

# İnme Sonrası Duygudurum Bozuklukları

Göksel BAYAM\*, Nesrin DİLBAZ\*\*, Elvan ÖZALP\*\*\*, Hatice GÜZ\*\*#

## ÖZET

Bu çalışmanın amacı inme sonrası depresyon prevalansının belirlenmesi ve prevalans ile lezyon yerleşim yerinin ilişkisini saptamaktır. Mini mental durum muayenesi puanları 17'nin üzerinde olan 50 inme hastası çalışma kapsamına alındı. DSM-IV tanı ölçütlerine göre %14 hastada genel tıbbi duruma bağlı duygudurum bozukluğu, depresif özellikli, %36 hastada genel tıbbi duruma bağlı major depresif epizod benzeri duygudurum bozukluğu, %2 hastada genel tıbbi duruma bağlı duygudurum bozukluğu manik özellikli ve %12 hastada depresif özellikler gösteren uyum bozukluğu tanısı konmuştur. Sol hemisfer, subkortikal ve frontal yerleşim ile major depresyon sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur.

**Anahtar Sözcükler:** İnme sonrası depresyon, prevalans, yerleşim.

KLİNİK PSİKİYATRİ 2001;4:154-165

## SUMMARY

### Mood Disorders in Stroke Patients

The aim of this study is to determine the prevalence of poststroke depression and evaluate the relationship of the lesion localization and prevalence of poststroke depression. 50 patients who had acute stroke and whose mini mental state examination scores higher than 17 were included in the study. %14 of the patients were diagnosed as mood disorder due to general medical condi-

tion with depressive features, %36 mood disorder due to general medical condition with major depressive-like episode, %2 mood disorder due to general medical condition with manic features and %12 adjustment disorder with depressed mood due to DSM-IV criteria. We found left hemispheric lesions, subcortical and frontal lesions were significantly associated with an increased frequency of major depression

**Key Words:** Postdepression, prevalence, localization.

## GİRİŞ

Tüm ruhsal hastalıklar arasında özellikle duygudurum bozuklukları ve depresif tipte olanları en sık görülenidir (Küey ve Güleç 1987). Yaşam süresi içinde tedavi gerektirecek düzeyde depresyon geçirme olasılığı kadınlar için %10-25, erkekler için %5-12 arasında değişmektedir (Kumbasar 1996). Ülkemizde yapılan dar saha çalışmaları ve dünyada yapılan yaygın epidemiyolojik araştırma sonuçlarının ışığında erişkinlerin yaklaşık beşte birinin yaşamları boyunca en az bir kez depresyon geçirme riski bulunduğu ileri sürülmektedir (Weissman ve Klerman 1980). Genel klinik tıpta da en yaygın görülen psikiyatrik bozukluk depresif hastalıktır. Epidemiyolojik ve klinik çalışmaların sonuçları ayaktan izlenen hastaların %12-36'sında, yatarak tedavi gören hastaların ise %30-58'inde depresif belirtilerin geliştiğini göstermektedir. Yatan hastaların %11-26'sında ise klinik psikopatolojik anlamıyla gelişen depresif sendrom sıklığı, bu genel nüfusta saptanan depresyon sıklığından çok daha fazladır. Tıbbi

\* Uz. Dr., \*\* Doç. Dr., Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Psikiyatri Kliniği,

\*\*\* Uz. Dr., Ankara Ruh Sağlığı Dispanseri, ANKARA

\*\*# Yrd. Doç. Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, SAMSUN

hastalıkların %25'inde depresyon fiziksel hastalık öncesinde ortaya çıkmaktayken, %75'inde fiziksel hastalıklardan sonra hastalığa ve etkilerine tepki biçiminde gelişmektedir (Özkan 1995, Benoit ve Ganguli 1999).

Tıbbi ve beraberinde psikiyatrik birden fazla ruhsal hastalığı olan depresyon olgusu klinik uygulamamızda önemli bir yer işgal etmektedir. Yapılan çalışmalar, yatarak tedavi gören hastalarda orta ve hafif derecede depresyon oranı %20-30 olarak bildirilmektedir (Moffic ve Paykel 1984). Kanseri merkezlerine kabul edilen hastalarda duygudurum bozukluğu görülme sıklığı da bu oranlarda ya da daha üstündedir (Bukberg ve ark. 1984, Balım ve ark. 1996). Geriatrik psikiyatrik hastalarda diğer tıbbi rahatsızlıkların oranı %80'lere ulaşabildiği gibi geriatri kliniklerinde yatan hastalarda duygudurum bozuklukları görülme oranı da buna yakındır (Fulop ve ark. 1989).

Fiziksel hastalıklarda depresyon ile ilgili en önemli sorun alanı ortaya çıkan belirtilerin tıbbi hastalığa doğal-makul tepkiler olarak gelişebileceği düşüncesi ile sorunun hafife alınması ya da hiç anlaşılmasındadır. Gerçekten de fiziksel hastalığın belirtilerinin ilk ortaya çıkışında, gerekli tetkik ve muayenelerin yapılması aşamasında, tanının konmasından sonra ve tedavinin sürdürüldüğü aşamalarda, her birinde birbirinden farklı nitelikte ve şiddette olmak üzere ortaya çıkan kaygı ve depresif belirtiler olabilir.

Fiziksel hastalığın neden olduğu narsistik zedelenme, kayıp algısı, kişinin öz saygı ve beğenisini zedeler. Beden algısı, kimlik bütünlüğü, çalışabilirliği, iş, aile, sosyal ilişkileri etkilenir. Vücut organlarının zedelenmesi, kaybı endişeleri, bağımsızlığın ve yeterliliğin kaybını gündeme getirir. Her fiziksel hastalık hasar, kayıp veya böyle bir kayıp tehdidi ile çatışmaları ve bu çerçevede öz saygının azalması, depresyonun dinamiğine temeldir (Conn ve Steingart 1997).

Sinir sistemini etkileyen bozukluklar doğrudan insan ruhsal durumunu etkiler ve hastada değişik şiddet ve nitelikte davranışsal, bilişsel ve duygulanıma ilişkin bozukluklar ortaya çıkarabilir. Sistem hastalıklar çerçevesinde düşünülünce, nörolojik sistem hastalıkları, doğrudan psikiyatrik bozukluğa neden olabilecek potansiyeli en fazla olan gruptur (Black-Schaffler ve ark. 1999).

Tüm hekimlerin günlük ilgi alanları arasında olan serebrovasküler hastalıklar beynin tüm damarlarının hastalıklarını içeren, beyne ait hastalıklar arasında sık-

lık açısından ilk sıradadır. Temel bilimlerde düzeyinde anatomi, patoloji, fizyoloji, biyokimya yanında nöroloji, fizik tedavi ve psikiyatri ile yakından ilgili olup, araştırma ve çalışmaların yoğun olduğu bir uğraş alanıdır (Bonita 1992). Doğrudukları sakatlıklarla bireysel, sosyal ve ekonomik sorunlara yol açarlar.

