

DUYGUDURUM BOZUKLUKLARI

Dr. Sultan TURAN EROĞLU-PSİKIYATRİ

- Duygular ve bilişsel işlevler birbirini nasıl etkiler?
- Duygular ne işe yarar?
- Duygular hangi beyin bölgelerinde işlenir?
- Duygudurum, duygulanım ne demektir?
- Duygudurum bozukluklarının tarihçesi nedir?
- DSM-5'e göre duygudurum bozuklukları nasıl sınıflandırılır?
- Duygudurum bozukluklarının sıklığı nasıldır?
- Unipolar Depresyonda etkilenen beyin devreleri nerelerdir?
- Unipolar Depresyon gelişimi nasıl olmaktadır?
- Unipolar Depresyonun biyolojik etyolojisi nedir?
- Unipolar Depresyonda tedavi yaklaşımı nasıldır, komplikasyonlar nelerdir?
- Antidepresan tedavinin etkinliği ve sorunları nelerdir?

Duygular ve bilişsel işlevler

3

- İnsanın ruhsal yaşamında bilişsel ve duygusal süreçler birbirinden ayrılamaz.
- Bilişsel deyince algılamak, tanımak, değerlendirmek, neden sonuç bağlantıları kurmak, belleğe yerleştirmek gibi zihinsel yetiler anlaşılır.
- Duygulanım deyince neşe, üzüntü, öfke, kin, nefret, korku, bunaltı, kaygı gibi duygusal tepkilerin yaşanması anlaşılır.
- **Düşünsel ve bilişsel yan ne denli gelişirse gelişsin duygular olmadan insan mutluluğu, yaratıcılığı, sanatı kalmaz.** Bütün ilişkilerimizde, çevreye ve topluma uyumumuzda bu duygusal yanımız bizi yönlendirir, yaşamımıza doyum ya da acı verir.

Duygular ve bilişsel işlevler

4

- Duygular ile ilgili süreçlerin kesintiye uğraması yüksek düzey bilişsel işlevleri belirgin derecede bozar.
- “Bütün bilgi işleme süreçleri duygularla ilişkilidir. ...duygu bilişsel etkinlikleri güdüleyen, düzenleyen, arttıran ya da azaltan enerji düzeyidir” (Dodge, 1991)

Duygular ne işe yarar?

5

- Yaşamda varkalım için önemli olan durumlar sırasında eylem kalıplarını ve canlılığı kontrol eden süreçlerdir.
- Algı ve düşünce için birer **önem** sinyalidirler.
- Tehlike ya da hazzın öngörücüsüdürler.
- **Karar verme süreçlerine yardım ederler.**
- Alt motor programları etkinleştirerek ya da baskılayarak farklı davranışları düzenlerler.
- Diğerleriyle ilgilenme kapasitesi sağlarlar.

Duygular ve limbik sistem

6

- İnsan beyninin primatlarla ortak kısmıdır.
- Duyguların ve dürtü- güdülerin kaynağıdır.
- **Limbik beyin 500 milyon** önce gelişmiştir. **Neokorteks** ise sadece 5 milyon yaşında olup, **şimdiki halini 60 bin yıl önce almıştır.** Evrim süresince limbik sistem hayatta kalmaya yönelik işlevleri geliştirerek var olmaya devam etmiştir.
- **Duygusal öğrenmeden sorumlu bölge amigdaladır.**
- Limbik sistem duygular, motivasyon, amaca yönelik davranış, öğrenme ile yaşamın korunması ve cinsel davranış ile türün korunmasından sorumludur.
- Limbik sistemin temel kontrol merkezi hipotalamustur.

Duygular ve prefrontal korteks(beynin beyini)

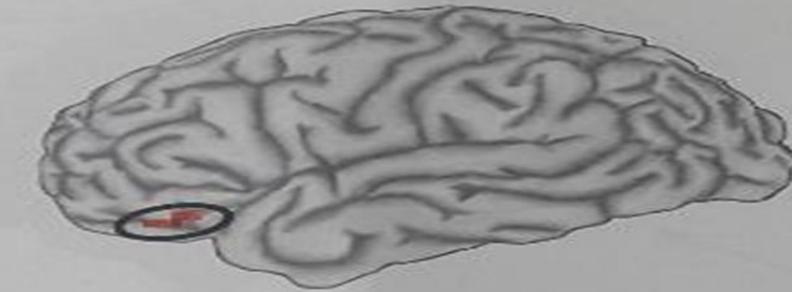
7

- Prefrontal korteksin 2 önemli bölgesi dorsolateral prefrontal korteks (DLPFK) ve orbitofrontal korteksdir (OFK).
- OFK iyi çalıştığında duygulanımı düzenler ve sosyal beceriler olan empati, ilgi, sıcaklık ve sevgi gelişir. İstismara uğramış veya güvensiz bağlar kurmuş kişiler bu becerilerden yoksundur.
- **OFK amigdala ile bağlantıları nedeniyle duyguların düzenlenmesinde önemli rol oynar.**
- OFK hasarı olan bir çok insan tecavüz ve diğer şiddet içerikli saldırılar nedeniyle ceza hukuk sisteminde yargılanmaktadır.
- Terapiler ve yakın ilişkiler OFK'yı yeniden inşa edebilir.

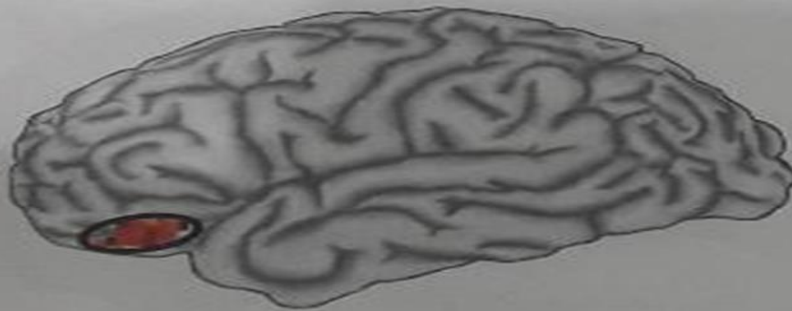
Manide OFK'in etkinliği azalır

8

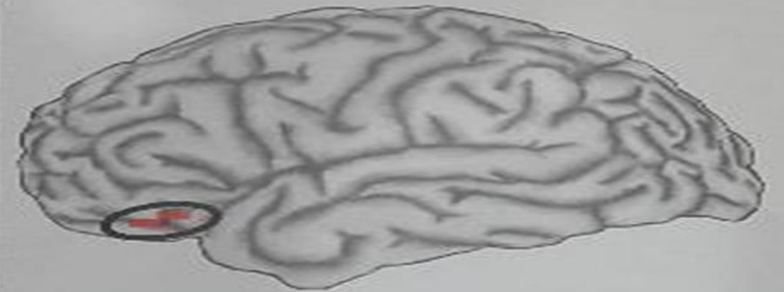
Mani Hastaları No-Go Testi Sırasında Durdurucu Orbitofrontal Devrelerini Aktive Etmezler



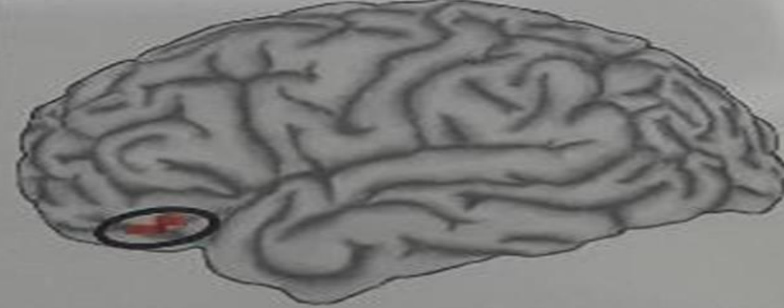
no-go görevi



normal



no-go görevi



mani

Şekil 6-51 Mani hastalarının no-go testine nöronal cevabı. Maninin risk alma ve baskılı konuşma gibi dürtüselik belirtileri orbitofrontal korteks (OFK) aktivitesiyle ilişkilidir. Beyin görüntüleme ile ilgili veriler tepki ketlemeyi sınamak için tasarlanmış olan no-go testi bu beyin bölgesinin sağlıklı kontrollere (alt sağ) göre manisi olan bireylerde (sol alt) daha az çalıştığını göstermiştir.

- “Kendini yönet, dünyayı yönetecek gücü bulabilirsin”.
Platon

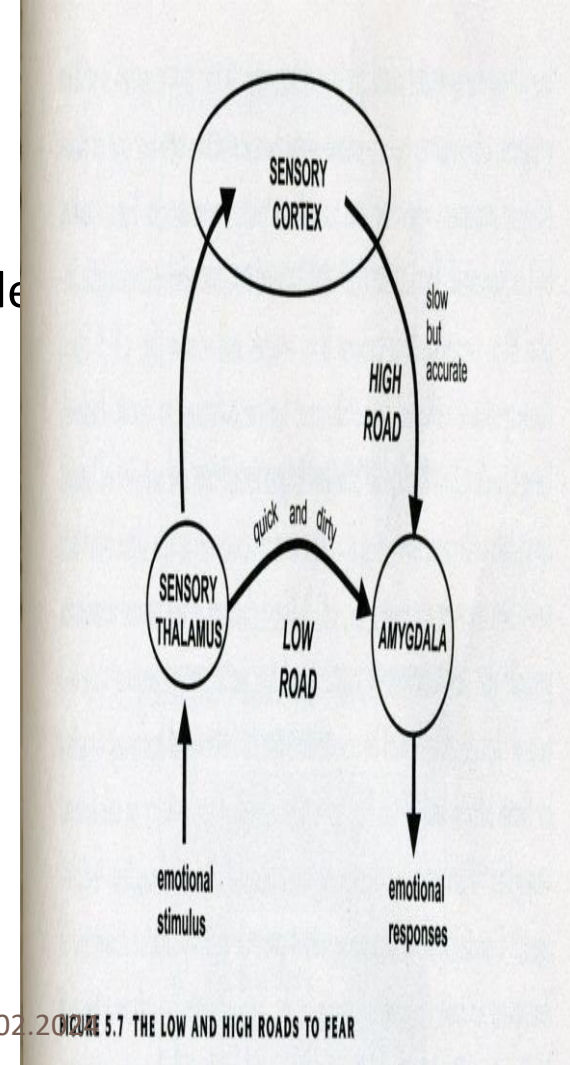
Amigdala:

10

□ Değerlendirmeler bilinçli ya da bilinçsiz olabilir.

Duygu devrelerinde kilit rol oynayan yapı amigdaladır.

Yakın zamana kadar amigdalanın sadece korteks ile bağlantıları olduğu ve her zaman bilinçli değerlendirmeler içerdiği düşünülüyordu. **Amigdala endişe verici bir durumda korteksten önce tepki gösterebilir.** Zaman zaman düşünmeden hissedebilmemizin nedeni budur. (talamo-amigdaloïd yol, talamo-kotiko-amigdaloïd yol)



21.02.2019 FIGURE 5.7 THE LOW AND HIGH ROADS TO FEAR

Duygulanım ve duygudurum arasındaki fark:

