

Modern
Çağın
Salgın
Hastalığı

DEPRESYON

Gelişmiş ülkelerde hemen hemen herkesin çantasında bir antidepresan var. Modern dünyanın bir salgın hastalığı gibi yıldan yıla büyük bir artış gösteren depresyon, başta bilim insanları olmak üzere toplumdan her kesimin dikkatini çekmiş durumda. Sadece yetişkinlerde değil artık çocuklarda bile görülen bu hastalığın nedenleri, antidepresanların etkileri ve gerçekten işe yarayıp yaramadıkları yanıt bekleyen sorulardan.

Sabahları yataktan kalkmakta zorlanmak, kimseyle konuşmak istememek, hiçbir şeyden zevk almamak, kilo kaybı, dikkat eksikliği, kendini işe yaramaz hissetmek, suçluluk duygusu... Sıkça rastladığımız bu tür şikâyetler aklımıza hemen çağımızın hastalığı depresyonu getiriyor. Hele de bireyler bu türden şikâyetleri tetikleyecek olumsuz durumlar yaşamış, yani işlerinden ya da eşlerinden ayrılmış, bir yakınlarını kaybetmişlerse, depresyon neredeyse doğal bir sonuç gibi.

En Yaygın Dördüncü Hastalık

Depresyon tüm dünyada 121 milyon kişiyi etkiliyor ve en yaygın görülen hastalıklar arasında 4. sırada yerini çoktan aldı. Dünya Sağlık Örgütü'nün tahminlerine göre gelecek 10 yıl içinde en çok görülen ikinci hastalık olacak. Şu an her beş kadından ve her on iki erkekten birinde gözlenen depresyona sadece yetişkinlerde rastlanmıyor. Okul çağı çocuklarının % 2'sinde, ergenlerin % 5'inde depresyon görülebiliyor.

Depresyonun artışına karşılık antidepresan kullanımında da artış olması sürpriz değil elbette. Örneğin Türkiye'de 2005 yılında yaklaşık 20 milyon kutu olan kullanım 2010 yılında 34 milyon kutuyu geçmiş, yani antidepresan kullanımı beş yılda neredeyse % 65 artmış. İşte bu rakamlar nedeniyle de depresyon hem bireysel açıdan hem de toplumsal açıdan bir halk sağlığı sorunu olarak görülüyor.

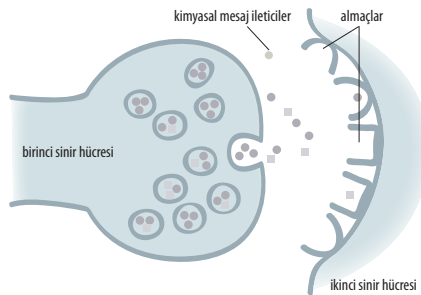
Depresyon yaygın görülen, tedavisi mümkün, kronikleşebilen, tekrar edebilen bir beyin hastalığı olarak tanımlanıyor. Tedavi edilmezse kişinin yaşamında sosyo-ekonomik kayıplara yol açan, intihar gibi çok ciddi riskler taşıyan ve yaşam kalitesini bozan önemli bir ruhsal bozukluk olarak değerlendirilen depresyon, genellikle ekonomik zorluklar, boşanma ya da aileden birinin kaybı gibi nedenlerle yaşanan duygusal çöküntü gibi durumlarla ilişkilendiriliyor.

Günlük hayatımızda yaşanan olumsuzluklar ya da stres nasıl oluyor da kimyasal dengemizi bozup depresyona neden

oluyor? Ya da bazı insanlar neden depresyona daha yatkın oluyor? Diğer pek çok hastalığın aksine depresyonun nedenlerinin maalesef basit bir açıklaması yok. Tek neden çevresel ve sosyal etkenler değil elbette. Kişinin düşünce yapısından genetik özelliklerine, beyinde meydana gelen biyolojik değişimlerden yaşlanmaya kadar pek çok neden var depresyonun arkasınca.