İskemik infarktlarda beyinde lokalize oluşan parankimal yıkım ve patofizyolojik bozukluklar oluşur. Bunlara bağlı belirli nörolojik belirtiler gelişir. Bunlar motor, duysal, konuşma, görme ve değişik derecelerde bilinç bozukluklarıdır (Adams ve Victor 1985). Bu durumun doğurduğu dramatik tabloda bir nörolog veya bir hekimin başlıca çabasının yaşamsal nörolojik defisitlere karşı organik yaklaşımının olması olağan bir durumdur. Ancak fizik ve ruhsal yönden sağlıklı görünen ve olağan yaşamını sürdüren bir insanda aniden gelişen, orta veya ağır bir fiziksel yetersizlik yumağı oluşturur. Diğer fiziksel hastalıklarda yalnız kalmak, kötü beden görüntüsüne sahip olmak, başkalarına muhtaç olarak yaşamını sürdürmek, yaşamın sunduğu olanaklardan herkes kadar yararlanamamak, acılar içinde ölümü beklemek gibi nedenlerle ortaya çıkan duygudurum bozukluklarının, iskemik infarkt sonucu ortaya çıkmasında yukarıda sayılan nedenlere ek olarak beynin fokal yıkımı sonucu bu iskemik alanlarda meydana gelen biyokimyasal ve nörotransmitter değişiklikleri sonucu etiyolojik bir bağlantı olasılığı, en azından araştırılmaya değer görülmektedir.

Tıbbi hastalıkların büyük bir bölümünde ortaya çıkan duygudurum bozukluklarının hastalığa tepki, hastalığın neden olduğu sınırlılıklar ve engeller ile açıklanmaya çalışılmıştır. Bunun yanı sıra bozulmuş olan duygudurumun patogenezi nörofizyolojik moleküler düzeyde de bilimsel olarak incelenilmektedir. Normal ve bozulmuş duygudurumun moleküler biyolojik düzeyde serebral substratı vardır ve bozulmuş olan duygudurum nörofizyolojik, nörokimyasal serebral işlev bozukluğu ifade eder. Kuşkusuz bu değerlendirmeler insan psikolojisinin yalnız bir nörolojik işlev olduğu anlamına gelmez. Bu oldukça basitleştirilmiş bir yaklaşım olurdu. Ancak sinir sistemini etkileyen bozukluklar hastada davranışsal, bilişsel düzeyde olduğu kadar duygudurumda da değişik nitelik ve şiddette bozukluklar ortaya çıkarabilir. Sistem hastalıkları çerçevesinde düşünülecek olursa nörolojik sistem hastalıkları, doğrudan psikiyatrik bozukluğa neden olabilecek en önemli hastalık grubunu oluştururlar.

Bu araştırmada nörolojik sistem hastalıklarının önem-

li bir grubu olan iskemik infarkt sonrası gelişen duygudurum bozukluklarının DSM-IV tanı ölçütlerine göre görülme sıklığını saptamak, iskemik infarkt sonrası gelişen duygudurum bozukluklarının lezyonun hemisferik ve lobar yerleşimi ile ilişkisini araştırmak, iskemik infarkt sonrası gelişen duygudurum bozukluklarının lezyonun kortikal ya da subkortikal yerleşimi ile ilişkisini araştırmak amaçlandı.

#### GEREÇ VE YÖNTEM

Ankara Numune Hastanesi Nöroloji Polikliniği'ne ayak-tan başvuran aşağıda belirtilen ölçütlere uyan rastgele sırasıyla seçilmiş hastalar çalışma grubuna alındı.

1. En az iki hafta evvel iskemik infarkt geçirmiş olanlar,
2. Kendini değerlendirme ölçeklerini doldurabilecek derecede okuma yazma bilenler,
3. Mini mental durum muayenesinden en az 17 puan almış olanlar,
4. Çalışmaya katılmak için onay vermiş olanlar.

Bu ölçütlere uygun çalışmaya katılmayı onaylayan 50 hasta çalışma kapsamına alındı. Çalışma kapsamına alınan tüm hastaların biyokimyasal ve hematolojik tetkikleri yapıldı. Bilgisayarlı beyin tomografileri (BBT) çekildi.

#### Uygulama

Çalışma kapsamına alınan 58 hastadan 6'sı kendini değerlendirme ölçeklerini doldurabilecek derecede okuma yazma bilmedikleri için, 2 hasta da mini mental durum muayenesinden 17'nin altında puan aldıkları için çalışma dışı bırakıldılar. Çalışma hakkında bilgilendirilen ve katılmayı kabul eden 50 hastaya, hasta bilgi formu, genel sağlık anketi (GSA), affektif bozukluklar ve şizofreni değerlendirme ölçeği (SADS), BBT ve MRI değerlendirme skalası, Montgomery Asperg depresyon değerlendirme ölçeği, Beck depresyon ölçeği, durumluk sürekli kaygı envanteri uygulandı.

Çalışma kapsamına alınan deneklere hematolojik ve biyokimyasal kan tetkikleri yapıldı ve BBT çekildi. Hastalara uygulanan hasta bilgi formu SADS, Montgomery Asperg depresyon değerlendirme ölçeği araştırıcı tarafından değerlendirildi. BBT ve MRI skalası bir nörolog tarafından değerlendirildi.

Beck depresyon ölçeği, durumluk sürekli kaygı envanteri, genel sağlık anketi hasta tarafından doldurulduktan sonra araştırmacı tarafından değerlendirildi.

#### BULGULAR

Hastaların sosyodemografik bulguları Tablo 1'de gösterilmiştir.

#### Nörolojik Bulgular

Çalışmaya alınan hastaların 42'si (%94.0) sağ ellerini, 8'i (%16.0) sol ellerini kullanmaktadır. Hastaların 43'ünde (%86.0) afazi saptanmazken 7'sinde (%14.0) afazi tespit edilmiştir. 24 (%48.0) hastada dizartri, 8 (%16.0) hastada idrar ve gaita inkontinensi vardır. Hastaların 12'sinde (%24.0) duyuşal defisit saptanmıştır. Nörolojik muayene sonucu motor defisit; 10 (%20.0) hastada hafif, 34 (%68.0) orta, 6 (%12.0) hastada ağır düzeyde bulunmuştur. Kullandığı el, afazi, dizartri, inkontinens ve motor defisit derecesi ile depresyon arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmazken duyuşal defisit ve depresyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Depresyonu olmayan hastaların hiçbirinde duyuşal defisite rastlanamamıştır. Duyuşal defisiti olan hastalarda depresyon görülme oranı daha fazla bulunmuştur. Hastaların nörolojik muayene özellikleri ile depresyon ilişkisi Tablo 2'de gösterilmiştir.

Çalışmaya alınan hastalara tanı aracı olarak GSA ve SADS uygulanmıştır.