11

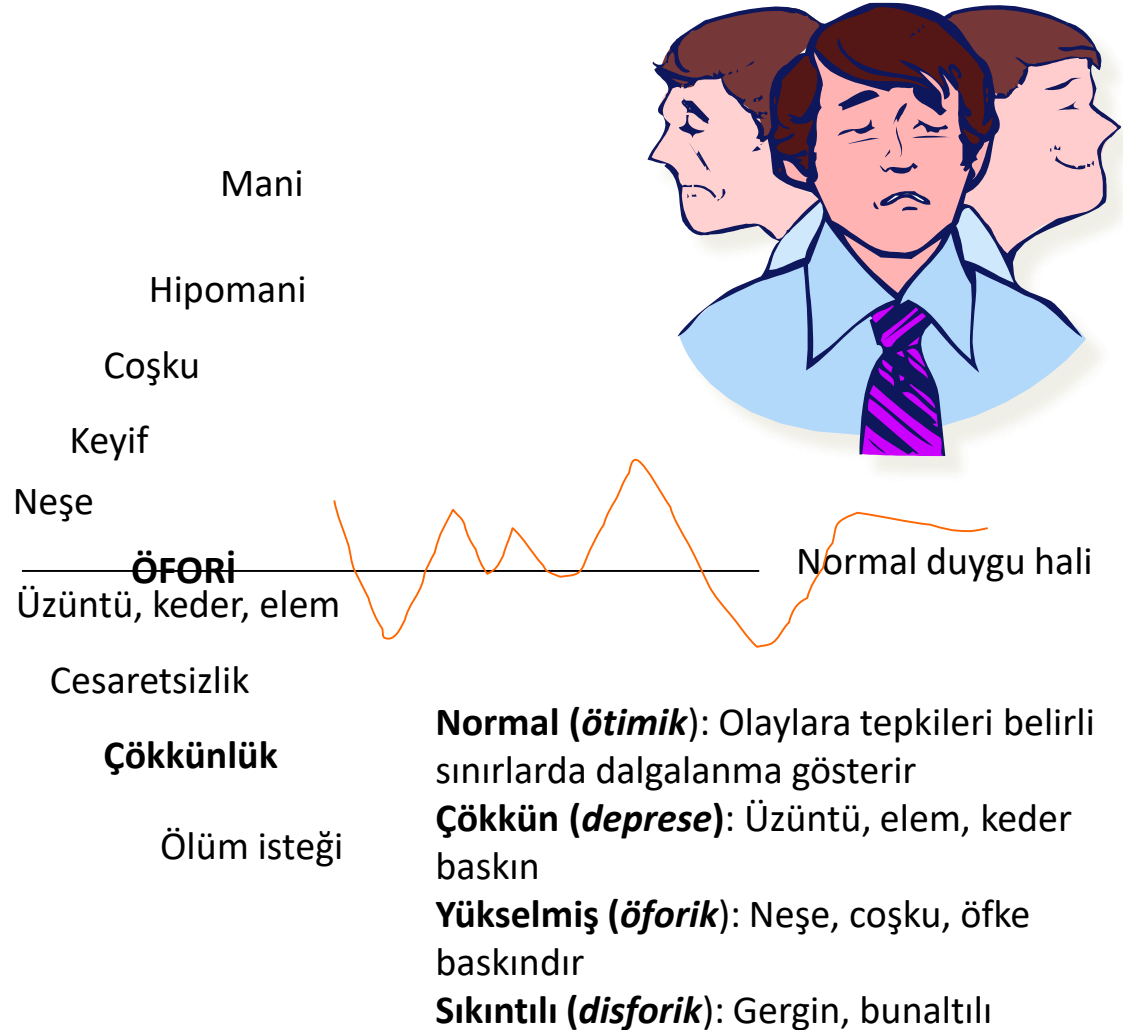
- **Duygulanım (affect):** Bireyin uyarılara, olaylara, anılara, düşüncelere, *duygusal* tepki ile katılabilme yetisi (neşe, öfke gibi)

Hava durumu

- **Duygudurum (mood):** Bireyin uzun bir süre (saatler, günler, aylar) belirli sınırlarda, belirli tipte (rahat, neşeli, üzüntülü, öfkeli, taşkın ya da çökkün) bir duygulanım içinde bulunması

İklim

4 duygudurum vardır:

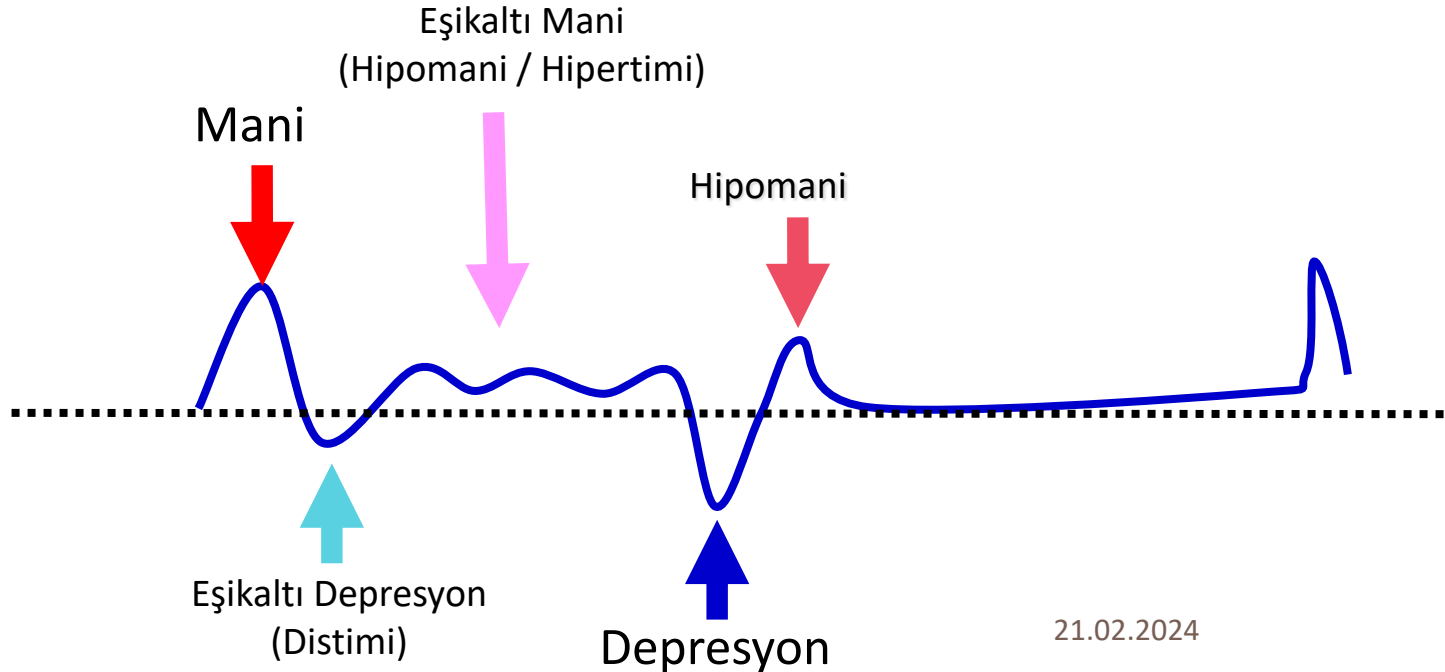


- “Eğer üzüntü uzun sürerse o artık melankolidir.”
Hipokrat

Duygudurum Bozukluğu

14

- Duygularda kişinin işlevselliğini bozacak şekilde **depresyon**, **mani** ya da **her ikisinin birlikte** olduğu **süregen** ve **yaygın** bir değişiklik
- **Manik tepeler**-depresif yamaçlar

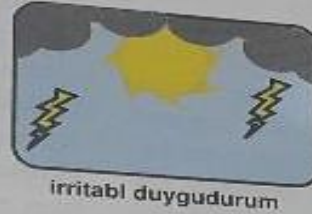


Manik epizod klinik belirtiler:

15

Bölüm 6: Duygudurum Bozuklukları

Manik Epizodun Belirti Boyutları



tanı için gerekli belirtiler



artı bunlardan üç ya da daha fazlası (eğer duygudurumu irritabl ise dört)

Şekil 6-47 Maninin belirtileri. *Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El kitabı*, dördüncü baskıya (DSM-IV) göre, bir manik epizod ya yükselmiş/taşkın duygudurum ya da irritabl duygudurumdan oluşur. Ayrıca, aşağıdakilerden en az üçü olmalıdır (eğer duygudurum irritabl ise dördü): Abartılı benlik saygısı/kendini büyük görme, amaca yönelik davranışlarda ya da ajitasyonda artma, risk alma, uyku gereksiniminde azalma, dikkatin çelinebilirliği, baskılı konuşma ve yarışan düşünceler.

21.02.2024

Kral Gilgamiş

16

- Duygudurum bozukluğu gösteren ilk insan olarak değerlendirilebilir.
- Dışadönük, canlı, neşeli, sevecen, kolay ve çabuk duygulanan, sık sık duygudurum değişiklikleri gösteren, kaygılanan ve öfkelenen mitoloji kahramanıdır.

Mizaç özellikleri duygudurum bozukluklarına yakınlıkla ilişkilidir.

17

- Bazı hastalar duygudurumla ilişkili mizaçlara sahip olabilirler ve bu durum onları ilerleyen yaşlarda, özellikle bipolar spektrum bozukluğu gibi duygudurum bozukluklarına yakın hale getirebilir.

Tarihçe

18

- Mani ve depresyon kavramlarının kökeni antik Yunan ve Roma dönemlerine kadar uzanmaktadır.
- **Homeros** İlyada destanının girişinde **mani** kelimesini ilk kez kullanmıştır.
- Melankolinin hastalık olduğu ilk kez Hipokrat tarafından tariflenmiştir.
- Melankoli-mani arasında bağlantı olduğu, aynı hastaların bu 2 rahatsızlığı farklı zamanlarda yaşadığını ilk tanımlayan Kapadokyalı Areteus'dur (M. S 150)
- **Emil kraepelin (1896) duygudurum bozukluklarını manik depresif psikoz altında toparlamıştır.**
- DSM-3 de affektif bozukluklar denilmiştir.
- DSM-3R, DSM4, DSM 4-TR'de duygudurum bozuklukları ifadeleri kullanılmıştır.
- DSM-5'de Bipolar ve ilişkili bozukluklar ve Depresyon bozuklukları olarak tanımlanmıştır.

- *“Eğer net şekilde düşünebilseydim Leonard, sana karanlığın içinde tek başıma güreştiğimi söylerdim, yoğun bir karanlıkta. Ve tek bilebildiğim, tek anlayabildiğim şey kendi durumum.”*

Saatler (The Hours, 2002)

Wirginia Woolf

- *“... karanlığın, umutsuzluğun ve hayal kırıklığının egemen olduğu bir dönem. Öyle siyah ki, yalnızca insan zihninin cehennemi bu kadar karanlık olabilir.*

Sylvia Plath (1932-1963)

DSM-5 Duygudurum Bozuklukları

21

- 1.Bipolar ve İlişkili Bozukluklar
- **2.Depresyon Bozuklukları**

Epidemiyoloji:

22

- Major depresyon (unipolar)
 - ▣ Yaşam boyu yaygınlığı %9-20
 - ▣ Kadınlarda %10-25, erkeklerde %5-12 (Kadın / erkek=2)
 - ▣ Başlama yaşı: 20-50
- Distimik bozukluk % 2-3
- Bipolar Bozukluk
 - ▣ Yaşam boyu yaygınlık %1-5
 - ▣ Kadın/erkek oranı değişken
 - ▣ Ortalama başlama yaşı 18-30

Bipolar ve ilişkili Bozukluklar

23

BİPOLAR 1

- Manik ve depresif ataklar birbirini izleyebilir.
- Arada duygudurumun normale yakın bir hale geldiği dönemler bulunur.
- Ortalama 18 yaşta başlar.
- Kronikleşmeye eğilimlidir.
- **İntihar sık görülen bir komplikasyonudur.**

BİPOLAR 2

- Hipomanik ataklar ve depresif dönemlerle karakterizedir.
- Ortalama başlangıç yaşı 22'dir.
- Kadınlarda daha sıktır.
- Hastaların %10-13'ü bipolar I'e dönüşebilir
- Kronikleşmeye eğilimlidir

- Prognostik terapötik amaçlarla unipolar depresyonu bipolar spektrum depresyonundan ayırt etmek çok önemlidir.