Biyolojik Etkenler

1970'li yıllarda ortaya atılan ve depresyonun biyolojik nedenlerini ilk olarak açıklayan "Monoamin Varsayımı"na göre depresyon, özellikle serotonin ve noradrenalin olmak üzere kimyasal mesaj ileticilerin merkezi sinir sisteminde sinir hücreleri arasındaki sinaps boşluğunda yetersiz olmasına dayanıyor. Bu durumu gözümüzde canlandırmaya çalışalım: Birbirine çok yakın iki sinir hücresi hayal edelim. Birinci sinir hücresinde kimyasal mesaj ileticileri üreten küçük bir fabrika olduğunu düşünebiliriz. Bu kimyasal mesaj ileticiler küçük baloncuklar halinde paketlenirken sonra sinir hücresinin dış yüzeyine, oradan da sinapsa gönderiliyor.



Sinapstan geçen kimyasal mesaj ileticiler ikinci sinir hücresinin yüzeyindeki işlevlerine göre farklı tipteki almaçlara bağlanarak mesajını iletiyor. Bu mesaj da vücutta çeşitli etkinlikleri tetikliyor. Sinaptaki fazladan kimyasal mesaj ileticiler birinci sinir hücresindeki geri alım pompasına ya da geri kazanım kutusuna benzer bir mekanizmayla hücreye geri alınıyor ve parçalanarak daha sonra kullanılmak üzere ilk hallerine dönüştürülüyor. Beynimizdeki ve vücudumuzdaki pek çok sinir hücresi bu şekilde çalışıyor. Ancak Mo-

noamin Varsayımı'na göre yeterli miktarda kimyasal mesaj iletilmesi üretilmemesi ya da geri alım mekanizmasının normalden fazla çalışması ve kimyasal mesaj ileticilerin enzimlerle parçalanması sonucunda depresyon ortaya çıkıyor. Yani serotonin, norepinefrinin ve dopaminin sinaps boşluğunda olması gereken düzeyden daha az olması, depresyonun nedenlerinden biri olarak görülüyor.

Monoamin Varsayımı aslında hâlâ önemini koruyor olsa da, klinik uygulamalarda ortaya çıkan bazı sorunlar bu varsayımın geliştirilmesini gerektirmiş. Antidepresan alındıktan kısa bir süre sonra sinapsta kimyasal mesaj iletilmesi seviyesi artsa da asıl klinik etkinin ortaya çıkması için 2-4 hafta gerekiyor. Yapılan bazı çalışmalarda depresyondaki pek çok hastanın özellikle hem serotonin hem de norepinefrin seviyelerinde ciddi miktarda düşüş olduğu tespit edilmiş, ancak takip edilen sürede bu mesaj ileticilerin seviyeleri artsa da bunun depresyonun ortadan kalkmasına yetmediği anlaşılmış. Daha sonra devam eden çalışmalar ve araştırmalar sonucunda, kimyasal mesaj ileticilerin bağlandığı ikinci sinir hücresindeki almaçlarda yapısal değişiklikler olduğu için depresyonun ortaya çıktığını belirten "Kimyasal Mesaj İletici Almaç Varsayımı" üzerinde durulmaya başlanmış. Almaçlardaki yapısal değişikliklere bağlı anormallikler yüzünden, kimyasal mesajların almaçlardan diğer hücrelere iletilmemesinin depresyona neden olduğu düşünülmüş. Ardından normal seviyede kimyasal mesaj ileticilere ve normal almaçlara sahip kişilerde de depresyon görülmesi üzerine, depresyondaki hastaların beyinlerinin duyu durumu ile ilgili bölgelerinde bazı yapısal değişiklikler meydana geldiği, sinir hücrelerinde azalma olduğu bilimsel çalışmalarla kanıtlanmış. Yani depresyonun oluşumunda merkezi sinir sisteminin içten ve dıştan gelen uyarılara uyum gösterebilme özelliğinin yetersizliğinin rol oynadığı görüşü ağırlık kazanmış. Merkezi sinir sisteminin uyum gösterebilme özelliğini bir savunma mekanizması olarak da düşünebiliriz. Bu savunma mekanizmasının işleyişinde bir sorun olmasının dep-

Mevsimsel de Oluyor, Doğum Sonrası da Ortaya Çıkıyor

Depresyonun pek çok çeşidi var: Ağır depresyon veya klinik depresyon, distimi (kronik depresyon), iki uçlu (bipolar) bozukluk, doğum sonrası depresyon ve mevsimsel depresyon. Depresyonun farklı türlerinin belirtileri de, sebepleri de farklılık gösteriyor. Ağır depresyon ya da diğer adıyla klinik depresyon, depresyonun en ciddi hali olarak biliniyor. Tedavi edilmediği durumda 9 aydan 1 yıla kadar sürebiliyor. Uzun süren ve belirtileri kronikleşmiş distimi, depresyonun daha az ağır bir türü. Pek çok kadın doğum yaptıktan sonra birtakım sıkıntılar yaşıyor. Bunlardan biri de doğum sonrası depresyonu olarak biliniyor. Özellikle doğum sonrasında yaşanan hormonal dengesizlik sonucu oluşan bu depresyon bazen ciddi boyutlara ulaşabiliyor.

