



**T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

DİSTİMİK BOZUKLUKTA KRONİK AĞRI BELİRTİLERİ

Dr. Begüm Esra BAYKAL

UZMANLIK TEZİ

Bursa-2014



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

DİSTİMİK BOZUKLUKTA KRONİK AĞRI BELİRTİLERİ

Dr. Begüm Esra BAYKAL

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Doç. Dr. Salih Saygın EKER

Bursa-2014

İÇİNDEKİLER

Özet.....	ii
İngilizce Özet.....	iii
Giriş.....	1
Ağrı ve Yaygınlığı.....	2
Kronik Ağrının Psikiyatrik Hastalıklarla Birlikteliği.....	3
Kronik Ağrı ve Depresyon Birlikteliği.....	4
Depresyonda Ağrının Oluşması.....	5
Ağrısı Olanlarda Depresyonun Oluşması.....	7
Depresyon ve Ağrı Arasındaki Biyolojik İlişki.....	9
Ağrı Tedavisinde Antidepresan İlaçların Rolü.....	11
Gereç ve Yöntem.....	15
Bulgular.....	18
Tartışma ve Sonuç.....	25
Kaynaklar.....	29
Ekler.....	36
Ek-1: Distimik Bozukluk DSM-IV-TR Tanı Ölçütleri.....	36
Ek-2: Sosyodemografik Veri Formu.....	37
Ek-3: Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği.....	39
Ek-4: Vizüel Analog Skala.....	43
Teşekkür.....	44
Özgeçmiş.....	45

ÖZET

Kronik ağrı, psikiyatri polikliniklerinde sıklıkla karşılaşılan bir semptomdur ve depresif yakınmalara hastaların önemli bir kısmında eşlik etmektedir. Şimdiye kadar yapılan çalışmalar, ağrı ve depresif yakınmalar arasında karşılıklı bir ilişkinin olduğunu vurgulamaktadır. Bu çalışmada distimik bozukluk ve kronik ağrı arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

Çalışmaya 18-65 yaşları arasında olan, DSM-IV-TR tanı kriterlerine göre Distimik Bozukluk tanısı alan, 17 maddelik Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (HAM-D) puanı 7 ile 16 arasında olan, çalışma protokolüne uyum sağlayabilecek zihinsel yeterliliğe sahip hastalar alındı. Tüm hastaların sosyodemografik bilgileri bir forma kaydedildi. Depresif yakınma şiddetini saptamak üzere HAM-D ve ağrı şiddetini saptamak üzere Vizüel Analog Skala (VAS) kullanıldı.

Distimik bozukluğu olan 100 hastada ağrı prevalansı %70 olarak belirlendi. Sosyodemografik özellikler açısından karşılaştırıldıklarında ağrısı olan grupta olmayan grup arasında fark saptanmadı. Ağrısı olan hastalarda depresif yakınmalar daha şiddetliydi. HAM-D alt ölçeklerine bakıldığında, ağrısı olanlarda, depresyonun çekirdek belirtileri, anksiyete ve psikomotor retardasyon olmak üzere tüm alt ölçek puanları daha yüksekti. HAM-D puanları ayrı ayrı incelendiğinde ise istatistiksel olarak anlamlı fark "depresif ruh hali", "suçluluk duyguları", "intihar düşünceleri", "uykuya dalamamak", "sabah olan uyanma", "çalışma ve aktiviteler", "psişik anksiyete", "somatik anksiyete" ve "genel bedensel belirtiler" maddelerinde saptandı.

Distimik bozukluk hastalarında, kronik ağrı belirtilerinin depresif yakınmalar üzerinde olumsuz etkisi olduğu açıktır. Bu etkinin klinik ve nörobiyolojik açıdan aydınlatılabilmesi için daha sistematize ve uzunlamasına çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar sözcükler: Ağrı, distimik bozukluk

SUMMARY

Chronic Pain Symptoms In Dysthymic Disorder

Chronic pain is a symptom that is frequently seen in psychiatry outpatient clinics and it accompanies the depressive complaints in an important part of the patients. The studies that have been performed until now emphasizes that there is an interaction between pain and depressive complaints. This study aims to investigate the relation between dysthymic disorder and chronic pain.

The patients who were 18-65 years old, were diagnosed with dysthymic disorder according to DSM-IV-TR diagnostic criteria, were mentally competent enough to correspond to the study protocol and whose 17-item Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D) score were between 7 and 16 were included in the study. Sociodemographic data of all patients were recorded on a form. HAM-D was used to determine depressive complaint level and Visual Analog Scale (VAS) was used to determine pain level.