DSM-5 Depresyon Bozuklukları (unipolar depresyon)

25

- **Major Depresyon Bozukluğu**
- Süregiden depresyon bozukluğu (distimi)
- Premenstrüel disfori bozukluğu
- Maddenin/ilacın yol açtığı depresyon bozukluğu
- Başka bir sağlık durumuna bağlı depresyon bozukluğu
- Tanımlanmış diğer bir depresyon bozukluğu
- Tanımlanmamış depresyon bozukluğu
- Yıkıcı duygudurumu düzenleyememe bozukluğu

MAJOR DEPRESYON BOZUKLUK TANI KRİTERLERİ (DSM V)

A. Aşağıdakilerden **en az 5'inin** en az **15 gün** süre ile gün boyu bulunması
(1.veya 2. kriter mutlaka bulunmalı)

1. Depresif duygudurum

2. Anhedoni, ilgi-istek azalması

3. İştah azalması ya da artması

4. Uyku azalması ya da artması

5. Psikomotor yavaşlama ya da ajitasyon

6. Enerji azalması, yorgunluk

7. Suçluluk, değersizlik hissi

8. Konsantrasyon güçlüğü

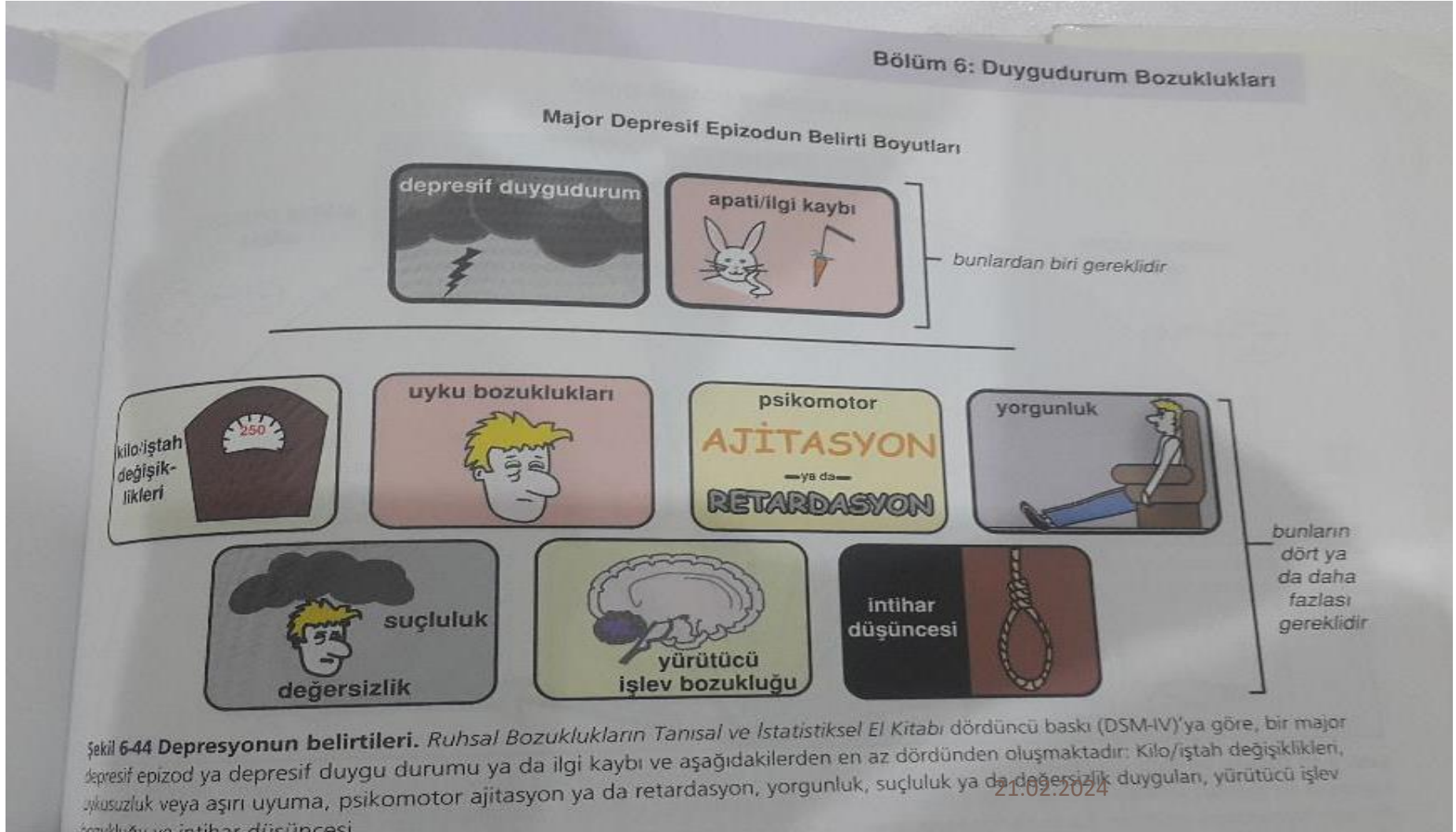
9. İntihar eğilimi

B. Bu belirtiler klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli işlevsellik alanlarında işlevsellikte düşmeye neden olur.

C. Bu dönem, bir maddenin ya da başka bir sağlık durumunun fizyolojik etkilerine bağlanamaz.

En az 2 hafta boyunca +en az 5 belirti: Depresyon

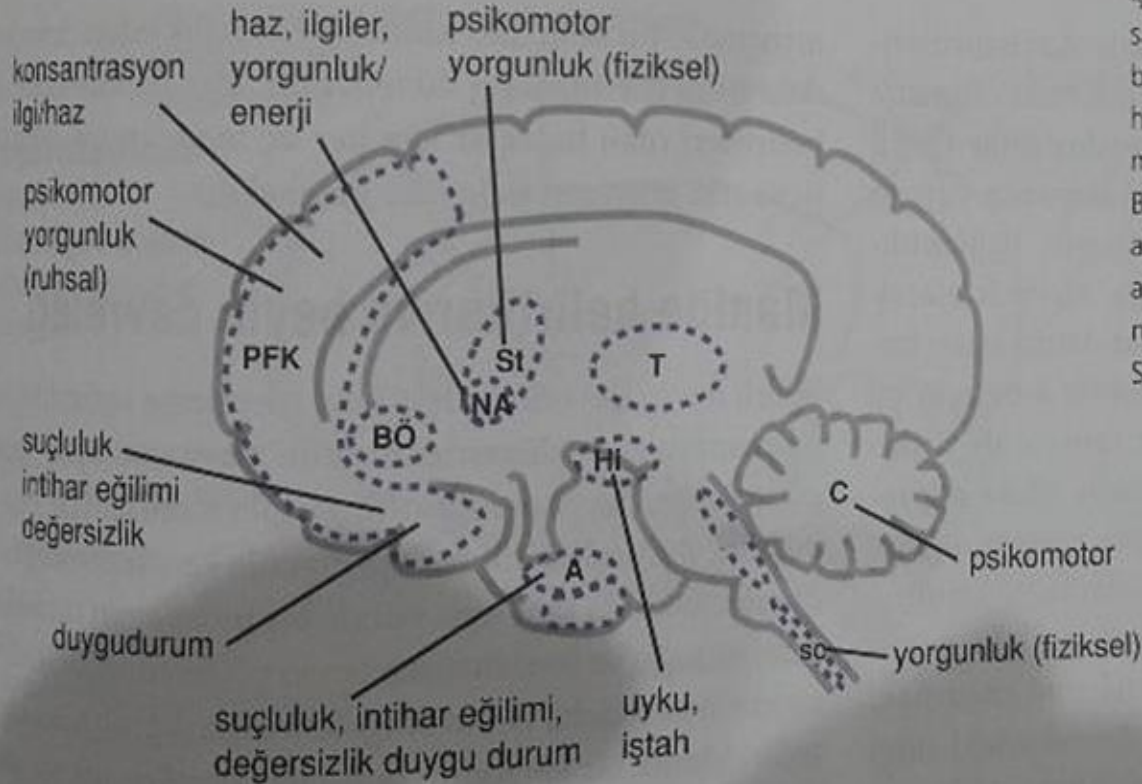
27



Klinik belirtiler ve işlev bozukluğu olan nöral devreler:

28

Bir Depresif Epizod için Herbir Tanısal Belirtiyi Varsayımsal Olarak İşlev Bozukluğu Olan Beyin Devrelerine Eşleştirme



Şekil 6-45 Depresyon belirtilerini beyin devreleri ile eşleştirmek. Burada gösterilen ön beyin bölgesinin nöronal ileti ve bilgi işleme verimliliklerindeki değişiklikler varsayımsal olarak bir depresif epizodun çeşitli belirtileriyle bağlantılı olabilir. İşlevsel olarak her bir beyin bölgesi belirtilerin farklı bir kümesiyle ilişkili olabilir. PFK, prefrontal korteks; BÖ, bazal ön beyin; St, striatum; NA, nukleus akumbens; T, talamus; Hi, hipotalamus; A, amigdala; H, hipokampus; NM, beyin sapı nörotransmitter merkezleri; SK, spinal kord; S, serebellum

21.02.2024

... Föer, özgül beyin bölgelerindeki

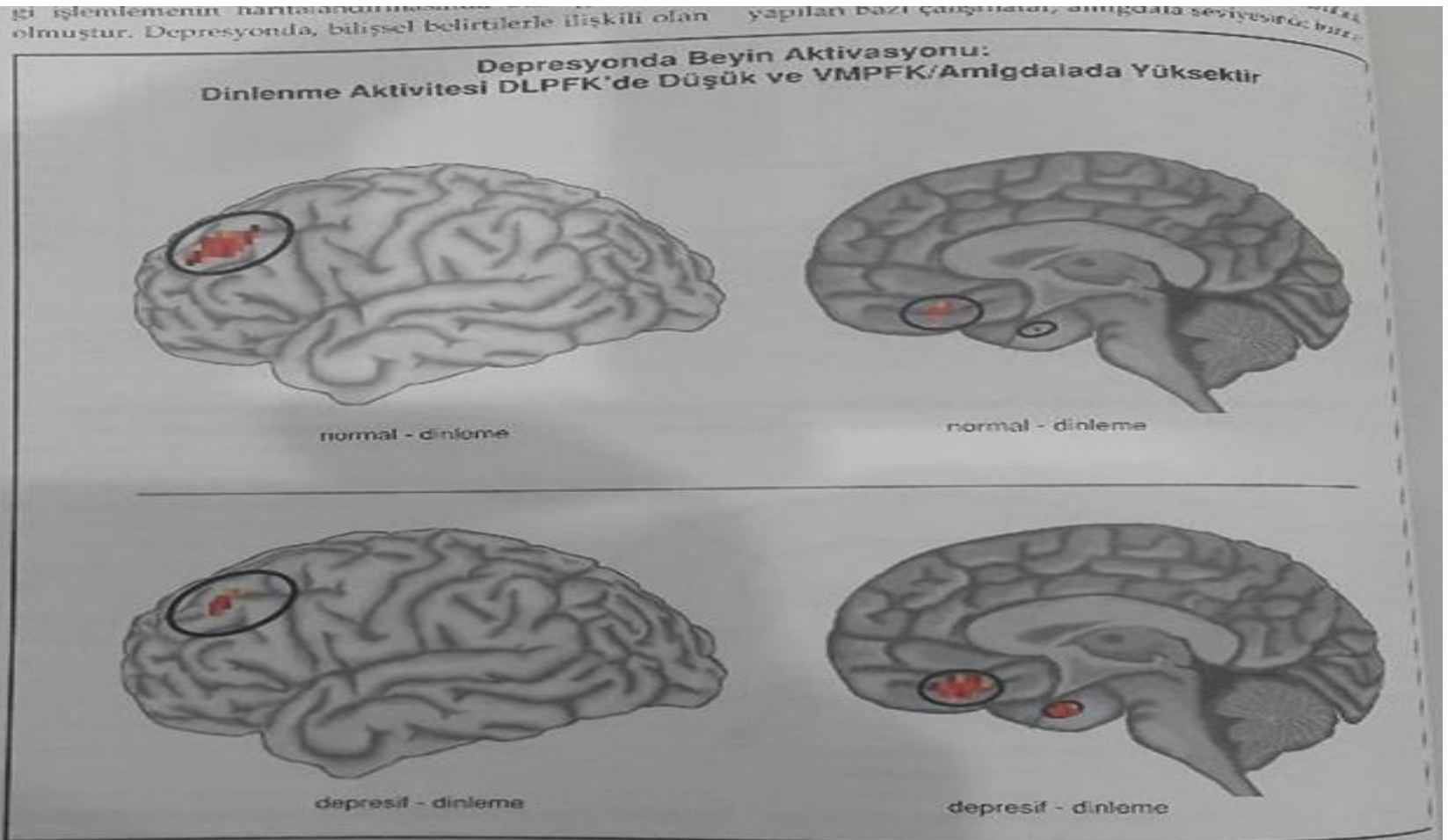
Depresyon tedavisinde davranış aktivasyonu önemlidir

29

- Çaba odaklı ödül ağı; hareket duygu ve düşünceyi birbirine bağlar. Depresyonda bu ağda hareket yoktur.
- Beyin ödül merkezi, striatum ve PFK birlikte çalıştığında pozitif duygulanım olur ve zevk artar.
- Herhangibir aktivite planlandığında PFK, uygulandığında striatum, keyif alındığında ödül merkezi çalışır.
- **Hastaları yapmak istemediklerini düşündükleri bazı şeyleri yapmayı başlatmak mühimdir.**

Bilişsel belirtilerle ilişkili DLPFK aktivitesi düşer.

30



Şekil 6-49 Depresyonda beyin aktivasyonunun nörogörüntülemesi. Beyin aktivasyonunun nörogörüntüleme çalışmaları, depresif olmayan bireylere göre amigdala ve ventromedial prefrontal kortekste (VMPFK) dinlenme aktivitesinin daha yüksek olduğunu (sağ, üst ve alt), dorsolateral prefrontal kortekste (DLPFK) ise dinlenme aktivitesinin daha düşük olduğunu (sol, üst ve alt) göstermektedir.

21.02.2024

Her depresif duygudurum depresyon değildir.