Mevsimsel depresyon ise depresyondan farklı mevsimlerde görülen ve ardından kaybolan formu olarak düşünülebilir. Mevsimsel koşullara bağlı olarak güneş ışığından mahrum kalmak da depresyona yol açabiliyor. Sonbahar mevsiminde güneş ışığından faydalanamamanın sonucunda beyinde bazı merkezler uyarılmıyor ve serotonin seviyesinin çok azalmasıyla depresyon gelişebiliyor. Mevsimsel depresyonda genellikle enerji azalması, daha çok uyku ihtiyacı, iştah artması gibi belirtiler görülüyor. Kış aylarında ışık tedavisi görmenin, bu tür depresyonlarda hayli yararlı oluyor. Bu depresyon türünün İskandinav ülkelerinde görülme sıklığı çok olsa gerek.

resyona neden olup olmadığı konusunda da çalışmalar yapılmış. Beyin görüntüleme teknikleri kullanılarak yapılan çalışmalarda depresyondaki kişilerde merkezi sinir sisteminin uyarılara uyum gösterebilme özelliğinin yetersiz kalmasının nöronlarda sayısal kayıpla ve hacimce küçülmeye sonuçlandığı, bunun da depresyonun gelişmesinde önemli bir role sahip olduğu görülmüş.

Genetik Yatkınlığın Varsa!

Yapılan çalışmalar sonucunda elde edilen somut kanıtlar genetik yatkınlığın depresyon gelişiminde önemli rol oynadığını gösteriyor, yani depresyon kalıtsal olabiliyor. Depresyonun genetik özellikler nedeniyle gelişme ihtimalinin % 40 olduğu, kişinin çevresindeki diğer etkenler nedeniyle gelişme ihtimalinin ise % 60 olduğu saptanmış. Yaşanan olayların etkisinin olmadığı bir depresyon düşünülüyor. Genetik özelliklerin ise bu olaylar paralelinde depresyonun gelişme riskini artırdığı biliniyor.

5-HTTLPR geni (*serotonin-transporter-linked polymorphic region*) ile ilgili yıllardır araştırmalar yapılıyor. 5-HTTLPR geni,

serotoninin birinci sinir hücresi tarafından geri alınımından sorumlu olan serotonin taşıyıcı proteini kodluyor. Birinci sinir hücresinin hücre zarında bulunan bu proteinin etkinlik derecesi ve sayısı ise kimyasal mesajın sinapta ne kadar kalacağını belirliyor. DNA'yı oluşturan nükleotit dizisinin RNA polimeraz enzimi tarafından bir RNA dizisi olarak kopyalanması sürecini kolaylaştıran ve DNA'nın özel bir bölgesi olan promotörün, 5-HTTLPR geninde uzun ya da kısa formda olması depresyona yatkınlık konusunda ipucu veriyor. 5-HTTLPR geninin promotör bölgesinin uzun formunu taşıyan kişiler daha şanslıyken, kısa formunu taşıyan kişiler stresli olayların ya da durumların etkisinde daha fazla kalıyor. İşte genlerimiz duygu durumumuzu böyle etkileyebiliyor.

Yakın dönemde yapılan bir çalışma yeni bir genin ağır depresyonla ilişkili olduğunu ortaya çıkarmış. Araştırmacılar, ağır depresyonun daha önce fark edilmemiş bu mekanizması sayesinde, yeni tedavi stratejilerinin geliştirilebileceği konusunda umutlu. Çalışmada ağır depresyon öyküsü olan kişilerle hiç depresyona girmemiş kişilerin genetik özellikleri karşılaştırılmış. Sonuçta sinir hücreleri arasında aminoasit taşıyan bir proteini kodlayan SLC6A15 geni tanımlanmış ve bu genin ağır depresyonla ilişkili olduğu bulunmuş. Araştırmayı yapan bilim insanları, 15.000 kişiyi inceledikleri başka bir çalışmanın da buldukları bu sonucun desteklediğini görmüş. SLC6A15 geninin ifadesinde azalma olmasının, sinir hücreleri devrelerinde soruna neden olduğu, bunun da depresyona yatkınlığı artırdığı tespit edilmiş.