Pain prevalence was determined as 70% in 100 patients who had dysthymic disorder. No difference was found in terms of sociodemographic features while the group with pain and the group without pain were compared. Depressive complaints were more severe in the patients with pain. When HAM-D subscales were looked, all subscale scores as core symptoms of depression, anxiety and psychomotor retardation were higher. When HAM-D scores were examined separately, statistically significant difference was found in the items "depressed mood", "feelings of guilt", "suicidal ideas", "sleep-onset insomnia", "waking up in the morning", "working and activities", "psychic anxiety", "somatic anxiety" and "general physical symptoms".

It is clear that chronic pain symptoms of dysthymic disorder patients have a negative effect on depressive symptoms. More systematized and

longitudinal studies are required to enlighten this effect clinically and neurobiologically.

Key words: Pain, dysthymic disorder

GİRİŞ

Distimik bozukluk ilk olarak 1980'de DSM III'ün yayınlanmasıyla birlikte psikiyatrik tanımlar arasında yerini almıştır. Daha önceleri diğer tanı sistemlerinde distimi kavramını karşılamak üzere kronik minor depresyon, nörotik depresyon, depresif nöroz, karakterolojik depresyon, depresif kişilik, kronik disfori, intermitan depresyon ve tedaviye dirençli depresyon gibi terimler kullanılmıştır. Bu tanısal kategoriler uzun süren ve major depresyondan daha az ağır olan depresif bozuklukları tanımlamak için kullanılmıştır (1).

Distimik bozukluğun genel nüfustaki yaygınlığı ortalama %4,5 kadardır. Yaşam boyu yaygınlığı yaklaşık %6, nokta yaygınlığı ise %3 civarındadır (2). Distimik bozukluk ve diğer depresif bozukluklar kadınlarda erkeklere oranla yaklaşık olarak iki kat daha sık görülmektedir. Distimik bozukluk kronik seyirli, hafif kronik depresif bir bozukluktur; en azından iki yıldır, hemen her gün günün önemli kısmında depresif duygudurumun olması, bu belirtilerin olmadığı iki aydan daha uzun bir dönemin olmaması, sinsi başlangıçlı olması ve hastalığın ilk iki yılında major depresif epizod geçirilmemiş olması gerekmektedir. Her ne kadar depresyon kriterlerinin hepsinden söz etmek mümkünse de bilişsel (benlik saygısının düşük olması, ümitsizlik), afektif (disforik duygudurum) ve sosyal-motivasyonel (ilgi, istek kaybı, sosyal çekilme, zevk alamama) semptomlar vejetatif belirtilerden daha sık olarak görülmektedir. Distimik bozukluğun belli bazı açılardan hafif gibi görünmesine karşın, inatçı ve müzmin depresif belirtilerin ve işlevsellikteki bozulmanın birikici yükü, muhtemelen diğer birçok epizodik seyirli depresif bozukluktan daha ağırdır (1).

Distimik bozukluk çocukluktan yaşlılığa değin herhangi bir yaşta başlayabilir (3). Ancak distiminin başlangıç yaşının bir dizi önemli klinik ve muhtemel etyolojik unsurla bağlantılı olmasının, erken ve geç başlangıçlı distimik bozukluklarda birbirinden farklı gelişimsel yolağı temsil ettiği düşünülmektedir (4). Mesela erken başlangıçlı (çocukluk ya da ergenlik döneminde başlayan) distimik bozukluğun duygudurum bozuklukları

açısından ailevi yüklülikle, çocukluk çağı istismarlarıyla, 1. ve 2. eksen bozukluklarıyla yüksek oranda eştanılılık gibi özelliklerle biraradalığından sözedilmektedir (5). Aksine geç başlangıçlı distimik bozuklukların ise önemli kayıplar ve sağlık sorunlarıyla ilişkili olduğunun üzerinde durulmaktadır. DSM-IV'te de distimik bozukluğun 21 yaşından önce başlayıp başlamamasına göre şekillenen erken ve geç başlangıçlı ayrımının önemine değinilmiştir. Distimi vakalarının büyük çoğunluğu sürekli depresif olduklarından yakınılar; çoğu erken yaşlarda çocukluk, ergenlik en çok da yirmili yaşlarda başlar. Geç başlangıçlı alttipi orta yaş ve geriatric yaş grubunda başlayan, sıklıkla da kadınların etkilendiği bir gruptur (6).