Hastalara birinci gün uygulanan genel sağlık anketi sonucunda 33 (%66.0) hasta 2 veya üstünde puan alırken 17 (%34.0) hasta 0 veya 1 puan almıştır. Depresyon saptananların tümünde GSA skorunun 2 veya daha üstü olarak bulunmuştur. GSA sonuçları ve depresyon ilişkisi Tablo 3 ve 4'de gösterilmiştir.

SADS uygulamaları sonucu DSM-IV tanı ölçütlerine göre 18 (%36.0) hastada psikopatoloji saptanmamış 7 (%14) hastada iskemik infarkta bağlı depresif özellikler gösteren duygudurum bozukluğu saptanırken, 18 (%30.0) hasta major depresif benzeri epizod gösteren duygudurum bozukluğu, 1 (%2.0) hastada iskemik infarkta bağlı manik özellikler gösteren duygudurum bozukluğu, 6 (%12.0) hasta DSM-IV tanı kriterlerine göre depresif duygudurum ile giden uyum bozukluğu tanısı almışlardır. Buna göre toplam 32 (%64.0) hasta genel tıbbi duruma bağlı duygudurum bozukluğu tanısı alırken, 18 (%36.0) hastada psikopatoloji saptanmamıştır. SADS sonuçları Tablo 5'de gösterilmiştir.

#### Değerlendirme Ölçekleri Bulguları

Hastalara verilen değerlendirme ölçekleri; mini mental durum muayenesi, Montgomery Asperg depresyon değerlendirme ölçeği, Beck depresyon ölçeği ve durum-

**Tablo 1. Hastaların sosyodemografik bulguları**

	Depresyon				P	Toplam	
	Yok		Var			Sayı	Yüzde
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde		Sayı	Yüzde
<b>Cins</b>							
Erkek	14	77.8	9	28.1	0.0007	23	46.0
Kadın	4	22.2	23	71.9		27	54.0
<b>Toplam</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>32</b>	<b>100.0</b>		<b>50</b>	<b>100.0</b>
<b>Eğitim</b>							
3 yıla kadar	1	5.6	15	46.9	0.0026	16	32.0
3-5 yıl	12	66.7	12	37.5		24	48.0
5-1 yıl	5	27.8	4	12.5		9	18.0
11 yıldan fazla			1	3.1		1	2.0
<b>Toplam</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>32</b>	<b>100.0</b>		<b>50</b>	<b>100.0</b>
<b>Medeni durum</b>							
Bekar	0	0	0	0	0.2423	0	0
Evli	10	55.6	23	71.9		33	66.0
Dul	8	44.4	9	28.1		17	34.0
<b>Toplam</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>32</b>	<b>100.0</b>		<b>50</b>	<b>100.0</b>
<b>Sosyoekonomik durum</b>							
Düşük	9	50.0	16	50.0	1.00	25	50.0
Orta	8	44.4	13	40.6		21	42.0
Yüksek	1	5.6	3	9.4		4	8
<b>Toplam</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>32</b>	<b>100.0</b>		<b>50</b>	<b>100.0</b>
<b>Yaşadığı yer</b>							
Kentsel	13	72.2	22	68.8	1.00	35	70.0
Kırsal	5	27.8	10	31.2		15	30.0
<b>Toplam</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>32</b>	<b>100.0</b>		<b>50</b>	<b>100.0</b>

luk sürekli kaygı envanteri sonuçları Tablo 6'da gösterilmiştir.

Mini mental durum muayenesi tüm hasta grubu için 17 ile 30 arasında olup ortalama  $24.8 \pm 3.5$ 'dir. Montgomery Asberg depresyon değerlendirme ölçeği tüm hasta grubu için ortalama  $26.7 \pm 7.7$ 'dir. Hastaların kendi doldurdıkları Beck depresyon ölçeğinin toplam puan ortalaması  $22.7 \pm 8.2$  olarak bulunmuş, bu ölçekteki kognitif işlevlerle ilgili 11 madde ayrıca değerlendirilmiş ve tüm hasta grubu için ortalama  $10.7 \pm 4.4$  olarak saptanmıştır.

Durumluk kaygı ölçeğinden tüm hastaların aldığı puan ortalaması  $43.2 \pm 7.6$  iken sürekli kaygı ölçeğinden aldıkları puan ortalaması  $43.9 \pm 7.3$  olarak bulunmuştur. Bu sonuçlar Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tüm bu değerlendirme ölçekleri sonuçları ayrıca depresyon tanısı alan ve almayan gruplarda karşılaştırılmıştır. Depresyonu olan grupta

Montgomery Asberg depresyon değerlendirme ölçeği, Beck depresyon ölçeği toplamı, Beck depresyon ölçeği biliş ile ilgili maddelerin toplamı, durumluk ve sürekli kaygı ölçeği puanları depresyonu olmayan hasta grubuna oranla anlamlı derecede yüksek bulunurken minimental durum muayenesi depresyonu olan grupta daha düşük bulunmuştur. Bu karşılaştırma Tablo 7'de gösterilmiştir.

Hastalara uygulanan BBT ve MRI değerlendirme skalası bir nörolog tarafından değerlendirilmiş olup lezyonun hemisferlere dağılımı 1: sağ, 2: sol, 3: bilateral olmak üzere değerlendirilmiştir. Sol hemisfer lezyonlarında %43.8 oranında depresyon saptanırken, bunu %37.5 ile bilateral lezyonlar takip etmektedir. Hemisferik yerleşim ile depresyon arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Sol hemisfer ve bilateral lezyonlarda depresyon oranı daha yüksek bulunmuştur. Lezyonun hemisferik dağılımı ve depresyonla ilişkisi Tablo 8'de gösterilmiştir.

**Tablo 2. Hastaların nörolojik muayene özellikleri ile depresyon ilişkisi**

		Depresyon				P	Toplam	
		Yok		Var			Sayı	Yüzde
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde			
<b>Kullandığı el</b>	Sağ	16	88.9	26	81.3	0.48	42	84.0
	Sol	2	11.1	6	18.8		8	16.0
	<b>Toplam</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>32</b>	<b>100</b>		<b>50</b>	<b>100.0</b>
<b>Afazi</b>	Yok	15	83.3	28	87.5	0.69	43	86.0
	Var	3	16.7	4	12.5		7	14.0
	<b>Toplam</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>32</b>	<b>100.0</b>		<b>50</b>	<b>100.0</b>
<b>Dizartri</b>	Yok	11	61.1	15	46.9	0.33	26	52.0
	Var	7	38.9	17	53.1		24	48.0
	<b>Toplam</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>32</b>	<b>100.0</b>		<b>50</b>	<b>100.0</b>
<b>Inkontinens</b>	Yok	17	94.4	25	78.1	0.23	42	84.0
	Var	1	5.6	7	21.9		8	16.0
	<b>Toplam</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>32</b>	<b>100.0</b>		<b>50</b>	<b>100.0</b>
<b>Motor defisit</b>	Hafif	8	44.4	2	6.3	0.0021	10	20.0
	Orta	10	55.6	24	75.0		34	68.0
	Ağır	0	0	6	18.8		6	12.0
	<b>Toplam</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>32</b>	<b>100.0</b>		<b>50</b>	<b>100.0</b>
<b>Duyusal defisit</b>	Yok	18	100.0	20	62.5	0.0021	38	76.0
	Var	0	0	12	37.5		12	24.0
	<b>Toplam</b>	<b>18</b>	<b>100</b>	<b>32</b>	<b>100.0</b>		<b>50</b>	<b>100.0</b>