İki Yakın Dost:
Stres ve Depresyon

Depresyonun ortaya çıkmasında pek çok etkenin rol oynadığı artık biliniyor. Çevresel etkenler de depresyonun bir nedeni olarak önemini koruyor. İşte bu çevresel etkenlerden biri de stres. Peki stres kişilerin depresyona girmesinde ne kadar etkili?

Endokrin ve sinir sistemi, hipotalamus aracılığıyla birbirleriyle bağlantılı iki sistem. Hipotalamus kan basıncı, tad, bağışıklık tepkisi, vücut sıcaklığı, vücudun günlük ve mevsimsel ritmi gibi pek çok işlevi kontrol eden, karmaşık bir beyin bölgesi. Hipotalamus aynı zamanda stres hormonunun salgılanmasından da sorumlu. Hipotalamusun yanı sıra tiroid, böbrek üstü bezleri gibi endokrin organlarının da depresyonla bağlantılı olduğu biliniyor. Tiroid hormonunun düşük seviyede olması genellikle depresyonla ilişkilendiriliyor. Böbrek üstü bezlerinin ana hormonu olan kortizolün düzeyinin depresyondaki kişilerde daha yüksek olduğu biliniyor. Ayrıca kortizol hormonunun çok fazla üretildiği durumlarda ortaya çıkan Cushing Sendromu ya da temporal (şakak) lob epilepsisi gibi hastalıklar da hipokampus bölgesinde kayıplara yol açıyor ki bu hastalıklara sahip kişilerin depresyona girme riskinin çok yüksek olduğu biliniyor. Kronik stres nedeniyle beyin uyum gösterme yeteneğinde de çeşitli düzeylerde yetersizlik oluşabiliyor.

Geçmişte uzun süre devam eden stres daha sonraki yıllarda kişinin depresyona girme riskini artırıyor. Örneğin çocukken istismar edilen ya da annesinden ve babasından ilgi görmeyen kişilerde yetişkinlik

döneminde depresyon gelişmesi riskinin çok yüksek olduğu belirtiliyor. Çocukluk çağında ciddi güçlükler yaşayan kişilerin depresyona yakalanma riskinin daha yüksek olduğu uzun zamandan beri biliniyor. Çocukluk çağında yaşanan en yaygın sorunlar, örneğin cinsel, duygusal ya da fiziksel istismar, ebeveynlerin ayrılması, annede veya babada ya da her ikisinde birden ruhsal bir hastalık olmasının, kişinin yetişkinlik döneminde depresyona yakalanma riskini artıran önemli nedenlerden bir kaçı. 11 yaşından önce ebeveynlerin ayrılması ya da ebeveynlerden birinin ölümü bu riski daha da artırıyor.

Depresyonun başlangıcında ve devamında stresin önemli bir rolünün olduğu biliniyor olsa da, genetik yatkınlığın da stresin depresyonu tetiklemesinde rolü olduğunu gözden kaçırmamak gerek. Çünkü genetik yatkınlık, sadece depresyon riskini değil, aynı zamanda bireyin strese verdiği tepkiyi ve hatta stresli olaylardan etkilenme olasılığını bile değiştirebiliyor. Anlaşıyor ki stres ve genetik özellikler el ele verip depresyondaki biyolojik etkenleri tetikliyor.

Herkesin Çantasında Bir Antidepresan mı Var?

İlk antidepresanlar, pek çok bilimsel keşif gibi, bir tesadüf sonucu bulunmuş. 1950'lerde doktorlar tüberküloz tedavisinde kullanılan bir ilaç sayesinde hastanın ruh halindeki ve fiziksel etkinliğindeki değişimleri fark etmiş. Yapılan bazı araştırmaların ardından ilaç 1950'lerin sonunda, 1960'ların başında depresyon tedavisinde kullanılmaya başlanmış. Serotonin, norepinefrin ve dopamin gibi kimyasal mesaj ileticileri parçalayan monoamin oksidaz enzimini baskılayan bu antidepresan, monoamin oksidaz baskılayıcıları olarak adlandırılmış. Bu antidepresanlar ciddi yan etkileri olması nedeniyle günümüzde popüleritesini kaybetmiş durumda. Monoamin oksidaz baskılayıcılarından kısa bir süre sonra trisiklik tipi antidepresanlar keşfedilmiş. Norepinefrinin, serotoninin ve daha az olmakla beraber dopaminin birinci sinir hücresi tara-

