: Stroop testi , İTDH:işaretleme testi düzenli harfler, İTDŞ: işaretleme testi düzenli şekiller, İTDZH: işaretleme testi düzensiz harfler, İTDZŞ: işaretleme testi düzensiz şekiller, SDÖT: sayı dizisi öğrenme testi

Tablo 7: MDB olan hastaların nöropsikolojik test puanlarının eğitim sürelerine göre karşılaştırılması

	Grup eğitim	N	ortalama±SS	Median	%25	%75	P
STP1 süre*	≤11yıl	15	15.333±3.638				0.102
	>11yıl	15	13.333±2.795				
STP2 süre*	≤11yıl	15	16.000±3.964				0.030
	>11yıl	15	13.500±3.185				
STP3 süre*	≤11yıl	15	17.600±3.738				0.154
	>11yıl	15	15.533±3.962				
STP4 süre*	≤11yıl	15	24.733±6.375				≤0.001
	>11yıl	15	16.667±4.451				
STP5 süre**	≤11yıl	15		42.000	30.000	53.750	≤0.001
	>11yıl	15		23.000	18.000	27.750	
İTDH-Süre**	≤11yıl	15		108.000	99.500	157.000	≤0.001
	>11yıl	15		82.000	78.000	93.500	
İTDŞ-Süre**	≤11yıl	15		120.000	95.000	143.750	≤0.001
	>11yıl	15		79.000	74.250	86.000	
İTDZH-Süre**	≤11yıl	15		108.500	88.250	126.250	≤0.001
	>11yıl	15		77.000	70.000	84.500	
İTDZŞ-Süre**	≤11yıl	15		89.000	79.250	106.250	≤0.001
	>11yıl	15		61.000	58.000	68.750	
İT-Toplam Süre**	≤11yıl	15		431.000	347.000	511.000	≤0.001
	>11yıl	15		314.000	296.750	328.000	
SDÖT puanı*	≤11yıl	15		13.000	7.250	20.000	0.078
	>11yıl	15		18.000	15.750	21.750	

*t-test

**Mann-Whitney U Test

STP: Stroop testi , İTDH:ışaretleme testi düzenli harfler, İTDŞ: ı̇şaretleme testi düzenli Şekiller, İTDZH: ı̇şaretleme testi düzensiz harfler, İTDZŞ: ı̇şaretleme testi düzensiz Şekiller, SDÖT: sayı dizisi öğrenme testi

Hasta grubunda nöropsikolojik testlerden elde edilen puanlarla klinik özelliklerin ilişkisine bakıldığında; Stroop testinde ; depresyonun Őiddetinde artış ile ikinci (kk=0.384, P=0.036) dördüncü (kk=0.495, p=0.005) ve beşinci (kk=0.433, p=0.017) bölüm süre puanlarının artmakta olduğu saptandı. Anksiyete düzeyi ile ikinci (kk=0.535, p=0.002) dördüncü (kk=0.570, p=0.001) ve beşinci (kk=0.611,

p=0.000) bölüm tamamlama sürelerinde artış olduğu tespit edildi. Stroop testi süre puanlarıyla; atak sayısı arasında ilişki yoktu. Hastalık süresi uzadıkça beşinci bölüm tamamlama süresi uzuyordu (kk=0.535, p=0.002) (Tablo 8).

Tablo 8: MDB olan hastaların nöropsikolojik test puanlarının klinik özelliklerle ilişkisi*

		Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği	Hamilton anksiyete derecelendirme ölçeği	Hastalık süresi	Atak sayısı
STP1-Süre	K.k.	.272	.312	-.051	.125
	p	.146	.093	.788	.511
STP2-Süre	K.k.	.384	.535	.322	.298
	p	.036	.002	.083	.110
STP3-Süre	K.k.	.148	.289	.225	-.044
	P	.434	.122	.231	.815
STP4-Süre	K.k.	.495	.570	.353	.227
	p	.005	.001	.056	.228
STP5-Süre	K.k.	.433	.611	.535	.345
	p	.017	.000	.002	.062
İTDH-Süre	K.k.	.366	.401	.444	.435
	p	.047	.028	.014	.016
İTDŞ-Süre	K.k.	.310	.319	.530	.436
	p	.095	.086	.003	.016
İTDZH-Süre	K.k.	.410	.355	.481	.466
	p	.025	.054	.007	.009
İTDZŞ-Süre	K.k.	.426	.470	.513	.475
	p	.019	.009	.004	.008
İT-Toplam süre	K.k.	.334	.326	.547	.495
	p	.071	.078	.002	.005
SDÖT	Kk.	-.128	-.227	-.116	-.001
	P	.499	.227	.542	.994

*Spearman's rho

İşaretleme testinde; Hamilton depresyon ölçeği puanlarının artması ile düzenli harfler ($kk=0.366$ $p=0.047$), düzensiz harfler ($kk=0.410$ $p=0.025$) ve düzensiz şekiller ($kk=0.426$ $p=0.019$) alt testlerinin tamamlama süreleri uzuyordu. Hamilton anksiyete ölçeği puanları ile düzenli harfler ($kk =0.401$ $p=0.028$) ve düzensiz şekiller ($kk=0.470$ $p=0.009$) alt testlerinin tamamlama sürelerinde uzama olduğu görüldü. Hastalık süresinin artışı ile düzenli harfler ($kk=0.444$ $p=0.014$), düzenli şekiller ($kk=0.530$ $p=0.003$), düzensiz harfler ($kk=0.481$ $p=0.007$), düzensiz şekiller ($kk=0.513$ $p=0.004$) tamamlama süreleri ve toplam sürelerde ($kk=0.547$ $p=0.002$) uzama görüldü. Atak sayısının artışıyla beraber; düzenli harfler ($kk=0.435$ $p=0.016$), düzenli şekiller ($kk=0.436$ $p=0.016$), düzensiz harfler ($kk=0.466$ $p=0.009$), düzensiz şekiller ($kk=0.475$ $p=0.008$) tamamlama süreleri ve toplam sürelerde ($kk=0.495$ $p=0.005$) uzama vardı. SDÖT puanı ile Ham-D puanı, Ham-A puanı, hastalık süresi ve atak sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 8).

5.TARTIŞMA

Çalışmamızda işaretleme testinden elde edilen veriler değerlendirildiğinde; depresyon grubunun düzenli harfler ve düzeli şekiller alt testlerini sağlıklı kontrollere göre daha uzun sürede tamamladıkları görülmektedir. Depresyondaki hastaların nöropsikolojik işlevlerinde çeşitli alanlarda bozukluklar olduğunu gösteren çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Depresyonun tipik özellikleri arasında zihinsel faaliyetlerde yavaşlama, dikkat uzamında kısalma ve dikkati odaklayamama ön planda yer almaktadır (9,85-87). İşaretleme testi görsel uzaysal algılama, görsel tarama, sürekli dikkat, ataklık, tepki hızı ve mekansal ihmali ölçen bir testtir. Görsel-uzaysal algılama görevlerinde başarılı bir performans için; odaklanmış veya sürekli dikkatin kullanılması, başka bir ifadeyle de hedef uyarıcının şaşırtıcı uyarıcılardan ayırt edilmesi ve bunun görev boyunca sürdürülmesi gerekmektedir (53). Posner'in görsel-uzaysal dikkati çalışmak için geliştirdiği bir görevde hedef uyarıcıya doğru bir şekilde tepki verme süresi dikkat sürecinin bir göstergesi olarak düşünülmüştür (88). Bu bilgiler ışığında depresyon hastalarının testi tamamlama sürelerindeki anlamlı uzama, depresyonda görsel-uzaysal dikkatin azaldığı şeklinde yorumlanabilir. Bu bulgular depresyon hastalarında tepki hızının azalmış olduğunu da düşündürmektedir. Sonuç olarak işaretleme testinden elde edilen bulgular depresif hastaların sürekli dikkat, görsel tarama ve görsel motor izleme becerilerinde bozulma olduğunu düşündürmektedir. Bu sonuçlar, literatürle uyumludur (9,10).