31

- **Depresif duygular** (depresif duygudurum) **sağlıklı insanlarda** istenmeyen ya da hayal kırıklığına neden olan yaşamsal olaylar karşısında ortaya çıkan, sıkıntı, üzüntü, keder içeren duygusal tepkiler olup, **yaşamın normal bir parçası** olarak kabul edilebilir.
- **Depresyon**; duygusal bir tepkiden çok daha şiddetli ve kişinin yaşamını olumsuz etkileyen, işlevselliğini bozan **belirti kümelerinden oluşan bir sendromdur.**

Depresyon için patognomonik bulgu yoktur.

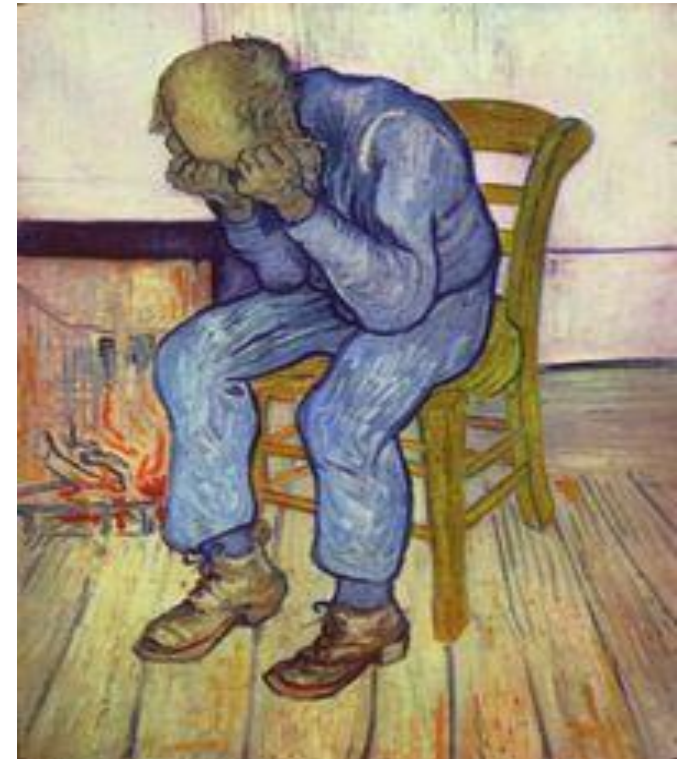
32

- Bugün henüz depresyon için patognomonik bir bulgudan söz etmek zordur. Çünkü depresyon klasik anlamda bir hastalık “disease ” değildir.
- Birçok farklı sebebi olabilir; beyin hastalıklarına(örn;Parkinson), damar hastalıklarına (örn;vasküler demans), bazı ilaçlar (örn;rezerpin,digoksin,streoid), enfeksiyonlara (örn; brusella), alkol-madde kullanımına ya da çeşitli mental bozukluklara bağlı olarak da ortaya çıkabilir.
- Depresif duygudurumu ise yüksek ateş ya da kan basıncı gibi bir bulgudur ve depresif bozukluğa göre çok daha yaygındır.

Depresyon için risk etkenleri

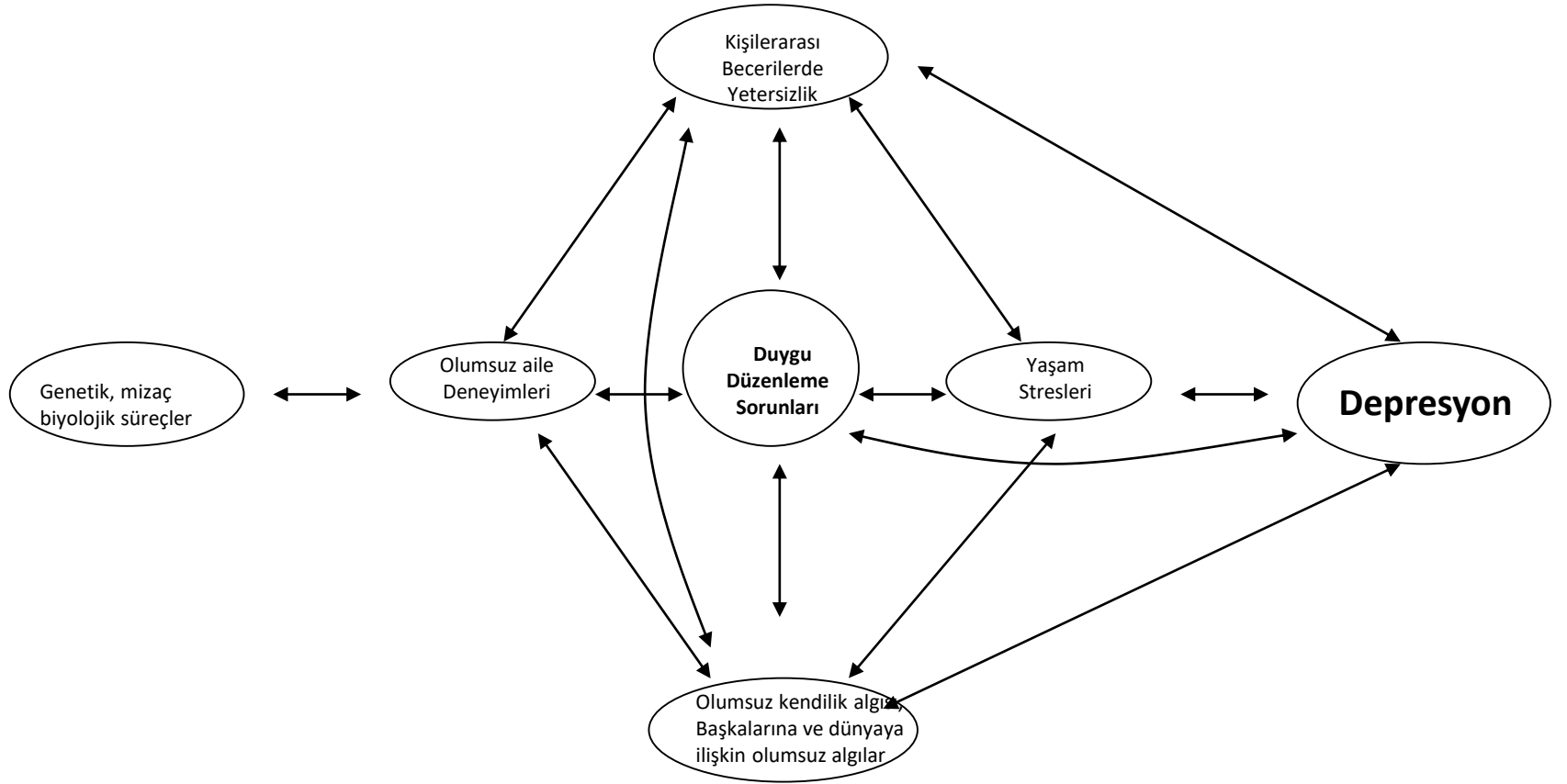
33

- Ailede depresyon öyküsü
- Erken travmatik yaşantılar
- Oral-bağımlı, obsesif kompulsif, histriyonik, sınırda kişilik bozukluğu
- Stresli yaşam olayları
- Düşük benlik saygısı
- Daha önce depresyon geçirme
- Tıbbi hastalık
- Geçmişte intihar girişimi
- Kadın cinsiyeti
- Çocuk doğurma
- Sosyal desteğin kısıtlı olması
- Madde kullanımı



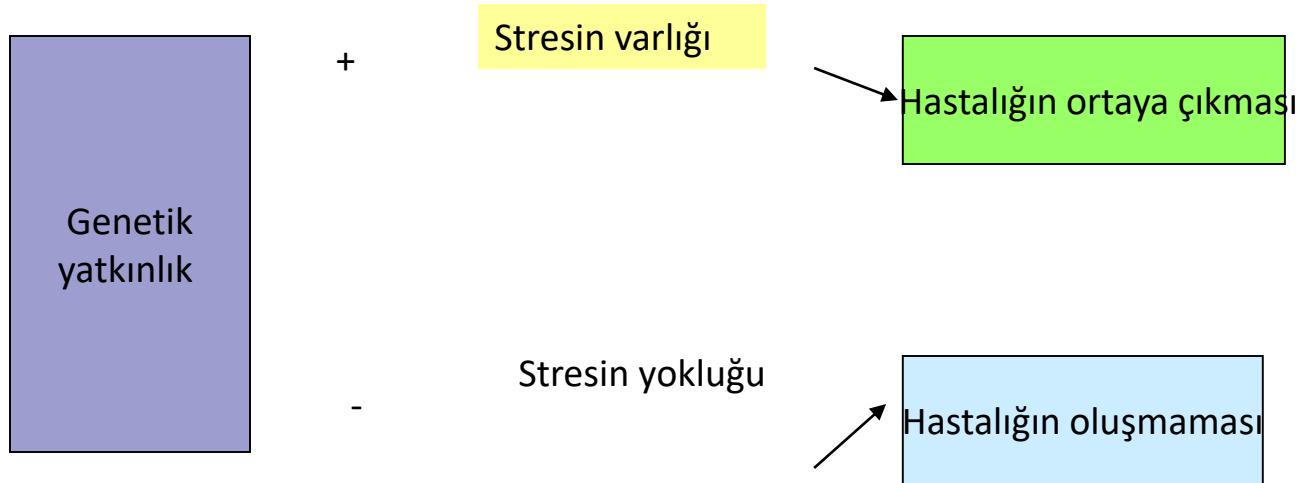
21.02.2024

Depresyonun gelişim süreci



Diatez-stres modeli

- gen-çevre etkileşimi



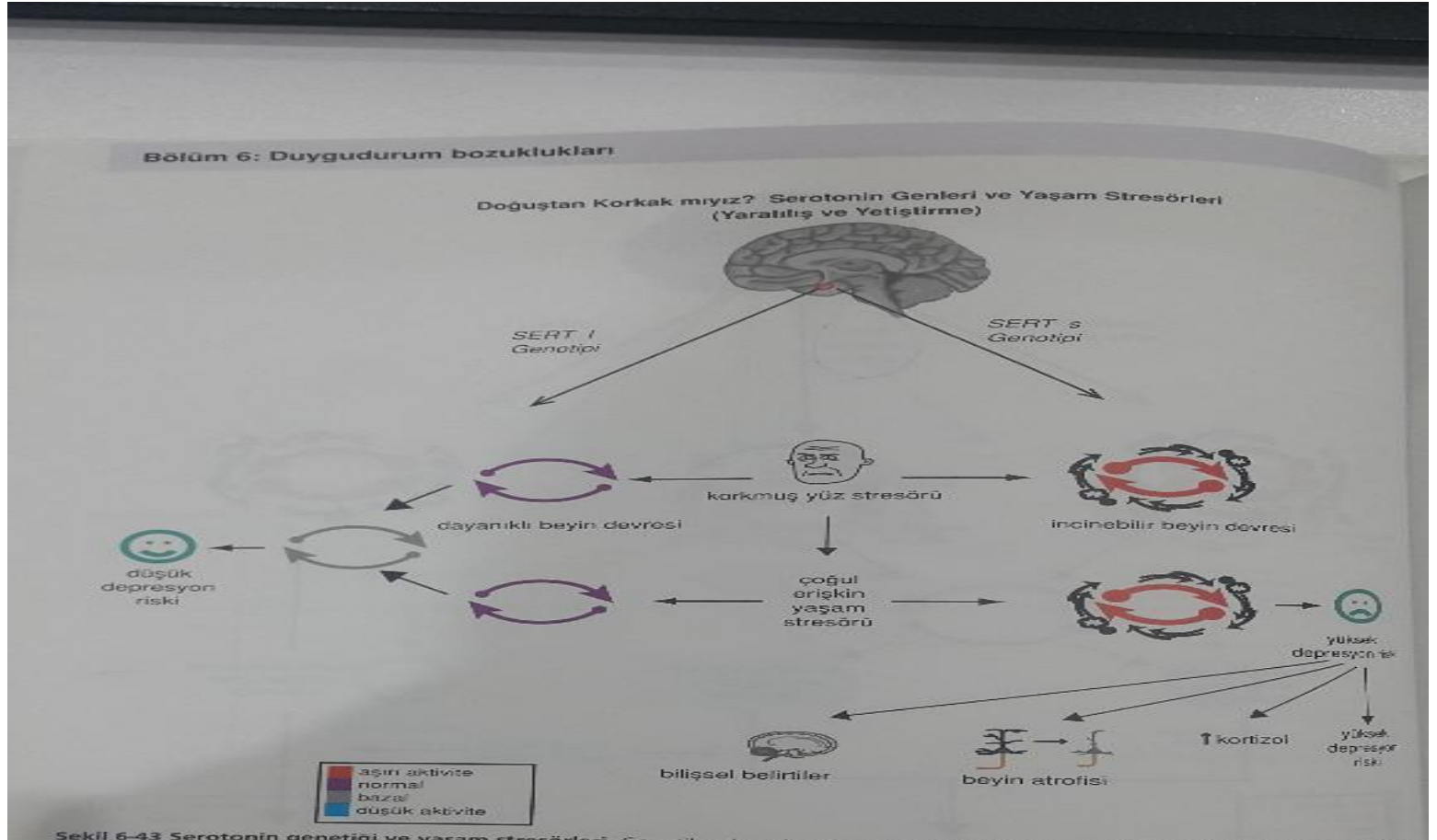
Stres ve incinebilirlik genleri:doğuştan korkak mıyız?