**Tablo 3. GSA sonuçları ve depresyon ilişkisi**

	Depresyon				Toplam	
	Yok		Var		Sayı	Yüzde
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde		
GSA						
0	6	33.3	0	0	6	12.0
1	11	61.1	0	0	11	22.0
2	1	5.6	5	15.6	6	12.0
3	0	0	11	34.4	11	22.0
4	0	0	10	31.3	10	20.0
5	0	0	4	12.5	4	8.0
6	0	0	2	6.3	2	4.0
<b>Toplam</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>32</b>	<b>100.0</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

**Tablo 4. GSA sonuçları ve depresyon ilişkisi**

	Depresyon				Toplam	
	Yok		Var		Sayı	Yüzde
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde		
GSA						
2'nin altı	17	94.4	0	0	33	66.0
2 ve üstü	1	5.6	32	100.0	17	34.0
<b>Toplam</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>32</b>	<b>100.0</b>	<b>50</b>	<b>100.0</b>

**Tablo 5. SADS sonuçları**

SADS	Sayı	Yüzde	Toplam
Psikiyatrik tanı yok	18	36.0	36.0
Depresif özellikler gösteren duygudurum bozukluğu	7	14.0	64.0
Major depresif epizod benzeri duygudurum bozukluğu	18	36.0	
Manik özellik gösteren duygudurum bozukluğu	1	2.0	
Depresif özellik gösteren uyum bozukluğu	6	12.0	
<b>Toplam</b>	<b>50</b>	<b>100.0</b>	<b>100.0</b>

**Tablo 6. Değerlendirme ölçek bulguları**

	Ortalama	Standart sapma	Ortanca	Minimum	Maksimum
Montgomery-Asberg	26.7	7.7	28.0	10.0	40.0
Beck-bilişsel	10.7	4.4	11.5	2.0	20.0
Beck-toplam	22.7	8.2	24.0	7.0	37.0
Durumluk kaygı	43.2	7.6	44.5	21.0	53.0
Sürekli kaygı	43.9	7.3	46.0	28.0	56.0
Minimental	24.8	3.5	26.0	16.0	30.0

**Tablo 7. Değerlendirme ölçekleri - depresyon ilişkisi**

	Depresyon yok				Depresyon var				p
	Ort.	SS	Min.	Max.	Ort.	SS	Min.	Max.	
Montgomery-Asberg	18.2	4.0	10.0	26.0	31.5	4.4	25.0	40.0	< 0.0001
Beck-bilişsel	5.9	1.7	2.0	10.0	13.5	2.8	8.0	20.0	<0.0001
Beck-toplam	13.4	3.4	7.0	21.0	27.9	4.6	21.0	37.0	<0.0001
Durumluk kaygı	35.8	6.4	21.0	49.0	47.3	4.4	33.0	53.0	<0.0001
Sürekli kaygı	36.3	5.0	28.0	46.0	48.1	4.4	39.0	56.0	<0.0001
Minimental	27.9	1.1	26.0	30.0	23.1	3.2	16.0	28.0	<0.0001

**Tablo 8. Lezyonun hemisferik dağılımı ve depresyonla ilişkisi**

Hemisferik lokalizasyon	Depresyon				Toplam	
	Yok		Var		Sayı	Yüzde
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde		
Sol hemisfer	6	33.3	14	43.8	20	40.0
Sağ hemisfer	11	61.6	6	18.8	17	34.0
Sağ + Sol hemisfer (bilateral)	1	5.6	12	37.5	13	26.0
<b>Toplam</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>32</b>	<b>100.0</b>	<b>50</b>	<b>100.0</b>

Bunun yanı sıra lezyonun 1: kortikal, 2: subkortikal olup olmadığı değerlendirilmiş ve kortikal+subkortikal lezyonu olan hastalar da subkortikal hasta grubu içinde değerlendirilmiştir. BBT bulguları sonucu kortikal ve subkortikal lezyonu olan hasta grubu ile depresyon arasındaki ilişki araştırılmış, depresyonu olan hasta grubu ile subkortikal lezyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Bulgular Tablo 9'da gösterilmiştir.

Lezyonların lobar yerleşimi ile depresyon arasındaki ilişki Tablo 10'da gösterilmiştir.

#### TARTIŞMA

Serebrovasküler hastalıklar, tutulan bölge, lezyonun şiddet ve yaygınlığı, hastaya ait sosyodemografik özelliklere bağlı olarak duygudurum, kognitif ve davranışsal bozukluklara neden olurlar. Serebrovasküler hastalıklar içinde inme ve inme sonrası ortaya

**Tablo 9. Kortikal ve subkortikal lezyonu olan hasta grubu ile depresyon arasındaki ilişki**

	Depresyon var	Depresyon yok	P
<b>Kortikal lezyon</b>			
Var	26	18	0.13
Yok	6	-	
<b>Subkortikal lezyon</b>			
Var	22	6	0.13
Yok	10	12	

**Tablo 10. Lezyonların lobar yerleşimi ile depresyon arasındaki ilişki**

	Depresyon				Toplam	
	Yok		Var		Sayı	Yüzde
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
<b>Kortikal lezyon</b>						
Frontal lob	0	0	9	28.1	9	18.0
Parietal lob	2	11.1	3	9.4	5	10.0
Temporal lob	4	22.2	1	3.1	5	10.0
Oksipital lob	4	22.2	0	0	4	8.0
Frontal+parietal	2	11.1	8	25	10	20.0
Frontal+temporal+parietal+prefrontal	0	0	0	0	0	0
Frontal+parietal+temporal	1	5.6	5	15.6	6	12.0
Parietal+temporal	4	22.2	0	0	4	8.0
Parietal+oksipital	1	5.6	0	0	1	2.0
Oksipital+temporal	0	0	0	0	0	0
Lezyon yok	0	0	6	18.8	6	12.0
<b>Toplam</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>32</b>	<b>100.0</b>	<b>50</b>	<b>100.0</b>
<b>Subkortikal lezyon</b>						
Talamik	3	16.7	12	37.5	15	30.0
Kapsüller	1	5.6	1	3.1	2	4.0
Putaminal	0	0	0	0	0	0
Talamik+kapsüller	1	5.6	6	18.8	7	14.0
Putaminal+kapsüller	0	0	0	0	0	0
Talamik+putaminal+kapsüller	1	5.6	3	9.4	4	8.0
Kaudal	0	0	0	0	0	0
Korona radiata+sentrum semiovale	0	0	0	0	0	0
Multipl	0	0	0	0	0	0
Lezyon yok	12	66.7	10	31.3	22	44.0
<b>Toplam</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>32</b>	<b>100.0</b>	<b>50</b>	<b>100.0</b>

çıkan depresyon ile ilgili yapılan ve yapılacak olan araştırmalar doğrudan psikiyatrik bir bozukluk olarak depresyonun nörokimyasal ve nörofizyolojik serebral substratını da anlamamıza da yardımcı olacaktır.