Bu araştırmada major depresyonu olan hastalar SDÖT'de sağlıklı kontrol grubuna göre daha düşük puanlar almışlardır. Sayı dizisi öğrenme testi, öğrenme ve kısa süreli bellek fonksiyonlarını değerlendiren bir testtir. Çalışmamızda elde edilen sonuçlar, depresyon hastalarında öğrenme ve kısa süreli bellek fonksiyonlarında bozulma olduğunu düşündürmektedir. Literatürde bu bulguyu destekleyen çalışmalar vardır (89,90) ancak, depresyon hastalarında öğrenme ve kısa süreli bellek fonksiyonlarında bozulma olmadığını bildiren çalışmalar da bulunmaktadır. (9,11).

Bu çalışmada Stroop testi puanları değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Stroop testi yönetici işlevleri değerlendirmek için kullanılan testlerden biridir. Yönetici işlevlerle ilgili yapılan bir literatür taramasında yönetici işlevler kapsamına giren özelliklerin altı farklı sınıfta toplanabileceği gösterilmiştir. Bunlar, kurulumu koruma ve değiştirebilme, planlama,

bağlamsal bellek, ketleme yani bozucu etkiye karşı koyabilme, zaman ve mekanda olayları bütünleştirebilme, akıcılık ve çalışma belleğidir (91). Barkley'e göre bütün bu yönetici işlev çeşitlerinde ortak olan, bunların oluşumuna zemin hazırlayan unsur ketlemedir. Aynı makalede ketlemenin çeşitleri ise, potansiyel bir davranışı ketleme, süregiden bir davranışı ketleme ve bozucu tepkinin kontrolü olarak belirtilmiştir (92). Stroop testinde değerlendirilen ketleme türü, olağan olmayan bir davranışı yapabilmek için, alışılmış davranış türünü bastıramama ile ilgilidir (53). Çalışmamızın sonuçları değerlendirildiğinde, major depresyonu olan hastalarda yönetici işlevlerde bozulma olmadığı söylenebilir. Birçok çalışma depresif hastalarda yönetici işlevlerde bozulma olduğunu bildirmekle beraber (19,22,93-97) bu çalışmanın bulgularıyla uyumlu sonuçlar bildiren çalışmalar da mevcuttur (11,16,98,99).

Major depresyondaki bilişsel fonksiyon bozukluklarının motivasyon eksikliği nedeniyle olduğu da düşünülmektedir. Bazı çalışmalarda deprese hastaların nöropsikiyatrik test uygulamalarında, kontrol grubundan farklı olarak yeterince motive olmadıkları veya başarısızlıktan daha fazla etkilendikleri gösterilmiştir (100-103). Başka bir önerme ise, kognitif bozuklukların bazı depresif hastaların ana özelliği olan psikomotor retardasyona bağlı olabileceğidir (104-106).

Bir çok çalışmada hem depresif hastaların hem de sağlıklı kontrol grubunun hafıza fonksiyonu üzerinde yaşın olumsuz etkisi gösterilmiştir (18,107-110). Bahsi geçen çalışmaların sonuçları depresyonun hafıza üzerindeki etkisinin yaşlı hastalarda gençlere göre daha fazla olmadığı varsayımını desteklemektedir. Ancak bunun tersini iddia eden çalışmalar da bulunmaktadır (14,111). Depresif hastalarda yaşın bilişsel fonksiyonlara etkisini inceleyen iki çalışma ise gençlerin nöropsikolojik testlerde yaşlı hastalardan daha iyi performans sergilediklerini bildirmiştir (112,113). Çalışmamızda SDÖT puanları bakımından MDB olan hastalarda yaşa göre anlamlı bir farklılık saptanmadı. Aynı şekilde İT'den elde edilen puanlar değerlendirildiğinde ise yaşa göre anlamlı farklılık gözlemlendi. Bu sonuçlara dayanarak MDB olan hastalarda kısa süreli bellek ve öğrenme fonksiyonlarındaki bozulmanın yaş ile ilişkili olmadığı düşünülebilir. Bununla beraber, daha genç hastaların yönetici işlevler, dikkat, tepki hızı, görsel tarama ve görsel-uzaysal algılama fonksiyonlarının

yaşlı hastalara göre daha iyi olduğunu söylemek mümkündür. Bu bulgu literatürdeki bazı çalışmalarla uyumludur (112,113).

Bu çalışmada hasta grubunun test puanları cinsiyet farklılığına göre değerlendirildiğinde yalnızca Stroop testi beşinci bölüm tamamlama süresinde fark saptanmıştır. Kadınlar beşinci bölümü erkeklere göre daha uzun sürede tamamlamışlardır. Bu bölüm Stroop testinde bozucu etkinin ortaya çıktığı bölüm olup, kadın hastaların yönetici işlevlerinin erkeklerden daha fazla etkilenmiş olduğu şeklinde yorumlanabilir. Bir çalışmada depresyonu olan kadın ve erkek hastaların bilişsel performanslarında cinsiyete bağlı farklılık olmadığını bildirmiştir (10).

MDB olan hastaların nöropsikiyatrik testlerden aldıkları puanlar eğitim sürelerine göre karşılaştırıldığında, SDÖT puanında farklılık olmadığı, Stroop testi 2, 4, 5. bölümler ile işaretleme testinde, 11 yıl üzeri eğitim alan hastaların 11 yıl ve altında eğitim alanlara göre daha başarılı oldukları görülmüştür. Literatürde eğitim düzeyi ile ilgili olarak benzer sonuçlar bildiren çalışmalar bulunmaktadır (9,29).

Depresyonun şiddeti ile kognitif bozulmanın ilişkisini inceleyen çok sayıdaki çalışmanın bazıları depresyon şiddeti ile nöropsikiyatrik test performansı arasında ilişki olmadığını(22,114-120) bildirirken bir kısım çalışma da ilişki tespit etmiştir (16-19). Bir çalışma ise depresyonun şiddetinin yönetici işlevleri etkilemediği ancak öğrenme ve bellekle ilişkili olduğunu rapor etmiştir (7). Bu çalışmada depresyon şiddeti ile SDÖT puanı ilişkili görünmemiştir. İşaretleme testinde İTDH, İTDZH, İTDZŞ bölümlerinin ve stroop testinde ikinci, dördüncü ve beşinci bölümlerde, hastaların depresyon şiddeti arttıkça tamamlama sürelerinin uzadığı tespit edilmiştir. Bu bulgular, öğrenme ve kısa süreli bellek fonksiyonlarındaki bozulmanın depresyonun şiddetiyle ilişkili olmadığı, görsel uzaysal tarama , tepki hızı, dikkat ve yönetici işlevlerdeki bozulmanın depresyon şiddetiyle arttığı şeklinde yorumlanabilir.