findan geri alımını engelleyen bu tip antidepresanlarda da yan etki sorunun olması nedeniyle, yeni antidepresan türleri arayışı devam etmiş. Bugün ise seçici serotonin geri alım baskılayıcıları olarak adlandırılan antidepresanlar ile seçici serotonin ve norepinefrin geri alım baskılayıcıları olarak adlandırılan antidepresanlar, depresyonda standart ilaç tedavileri olarak görülüyor. Bu yeni iki tür antidepresan hem daha hızlı çalışıyor hem de daha az yan etkiye yol açıyor. Seçici serotonin geri alım baskılayıcı antidepresanlar da serotoninin, birinci sinir hücresi tarafından geri alımını önleyerek işlev görüyor, böylece sinapta serotonin miktarı artıyor.

Antidepresanın etkisini göstermesi hastaya bağlı olarak da değişiyor. Bazı hastalarda 2 haftalık tedaviden sonra belirtilerde azalma görülürken, bazı hastalarda bir gelişmenin görülmesi için 4 ila 8 hafta geçmesi gerekebiliyor. Fakat yan etkiler olumlu etkilerden daha önce kendini gösteriyor.

Antidepresanların çalışma mekanizmasının temelinde beyindeki sinir sistemi kimyasını kontrol etmek, düzenlemek yatıyor. Peki, antidepresanlar gerçekten iş görüyor mu? Son yıllarda bu konu pek çok bilim insanını düşündürmüştü ve bu konuda çalışmalar yapılmış. Tedaviye yanıt vermeyen hastalar daima olabiliyor, ama yaygın kanı antidepresanların iş gördüğü yönünde. Aslında beynin diğer organlardan bir farkı yok, nasıl midemizde bir sorun yaşadığımızda gerekli tedaviyi uyguluyorsak beynimizde bir sorun olduğunda da ilaç tedavisi uygulanmasının uygun olacağı düşünülüyor. Bir şeker hastasının pankreası için insülin ne anlam taşıyorsa, depresyondaki bir kişinin beyni için de antidepresan aynı anlamı taşıyor. Depresyon belirtilerine neden olan kimyasal dengesizlik ilaç tedavisiyle düzelebiliyor ve depresyon giderilebiliyor. Ama gene de bilim dünyasında antidepresanlarla ilgili tartışmalar sürüp gidiyor. Hiç kuşku yok ki, pek çok kişi tedaviden bir süre sonra kendisini daha iyi hissettiğini ve daha az depresyon belirtisi gösterdiğini söylüyor. Fakat "acaba bu gelişmede psikolojik etkenlerin katkısı var mı"



Yaşlanma ve diğer hastalıklar

Basit hastalıklar bile, örneğin soğuk algınlığı, grip, hafif bir ağrı çoğu zaman ruh halimizi etkiler. Kronik hastalıklarda ise durum daha ciddi. Örneğin bazı kanser türleri, bazı tedavi koşulları depresyona neden olabiliyor. Kalp krizi geçirenlerde, diyabet ve hipertansiyon hastalarında depresyon görülüyor. Hatta yapılan çalışmalarda bu tip kronik hastalıkları olan kişilerin üçte birinde depresyon belirtilerinin görüldüğü belirlenmiş.

Depresyona sadece gençlerde ve orta yaşlılarda kişilerde rastlanmıyor. Yaşlanma da depresyonun önemli nedenlerinden biri. İnsanlar yaşlandıkça genel işlevi açısından beyin kapasitelerinde azalma oluyor. Tabii bu durumdan, kişinin ruh hali üzerinde önemli etkileri olan bazı kimyasal mesaj ileticileri de payını alıyor. Örneğin bunama görülen yaşlılarda, özellikle de hastalığın ilk aşamalarında depresyon gelişebiliyor. Bunun bazal ganglion (beynin orta kısmındaki alın korteksi bölgesi) ile beynin ön bölgesi arasındaki bazı devre bağlantılarının bozulmasının bir sonucu olabileceği düşünülüyor. Kolay incinebilen ve yıpranan kişilerde yaşlanma sürecinde depresyon gelişmesi ihtimali daha yüksek. Yaşlanmaya bağlı olarak gelişen yüksek tansiyon da bir diğer depresyon nedeni.