İskemik infarktli hastalarda genel nüfusa ve diğer tıbbi hastalıklara oranla depresyon görülme sıklığının daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.

Robinson ve Benden (1980) yaptıkları çalışmada %38, Philip Morris ve arkadaşları (1993) %42, Andersen ve Vestergaard (1994) %56, Erdinç ve arkadaşları (1990) %59.1, Starkestein ve arkadaşları (1989) ise tarama çalışmasında depresyon görülme sıklığının %25 ile 50 arasında değiştiğini bildirmişlerdir.

Tüm inmeli hastalar içinde iskemik infarktli hastaların

oranı %86 ile 91 arasında değişmektedir. Tüm çalışma sonuçları ve bu çalışmanın sonuçları da genelde inmeli ve bu hasta grubunun önemli bir bölümünü oluşturan iskemik infarktli hastalarda genel nüfusa ve diğer tıbbi hastalıklara oranla depresyon görülme sıklığının daha fazla olduğunu göstermektedir (Dilbaz 2000). SADS uygulanarak DSM-IV tanı kriterlerine göre yapılan bu çalışmada hastaların 18'inde (%36) psikiyatrik tanı saptanmamıştır. Psikiyatrik tanı alan 32 hastadan 7'sinde (%14) depresif özellikler gösteren duygudurum bozukluğu, 18'inde (%36) major depresif epizod benzeri duygudurum, 1'inde (%2) manik özellikler gösteren duygudurum bozukluğu ve 6'sında (%12) depresif özellik gösteren uyum bozukluğu olmak üzere bu sonuçlar çalışmaya alınan hastaların %62'sinde depresif duygudurum spektrumunda bozukluk saptanması anlamına gelmektedir. Çalışmaya alınan tüm hastalara depresif belirtilerin ya da depresyonun şiddetini saptamak amacıyla uygulanan Beck depresyon ölçeği (BDÖ) ve Montgomery Asberg depresyon değerlendirme ölçeği (MADRS) sonuçlarına göre depresyon saptanan hasta grubunda depresyonun ağır derecede olduğunu göstermektedir. Bu benzeri çalışma sonuçları ile uyumludur (Müftüoğlu ve ark. 1995, Yılmaz ve ark. 1995, Sondin ve ark. 1994, Lazarus ve ark. 1994, Senyor ve ark. 1982, Lloyd 1993, Morris ve ark. 1990).

Genel Sağlık Anketi değerlendirmelerinde depresyon olmayan grupta 2 puanın üstünde alanların oranı yalnızca %5.6 olarak bulunmuşken, depresyon olan grupta bu oran %100 olarak saptanmıştır. Daha önce koroner arter hastalıklarında, gebe kadınlarda, nörolojik hastalıklarda yapılan çalışmalarda depresyon ile genel sağlık anketi sonuçları arasında yüksek oranda birliktelik saptanmıştır. Ayırım yapılmaksızın tüm nörolojik hastalığı olanlarda yüksek GSA skorları tespit edilmiştir (Goldberg 1972). Ancak diğer çalışmalarda saptanan oranlar, bu çalışmadaki kadar yüksek değildir. Bu durum özellikle bedensel yakınmaları olan hastaları psikiyatri kliniklerine yönlendirmede ve geniş epidemiyolojik çalışmalarda GSA'nın oldukça güvenli kullanılabileceğinin göstergesidir. Bu çalışmada, depresyonu olan iskemik infarktli hastalarda diğer çalışmalarla uyumlu olarak yüksek GSA skorları ile birliktelik saptanmıştır.

Son yıllarda beyin görüntüleme tekniklerindeki ilerlemeler ve bu alanda yapılan çalışmalar iskemik infarkt sonrası görülen depresyon nörobiyolojisini incelemede ve sonuçları birincil depresyonlarla karşılaştırmada

önemli ipuçları sağlamaktadır. Birincil depresyonlarda, frontal lob etkinliğinde fokal bozukluklar bildiren çalışmalar vardır. Baxter ve arkadaşları (1982) hem bipolar hem de unipolar depresyonlarda sol anterolateral prefrontal kortekste azalmış bölgesel beyin glikoz metabolizması oranları, Bench ve arkadaşları (1992) ise major depresyonlu 33 hastada, dorsolateral prefrontal korteks ve anterior singulat kortekste normal kontrollere göre anlamlı beyin kan akımı azalmaları bulmuşlardır. İskemik infarkt sonrası depresyonlu hastalarda ise yapılmış çalışmalar görece azdır. Yapılan bir çalışmada iskemik infarkt sonrası depresyon saptananlarda, depresyonu olmayanlara göre kaudat nükleuslar ve orbitofrontal kortekste düşük metabolizma bulmuşlardır (Mayberg ve ark. 1990). Yapılan bir başka çalışmada infarkt sonrası görülen depresyon hastalarında dorsolateral frontal kortikal hipometabolizma saptanmıştır. Bu çalışmada da iskemik infarkt sonrası %62 oranında depresyon saptanmış ve kortikal lezyonlarda frontal loba ait lezyonlarla, subkortikal iskemik infarktlarda talamik lezyonlarla ilişki saptanmıştır. Bunun yanı sıra iskemik infarkt sonrası depresyon saptananlarda özellikle frontal horn çevresindeki atrofi, diffüz dilatasyon ve lökoriazis tespit edilmiştir.

Bu çalışmada hastalar iskemik infarkt geçirdikten en az 2 hafta sonra değerlendirilmiştir. Hastaların başvuru- ları, iskemik infarkt sonrası 2 ve 14. haftalar arası olmuş, ortalama  $5.4 \pm 2.7$ 'nci haftalarda değerlendirilmişlerdir. Birçok çalışmada olduğu gibi bu sürenin bırakılmasının nedeni iskemik infarktın akut döneminde hastaların genel tıbbi durumlarının bozukluğu, motor defisitlerinin ağırlığı, afazi oranının yüksekliği ve yönelim bozukluğunun sık görülmesi nedeniyle sağlıklı olmayacağıdır.