MDB olan hastaların anksiyete düzeyi ile testlerden aldıkları puanlar arasındaki ilişki incelendiğinde, Stroop testinin 2, 4, 5. bölümleri ile işaretleme testinin İTDH, İTDZŞ bölüm puanları arasında ilişki bulundu. Hastaların anksiyete düzeyleri yükseldikçe bu bölümleri tamamlama süreleri uzamıştı. Yapılan bir çalışmada; depresyonu olan hastalarda anksiyete düzeyi ile Renk İzleme Testi 2. bölüm puanı arasında saptanmış olan ilişkinin, depresyon ve anksiyete düzeyleri

arasındaki güçlü bağlantıya dayanarak, depresyon şiddetinden kaynaklandığı yorumu yapılmıştır (9). Çalışmamızda yapılan bağıntı analizi puanları incelendiğinde (bkz. Tablo 8) bahsedilen testlerle anksiyete puanlarının, depresyon puanlarına göre daha güçlü bir ilişki gösterdiği gözlenmektedir. Bu bulgu, literatür bilgisinden farklı olarak, MDB olan hastaların bilişsel işlevlerindeki bozulmanın, anksiyete düzeyiyle ilişkili olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızda MDB olan hastaların, geçirdikleri atak sayısı ve hastalığın süresi ile bellek ve öğrenme fonksiyonları arasında ilişki bulunmazken yönetici işlevler, dikkat ve görsel-uzaysal algılama ve görsel tarama fonksiyonlarında bozulmanın artmakta olduğu izlenmiştir. Bir çalışmada, klinik faktörlerden (başlangıç yaşı, hastalığın süresi, geçmiş depresif epizod sayısı-süresi) hiç biri bellek işlevleri ile ilişkili bulunmamıştır (121). Bir başka çalışmada ise depresyonda atak sayısı, başlangıç yaşı veya hastanede kalma süresi ile bilişsel işlevler arasında anlamlı bir ilişkinin bulunmadığı bildirilmiştir (8).

Çalışmamızda bazı kısıtlılıklar bulunmaktadır. Çalışmanın önemli bir kısıtlılığı örneklem sayısının az olmasıdır. Bu durum genelleme yapmayı zorlaştırmaktadır. Nörobilişsel fonksiyonların tümünü değerlendiren testlerin uygulanması mümkün olamamış ve kısıtlı sayıda test kullanılmıştır. Bu nedenle ancak belli başlı bazı bilişsel fonksiyonlar hakkında yorum yapmak mümkün olmuştur. Ayrıca hasta grubunun depresyon düzeyinin düşük-orta olması nedeniyle, sonuçların ağır depresyonu olan hastalar için geçerli olamayabileceği göz önüne alınmalıdır.

Sonuç olarak; çalışmamızda MDB olan hastalarda bilişsel işlevlerde bozukluğun olduğu saptanmıştır. Bu bozulmanın demografik ve klinik özelliklerle ilişkili olduğu gözlenmektedir. Klinik açıdan, MDB olan hastalarda bilişsel işlevlerin ele alınmasının ve izlem süresince değerlendirilmesinin önemli olduğunu düşünmekteyiz.

6.SONUÇLAR

- 1.Major depresyonu olan hastaların dikkat fonksiyonları sağlıklı kontrollere göre azalmaktadır.
- 2.Major depresyonu olan hastaların öğrenme ve bellek fonksiyonları sağlıklı kontrollere göre bozulmaktadır.
- 3.Major depresyonu olan hastalarda yönetici işlevlerde kontrol grubuna göre bozulma bulunmamaktadır.
4. Major depresyonu olan hastalarda dikkat ve yönetici işlevlerdeki bozulma yaşla birlikte artmaktadır.
- 5.Major depresif bozukluk tanılı olan kadın hastalarda yönetici işlevler, erkek hastalardan daha fazla bozulmaktadır.
6. Major depresyonu olan hastalarda alınan eğitim süresi arttıkça bilişsel işlevlerdeki bozulmanın şiddeti azalmaktadır.
- 7.Depresyonun şiddeti öğrenme ve bellek işlevlerini etkilememektedir. Dikkat ve yönetici işlevlerdeki bozulma depresyon şiddeti ile artmaktadır.
8. Major depresyonu olan hastalarda geçirilen atak sayısı arttıkça dikkat ve yönetici işlevlerdeki bozulma artmaktadır.
9. Major depresyonu olan hastalarda hastalık süresi arttıkça dikkat ve yönetici işlevlerdeki bozulma artmaktadır.
10. Major depresyonu olan hastaların anksiyete düzeyindeki arttıkça bilişsel işlevlerdeki bozulmanın şiddeti artmaktadır.

7.KAYNAKLAR

1. Andrews G. Should depression be managed as a chronic disease? *British Medical Journal* .2001; 322: 419– 421.
2. Keller MB, Hanks DL. The natural history and heterogeneity of depressive disorders: implications for rational antidepressant therapy. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1994; 55: 25–31 (Suppl A).
3. Judd LL. The clinical course of unipolar major depressive disorders. *Archives of General Psychiatry*. 1997;54: 989– 991.
4. Miller LS, Foustman WO, Moses JA. Evaluating cognitive impairment in depression with Luria-Nebraska Neuropsychological Test Battery : severity correlates and comparisons with non-psychiatric controls. *Psychiatry Rese*. 1991; 37:219-227.
5. Purcell R, Maruff P, Kyrios M. Neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder: a comparison with unipolar depression, panic disorder and normal controls. *Arch Gen Psychiatry*. 1998;55(5): 415-423.
6. Golinkoff, M., Sweeney, J.A., 1989. Cognitive impairments in depression. *J. Affect. Disord*. 17, 105–112.
7. Porter RJ, Gallagher P, Thompson JM. Neurocognitive impairment in drug-free patients with major depressive disorder. *British Journal Of Psychiatry*. 2003; 182 : 214-220 .
8. Neu P, Kiesslinger U, Schlattmann P, Friedel M. Time-related cognitive deficiency in four different types of depression. *Reischies Psychiatry Research*. 2001;103:237-247.
9. Demir B. Göğüş A. Savaşır I. Depresyon Hastalarında Bilişsel İşlevler. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2000; 11(3): 179-189.
10. Ravnkilde B., Videbech P, Clemmensen K, Egander A, Rasmussen NA, Rosanberg R. Cognitive deficits in major depression. *Scandinavian Journal of Psychology*.2002; 43:239-251.