36

- Tek bir gen depresyon ya da maniye yol açmaz.
- Depresyon için incinebilirlik geni SERT (serotonin geri alım pompası) için gösterilmiştir. Kısa alelde serotonin taşınımı yarı yarıya düşüktür.
- **Doğmuş olduğumuz SERT tip, amigdamamızın korkulu uyarınları işleyişini ve strese nasıl yanıt verdiğimizi etkiler.**
- Kronik, çoğul ve şiddetli yetişkin stresörlerine yanıt olarak depresyon geliştirmek açısından incinebilir ya da dayanıklı olarak doğmaktayız.
- SERT I uzun aleline sahip kişilerde SSRI (Seçici serotonin reuptake inhibitörü) ilaçlara iyi yanıt alındığı ve daha az yan etki görüldüğü gösterilmiştir.

Stres ve incinebilirlik genleri: SERTs

37



21.02.2024

Depresyon monoamin kuramı:Güncel paradigma

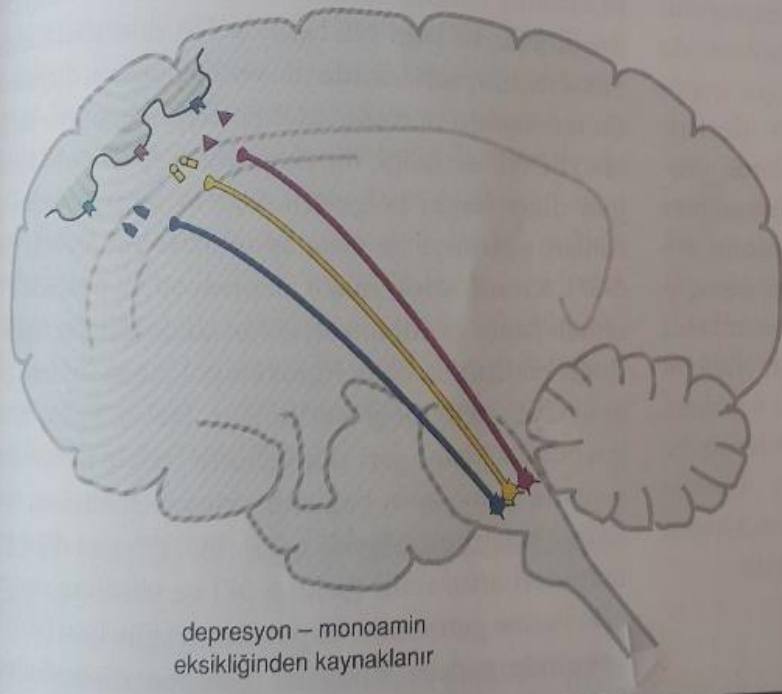
38

- Güncel monoamin kuramı hastada belirti profiline bağlı çeşitli nörotransmitterlerin olaya katıldığı ve çeşitli beyin devrelerinde nöradranalin, serotonin, dopamin sistemlerinde işlev bozukluğu olduğunu öne sürmektedir.
- **Monoamin eksikliğinin depresyonun nedeni olduğuna dair kesin ve inandırıcı kanıt yoktur.**(klasik kuram monoaminlerde bir yetersizlik olduğunu söyler.)
- **Tek bir nörotransmitterin değil, nörotransmitter sistemleri arasındaki dengenin bozulması üzerinde durulmaktadır.**
- Bugün ilgi monoamin nörotransmitterlerden, onların reseptörlerine ve bu reseptörlerin taşıdığı gen ekspresyonu düzenlenmesine kaymıştır.
- **Normal miktarda nörotransmitter ve reseptör varlığında ortaya çıkan ve monoaminlerin aşağı akış sinyal dönüşümünde sorun üzerinde durulmaktadır.** (Sinyal iletiminin yetersizliği yalancı bir nörotransmitter ve res. eksikliği gibi algılanmaktadır)

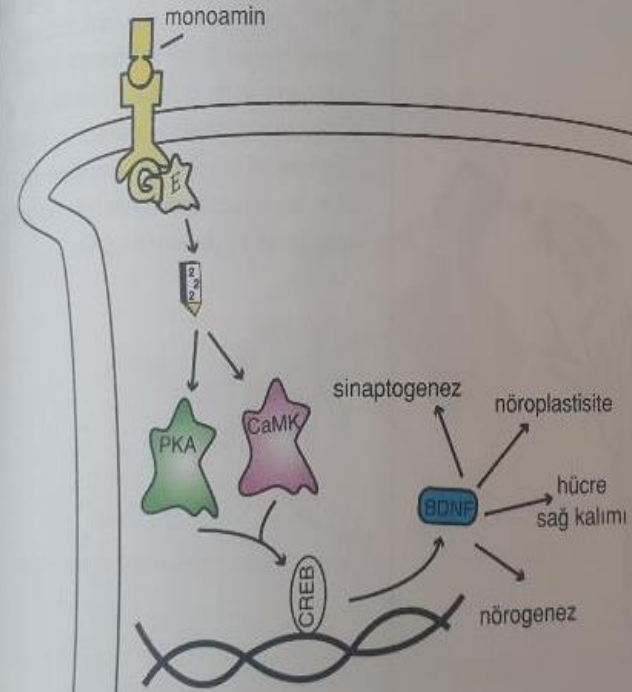
Klasik ve yeni paradigma:

39

Depresyonda Monoamin Varsayımı



Monoamin Sinyali, Monoamin İnnervasyonunu Değiştiren BDNF Salınımını Arttırır.



21.02.2024

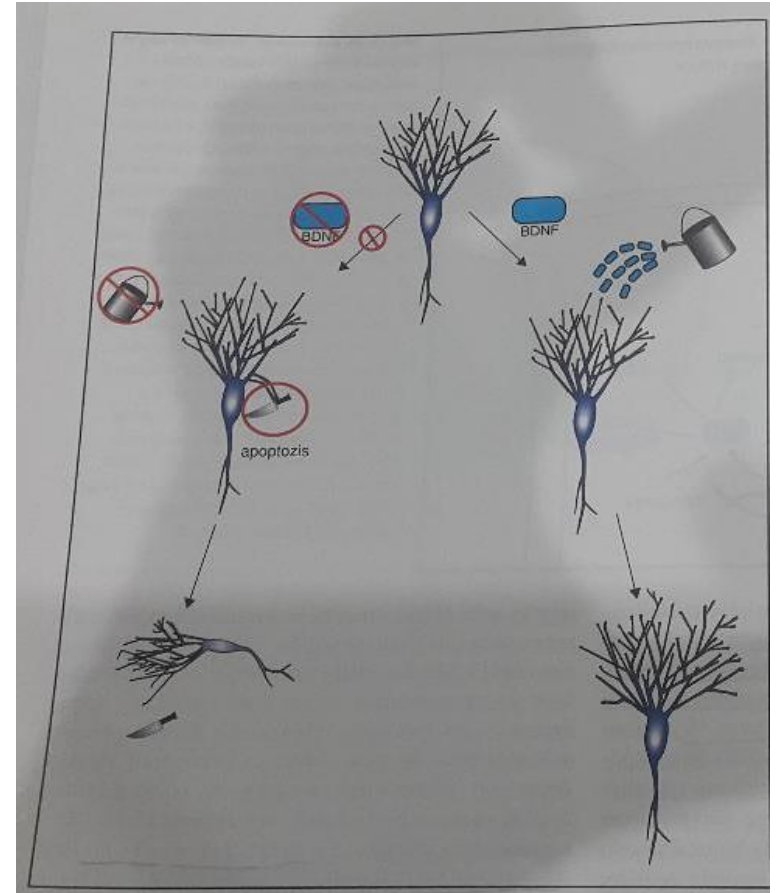
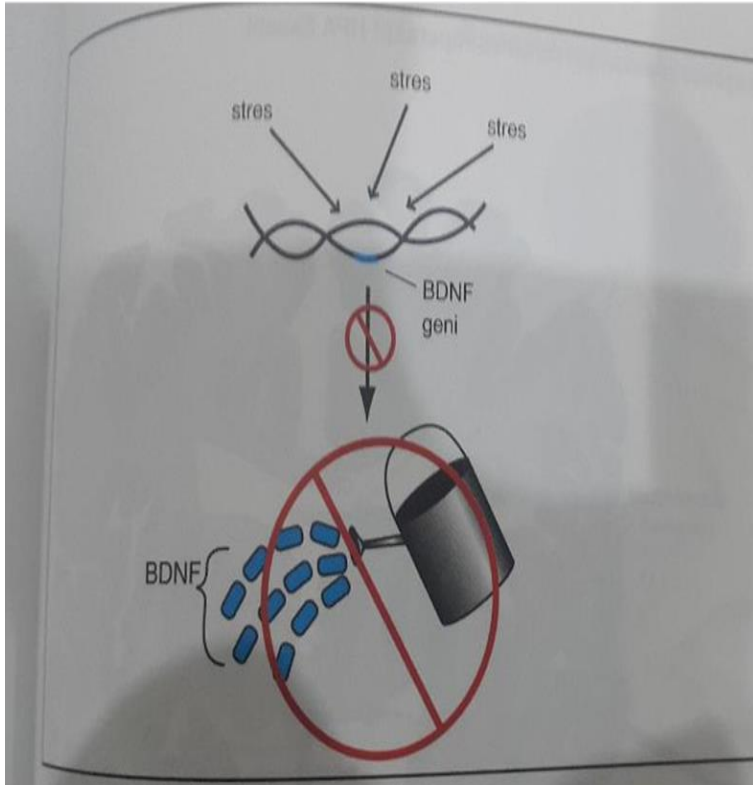
Son dönem depresyon araştırmaları moleküler düzey:

40

- Bir kişiyi çevresel stresörlere karşı incinebilir hale getiren, **“çeşitli risk genlerinin kalıtımı”** ile birleşen **“stres verici yaşam olayları”** sonucu ortaya çıkan epigenetik değişiklikler oluştuğunda neler olabileceği gibi konular başta olmak üzere, **yaratılışın (nature)** ve **yetiştirilmenin (nurture)** monoaminler ile düzenlenen beyin devrelerine olan etkileri üzerine büyük ilgi mevcuttur.