sorusu antidepresyonlarla ilgili şüpheleri artırıyor. Yani acaba antidepresanların gösterdiği etki “plasebo etkisi” mi? Kimilerine göre, antidepresanların bu kadar popüler olduğu günümüzde bu ilaçların etkisini plasebo etkisiyle ilişkilendirmek doğru değil. Binlerce hatta milyonlarca kişi gördükleri antidepresan tedavisi sonucunda rahatlıyor, iyileşiyor. Psikiyatrlar da pek çok hastanın antidepresan tedavisıyla iyileştiğini vurguluyor. Diğer yandan, eş düzeyde depresyonlu hastaların bir kısmı antidepresan tedavisi ile iyileşirken bir kısmı aynı tedaviyle iyileşemeyebiliyor. Pe ki, madem pek çok kişi antidepresanların yararlı olduğunu düşünüyor ve antidepresan kullanıyor, o halde neden her geçen gün depresyonlu hastaların sayısı artıyor? Bu soruyu Harvard Tıp Fakültesi, Plasebo Çalışmaları Programı müdür yardımcısı Irving Kirsch soruyor. Kendisi 2008 yılında *PLoS Medicine*'de yayımlanan çalışmasında yaptığı meta analiz sonucunda (belirli bir konuda yapılmış, birbirinden bağımsız birden fazla çalışmanın sonuçları-

nı birleştirerek elde edilen verilerin istatistiksel analizini yapma yöntemi) antidepresanların pek çok hastada aslında çok az fayda gösterdiğini savunuyor. Plasebo uygulanabilir bir tedavi seçeneği değil, ancak Kirsch antidepresanların hastalar için sanıldığı kadar da yararlı olmadığını düşünüyor. Yani hastanın ilaç sandığı bir şeker



drajesinin de aynı etkiyi göstereceğini iddia ediyor. Kirsch'e göre insanlar ilaç alınca kendilerini daha iyi hissediyor, ama ilacın kimyasal bileşenleri sayesinde değil. İşte plasebo etkisi bu. Kirsch 36 yıldır plasebo etkisi ile ilgili çalışmaları yapıyor ve ilaç sanılan şeker drajelerinin işe yaradığını, bunun pek çok hastalığın tedavisinde de kullanılması gereken bir fırsat olduğunu düşünüyor. Antidepresan tedavisine ancak son çare olarak başvurulması gerektiğini, birkaç hafta içinde hastanın tedaviye yanıt vermediği görülürse de antidepresan tedavisinin hemen kesilmesi gerektiğini savunuyor. Önceleri herkes gibi o da antidepresanların işe yaradığını düşünenlerdenmiş. Ona göre antidepresanların işe yaradığını savunanlar sadece ilaç firmaları, beraber çalıştıkları bilim insanları, hastalar ve psikiyatrları.

Antidepresan tedavisinin plasebo ile karşılaştırıldığı, neredeyse 30 yıl süren başka bir çalışmada ise hafif ya da orta düzeyde depresyon belirtisi gösteren hastalara antidepresanların çok az yararı olduğu

Depresyon nedeniyle beynin hipokampus bölümü bazen zarar görebiliyor, hatta küçülebiliyor. Hayatlarının belli bir döneminde depresyon geçirmiş kadınlarla çalışan Washington Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden araştırmacılar antidepresan kullanımının önemli beyin yapılarını koruduğunu ve beynin depresyondan zarar görmesini engellediğini bulmuş.

Daha önce yapılan çalışmalarda, öğrenmeden ve hafızadan sorumlu beyin bölgesi olan hipokampusun depresyon geçiren kişilerde hiç depresyon geçirmemiş kişilerde olduğundan daha küçük olduğu gösterilmiş. Şimdi de psikiyatri, radyoloji ve nöroloji profesörü Yvette I. Sheline tarafından yürütülen çalışmada araştırmacılar beynin bu önemli bölgesinin antidepresan kullanan kişilerde çok da küçük olmadığını tespit etmiş. Araştırma ekibi yüksek çözünürlüklü manyetik rezonans görüntüleme yöntemi kullanılarak, yaşamları boyunca ortalama 5 kez depresyon geçirmiş 38 kadının hipokampus hacmini ölçmüş. Bu hastalar depresyon dö-