11. Fossatia P, Amarb G, Raoux N, Ergisc AM. Executive functioning and verbal memory in young patients with unipolar depression and schizophrenia. *Psychiatry Research* .1999;89:171-187.
12. Bearden CE, Glahn DC, Monkul ES Barrett J, Najt P, Villarreal V, Soaras JC. Patterns of memory impairment in bipolar disorder and unipolar major depression. *Psychiatry Research* 2006;142:139– 150.
13. Fossatia P, Coyettec F, Ergis AM, Allilaira JF. Influence of age and executive functioning on verbal memory of inpatients with depression. *Journal of Affective Disorders* 2002;68: 261–271.
14. King DA, Cox C, Lyness JM, Cain ED. Quantitative and qualitative differences in the verbal learning performance of elderly depressives and healthy controls. *J. Int. Neuropsychol. Soc.* 1998;4:115–126.
15. Danion JM, Kaufman–Muller F. Depression and Memory. *Medicografia*. 1994;16(1): 22-24.
16. Austin MP, Ross M, O’Carroll RE, Ebmeier KP, Godwin GM. Cognitive function in major depression. *Journal of Affective Disorders*. 1992;25: 21-30.
17. Cohen RM., Weingartner H, Smallberg SA, Pickar D, Murphy DL. Effort and cognition in depression. *Archives of General Psychiatry*.1982;39: 593-597.
18. Tarbuck AF, Paykel ES, Effects of major depression on the cognitive function of younger and older subjects. *Psychological Medicine*.1995;25:285-296.
19. Wolfe J, Granholm E, Butters N, Saunders E, Janowski D. Verbal memory deficits associated with major affective disorders: a comparison of unipolar and bipolar patients. *Journal of Affective Disorders*.1987;13:83-92.
20. Innocenti A, Agren H, Backman L .Executive deficits in major depression. *Acta Psychiatr Scand*. 1998;97(3):182-188.
21. DePatula B, Manevitz A, Yozawitz A. Asymmetry of recall in depression. *J Clin Exp Neuropsychol*.1991;3(6): 854-870.

22. Rush AJ, Wessenburger J, Vinson DB. Neuropsychological dysfunctions in unipolar nonpsychotic major depressions. *Journal of Affective Disorders*.1983;5:281-287.
23. Bieliauskas LA. Depressed or not Depressed? That is the question. *C. Clin. Exp. Neuropsychol*. 1993;15:116-134.
24. Tham A, Engelbrektson K, Mathe AA, Johnson L, Olsson E, Aberg-Wistedt A. Impaired Neuropsychological performance in euthymic patients with recurring mood disorders. *J. Clin. Psychiatry*.1997;58: 26-29.
25. Kessing LV. Cognitive impairment in the euthymic phase of affective disorder. *Psychol. Med*. 1998;28:1027–1038.
26. Lamping DL, Spring B, Gelenberg AJ. Effects of two antidepressants on memory performance in depressed outpatients: a double-blind study. *Psychopharmacology* .1984;84:254-261.
27. Branconnier RJ, Devitt DR, Cole JO, Spea DF. Amitriptyline selectively disrupts verbal recall from secondary memory of the normal aged. *Neurobiology of Aging*.1982;3:55-59.
28. Schmitt JA, Kruizinga MJ, Riedel WJ. Non-serotonergic pharmacological profiles and associated cognitive effects of serotonin reuptake inhibitors. *Journal of Psychopharmacology*.2001; 15:173-179.
29. Jaeger J, Berns S, Uzelac S, Davis-Conway S. Neurocognitive deficits and disability in major depressive disorder. *Psychiatry Research*. 2006;145:39– 48
30. Akhiskal HS. Duygudurum Bozuklukları Tarihsel Gelişimi ve Tanıtımı.İç: Sadock BJ, Sadock VA. Editörler. *Comprehensive Textbook of Psychiatry* cilt 2 8th ed. Ankara: Güneş Kitabevi;2007. s.1559-1574.
31. Işık E. Depresyon ve Bipolar Bozukluklar. Ankara:Görsel Sanatlar Matbaacılık;2003.
32. Kılıç C. Türkiye Ruh Sağlığı Profili: Erişkin nüfusta ruhsal hastalıkların yaygınlığı, ilişkili faktörler, yeti yitimi ve ruh sağlığı hizmeti kullanımı sonuçları. Ankara: TC Sağlık Bakanlığı;1998.

33. Rezaki M Bir Sağlık Ocağına Başvuran Hastalarda Depresyon. Türk Psikiyatri Dergisi.1995; 6(1):13-20.
34. Pedro L,Delgado MD,Francisco A. Duygudurum Bozukluklarının Nörokimyası. İç: Stain DJ,Kupfer DJ,Schatzberg AF, editörler.Duygudurum Bozuklukları Temel Kitabı .İstanbul: Sigma Publishing; 2007.s.101-116.
35. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan &Sadock Klinik Psikiyatri Özet Kitabı.(Aydın H,Bozkurt A. Çeviri ed.) Ankara:Güneş Kitabevi; 2005.
36. Lusen PT, Beyer JL, Sells SR,Gwirtsman HE, Shelton RC,Bird RP,Nash JL. Duygudurum Bozuklukları.iç:Ebert MH,Loosen PT, Nurcombe B. Editörler Current Psikiyatri Tanı ve Tedavi. Ankara: Güneş Kitabevi; 2003.s.290-327.
37. Gönül AS. Cortico-striato-cerebellar circuit dysfunction in psychotic (delusional) depression. Yeni Symposium.2002; 40(2):76-77.
38. Drevets WC. Functional Neuroimaging Studies Of Depression: The Anatomy of Melancholia. Annu Rev Med. 1998;49:341-361
39. Özpoyraz. N. Depresyonda Nöroanatomik Bağlantılar. Klinik psikiyatri 2002;Ek 4:68-72.
40. Austin MP, Dougall N, Ross M. Single photon emission tomography with ^{99m}Tc-exametazime in major depression and the pattern of brain activity underlying the psychotic/neurotic continuum. J Affect Disord.1992;26(1):31-43.
41. Doris A, Ebmeier K, Shajahan P Depressive illness. Lancet.1999;354(9187):1369-1375.
42. Drevets WC, Videen TO, Price JL. A functional anatomical study of unipolar depression. J Neurosci.1992;12:3628-3641
43. Mayberg HS, Liotti M, Brannan SK. Reciprocal limbic-cortical function and negative mood: Converging PET findings in depression and normal sadness. Am J Psychiatry.1999; 156:675-682.
44. Vastag B. Decade of work shows depression in physical. JAMA.2002;287(14):1787-1788.