Hasta grubunda depresyonu olan grupta motor defisiti hafif olanların oranı %6.38, orta olanların %75.6, ağır motor defisiti olanların oranı ise, %18.6 olarak saptanmıştır. Görüldüğü gibi depresyon saptanan grup içinde en geniş yeri orta derecede motor defisiti olan hastalar oluşturmaktadır. Motor defisiti ağır olanların oranı hafif motor defisiti olanlardan fazladır. Bu sonuçlar iskemik infarkt sonrası gelişen ve yaşam alanlarında sınırlılıklar nedeniyle depresyon oluşabileceğini ileri süren az sayıdaki çalışma sonuçları ile uyumlu değildir (Murphy 1989). Ancak araştırmaların önemli bir bölümünde bu çalışmada da olduğu gibi motor defisitinin ağırlığı ile depresyon arasında bir ilişki saptanmamıştır (Shima ve ark. 1994, Robinson ve Benden 1980, Andersen ve Vestergaard 1994, Federoff ve Lipsey 1991). İskemik infarkttan daha şiddetli ve kalıcı fizik-



sel özürülük oluşmasına neden olan diğer bazı tıbbi ve cerrahi, özellikle ortopedik hastalıklarda saptanan depresyonun, iskemik infarkt sonrası gelişen depresyon kadar yaygın ve şiddetli olmadığı saptanmıştır (Robinson ve ark. 1983, Folstein ve ark. 1977). Bu sonuçlar depresyon oluşumunda hastalığa tepkinin önemli olabileceği, ancak bundan öte beyindeki iskemik alanın lokalizasyonu ile ilgili olduğu savımızı desteklemektedir.

Araştırmacılar iskemik infarkt sonrası gelişen depresyonun myokard infarktüsü ya da spinal kord yaralanmasından sonra görülen depresyondan daha farklı olduğunu, özel olarak kaygı belirtilerinin daha yaygın olduğunu belirtmişlerdir (Castillo ve ark. 1993, Müftüoğlu ve ark. 1995, Dilbaz ve ark. 1994). Bu çalışmada da kaygı düzeylerinin saptanması amacıyla uygulanan durumluk sürekli kaygı ölçeği puanlarına göre depresyonu olan hasta grubunun hem durumluk hem de sürekli kaygı puan ortalaması anlamlı olarak depresyonu olmayan gruptan daha yüksek bulunmuştur. Depresyonu olan hasta grubunda bu değerler durumluk kaygı için,  $47.3 \pm 4.4$ , sürekli kaygı için  $48.1 \pm 4.4$  olarak saptanmıştır (Tablo 1). Bu sonuçlar daha önce genel cerrahi, kardiyovasküler cerrahi ve diyaliz hastaları ile yapılan çalışma sonuçlarından daha yüksek, kanserli hastalarla yapılan çalışma sonuçları ile benzerdir (Balım ve ark. 1996). Depresyonu olan ve olmayan grup arasındaki istatistiksel olarak anlamlı fark ( $p < 0.0001$ ) bu alanda yapılan diğer çalışma sonuçları ile uyumludur (Kumbasar ve ark. 1996, Castillo ve ark. 1993). İskemik infarkt sonrası gelişen depresyonun bir başka özelliği kaygı düzeyinin yüksek olmasıdır. Bazı araştırmacılar ise inme, myokard infarktüsü, kord yaralanmasının karşılaştırıldığı bir çalışmada depresyon oranlarını farklı bulmamışlardır (Federoff ve ark. 1994). İskemik infarkt sonrası gelişen depresyonun etiolojisinde lezyonun varlığı ve lokalizasyonundan çok sosyal destek yetersizliğinin önemli olduğunu ileri süren araştırmaların (Morris ve Robinson 1991) yanında bu yüksek oranın iskemik infarkt sonrası gelişen depresyonun etiolojisinin diğerlerinden farklı olarak serebral lezyonun varlığı ile doğrudan ilişkili olduğunu belirtmişlerdir (Federoff ve Lipsey 1991).

Kısa mental durum muayenesi hastaların çalışma kapsamına alınma koşullarından birini oluşturmaktadır. 17 ve üstünde puan alanlar çalışmaya kabul edilmişlerdir. Hastaların kısa mental durum muayenesinden aldıkları puanlar 17 ile 30 arasında değişmekte olup, tüm hasta grubu için ortalama

$24.8 \pm 3.5$  olarak tespit edilmiştir. Depresyonu olmayan grubun kısa mental durum muayenesi puan ortalaması  $27.9 \pm 1.1$  iken, depresyonu olan hastalarda ortalama  $23.1 \pm 3.2$  olarak saptanmıştır. Bu iki değer arasında istatistiksel bir fark vardır ( $p < 0.0001$ ). Kısa mental durum muayenesi bilişsel işlevleri değerlendiren bir ölçektir. Depresyonu olan hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük skorların saptanması iskemik infarkt sonrası gelişen depresyonun önemli klinik özelliklerinden birini göstermekte ve BDÖ biliş ile ilgili maddelerin depresyonla ilişkisinde saptanan bulguları desteklemektedir. Bu bulgu ve değerlendirmelerin ışığında denilebilir ki, çalışmaya alınan hasta grubunda depresyon saptananlarda bilişsel işlevlerde azalma daha fazla görülmektedir. Bu değerlendirme yapılan diğer çalışma sonuçlarıyla uyum göstermektedir (Robinson ve ark. 1983, Morris ve ark. 1990, Robinson ve Benden 1980). Birincil depresyondan farklı olarak iskemik infarkt sonrası gelişen depresyonların bu özelliği varsayımımızı destekler niteliktedir.

Çalışmaya alınan hasta grubunun tümüne BBT çektilmiş ve bir nörolog tarafından BBT skalası üzerinde değerlendirme yapılmıştır. Tüm hastaların iskemik infarkt lokalizasyonlarının hemisferlere göre dağılımı; sol hemisfer %40, sağ hemisfer %34, bilateral %26 şeklindedir. Depresyonu olan hasta grubunda %43 oranında sol hemisfer lokalizasyonlu lezyonlar saptanmıştır. Bilateral lezyonu olan hastalarda da sol hemisfer lezyonu olduğu düşünülecek olursa, depresyonu olan hasta grubunda %81.3 oranında sol hemisfer lezyonu olduğu görülmektedir (Tablo 10). Bu sonuçlar bu alanda yapılan diğer birçok araştırma sonuçlarına benzerdir (Robinson ve ark. 1990, Morris ve ark. 1990, Robinson Benden 1980, House ve ark. 1991, Morris ve ark. 1993, Starkestein ve ark. 1989, Carlos ve ark. 1993). Bunun yanı sıra daha az sayıda da olsa bu araştırma sonuçlarına uymayan, sağ hemisfer lezyonlarında daha fazla depresyon görüldüğünü bildiren çalışmalar mevcuttur (Erdoğan ve ark. 1990, Starkstein ve ark. 1989, Yamaguchi ve Katayashi 1992). Ayrıca depresyonun hemisferik lokalizasyonla ilişkisi olmadığını bildiren çalışma sonuçları da mevcuttur (Castillo ve ark. 1993, Sondin ve ark. 1994, Sharpe ve ark. 1990).