Depresyonda moleküler değişiklikler:BDNF azalır

41



21.02.2024

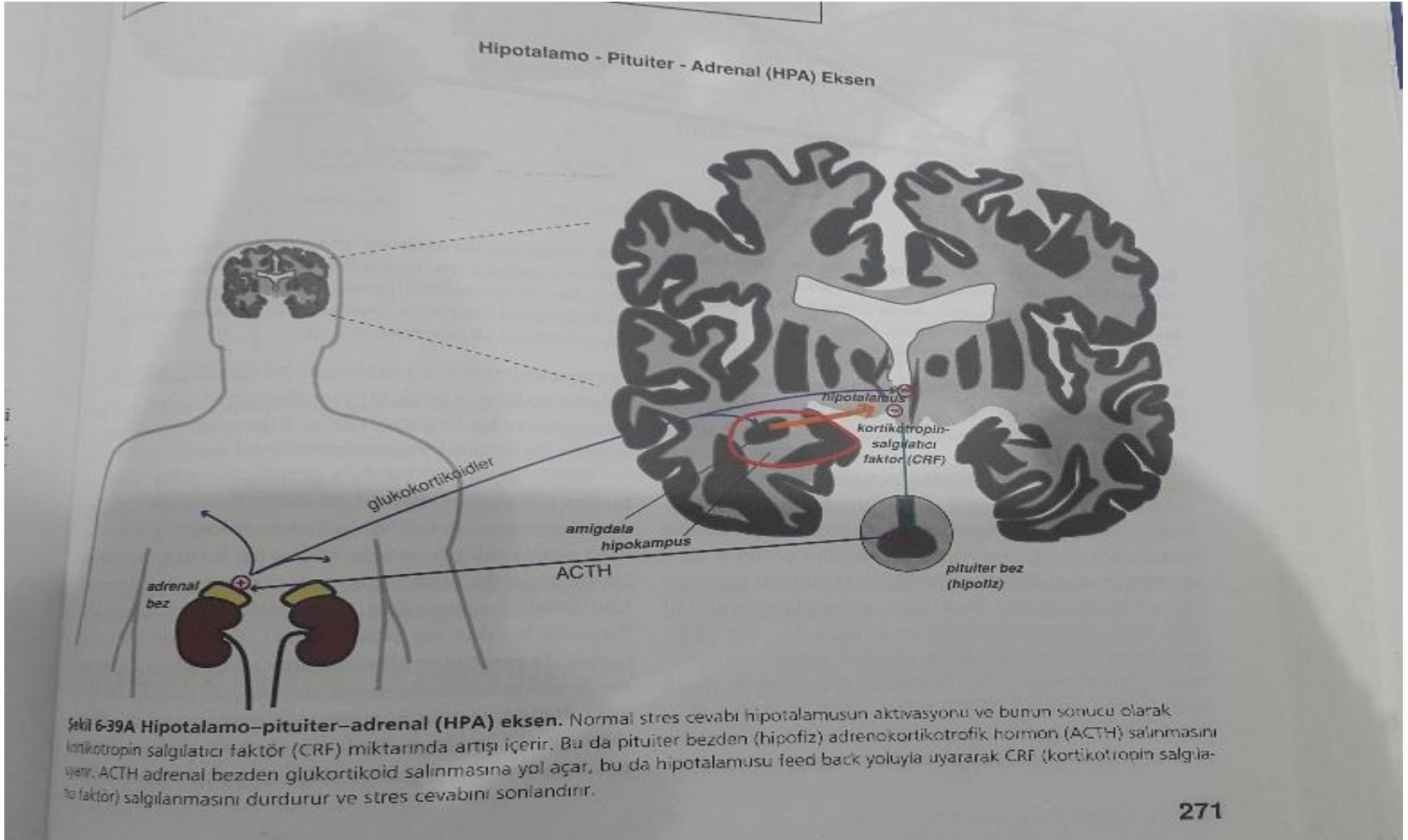
Depresyonda BDNF azalmasının etkileri:

42

- BDNF nöronların ve nöron bağlantılarının düzgün biçimde büyümesinde ve varlıklarını sürdürmelerinde rol oynar.
- BDNF genleri kronik stres ile devre dışı bırakılırsa, BDNF miktarı düşer. Bu sinapsların hatta tüm nöronların apoptozla kaybına yol açar.
- BDNF eksikliği **hipokampus** ve **prefrontal korteks** gibi diğer beyin bölgelerindeki nöronlarda atrofiye ve olası apoptozise yol açar.

Depresyonda HPA eksen düzensizliği:

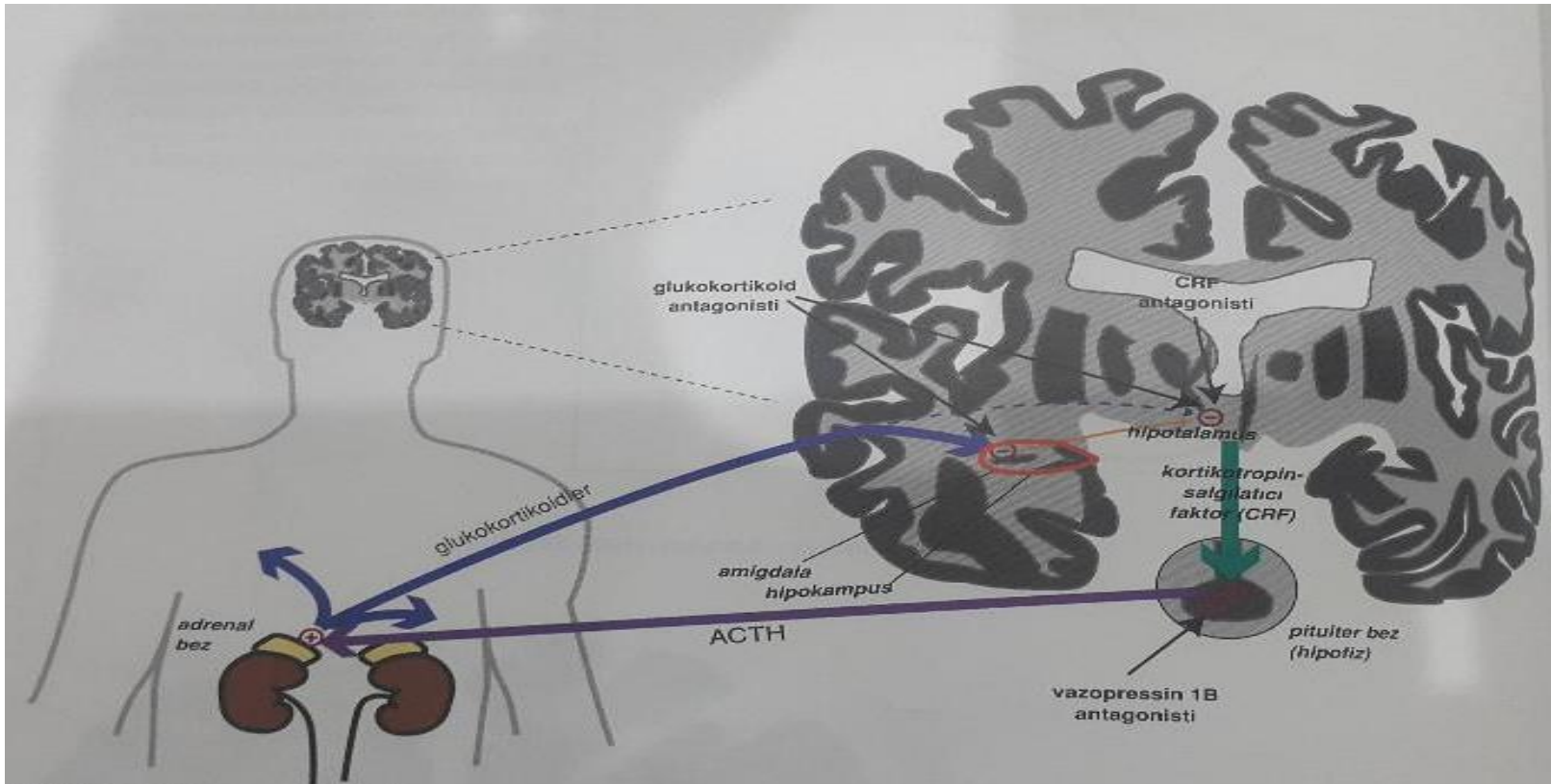
43



- Hipokampal alandaki nöronlar normalde HPA eksenini baskılar.
- Eğer stres hipokampal nöronlarında atrofiye yol açarsa, hipotalamusun HPA üzerindeki baskılayıcı etkileri ortadan kalkar ve HPA eksenini aşırı çalışır.
- Depresyonda artmış glukokortikoid düzeyleri ve HPA eksen bozuklukları bildirilmiştir.
- **Yüksek düzeylerdeki glukokortikoid nöranal atrofi yapar.**
- Depresyonda ve diğer stresle tetiklenen psikiyatrik bozukluklarda CRF-1 reseptörlerini, glukokortikoid reseptörlerini hedef alan yeni antidepresan tedaviler denenmektedir.
- **Antidepresan tedavi hipokampal atrofiyi tersine çevirir.**

Depresyonda hipokampal atrofi ve hiperaktif HPA:

45



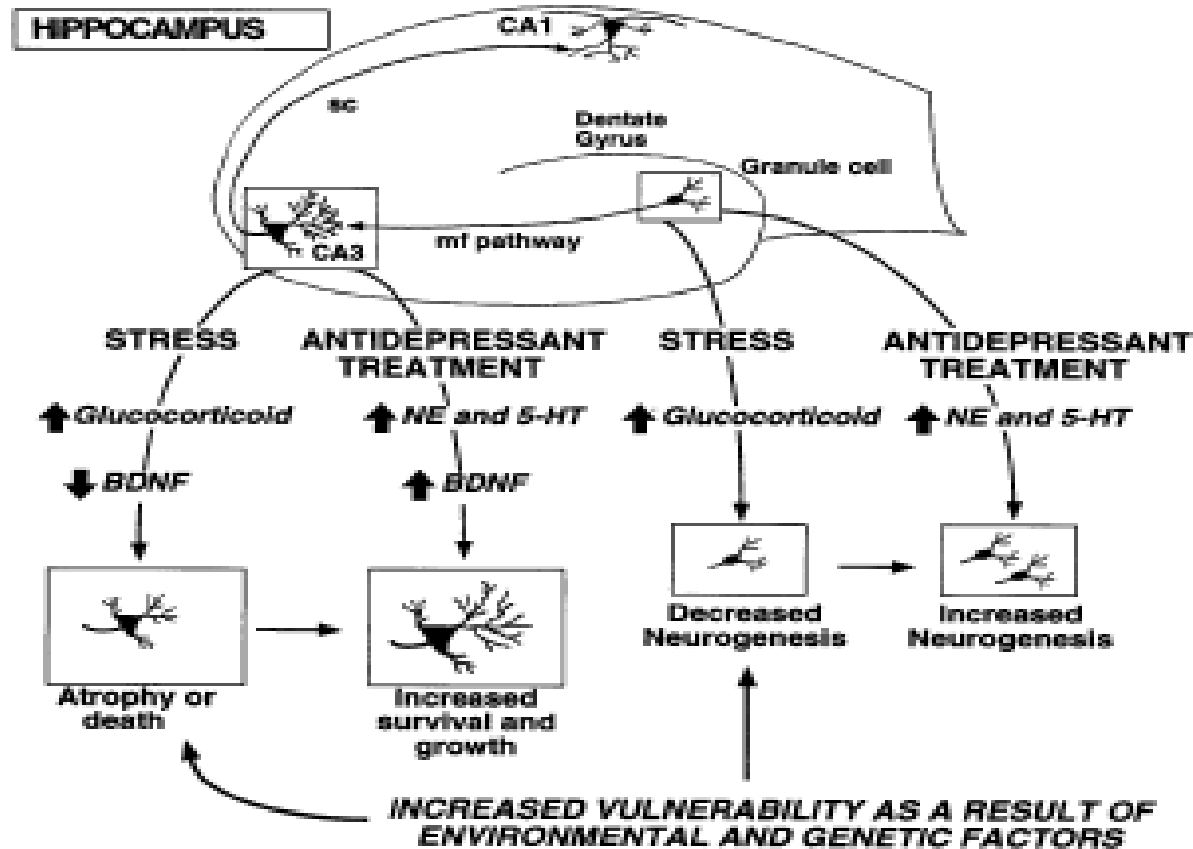
Şekil 6-39B Depresyonda hipokampal atrofi ve hiperaktif HPA eksenini. Kronik stres durumlarında artmış glukokortikoid salınımı sonunda hipokampal atrofiye yol açabilir. Hipokampus HPA eksen aktivitesini engellediği için, bu alandaki atrofi HPA eksenini kronik olarak aktivasyonuna yol açabilir. Bu da psikiyatrik rahatsızlık gelişmesi açısından riski arttırabilir. HPA eksenini stres işleme merkezi olduğundan, stresle tetiklenen hastalıkların tedavisindeki yeni hedefler bu eksen içinde bulunabilir. İncelenen düzenekler glukokortikoid reseptör antagonistlerini, kortikotropin salgılatıcı faktör 1 reseptörlerini ve vazopressin 1B reseptörlerini içerir.

21.02.2024

- Hipokampüsün Ca3 ve dentat gyrus kayıpları aşırı genelleme bilişsel hatasına sebep olur.(siyah-beyaz görme)

Antidepressan tedavi hipokampal atrofiyi düzeltir.

47



Depresyon ve nöroendokrin sistem

48

- Nörotransmitter anomalilerinin limbik sistem yoluyla hipotalamusu etkilemesinden dolayı nöroendokronolojik bozukluklar ortaya çıkmaktadır.
- Depresyonda en fazla etkilenen sistemler; adrenal, tiroid, growth hormon, prolaktin, melatonin, FSH, LH ve testestorondur.

Depresyonda nörogörüntüleme

49

- Birçok farklı bölgede çeşitli değişiklikler gösterilmiş.
- **Farklı nöral devreler farklı nörotransmitter ile çalışır.**
Amigdala-ön singulat:**serotonin**, ventral striatum-
OFK:**dopamin**
- İşlevsel MR ile yapılan çalışmalarda; ön singulat, OFK, DSLPFK, striatum ve orta temporal bölgede değişiklikler mevcuttur.