45. Baxter LR, Phelps MC, Mazziotta JC. Cerebral metabolic rates for glucose in mood disorders studied with positron emission tomography (PET) and (F-18)-fluoro-2- deoxy-glucose (FDG). Arch Gen Psychiatry.1985;42:441-447.
46. Bench CJ, Friston KJ, Brown RG. The anatomy of melancholia: focal abnormalities of cerebral blood flow in major depression. Psychol Med.1992; 22:607-615.
47. Galynker II, Cai J, Ongseng F . Hypofrontality and negative symptoms in major depressive disorder. J Nucl Med.1998;39(4):608-612.
48. Thomas P, Vaiva G, Samaille E. Cerebral blood flow in major depression and dysthymia. J Affect Disord.1993;29(4):235-242.
49. Hurwitz TA, Clark C, Murphy E. Regional cerebral glucose metabolism in major depressive disorder. Can J Psychiatry.1990;35:684-688.
50. Martinot JL, Hardy P, Feline A. Left prefrontal glucose metabolism in the depressed state: A confirmation. Am J Psychiatry.1990;147:1313-1317.
51. Leahy RL (2003). Bilişsel Terapi Yöntemleri.(Türkçapar H, Köroğlu E. çeviri editörleri) Ankara:HYB Yayıncılık;2007.
52. Amerikan Psikiyatri Birliği: Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı, Dördüncü Baskı(DSM-IV), Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC,1994'ten çeviren Köroğlu E,Hekimler Yayın Birliği, Ankara,1996.
53. Karakaş S.Beyin ve nöropsikoloji. Temel ve Klinik Bilimler. Ankara:Çizgi;2003.
54. Baysal A, Coşar B. Mental Durum ve Psikiyatrik Değerlendirme.iç:Işık E. editör. Organik Psikiyatri. Ankara:Tayf Matbaası;1999.
55. Mesulam MM (2000) Davranışsal ve Kognitif Nörolojinin İlkeleri 2.baskı (Çev. Ed. Gürvit İH). Yelkovan Yayınları, İstanbul, 2004. s. 260-293
56. Karakaş S. BİLNOT Bataryası El Kitabı: Nöropsikiyatrik testler için araştırma geliştirme çalışmaları. Ankara:Dizayn;2004

57. Karakaş S, Karakaş HM. Yönetici işlevlerin ayrıştırılmasında multidisipliner yaklaşım: Bilişsel psikolojiden nöroradyolojiye. Klinik Psikiyatri.2000;3:215-227.
58. Karakaş S, Irak M, Kurt M. Wiconsin Kart Eşleme Testi ve Stop Testi TBAG Formu : Ölçülen özellikler açısından karşılaştırmalı analiz. Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi.1999;7:179-192.
59. Kurt M, Karakaş S. Sağ serebral hemisferin bilişselişlevlerine duyarlı üç nöropsikolojik testin özellikleri ve aralarındaki ilişkiler. Psikiyatri, Psikoloji, PsikofarmakolojiDergisi.2000;8(4):251-265.
60. Mesulam MM. From sensation to cognition.Brain.1998;121:1013-1052.
61. Rizotti G, Berti A. Neglect as a neural representation deficit. Rev Neurol.1990;146:626-634.
62. Karakaş S, Eski R, Başar E Türk Kültürü için standardizasyonu yapılmış nöropsikolojik testler topluluğu:BİLNOT bataryası. 32. Ulusal Nöroloji Kongresi Kitabı. İstanbul:Ufuk Matbaası;1996.
63. Matier K, Wolf LE, Halperin JM. The psychometric properties and clinical utility of a cancellation test in children. Dev Neuropsychol.1994;10(2):165-177.
64. Eyesenck MW, Keane MT. Cognitive Psychology. A Student's Handbook, 4th Edition. London: Psychology Press;2000.
65. Soysal AŞ,Yalçın K.Bilişsel Psikoloji Kapsamında Yer Alan Dikkat Teorileri Yeni Symposium 2008; 46(1):35-41.
66. Sheline YI. 3D MRI studies of neuroanatomic changes in unipolar major depression: the role of stress and medical comorbidity. Biological Psychiatry. 2000; 48:791–800.
67. Davidson RJ, Pizzagalli D, Nitschke JB, Putnam K. Depression: perspectives from affective neuroscience. Annual Review of Psychology. 2002;53:545–574.

68. Rogers MA, Bradshaw JL, Pantelis C, Phillips JG. Frontostriatal deficits in unipolar major depression. *Brain Research Bulletin*.1998;47:297–310.
69. Sapolsky RM. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry* .2000;57:925–935.
70. Sheline YI, Wang PW, Gado MH, Csernansky JG, Vannier MW. Hippocampal atrophy in recurrent major depression. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*.1996;93,:3908–3913.
71. Sheline YI, Sanghavi M, Mintun MA, Gado MH. Depression duration but not age predicts hippocampal volume loss in medically healthy women with recurrent major depression. *Journal of Neuroscience*.1999;19:5034– 5043.
72. Steffens DC, Wagner HR, Levy RM, Horn KA, Krishnan KR. Performance feedback deficit in geriatric depression. *Biological Psychiatry*.2001;50:358–363.
73. Williams BW. A structure interview guide for Hamilton Depression Rating Scale. *Arch Gen Psychiatr*.1978;45:742-747.
74. Akdemir A, Örsel S, Dağ İ. Hamilton depresyon derecelendirme ölçeğinin geçerliği, güvenilirliği ve klinikte kullanımı. *Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi*.1996; 4:251-259.
75. Aydemir Ö, Köroğlu E. *Psikiyatride Kullanılan Klinik Ölçekler*.Ankara:Hekimler Yayın Birliği;2006.
76. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. *Br J Med Psychol*.1959;32:50-55.
77. Yazıcı MK, Demir B, Tanrıverdi N, Karaağaoğlu E, Yolaç P. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği, değerlendiriciler arası güvenilirlik ve geçerlik çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi*.1998;9:114-117.
78. Stroop RJ. Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*.1935; XVIII (6):643-661.

79. Karakaş S, Erdoğan E, Sak L, Soysal AŞ, Ulusoy T, Yüceyurt İ, Alkan S. Stroop Testi TBAG Formu: Türk kültürüne standardizasyon çalışmaları, güvenilirlik ve geçerlik. Klinik psikiyatri Dergisi.1999;2(2):75-88.
80. Karakaş S, Erdoğan E, Sak L. (1999) Stroop testi TBAG formunun test-tekrar güvenilirliği. IX.Ulusal Psikoloji Kongresi.İstanbul;1996.
81. Zangwill OL. Clinical test of memory impairment. Proceedings of Royal Society of Medicine. 1943; 36:576-580.
82. Cantez E, Akça Ş, Akkapulu F, Bekçi B, Canlı P, Çakar A, Yıldırım S. BİLNOT Bataryası Testlerinden İşaretleme Testi ve Sayı Dizisi Öğrenme Testi'nin test-tekrar test güvenilirlik çalışması. IX. Ulusal Psikoloji Kongresi. İstanbul; 1996.
83. Karakaş S, Eski R, Başar E. Türk kültürü için standardizasyonu yapılmış nöropsikolojik testler topluluğu: BİLNOT Bataryası. 32. Ulusal Nöroloji Kongresi Kitabı. İstanbul: Ufuk Mat;1996.
84. Mesulam MM. Principles of behavioral neurology. Philedelphia: 1985.
85. Lezak MD. Neuropsychological assessment (3rd ed.) New York: Oxford Üniv. Pr. ;1995.
86. Özbay H, Güngör S, Altunoğlu İ, Alpdünder B, Özbay N, Akdemir A, Dönbak S. BİLNOT Bataryası testlerinin alkolik ve depresifler üzerinde geçerlik çalışması. IX. Ulusal Psikoloji Kongresi, İstanbul; 1996.
87. Sweeney JA, Kmiec JA, Kupfer DJ. Neuropsychologic impairments in bipolar and unipolar mood disorders on the CANTAB neurocognitive battery. Biological Psychiatry,.2000; 48(7): 674-684.
88. Posner MI, Presti DE. Selective Attention and Cognitive Control. Trends Neurosci.1987; 17: 75-79.
89. Fossati P, Coyette F, Ergis A. Journal of Affective Disorders.2002;68: 261-271.
90. Porter RJ, Gallaher P, Thompson JM. British Journal of Psychiatry.2003.;182,:214-220.