Kellner ve ark.'ları distimik bozukluk olgularının % 75'inin yaşamlarının bir döneminde major depresif epizod geçirdiğini ortaya koymuşlardır (5,6). Uzunlamasına izlem çalışmalarında ise bu oran %90'lara ulaşmaktadır. Diğer yandan major depresif epizod geçirmiş olan olguların yaklaşık %25 'inin geçmişinde distimik bozukluk olduğunu ifade eden çalışmalar da mevcuttur. Bu tip major depresyon, "ikili depresyon" olarak da adlandırılmaktadır (6). DSM-IV'te Distimi ve Major Depresyon ayrı ayrı belirtilmesi gereken ve distimik bozukluk major depresyondan tamamen ayrı, eştanılı durumlar olarak ele alınmaktadır. Oysa ki distimik bozuklukla ikili depresyondaki major depresyonun stresli yaşam olaylarına tepki olarak artıp azalan aynı durumun farklı safhaları olması daha muhtemel görünmektedir (7,8).

Ağrı ve Yaygınlığı

Hastanın bilişsel ve kültürel özellikleri, değerlendiricinin deneyimleri, ağrının farklı hastalıklarda farklı nitelikte ve nicelikte olabilmesi, ağrı tanımının yapılmasını güçleştirmektedir (9). Uluslararası Ağrı Çalışmaları Birliği'ne göre ağrı; "mevcut ya da potansiyel doku hasarı ile ilişkili olarak tarif edilen hoş olmayan duyuşsal ve duygusal bir deneyimdir" (10). Kronik ağrı ise 3-6 aydan daha uzun süren ve uzun süreli tedavi gerektiren, öznel ve çok boyutlu yaşantısı olan, duyuşsal, duygusal, davranışsal ve bilişsel bileşenleri içeren ağrı olarak tanımlanmaktadır (11). Ağrı, doğası nedeniyle her bir

bireyin farklı şekilde deneyimlediği etkiler, deneyimler ve sonuçlarla öznel bir oluşum olarak görülebilir. Kronik ağrı ve onunla alakalı psikolojik sıkıntı, her yaşta insanın fiziksel ve psikolojik işleyişini engelleme yetisine sahiptir (12).

Toplumlardaki ağrı ile ilgili epidemiyolojik veriler, genellikle durum odaklıdır ve kesitsel çalışmalardan elde edilmiştir (13). Van Den Kerkhof (14) genel olarak nüfusta %2'den %46'ya kadar değişen geniş uluslar arası tahminleri ortaya koymuştur. 1995 Avustralya İstatistik Bürosu Ulusal Sağlık Araştırması'nda genel olarak toplumda 1 yılın üstünde en çok kullanılan ilaçların oral analjezikler olduğu saptanmıştır (15). Birleşik Krallık'taki bir çalışma yetişkinlerin %40'ının önceki 12 ayda 1 günden fazla süren sırt ağrısı çektiklerini ortaya koyarken, Blyth (16), Avustralya'da erkeklerin %17,1'inin, kadınların %20'sinin kronik ağrıları olduğunu bildirdiği bir yaygınlık çalışması yürütmüştür (17).

Kronik Ağrının Psikiyatrik Hastalıklarla Birlikteliği

Psikiyatri kliniklerinde ağrı, hastaların %45 ile %60'ında ana başvuru semptomu olarak bulunmuştur ve psikiyatrik hastalık ağrının başlangıcını etkileyen temel faktördür (18). Ağrı medikal kliniklerde genellikle şizofreni ve organik beyin sendromu ile bağlantılı görülmüştür fakat kat kat çoğunlukla depresyonla bağlantılıdır (19). Kronik ağrının sıklıkla nevroz, depresyon, ve somatizasyon bozukluklarıyla ilişkilendirildiği görüldüğü halde daha az sıklıkla şizofreni ve diğer psikotik hastalıklarla ilişkilendirildiği görülmüştür (20). Klee ve ark. (21), çalışmasında ayakta psikiyatrik tedavi gören hastaların %61'inin ağrı yakınmalarının olduğunu bildirmiştir. Benzer şekilde Spear (22), hastaların %53'ünün kendiliğinden söylediği ağrı şikayeti olduğunu ve %66'sının sorgulamayla ağrı yakınmasını söylediğini bildirmiştir.