nemlerinin bazılarında antidepresan kullanmış. Beyin görüntüleme yöntemine ek olarak, hastalarla her bir depresyon döneminin ne kadar sürdüğünü, depresyonlarının ciddiyetini ve bu dönemlerin hangilerinde antidepresan kullandıklarını öğrenmek için iki kez bağımsız görüşmeciler aracılığıyla görüşme yapılmış. Ekip hipokampus hacimlerini tedavi yapılan ve yapılmayan gün sayılarıyla karşılaştırmış. Önce depresyondaki kadınların hipokampus hacminin depresyonda olmayanlarınkine göre küçük olduğu tespit edilmiş. Diğer yandan daha kısa süre antidepresan kullananların hipokampus hacminin daha uzun süre antidepresan kullananlara göre küçük olduğu da bulunmuş.

Hayvanlarla yapılan çalışmalarda da antidepresanların stresin neden olduğu hipokampus hacmindeki azalmaya karşı koruyucu olduğu görülmüş. Hipokampusun hacmindeki bu değişimler henüz tam olarak açıklanamıyor. Depresyon sırasında salınan bazı kimyasallar beyne zarar veriyor olabilir. Ya da depresyon sinir hücreleri arasında-

ki bağlantılara zarar veriyor olabilir. Ancak antidepresanlar beynin daha az hasar görmesini, hipokampus bölgesindeki küçülmeyi engelliyor. Yaptıkları başka çalışmalarda hipokampus bölgesi zarar gören kişilerin bazı hafıza testlerinde de problem yaşadığı görülmüş. Tekrar eden depresyon, hipokampus hacminde daha fazla kayba neden oluyor. O nedenle de bu hasarı önlemek için depresyonu fark etmek ve tedaviye başlamak büyük önem taşıyor. Hastaların depresyon belirtileri azaldığında tedaviyi hemen kesmemesi de alınacak diğer önlemlerden. Bazı psikiyatrlar depresyona eğilimli bazı hastalarına sürekli antidepresan kullmalarını öneriyor.

Şimdi antidepresanların depresyonun hipokampus bölgesine zarar vermesini mi önlediği, yoksa kaybolan hacmin geri kazanılmasını mı sağladığı araştırılıyor.

Antidepresanların diğer bir yararı da hipokampusta merkezi sinir sisteminin uyarılara uyum gösterebilme özelliğini ve hücre sel yenilenmeyi koruması.

ya da hiç olmadığı sonucuna ulaşılmış. Pensilvanya Üniversitesi'nden araştırmacılar ciddi ölçüde depresyonlu kişilerde ilacın önemli etkisi olduğunu da belirtiyor. Çalışmayı yürüten bilim insanlarına göre, antidepresan tedavisi ile plasebo arasındaki farklar depresyonun ciddiyetine bağlı olarak hayli değişiyor. Depresyonu ciddi diye nitelendirilen seviyenin altında olan hastalarda antidepresan tedavisi (plasebo haplarıyla karşılaştırıldığında) ya çok az gelişme sağlıyor ya da hiç gelişme sağlamıyor. Orta ya da az derecedeki depresyona antidepresanların iyi geldiğine dair çok az kanıt ve bilgi var. Hastanın beklentisinin, düşünce yapısının ve bakış açısının olumlu olmasının da antidepresanların etkisinin ortaya çıkmasında önemli olduğu vurgulanıyor.