91. Pennington BF, Ozonoff S. Executive functions and developmental psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry*.1996;37(1):51-87.
92. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull*.1997;121(1):65-94.
93. Caine ED, Yerevanian BI, Bamford KA. Cognitive function and the dexamethasone suppression test in depression. *American Journal of Psychiatry*.1984;141:116-118.
94. Robertson G, Taylor PJ. Some cognitive correlates of affective disorders. *Psychological Medicine* .1985;15:297-309.
95. Dupont RM, Jernigan TL, Butters N, Nelis D, Hesselink CR, Heindel W, Gillin C. Subcortical abnormalities detected in bipolar affective disorder using magnetic resonance imaging. Clinical and neuropsychological significance. *Archives of General Psychiatry*.1990; 47:55-59
96. Gray JW, Dean RS, Rattan G. Neuropsychological aspects of primary affective depression. *International Journal of Neurosciences*.1987; 32: 911-918.
97. Fisher DG, Sweet JJ, Pfaelzer-Smith EA. Influence of depression on repeated neuropsychological testing. *International Journal of Clinical Neuropsychology*.1986; 8:14-18.
98. Hart RP, Kwentus JA, Taylor JR. Rate of forgetting in dementia and depression. *Journal of Consulting an Clinical Psychology*.1987; 55:101-105.
99. Miller LS, Faustman WO, Moses JA, Csernansky CG. Evaluating cognitive impairment in depression with the Luria-Nebraska neuropsychological battery: severity correlates and comparisons with non psychiatric controls. *Psychiatry Research*.1991;37:219-227.
100. Channon S. Executive dysfunction in depression: The Wisconsin Card Sorting Test. *Journal of Affective Disorders*.1996;39:107–114.

101. Channon S, Green PS. Executive function in depression: The role of performance strategies in aiding depressed and non-depressed participants. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1999; 66:162–171.
102. Elliott R, Sahakian BJ, Herrod JJ, Robbins TW, Paykel ES. Abnormal response to negative feedback in unipolar depression: Evidence for a diagnosis specific impairment. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1997; 63:74–82.
103. Elliott R, Sahakian BJ, McKay AP, Herrod JJ, Robbins TW, Paykel ES. Neuropsychological impairments in unipolar depression: The influence of perceived failure on subsequent performance. *Psychological Medicine*. 1996; 26:975–989.
104. Brebion G, Smith MJ, Widlocher D. Discrimination and response bias in memory: Effects of depression severity and psychomotor retardation. *Psychiatry Research*. 1997; 70: 95-103.
105. Hickie I, Mason C, Parker G. Comparative validity of two measures of psychomotor function in patients with severe depression. *Journal of Affective Disorders*. 1996; 12:143–149.
106. Smith MJ, Brébion G, Banquet JP, Cohen L. Retardation of mentation in depressives: Posner's covert orientation of visual attention test. *Journal of Affective Disorders*. 1995; 35:107–115.
107. Niederehe G. Depression and memory impairment in the aged. In: Poon, L.W. (Ed.), *Clinical Memory Assessment*. APA Washington, DC. 1986; 226–237.
108. Niederehe G, Yoder C. Metamemory perceptions in depressions of young and older adults. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1989; 177: 4-14.
109. King DA, Caine ED, Cox C. Influence of depression and age on selected cognitive functions. *Clin. Neuropsychol.* 1993; 7:443-453.
110. Lyness SA, Eaton EM, Schneider LS. Cognitive performance in older and middle aged depressed outpatients and controls. *J. Gerontol. Psychol. Sci.* 1994; 49:129–136.

111. King DA, Caine ED, Conwell Y, Cox C. The neuropsychology of depression in the elderly: a comparative study of normal aging and Alzheimer's disease. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 199;3:163–168.
112. Beate BC, Sahakian BJ, Levy R. Cognitive performance in tests sensitive to frontal lobe dysfunction in the elderly depressed. *Psychological Medicine.* 1996;26:591–603.
113. Brown RG, Scott LC, Bench CJ, Dolan RJ. Cognitive function in depression: Its relationship to the presence and severity of intellectual decline. *Psychological Medicine.* 1994;24:829-847.
114. Abas MA, Sahakian BJ, Levy R. Neuropsychological deficits and CT scan changes in elderly depressives. *Psychological Medicine.* 1990; 20:507 -520.
115. Cornell DG, Saurez R, Berent S. Psychomotor retardation in melancholic and nonmelancholic depression: cognitive and motor components. *Journal of Abnormal Psychology.* 1984; 932:150 -157.
116. Brown RG, Scott LC, Bench CJ. Cognitive function in depression: its relationship to the presence and severity of intellectual decline. *Psychological Medicine* 1994; 24:829 -847.
117. Palmer BW, Boone KB, Lesser IM. Neuropsychological deficits among older depressed patients with predominantly psychological or vegetative symptoms. *Journal of Affective Disorders.* 1996; 41:17-24.
118. Purcell R, Maruff P, Kyrios M. Neuropsychological function in young patients with unipolar major depression. *Psychological Medicine.* 1997; 27:1277 -1285.
119. Trichard C, Martinot JL, Alagille M. Time course of prefrontal lobe dysfunction in severely depressed in patients: a longitudinal neuropsychological study. *Psychological Medicine.* 1995;25: 79-85.
120. Moreaud D, Naegelé B, Chabannes JP. Frontal lobe dysfunction and depressive state: relation to endogenous character of depression. *Encéphale.* 1996; 22: 47-51.

121. Spinhoven P, Bockting CL, Schene AH, Koeter WJ, Wekking EM, Williams JMG. Autobiographical Memory in the Euthymic Phase of Recurrent Depression *Journal of Abnormal Psychology*. 2006; 115(3): 590–600.

DEMOGRAFİK VERİ FORMU**Tarih:****Ad- Soyad:****Yaş:****Cinsiyet:** 1-Kadın 2-Erkek**Eğitim Süresi (yıl olarak) :****El tercihi:** 1- Sağ 2- Sol**İlk hastalık yaşı(depresyon atağı) :****Hastalık süresi (ay olarak) :****Geçirilen depresif atak sayısı :****Tanı (DSM-IV TR)** 1-Major depresif bozukluk- ilk atak

2- Major depresif bozukluk-rekürren

Hastaneye yatış: 1-yok 2-var**Hastaneye yatış sayısı:****Antidepresan ilaç kullanımı:** 1-yok 2-var**Antidepresansız geçen süre (başvurudan önceki)(hafta olarak):**

Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği

Hastanın adı - soyadı : _____

Test tarihi (gün-ay-yıl) : _____

Testi uygulayan hekim : _____

1. DEPRESİF DUYGUDURUM (Keder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik)

- 0= Yok.
 1= Sadece soruları yanıtlarken anlaşıyor.
 2= Hasta bu durumları daha açık şekilde söylüyor.
 3= Depresyonun sözel olmayan belirtilerini açıkça gösteriyor (postür, yüz ifadesi, ses, ağlama).
 4= Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu, sözel ve sözel olmayan yolla açıkça belirtiyor.