Chaturvedi ve Michael (23), 1403 hasta ile ayakta tedavi uygulanan bir psikiyatri kliniğinde yaptıkları çalışmada, kronik ağrı bildiren hastaların oranını %14,37 olarak belirtmişlerdir. Kronik ağrı ile başvuran hastaların çoğunluğu (%68) 35 yaşın altındayken, %56 ile bayanlar çoğunluğu temsil etmiştir. Diğer sosyodemografik detaylara gelince %57'si düşük eğitim durumuna sahip, %70'i evli, %60'ı şehir yaşamından gelmektedir. Psikiyatrik

tanı dağılımları ise distimik bozukluk %43, anksiyete bozuklukları %20, konversiyon bozukluğu %8 ve ruhsal kökenli ağrı bozukluğu % 9, major depresyon %7 iken, şizofreni ya da diğer psikozlar %6 oranlarında teşhis edilmiştir. Distimik bozukluk yaşlılarda (36-55 yaşlarda) daha fazla görülürken anksiyete bozuklukları ve konversiyon bozuklukları 25 yaşın altındakilerde daha az saptanmıştır. Hastalardan çalışanlarda daha sıklıkla anksiyete bozuklukları gözlenirken ev hanımlarında daha çok distimik bozukluk gözlenmiştir. Ev hanımları daha sık kronik ağrı şikayetinde bulunurken işçi ve çiftçi grubu hastalarında kronik ağrı bildirimini daha az bulunmuştur.

Distimi ve ağrı birlikteliği ile ilgili henüz yurtiçi ya da yurtdışı özgül ve güncel bir çalışma yapılmamıştır; çalışmalar daha çok distiminin klinik olarak benzerlik gösterdiği major depresif bozukluk gibi diğer duygudurum bozukluklarıyla ilgilidir. Çalışmamızda bu benzerlikten yola çıkılmıştır.

Kronik Ağrı ve Depresyon Birlikteliği

Ağrı depresif bozuklukların ortak semptomu olarak görölmektedir. Günümüzde ne ICD-10 ne de DSM-IV-TR ağrıyı depresif bozuklukların semptomu olarak ortaya koymaktadır fakat her ikisi de depresyon ya da duygudurum bozukluklarını, kalıcı somatoform ağrı bozuklukları ya da ağrı bozuklukları için dışlama kriteri kapsamına almaktadır. Öte yandan, sırt, baş ya da kas ağrıları gibi ağrı göstergeleri, depresyonla ilgili pek çok değerlendirme ölçeğinde var olan maddelerdir (örneğin Hamilton Depresyon Ölçeği) (24). Kronik ağrı ve depresyon, toplumun yaşadığı en yaygın ve güçten düşüren durumlar arasındadır. Bu sendromların birlikte var olması bireyin yaşamını önemli derecede aksatmakta ve öte yandan, kişinin fiziksel, psikolojik ve sağlık durumunu olumsuz etkilemektedir. Eş zamanlı tanılar genel anlamda hem depresyonun hem de kronik ağrının tedavisini karmaşık hale getirmekte ve böylelikle halk sağlığının yükünü ve maliyetleri arttırmaktadır (25).

Depresyonun fiziksel semptomu olarak ağrı, tanı ve tedaviyi etkilemekte, sağlık hizmetlerinin daha fazla kullanılmasına sebep olmakta ve

prognoz ve sonuçları karmaşık hale getirebilmektedir. Dahası depresyon, ağrı eşikleri ve toleransını düşürebileceği için, ağrı deneyimi depresif bozukluğun da var olması ile yoğunlaşabilir. Ağrı ve depresyonun yakın olarak ilişkili olduğu belirlenmiştir ancak psikolojik sıkıntının öncü mü yoksa kronik ağrının sonucu mu olduğuyla ilgili tartışmalar vardır (25) .

Depresyonda Ağrının Oluşması

Depresyon halihazırda, duygusal ve somatik semptomları içinde barındıran mental bir bozukluk olarak görülmektedir. Üçüncü basamak tedavideki majör depresif bozukluğu olan hastalarda somatik ve fiziksel semptomların yaygınlığı %30-54'tür (26). Fakat bazı çalışmalar fiziksel semptomu olan hastaların neredeyse yarısında depresyonun, daha şiddetli bir depresyona evrilme riskinde artma (27) ve tedaviye direnç gösterme ile birlikte tanı konulmamış şekilde ilerlediğini göstermektedir (28).