ABD Ulusal Sağlık Enstitüsü'nce yapılan bir çalışmada ise antidepresanların psikoterapiden ya da plasebodan daha yararlı olmadığı açıklanmış. Çalışmada 156 depresyon hastası üç gruba ayrılmış. Birinci grup 16 hafta boyunca günde 1 defa olmak üzere kendilerine verilen antidepresanı kullanmış. İkinci gruba 12 hafta boyunca haftada 2 kez olmak üzere toplam 4 saat psikoterapi uygulanmış. Üçüncü grup ise 16 hafta süresince herhangi bir etkisi olmayan plasebo hapları almış. Çalışmanın sonucunda araştırmacılar tedavilere verilen yanıt açısından grupların hiçbirinde kayda değer bir fark olmadığını açıklamış. Üç grubun da yaklaşık % 25'inde depresyon belirtilerinde azalma olmuş, geri kalan hastaların sorunları devam etmiş. Newyork Adelphi Üniversitesi, İleri Psikolojik Çalışmalar Enstitüsü Dekanı Jacques P. Barber bu sonuçların beklenmedik olduğunu, kendilerinin de aslında bir sürprizle karşılaştığını söylüyor. Bu sonuçlara göre "depresyon tedavisinde antidepresanlar işe yaramıyor" demek doğru mu? Yoksa depresyon tedavisinde antidepresanlarla beraber psikoterapi şart mı? Psikoterapinin de tedavinin ayrılmaz bir parçası olduğunu düşünen pek çok uzman var. Çünkü antidepresanlar sadece beynin kimyasal dengesi için bir yarar sağlıyor. Ancak depresyona sebep olan çevresel faktörleri düşündüğümüzde psikoterapi tedavi sürecinin ayrılmaz bir parçası. Psikoterapi sayesinde kişi yaşadıklarını değiştiremiyor belki, ama yaşadıklarına bakış açısını değiştirebiliyor. Bu da kişinin çevresel etkenlerin, örneğin stresin etkisini daha az hissetmesine yardımcı olabiliyor.

Aslında en iyisi yaşadıklarımızda bardağın dolu tarafını görerek kaygı ve stresten uzak durup depresyona olan genetik yatkınlığımızın ortaya çıkmasını engellemek ve beynimizde meydana gelebilecek biyolojik ve kimyasal değişimlere dur diyebilmek. Depresyondan uzak günlere...



Diğer Tedaviler

Bu bilinmezliği çözmeye çalışan bilim insanları, kaygı ve depresyon problemlerine sahip kişilerin beyinlerinde hiperaktifleşen amigdala'yı incelemiştir. Beynin duyguları ve tehlike işaretlerini algılamasını sağlayan yapı olan amigdalanın etkinliğinin, hastaların kişiliklerine, genetik ve bilişsel özelliklerine göre değişiklik gösterdiğini tespit edilmiştir. Psikoterapinin hastaların beyin etkinliği üzerine etkisinin de genetik özelliklerine göre değiştiği görülmüştür.

Psikoterapi ve antidepresanların birlikte uygulanması depresyon tedarikinde hayli etkili. Ancak pek çok kişi ilaç kullanma fikrinden hoşlanmıyor, ayrıca ilaçların yan etkileri konusundaki endişeler de ilaç kullanımına engel olabiliyor. Bu durumlarda ise başka bir tedavi yöntemi olan elektroşok terapisi diğer bir seçenek olarak sunuluyor. Elektroşok tedavisinde elektriksel uyarılar hastanın başına yerleştirilen elektrotlar aracılığıyla beyne iletiliyor. Bu elektriksel uyarılar, beyin dalgalarında epileptik nöbetlerde olanlara benzer değişiklikler olmasına neden oluyor. Bu işlem tekrarlandığında depresyondan muzdarip pek çok kişi stresten ve depresyon belirtilerinden kurtuluyor.

Kaynaklar

Fournier, J. C., DeRubeis, R. J., Hollon, S. D., Dimidjian, S., Amsterdam, J. D., Shelton, R. C., Fawcett, J., "Antidepressant Drug Effects and Depression Severity: A Patient-Level Meta-analysis", *Journal of the American Medical Association*, Cilt 303, s. 47-53, 2010.
Iyer, K., Khan Z.A., "Depression - A Review", *Research Journal of Recent Sciences*, Cilt 1, s.79-87, 2012.
Kirsch, I., Deacon, J. B., Huedo-Medina, B. T., Scoboria, A., Moore, J. T., Johnson, T. B., "Initial Severity and Antidepressant Benefits: A Meta-Analysis of Data Submitted to the Food and Drug Administration", *PLoS Medicine*, Cilt 5, s. 260-268, 2008.

Gürpınar, D., Erol, A. Mete, L., "Depresyon ve Nöroplastite", *Klinik Psikiyatrisi Bülteni*, Cilt 17, s.100-110, 2007.
<http://www.sciencedaily.com/releases/2011/11/111103143518.htm>
<http://www.upenn.edu/pennnews/news/penn-study-shows-antidepressants-work-best-severe-depression-provide-little-no-benefit-otherwise>
<http://www.sciencedaily.com/releases/2011/04/110427131816.htm>
<http://www.imshealth.com>