Genelde inme sonrası, özelde iskemik infarkt sonrası depresyonlu hastalarla yapılan çalışmaların birçoğunda frontal kortikal lezyonlar, depresyonun oluşumundan sorumlu tutulmaktadır. Bunun yanı sıra depresyonun şiddeti ile frontal lezyon arasında da ilişki kurul-

muş ve frontal loba yakınlık ile depresyon arasında bağlantı olduğu bildirilmiştir (Ross ve Rush 1981). İskemik alanda anatomik bütünlüğün kaybolması beraberinde infarkt alanında dolaşımın bozulmasına, dolayısıyla varolan nörokimyasal dengenin ortadan kalkmasına neden olmaktadır.

Bu çalışmada lezyonların lobar dağılımı ile depresyon ilişkisi incelendiğinde depresyon tanısı alan grupta frontal lezyon %28.1, frontal + parietal lezyon %25 ve frontal + parietal + temporal lezyon %15.6 oranında bulunmuştur. İnfarkt alanında nörotransmitterlerin salınımının, geri alınımını ve işlevlerini etkilemektedir. Lezyon lokalizasyonuna bağlı olarak bu nörotransmitter değişikliği duygudurum, bilişsel ve davranışsal alanlarda bozuklukların ortaya çıkmasına neden olur. İşte iskemik infarkt sonrası gelişen depresyondan frontal loptaki katekolamin içeren nöronlardaki patolojik değişiklikler sorumlu tutulmaktadır (Starkstein ve ark. 1987, Robinson 1997). Benzeri araştırmalar anterior beyin bölgesinin duygudurum regülasyonu ile yakın ilişkisini göstermektedir (Starkstein ve ark. 1988). Hayvan deneyleri de frontal lob ve komşuluk-

larındaki bölgeye ait inme gelişiminden sonra beyin noradrenalin, serotonin ve dopamin düzeylerinde %50-75 oranında azalma olduğunu göstermektedir.

Çalışmaya alınan hastalardan depresyon tanısı alanlarda talamik lezyon %37.5, talamik + kapsüller lezyon %18.8 oranında bulunmuştur. Daha önce yapılan çalışmaların bir kısmında bu çalışma sonuçlarıyla uyumlu olarak talamik lezyonlar ilk sıralarda yer alırken, çalışmaların önemli bir bölümünde bazal gangliyonlara ait lezyonların depresyonla daha yakın ilişkisi olduğu bildirilmiştir (Erinç ve ark. 1990, Starkstein ve ark. 1987).

## SONUÇ

Ankara Numune Hastanesi Nöroloji polikliniğine ayakta başvuran iskemik infarkt tanısı almış 50 hastayla yapılan çalışmanın sonucunda;

1. DSM-IV tam kriterlerine göre hastaların %64'ü duygudurum bozukluğu tanısı almıştır.
2. Sol hemisfer lezyonu ile iskemik infarkt sonrası duygudurum bozukluğu gelişmesi arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

## KAYNAKLAR

- Ad hoc Committee on Cerebrovascular Disease (1975) A classification and outline of cerebrovascular diseases. II. Stroke, 6:564-615.
- Adams RD, Victor M (1985) Principles of Neurology. 3. Baskı, New York, McGraw Hill.
- Andersen G, Vestergaard K (1994) Incidence of poststroke depression during the first year in a large unselected stroke population determined using a valid standardized rating scale. Acta Psychiatr Scand, 90:190-195.
- Balim E, Dilbaz N, Bayam G (1996) Onkolojik hastalarda depresyon, kaygı ve ümitsizlik düzeylerinin değerlendirilmesi. IV. Konsültasyon Liyezon Psikiyatrisi Kongresi.
- Baxter LR, Schwartz JM, Phelps ME (1982) Reduction of prefrontal cortex glucose metabolism common to three types of depression. Arch Gen Psychiatry, 46:243-250.
- Bench CJ, Friston KJ, Brown RG (1992) The anatomy of melancholia-focal abnormalities of cerebral blood flow in major depression and the cognitive impairment of depression. Psychol Med, 22:607-615.
- Benoit HM, Ganguli M (1999) Epidemiology and diagnosis of depression in late life. J Clin Psychiatry, 60 (Suppl 20):9-15.
- Black-Scheffer RM, Kirsteins AE, Harvey RL (1999) Stroke rehabilitation 2. Co-morbidities and complications. Arch Phys Med Rehabil, 80:8.
- Bonita R (1992) Epidemiology of stroke. Lancet, 339-342-344.
- Brown GW, Bhrolchain M, Harris TO (1975) Social class and psychiatric disturbance among women in an urban population. Sociology, 9:225-254.
- Bukberg J, Penman D, Holland JS (1984) Depression in hospitalized cancer patients. Psychol Med, 46:199-212.
- Carlos S, Castillo, Robert G Robinson (1993) Focal neuropsychiatric syndromes. Neuropsychiatry, 6:109-112.
- Castillo CS, Starkstein SE, Federoff JP (1993) Generalized anxiety disorder after stroke. J Nerv Ment Dis, 181:100-106.
- Coneally PM, Dyken ML, Filty DE (1978) Cooperative study of hospital frequency and character of transient ischemic attacks VII. Risk factors. JAMA, 200:724-746.
- Conn DK, Steingart AB (1997) Diagnosis and management of late life depression: A guide for the primary care physician. Int J Psychiatry Med, 27(3):269-281.
- Coşkunerden C, Doğan O (1991) Depresyon epidemiyolojisi üzerine bir araştırma. XXVII. Ulusal Psikiyatri Kongresi Serbest Bildiri, Antalya.
- Creed H, Murphy E (1982) The relationship between physical and psychological symptoms medicine and psychiatry: A practical approach. F Creed, J Pfeffer (Ed).
- Dilbaz N, Oğuztürk Ö, Kılıç N ve ark. (1994) Spinal kord yaralanması sonrası başı yarası alan hastalarda depresyon ve kaygı. Romatoloji ve Tıbbi Rehabilitasyon Dergisi, 5(3):182-186.
- Dilbaz N (2000) Akut inme sonrası gelişen patofizyolojik ve nöropsikiyatrik sonuçlar (Yayında).