2. SUÇLULUK DUYGUSU

- 0= Yok.
 1= Kendini suçlu bularak, insanları üzdüğünü hissediyor.
 2= Geçmişteki hatalar veya günahlara ilişkin suçluluk düşünceleri var.
 3= O anki hastalığını bir ceza olarak kabul ediyor, suçluluk sanrıları var.
 4= Suçlayıcı veya itham edici sesler duyuyor ve/veya tehdit edici görsel varansılar görüyor.

3. İNTİHAR

- 0= Yok.
 1= Hayatın yaşamaya değmeyeceğini hissediyor.
 2= Ölmüş olmayı arzuluyor veya kendisi için olası her türlü ölümü düşünüyor.
 3= İntihar düşünceleri veya davranışı var.
 4= İntihar girişimi (herhangi bir ciddi girişim 4 puan olarak değerlendirilir).

4. UYKUYA DALMA GÜÇLÜĞÜ ŞEKLİNDE UYKUSUZLUK

- 0= Uykuya dalmada herhangi bir güçlük çekmiyor.
 1= Son üç gecedен en az birinde uykuya dalmadan önce, yarım saatten daha uzun süreyi yatakta geçiriyor.
 2= Son üç gecedен üçünde de uykuya dalmadan önce, yarım saatten daha uzun süreyi yatakta geçiriyor.

5. GECE YARISI UYANMA ŞEKLİNDE UYKUSUZLUK

- 0= Yok.
 1= Son üç gecedен en az birinde, gece boyunca huzursuz ve rahatsız olmaktan yakınıyor.
 2= Her gece uyanıyor (tuvalet gereksinimi dışında her yataktan kalkış 2 puan olarak değerlendirilir).

6. SABAH ERKEN UYANMA ŞEKLİNDE UYKUSUZLUK

- 0= Yok.
 1= Sabahın erken saatlerinde uyanıyor, fakat tekrar uyuyor.
 2= Yataktan kalktıktan sonra tekrar uyuyamıyor.

7. İŞ VE AKTİVİTELER

- 0= Sorun yok.
 1= Aktiviteleriyle, işiyle ya da hobileriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.
 2= Aktivite, hobiler veya işe duyulan ilginin kaybolması - hasta bunu doğrudan kendi söyler veya dolaylı olarak kayıtsızlık ve kararsızlığı ile gösterir.
 3= Aktivitelere ayrılan zamanda veya üretkenlikte azalma. Hastane değerlendirmesinde, eğer hasta en az üç saatini aktivitelere (hastane işi veya hobileri) ayırmıyorsa 3 puan verir.
 4= O anki hastalığı nedeniyle çalışmayı bırakmış. Hastanede, hasta servis işleri dışında hiçbir aktiviteye katılmıyorsa veya yardım almadan servis işlerini yapamıyorsa, 4 puan ile değerlendirilir.

8. RETARDASYON

(Düşünme ve konuşmada yavaşlama; konsantrasyonun bozulması; motor aktivitenin azalması).

- 0= Normal konuşma ve düşünme.
 1= Görüşme sırasında hafif retardasyon gözleniyor.
 2= Görüşme sırasında açıkça retardasyon gözleniyor.
 3= Görüşme yapmakta güçlük çekiyor.
 4= Tam stupor.

9. AJİTASYON

- 0= Yok.
 1= Şüpheli veya hafif ajitasyon.
 2= Eller, saçlar vb. ile oynama.
 3= Ayakta dolaşma, sakin oturamama.
 4= Ellerini ovuşturma, turnak yeme, saç çekme, dudak yeme.

10. PSİŞİK ANKSİYETE

- 0= Yok.
 1= Subjektif gerilim ve iritabilite.
 2= Küçük şeylerden kaygı duyma.
 3= Yüzde veya konuşmada belirgin endişe ifadesi
 4= Yaşamını belirgin olarak etkileyen sıkıntı ve korkulanı anlatıyor.

11. SOMATİK ANKSİYETE

Anksiyeteye eşlik eden fizyolojik belirtiler:

- Gastrointestinal - ağız kuruluğu, gaz çıkarma, hazımsızlık, diyare, kramplar, geğirme
- Kardiyovasküler - palpasyonlar, baş ağrıları
- Solunumla ilgili- hiperventilasyon, iç çekme
- Sık idrara çıkma
- Terleme.

- 0= Yok. 1= Hafif. 2= Orta. 3= Şiddetli. 4= Çok şiddetli.

12. SOMATİK SEMPTOMLAR - GASTROİNTESTİNAL

- 0= Yok.
 1= İştahsız, ancak hastane personelinin teşvikiyle yiyor. Karında şişkinlik.
 2= Hastane personeli zorlamadan yemekte güçlük çekiyor. Gıda alımı azalmıştır. Kabızlıktan yakınıyor.

13. SOMATİK SEMPTOMLAR - GENEL

- 0= Yok.
 1= Ekstremitelerde, sırta veya başta ağırlık hissi. Sırt ağrıları, baş ağrıları ve kas ağrıları. Enerji kaybı ve yorgunluk hissi.
 2= Açıkça ve sürekli yorgun ve tükenmiştir veya belirgin bir yakınması vardır.

14. GENİTAL SEMPTOMLAR

(Libido kaybı, menstrüel bozukluklar gibi semptomlar).

- 0= Yok. (Cinsel ilgi ve aktivite her zamanki gibidir)
 1= Hafif. (Cinsel istek ve zevk orta derecede azalmıştır)
 2= Şiddetli. (Cinsel istek ve zevk açıkça yoktur)

15. HİPOKONDRIASIS

- 0= Yok.
 1= Vücut semptom ve işlevleriyle her zamankinden biraz daha fazla meşguldür.
 2= Fiziksel sağlığından belirgin olarak kaygılanmaktadır.
 3= Bütün semptomlarını açıklayabilecek bir fiziksel hastalığı olduğundan emindir (örneğin beyin tümörü, kanser vb). Ancak sanrsal düzeyde değildir, ikna edilebilir.
 4= Hipokondriak düşünceler sanrsal düzeydedir.

16. KİLO KAYBI

(A veya B değerlendirmesi yapın).

A. Anamneze göre değerlendirirken:

- 0= Kilo kaybı yok.
 1= Mevcut hastalığa bağlı olası kilo kaybı.
 2= Kesin (hastaya göre) kilo kaybı.

B. Haftalık ölçümlerde (doktor veya sağlık personeline yapılan).

- Gerçek vücut ağırlığı değişiklikleri ölçülürken.
 0= Haftada 0.5 kg'dan daha az kilo kaybı.
 1= Haftada 0.5 kg'dan fazla kilo kaybı.
 2= Haftada 1 kg'dan fazla kilo kaybı.

17. İÇGÖRÜ

- 0= Depresif ve hasta olduğunun farkında.
 1= Hastalığın farkında, fakat bunu kötü gıdalar, iklim, aşırı çalışma, virüs, dinlenme ihtiyacı gibi nedenlere bağlıyor.
 2= Hasta olduğunu tümüyle reddediyor.