Depresyonda değişen kimyasallar

	5-HT	NE	Ach	DA	GABA	CRF	NPY	SS
Depresyon	↓	↓	↑	↓	↓	↑	↓	↓

SEROTONİN

Uyku-uyanıklık

İştah

Seks

Obsesif kompulsif belirtiler

DOPAMİN

Haz almada yetersizlik

Motivasyon azlığı

Apati

Dikkatte azalma

Bilişsel yavaşlama

NOREPİNEFRİN

Letarji

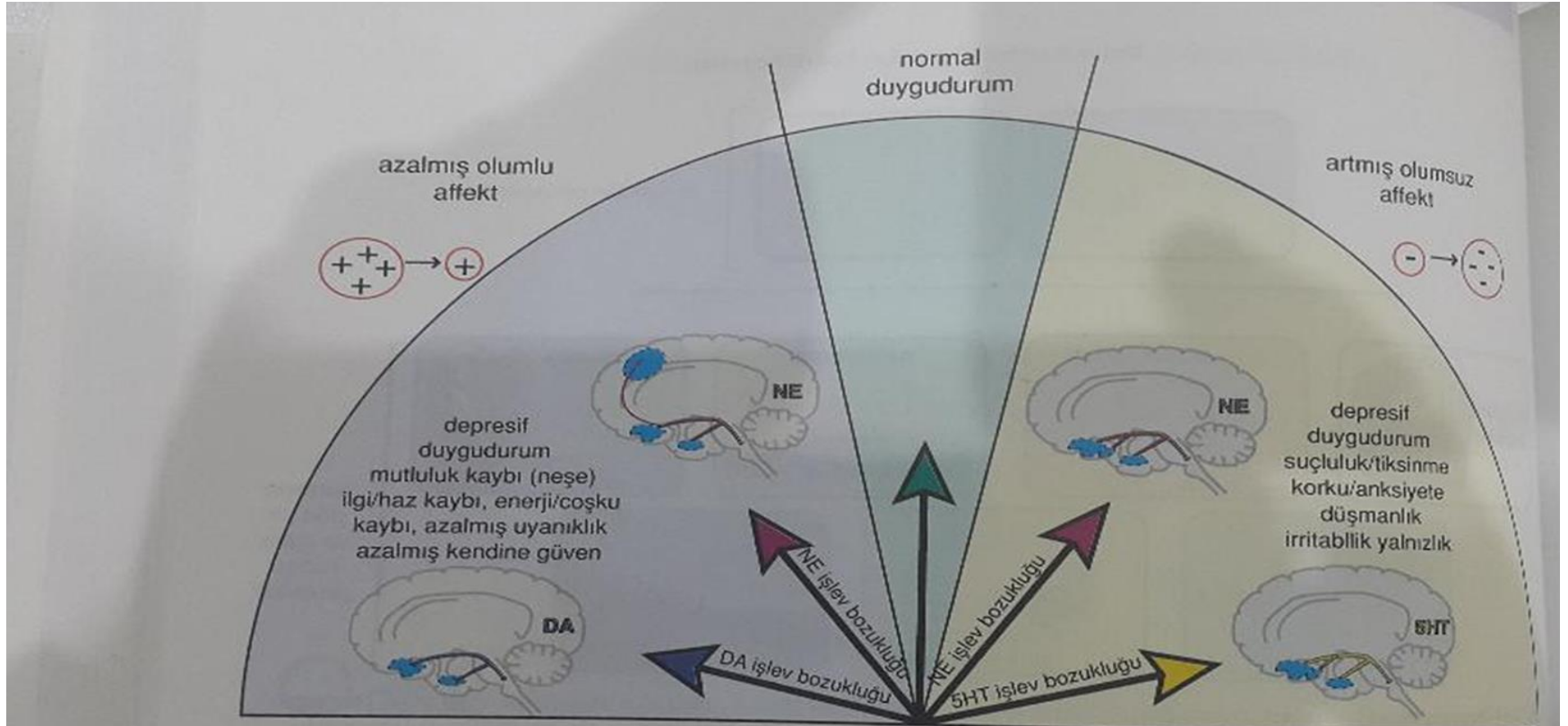
Uyanıklıkta

azalma

Depresyon affekt dışavurumda değişiklik

yapar:monoaminlerin beyin boyunca yaygın bağlantıları vardır

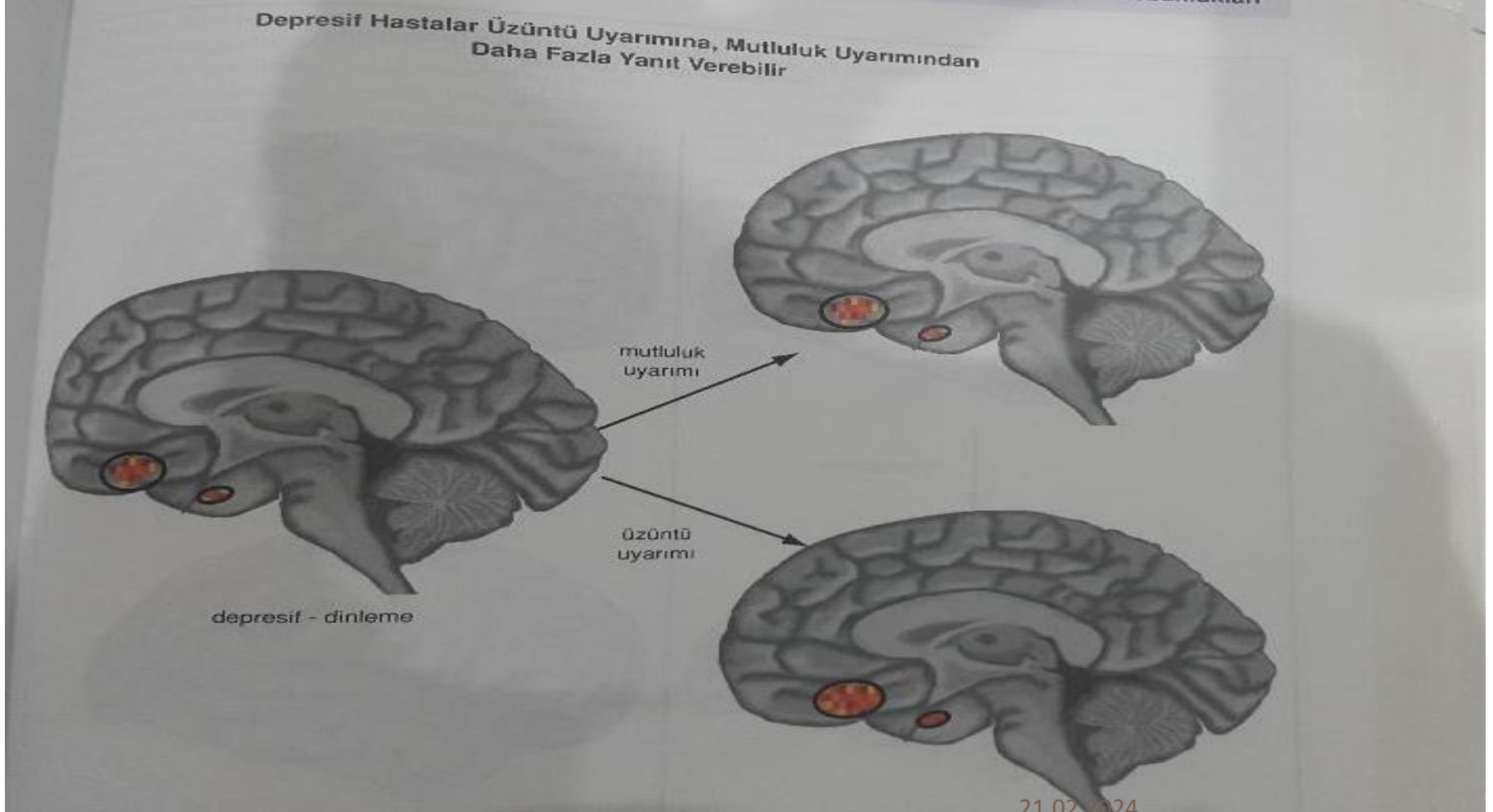
51



Şekil 6-46 Olumlu ve olumsuz affekt. Depresyonun duygudurumla ilişkili belirtileri affekt dışavurumuyla, -yani, olumlu affekte bir azalma ya da olumsuz affekte bir artışa neden olup olmadıkları ile- karakterize edilebilir. Azalmış olumlu affekt ile ilgili olan belirtiler; depresif duygudurum, mutluluk kaybı (neşe), ilgi ya da haz kaybı, enerji ya da coşku kaybı, azalmış uyanıklık ve azalmış kendine güvenidir. Azalmış olumlu affekt varsayımsal olarak dopaminerjik işlev bozukluğuyla ve aynı zamanda noradrenerjik işlev bozukluğunun olası rolüyle ilişkilidir. Artmış olumsuz affekt ile ilişkili olan belirtiler; depresif duygudurum, suçluluk, tikslenme, korku, anksiyete, düşmanlık, irritabllik ve yalnızlık. Artmış olumsuz affekt varsayımsal olarak serotonerjik işlev bozukluğu ve muhtemelen ayrıca noradrenerjik işlev bozukluğuyla ilişkilidir.

Olumsuz duygularla ilgili bölgelerde (amigdala-VMPFK) etkinlik artışı olur.

52



Depresif belirtilerin özgül beyin devreleri ve nörotransmitterle ilişkisi önemlidir.

53

- Belirtilerin beyin devrelerindeki yerleşim yerlerini ve beyin devrelerinde bunu düzenleyen nörotransmitterleri anlamak önemlidir.
- Özgül beyin devrelerindeki monoaminlerin işlevini artırmak oradaki bilgi işlemenin verimliliğini düzeltebilir.

Depresyon tedavi

54

- Başlıca yaklaşım ilaç tedavisi ve psikoterapi olup, ışık terapisi, EKT gibi somatik tedavilerde uygulanmaktadır.
- İlaç tedavisinde antidepresan ilaçlar ilk seçenek olup, dirençli olgularda çeşitli ilaçlarla güçlendirme yapılmaktadır.
- **Psikoterapinin yeri büyüktür ve çoğu hastada zorunludur.**
- Depresyonu devam ettirecek ve tekrarlamasına yol açabilecek kişisel ve çevresel nedenlerin psikoterapotik yöntemler ile ele alınması gerekir.
- Işık terapisi öncelikli olarak mevsimsel depresyon tedavisinde uygulanmaktadır.
- **EKT; intihar riski olan yeme reddi olan olgularda son derece etkili ve hayat kurtarıcı bir tedavi yöntemidir.**

Depresyon tedavisi ne kadar sürmektedir?

- Tedavinin temel amaçları belirtileri ortadan kaldırmak, kişinin eski işlevselliğini geri kazandırmak ve yinelenmeleri önlemektir.
- **Akut tedavi** ilk 1- 3 aylık dönem olup, depresif duygudurumun normale dönmesi amaçlanır.
- **Devam döneminde**; sağlanan düzelmelerin pekişmesi sağlanır, düzelme sonrası 4- 9 aylık dönemdir.
- **Sürdürüm dönemi** kişinin geçirmiş olduğu depresyon sayısına göre değişmekte olup en az 1 yıl süre devam eder. Amaç iyilik durumunu sürdürme ve nüksü önlemedir (2 atak 3 yıl kullanım).

Tedavi edilmeyen depresyonun komplikasyonları nelerdir?

56

- Yeti kaybı, alkol/madde kullanımı, diğer psikiyatrik bozukluklara neden olmakta ve **intihar riskini** artırmaktadır.
- Bedensel hastalıklara zemin hazırlayıp, bedensel hastalıkların seyrini kötüleştirmekte ve bedensel hastalık kaynaklı ölüm riskini de artırmaktadır.
- Depresyon şu an dünyada en fazla **yeti kaybı** oluşturan hastalıklar arasında kalp damar hastalıklarından sonra **2. sıradadır.**

Depresyonda intihar ile ölüm riski nedir?

57

- Depresyon tedavi edilmediği takdirde yaşamı tehdit etmekte, ölümcül olabilmektedir.
- İntihar ile ölüm riski %15'dir.
- **40 yaşına kadar olan insanlarda** depresyon nedeni intihar oranı, **kazayla ölümlerden sonra en sık görülen 2. ölümdür.**
- **İntihar riski en yüksek bipolar depresyondadır.**
- Major depresyonu olan hastaların büyük çoğunluğunda intihar düşünceleri olabilmektedir.