- Dohrenwend BP, Dohrenbend BS (1982) Perspective on the past and future of psychiatric epidemiology. *Am J Public Health*, 72:1271-1277.
- Eisemann M (1986) Social class and social mobility in depressed patients. *Acta Psychiatr Scand*, 73:399-402.
- Erdoğan O, Dilbaz N, Kutlu C (1990) Poststroke depresyonunun BT bulguları ile ilişkisi, XXVI. Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi Bilimler Yayınları Kitabı. 2. Cilt, s.213-221.
- Federoff JR, Lipsey JR (1991) Phenomenological comparisons of major depression following stroke, myocardial infarction or spinal cord lesions. *J Affect Disord*, 22:83-89.
- Folstein MF, Mailberger R, McHugh PR (1977) Mood disorder as a specific complication of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 40:2018-2020.
- Fulop G, Starin JJ, Brunheim H (1989) Psychiatric consultation versus screening modalities on a geriatric medicine unit. *Psychol Med*, 51:261-262.
- Gastpar M (1986) Epidemiology of depression (Europe and North America). *Psychopathology*, 19(Suppl 2);1721.
- Güleç C, Küey L (1989) Türkiye'de 1980'lerde depresyon. Epidemiyolojik ve klinik yaklaşımlar. *Nöropsikiyatri Arşivi* 26. Cilt, Özel uluslararası toplantı eki, 17-28.
- Hagnell O, Lenke J, Rorsman B ve ark. (1982) Are we entering an age of melancholy. Depressive illness in prospective epidemiological study over 25 years; The Lundby Study Sweden. *Psychol Med*, 12:279-289.
- House A, Dennis M, Magridge L (1991) Mood disorders in the year after first stroke. *Br J Psychiatry*, 158:83-92.
- Işık E (1991) Duygulanım bozuklukları depresyon ve mani. *Boğaziçi Matbaası*, 15-27.
- Kaplan HI, Sadock BJ (1995) *Synopsis of psychiatry*. 6. Baskı, Baltimore, Williams and Wilkins, s.366-375.
- Koroğlu E (1993) Depresyon monografı 1: Depresif durumların kliniği. *Hekimler Yayın Birliği*, 19-48.
- Kumral K, Kumral E (1993) Santral sinir sisteminin damarsal hastalıkları. *İzmir, Ege Üniversitesi Yayınları*, s.1-8.
- Kumbasar H (1996) *Affektif bozukluklar. Ruh Sağlığı ve Hastalığı Ders Kitabı*, s.183-202.
- Küey L, Güleç C (1987) Türkiye'de depresif bozukluklar epidemiyolojisi - Bir gözden geçirme çalışması. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 20:207-218.
- Küey L, Güleç C (1989) Depression in Turkey in 1980. Epidemiological and clinical approaches. *Clin Neuropharmacol*, 12(Suppl 27):1-12.
- Küey L (1990) Depresyon ve kadın. *Sendrom*, 2:49-51.
- Lazarus LW, Moberg PJ, Loughley PR (1994) Methylphenidate and nortriptylin in the treatment of post stroke depression. *Arch Psychiatry Med*, 75:403-406.
- Lloyd GG (1993) Acute behavior disturbances. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 56:1149-1156.
- Mayberg HS, Starkestin SE, Sadzot B (1990) Selective hypometabolism in inferior frontal lobe in depressed patients with parkinson's disease. *Ann Neurol*, 28:57-64.
- Moffic HS, Paykel ES (1984) Depression in medical in patients. *Br J Psychiatry*, 126-346.
- Morris PL, Robinson RG, Raphael B (1990) Prevalance and course of depressive disorders in hospitalized stroke patients. *Int J Psychiatry Med*, 20:349-645.
- Morris PL, Robinson RG, Raphael B (1990) Prevalance and course of depressive disorders in hospitalized stroke patients. *Int J Psychiatry Med*, 20:349-364.
- Morris PL, Robinson RG (1991) The relationship between te perception of social support and post stroke depression in hospitalized patients. *Psychiatry*, 54:306-315.
- Morris PL, Robinson RG, Andrezejewski P (1993) Association of depression with 10 year post stroke mortality. *Am J Psychiatry*, 150:124-129.
- Murphy JM (1989) The epidemiologic face of late life depression. *J Geriatr Psychiatry*, 22:67-75.
- Müftüoğlu M, Bahşi YZ, Dereboy F (1995) Strok hastalarında depresyon, anksiyete ve aleksitimi bulgularının araştırılması. *Düşünen Adam*, 8(2):24-26.
- Özkan S (1993) Genel tıpta psikiyatrik morbidite. *Liyezon Psikiyatrisi Sempozyumu I-II*, 81-133.
- Özkan S (1995) III. Anadolu Psikiyatri Günleri - Depresyon, 195-215.
- Penfold PS, Walker GA (1984) Women and depression. *Women and Psychiatric Paradox*. Philadelphia, Open University Press, s.172-185.
- Robinson RG, Benden DF (1980) Depression in aphasic patients frequency, severity and clinical pathological evaluation. *Brain Lang*, 14:282-291.
- Robinson RG, Starr LB, Kubas KL (1983) A two year longitudinal study of post stroke mood disorders findings during the initial evaluation. *Stroke*, 14:736-741.
- Robinson RG (1997) Neuropsychiatric consequences of stroke. *Annu Rev Med*, 48:217-229.
- Ross ED, Rush AJ (1981) Diagnosis and neuroanatomical correlates of depression in brain damaged patients. *Arch Gen Psychiatry*, 38:1344-1354.
- Senyor D, Armato P, Koloupek DG (1982) Post stroke depression: Relationship to functional impairment coping, strategies and rehabilitation outcome. *Stroke*, 6:1102-1107.
- Sharpe M, Hawton K, House A (1990) Mood disorders in long term survivors of stroke associations with brain lesion location and volume. *Psychol Med*, 20:815-828.
- Shima S, Kitagama Y, Kitamura T (1994) Post stroke depression. *Gen Hosp Psychiatry*, 16(4):286-289.
- Sondin K, Cifu D, Noll SF (1994) Psychologic and social implications. *Arch Med Rehabil*, 75:52-58.
- Sorensen PS, Marquardsen J, Pedersen H (1989) Long term prognosis and quality of life after reversible cerebral ischemic attacks. *Acta Neurol Scand*, 79:204-213.
- Starkestin SE, Robinsonm RG, Price TR (1987) Comparison of cortical and subcortical lesions in post stroke mood disorders. *Brain*, 110:1045-1059.

Starkestein SE, Robinson RG, Price TR (1988) Comparison of patients with and without post stroke major depression matched for size and location of lesion. Arch Gen Psychiatry, 45:247-252.

Starkestein SE, Robinson RG (1989) Affective disorders and cerebrovascular disease. Br J Psychiatry, 154:1701-1782.

Starkestein SE, Robinson RG, Honig MA (1989) Mood changes after right hemisphere lesions. Br J Psychiatry, 155:79-85.

Starkestein SE, Robinson RG (1989) Affective disorders and cerebral vascular disease. Br J Psychiatry, 154:170-182.

Weisman MM (1987) Advances in psychiatric epidemiology.

Rates and risks for major depression. Am J Public Health, 4:445-451.

Weissman M, Klerman GL (1980) Psychiatric nosology and midtown manhattan study. Arch Gen Psychiatry, 37:229-240.

Yamaguchi S, Kabayashi S (1992) Longitudinal study of regional cerebral blood flow changes in depression after stroke. Stroke, 23:1716-1722.

Yılmaz H, Kesiktaş N, Karamehmetoğlu ŞS (1995) İnme (serebrovasküler hastalık - SVH) sonrası oluşan depresyonun diğer klinik özelliklerle karşılaştırılması. Düşünen Adam, 8(2):27-30.

#### **Teşekkür:**

Bu çalışmanın gerçekleştirilmesinde yardımlarını esirgemyen Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniğine ve Doç. Dr. Taşkın DUMAN'a teşekkür ederim.