TOPLAM PUAN

0-7= Depresyon yok 8-15= Hafif depresyon 16 ve üstü= Majör depresyon

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

HAMILTON ANKSİYETE DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (HARS)

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

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

SAYI DİZİSİ ÖĞRENME TESTİ *

KAYIT FORMU

Denek İle İlgili Bilgiler:

Adı Soyadı :
 Doğum Tarihi :/...../.....
 Yaşı :
 Cinsiyeti :
 Eğitim Düzeyi :

Uygulama İle İlgili Bilgiler:

Kullanılan SDÖT Formu:
 Kullanılan Dizi:

Uygulayıcının
 Adı Soyadı :
 Uygulama Tarihi :
 Uygulama Yeri :

Deneme	Cevaplar	Puan	Hata Türü
1)			
2)			
3)			
4)			
5)			
6)			
7)			
8)			
9)			
10)			
11)			
12)			
Toplam Puan:			

*BİLNOT Bataryasının araştırma ve geliştirme çalışmaları TBAG-Ü / 17-2 sayılı proje ile TÜBİTAK tarafından desteklenmiştir.



T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
Eğitim, Uygulama ve Araştırma Hastanesi

TIP FAKÜLTESİ
Psikiyatri Anabilim Dalı

İŞARETLEME TESTİ *
KAYIT FORMU

Denek İle İlgili Bilgiler

Adı Soyadı :

Doğum Tarihi :/...../.....

Yaşı :

Cinsiyeti :

Eğitim Düzeyi :

El Tercih : Sağ α Sol α Her ikisi α

Uygulama ile İlgili Bilgiler

Uygulayıcının Adı Soyadı :

Uygulama Tarihi :/...../.....

Uygulama Yeri :

* BİLNOT Bataryasının araştırma ve geliştirme çalışmaları TBAG-Ü / 17-2 sayılı proje ile TÜBİTAK tarafından desteklenmiştir.

I-DÜZENLİ HARFLER FORMU

İşaretlenen Hedef Sayısı :

Sol Yarıda : Sağ Yarıda : Toplam :

Atlanan Hedef Sayısı :

Sol Yarıda : Sağ Yarıda : Toplam :

İşaretlenen Yanlış Harf Sayısı :

Sol Yarıda : Sağ Yarıda : Toplam :

Toplam Hata :

Sol Yarıda : Sağ Yarıda : Toplam :

Taramanın Süresi :

Taramanın Nereden Başladığı:

Soldan : Sağdan : Merkezden :

Taramanın Yönü :

Soldan Sağa : Yukarıdan Aşağıya
Sağdan Sola : Aşağıdan Yukarıya :
Diğer

Taramanın Örgütlenmesi :

Sistemantik : Sistemantik Değil :
Diğer :

II-DÜZENLİ ŞEKİLLER FORMU

İşaretlenen Hedef Sayısı :

Sol Yarıda :

Sağ Yarıda :

Toplam :

Atlanan Hedef Sayısı :

Sol Yarıda :

Sağ Yarıda :

Toplam :

İşaretlenen Yanlış Harf Sayısı :

Sol Yarıda :

Sağ Yarıda :

Toplam :

Toplam Hata :

Sol Yarıda :

Sağ Yarıda :

Toplam :

Taramanın Süresi :
Taramanın Nereden Başladığı:

Soldan :

Sağdan :

Merkezden :

Taramanın Yönü :

Soldan Sağa :

Yukarıdan Aşağıya

Sağdan Sola :

Aşağıdan Yukarıya :

Diğer

Taramanın Örgütlenmesi :

Sistemantik :

Sistemantik Değil :

Diğer :

III-DÜZENSİZ HARFLER FORMU

İşaretlenen Hedef Sayısı :

Sol Yarıda : Sağ Yarıda : Toplam :

Atlanan Hedef Sayısı :

Sol Yarıda : Sağ Yarıda : Toplam :

İşaretlenen Yanlış Harf Sayısı :

Sol Yarıda : Sağ Yarıda : Toplam :

Toplam Hata :

Sol Yarıda : Sağ Yarıda : Toplam :

Taramanın Süresi :

Taramanın Nereden Başladığı:

Soldan : Sağdan : Merkezden :

Taramanın Yönü :

Soldan Sağa : Yukarıdan Aşağıya
Sağdan Sola : Aşağıdan Yukarıya :
Diğer

Taramanın Örgütlenmesi :

Sistematik : Sistematik Değil :
Diğer :

IV-DÜZENSİZ ŞEKİLLER FORMU

İşaretlenen Hedef Sayısı :

Sol Yarıda : Sağ Yarıda : Toplam :

Atlanan Hedef Sayısı :

Sol Yarıda : Sağ Yarıda : Toplam :

İşaretlenen Yanlış Harf Sayısı :

Sol Yarıda : Sağ Yarıda : Toplam :

Toplam Hata :

Sol Yarıda : Sağ Yarıda : Toplam :

Taramanın Süresi :

Taramanın Nereden Başladığı:

Soldan : Sağdan : Merkezden :

Taramanın Yönü :

Soldan Sağa : Yukarıdan Aşağıya
Sağdan Sola : Aşağıdan Yukarıya :
Diğer

Taramanın Örgütlenmesi :

Sistemantik : Sistemantik Değil :
Diğer :

GENEL TOPLAMLAR

İşaretlenen Hedef Sayısı	:	
Atlanan Hedef Sayısı	:	
Yanlış İşaretlenen Harf ve Şekil Sayısı	:	
Toplam Hata	:	
Tarama Süresi	:	

STROOP TESTİ TBAG FORMU*

KAYIT FORMU

Adı Soyadı : Uygulayıcının
Doğum Tarihi :/...../..... Adı Soyadı :
Yaşı : Uygulama Tarihi :/...../.....
Cinsiyeti : Uygulama Yeri :
Eğitim Düzeyi :

Bölüm I: Siyah Basılmış Renk İsmi Okuma				Bölüm II: Renkli Basılmış Renk İsmi Okuma			
M	S	K	Y	M	S	K	Y
Y	M	S	K	Y	M	S	K
Y	K	M	S	Y	K	M	S
K	Y	S	M	K	Y	S	M
S	K	Y	M	S	K	Y	M
K	M	S	Y	K	M	S	Y
Bölüm III: Şekil Rengi Söyleme				Bölüm IV: Renk İsmi Olmayan Kelime Rengi Söyleme			
Y	M	S	K	Y	M	S	K
S	K	Y	M	S	K	Y	M
M	Y	S	K	M	Y	S	K
M	S	K	Y	M	S	K	Y
K	Y	M	S	K	Y	M	S
S	Y	M	K	S	Y	M	K
Bölüm V: Renk İsmi Olan Kelime Rengi Söyleme				Y	M	S	K
				S	K	Y	M
				M	Y	S	K
				M	S	K	Y
				K	Y	M	S
				S	Y	M	K

	TOPLAM SÜRE	HATA SAYISI	DÜZELTME SAYISI
BÖLÜM I			
BÖLÜM II			
BÖLÜM III			
BÖLÜM IV			
BÖLÜM V			

*BILNOT Bataryasının araştırma ve geliştirme çalışmaları TBAG-Ü / 17-2 sayılı proje ile TÜBİTAK tarafından desteklenmiştir.