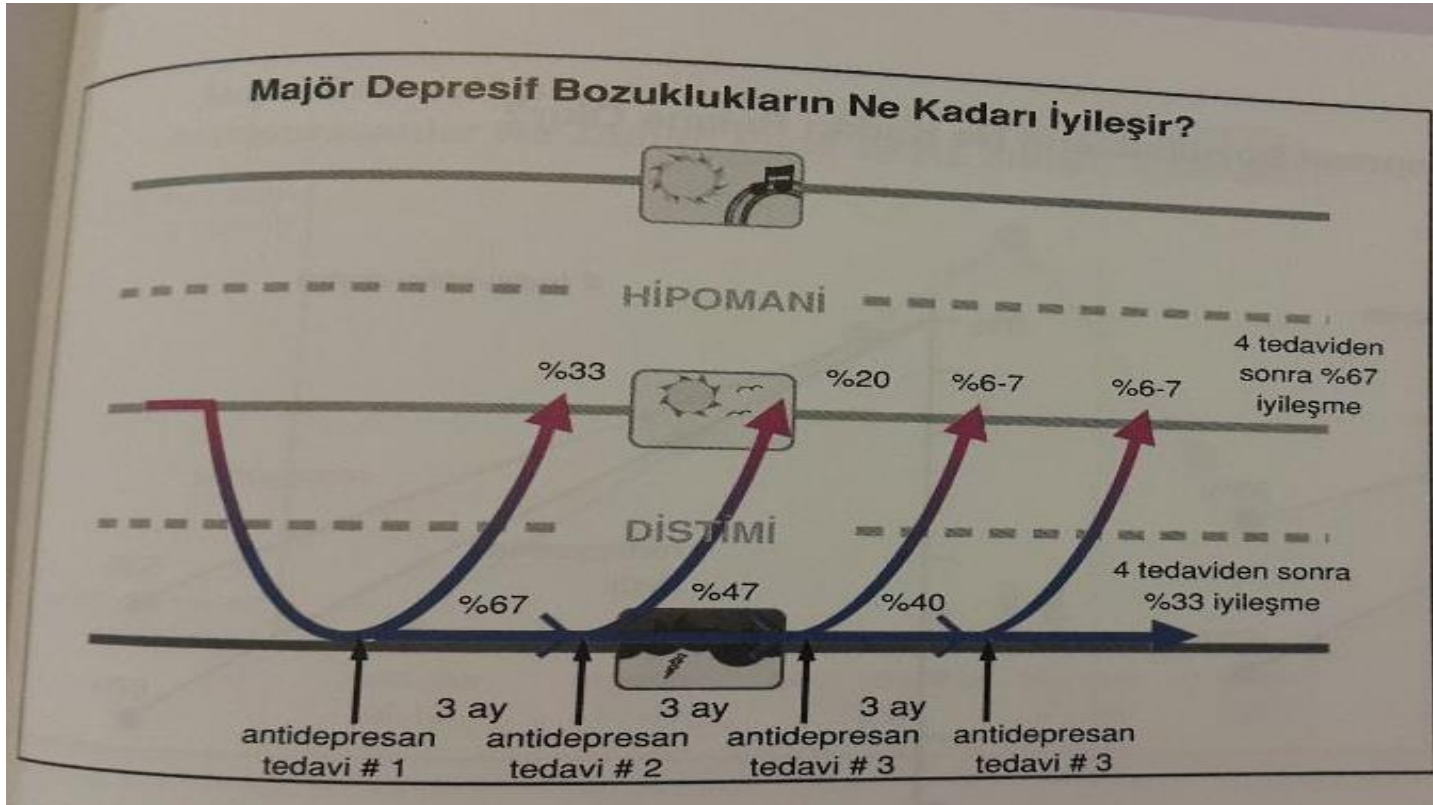
Antidepresan tedavi ile ilgili sorunlar

58

- En önemli sorunlardan biri ilacı kullanmamaktır.
- **İlaçların bağımlılık yapmadığının vurgulanması önemlidir.**
- Antidepresanların en önemli sorunlarından biri tedaviye yanıtın geç olmasıdır. Bu durum tedavinin başında hastaya anlatılmazsa etkili olmadığı düşüncesiyle ilacı kesebilir.

Antidepresanlar ile 2/3 hasta remisyondadır.

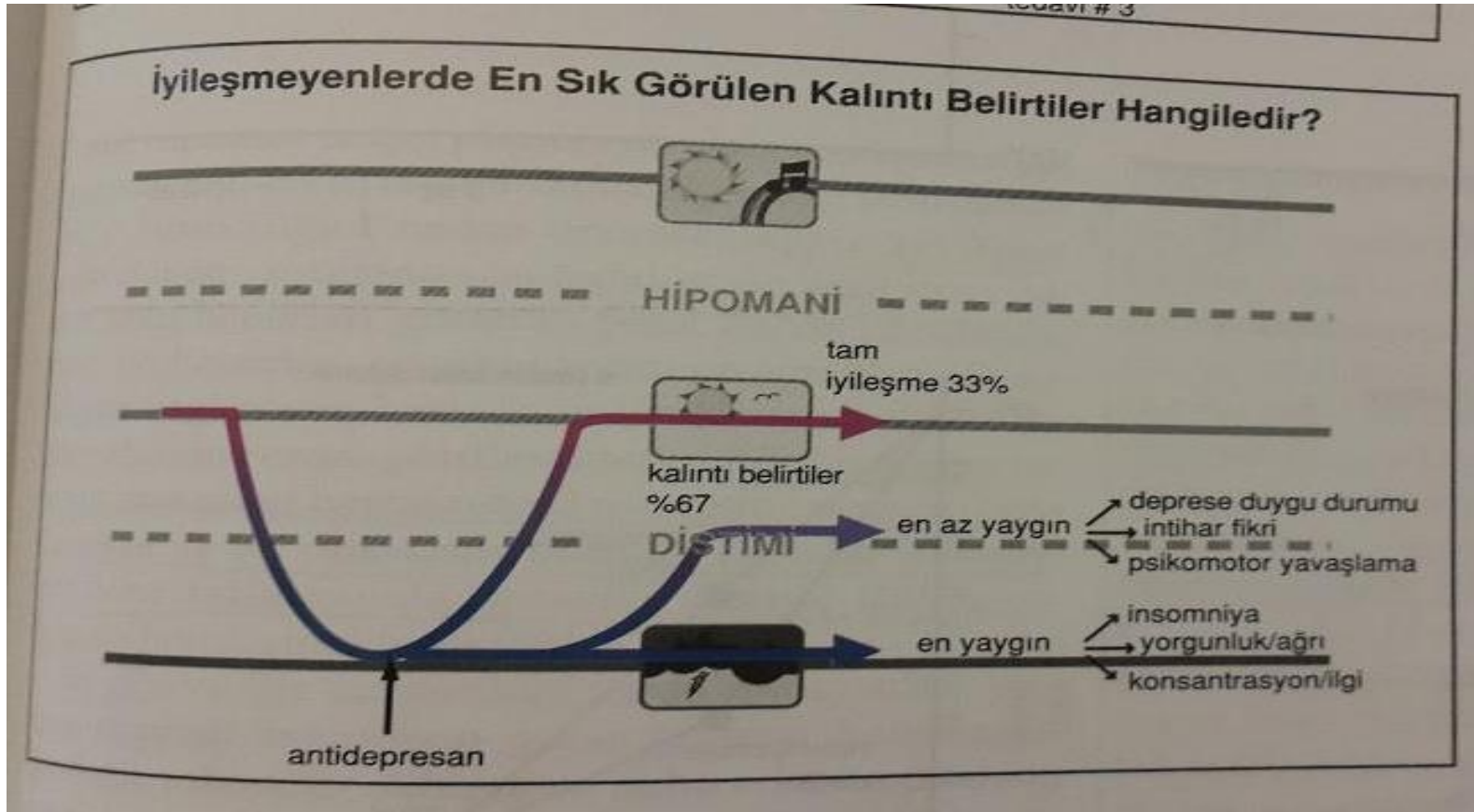
59



21.02.2024

Antidepresanlar intihar düşüncesini düzeltmekte oldukça etkilidir.

60



21.02.2024

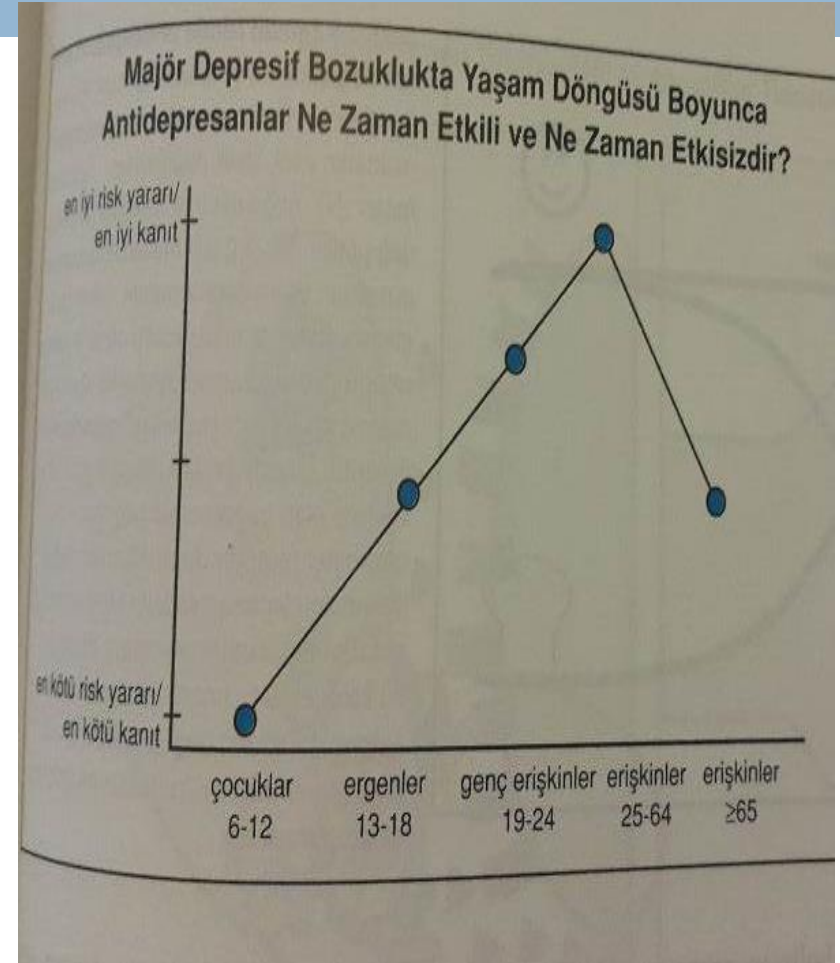
Yaş, yaşam döngüsü boyunca antidepresan etkinliği ve riskleri nelerdir?

61

25-64 yaş aralığı antidepresana etkinlik açısından en şanslı gruptur.

Bir antidepresan alınmasından dolayı suisidalite artmaz.

25 yaşından genç olanlar AD'den fayda görebilir ancak hafif ama istatistiksel olarak daha büyük bir suisidalite (tamamlanmış suisid değil) riski vardır.



Yaşla bağı antidepresan etkinliği:

62

- Yaş, yaşam döngüleri boyunca hastaların antidepresanlarla tedavi edilip edilmeyeceği, ne zaman ve nasıl tedavi edileceği ve ayrıca potansiyel risklerine karşılık faydalarının neler olduğu konularında değerlendirilmesi önemlidir.

Depresyonda beyin devrelerini düzenlemek:

63

- Sosyal beyin ağlarını aktifleştirecek uyumlu terapötik yaklaşımlar uygulanmalıdır. Bu ağlar kültürel olarak **pozitif ilişkilerle, psikodinamik, BDT, kişilerarası terapi** yaklaşımlarıyla düzenlenebilir.
- Aktivite ödül devreleri **davranış aktivasyonu** yoluyla özellikle de üretken davranışlar ile düzenlenebilir.
- **PFK, mindfulness** gibi dikkat eğitimi yöntemleriyle geliştirilebilir.
- Uyku hijyeni, **egzersiz hipokampusu** korur.

Depresyonda beyin devreleri odaklı yaklaşım: **TEAM**

64

- **Thinking (düşünme):** Depresyonla ilgili negatif düşüncelerin etkisiz hale getirilmesi önemlidir.
- **Effort (çaba):** Davranış aktivasyonu ile çaba odaklı ödül devrelerinin aktif hale getirilmesi önemlidir.
- **Accaptance (kabullenme):** Dünyanın mükemmel olmadığı ve başa gelen olayların her zaman iyi şeyler olmadığına kabullenilmesi
- **Mindfulness (farkındalık):** An'a odaklanan şimdi ve burada olma aktivitesidir. Her deneyimim eşsiz olduğunun farkında olunmasıdır. Otomatik depresif düşünce ve davranışları önler.