Yaygınlığın çok olduğunu ortaya koyan çok sayıdaki epidemiyolojik çalışmaya rağmen, depresyon bağlantılı ağrının gerçek sıklığı net değildir. Bunlardan bir tanesini alıntılırsak, Bair ve ark. (29) depresyonlu hastalarda ağrılı semptom yaygınlığının ortalama %65 olduğunu, yaygınlık oranının %15'den %100'e kadar değiştiğini gösteren bir meta-analiz yayınlamıştır. Corruble (30), majör depresyonu olan 150 yatan hasta arasındaki ağrı şikayetlerini araştırmış ve %92'sinde en az bir ağrılı semptom olduğunu tespit etmiş ve hastaların %76'sı birden fazla ağrı şikayeti olduğunu bildirmiştir. Benzer bir şekilde Kroenke (31), psikiyatrik hastalığa sahip olma ihtimalinin var olan fiziksel semptomların sayısı ile beraber arttığını tespit etmiştir.

Major depresif bozukluğu (MDB)ve ağrısı olanlar, depresyonu olup, onunla alakalı bir ağrısı olmayanlara göre yaşça daha büyüktür, fiziksel ve mental sağlık durumları daha kötüdür, aile gelirleri daha düşüktür ve psikolojik sıkıntı seviyeleri daha yüksektir. 15.965 ergenle yapılan nüfusa dayalı bir araştırma, Beck Depresyon Envanteri (BDE) ile ölçülen depresif semptomatoloji seviyelerinin nükseden ağrısı olanlarda (baş ağrısı, karın ağrısı, bel ağrısı ve boyun ya da omuz ağrısı) daha yüksek olduğunu tespit

etmiştir (32). İspanya'da geniş örneklemlili bir başka çalışmada DSM-IV-TR'ye göre depresif spektrum içindeki tüm bozuklukların (Major depresif bozukluk, distimi, madde kullanımına bağıli depresif bozukluk, genel tıbbi duruma bağıli depresif bozukluk, ilaçla indüklenen depresif bozukluk ve bipolar bozukluk-depresif atak) dahil edildiğı bir çalışmada ağıri prevelansı %59,1 olarak saptanmıştır. Kadın cinsiyet, yaş, depresyonun şiddeti, enerji kaybı, distimi ve depresyonun genel tıbbi duruma bağıli olması ağıriyla en çok ilişkilendirilen etkenler olarak belirlenmiştir. Bununla beraber yaştaki her bir senelik artışın ve HAM-D'deki her bir puanlık artışın ağıri riskini sırasıyla %2 ve %8 oranında arttırdığı bildirilmiştir (33).

Depresyona eşlik eden kronik ağırlı (ya da ağırlı olmayan) fiziksel semptomlar, depresyonun tanınması ve sonuçlarında olumsuz etkiye sebep olmaktadır (34) ve bu durum, ağıri depresyona eşlik ettiğı zaman, düşük yardım talep etme oranları ve yardım talep etmeden önce uzun gecikmeler ya da ağırlı fiziksel semptomlar için düşük etkili antidepresan tedavisi dahil pek çok faktörden kaynaklanıyor olabilir (35). Aslında, 9 aylık antidepresan tedavisinden sonra ölçülen etki boyutunun, ağırlı (ve ağırlı olmayan) fiziksel semptomlar için somatik olmayan depresif semptomlardan daha düşük olduğu gösterilmektedir (36). Antidepresan tedavisi sırasında, remisyona giren ve girmeyen tedaviye cevap veren hastalar, hem ağırlı hem de ağrısız fiziksel semptomlarda, cevap vermeyenlere göre belirgin bir şekilde daha fazla değışiklik yaşamıştır. Bu da ağırlı ve ağırlı olmayan iki grup semptomdaki değışimin paralel şekilde oluştuğunu ortaya koymaktadır (36).

Ağırinin aynı zamanda tedavi ve kaynak kullanımı üzerinde sonuçları vardır. Bazen ağırinin ortaya çıkmasının, antidepresan tedavisinden daha az fayda sağlanması ve daha kötü yaşam kalitesine sebep olma sonuçlarıyla bağlantılı olduğu belirtilmektedir (27). Nüfusa dayalı yapılan bir çalışma, depresyonu olan ve beraberinde ağıri çeken insanların tıbbi hizmet sağlayıcılarına %20 daha fazla ziyaret gerçekleştirdiklerini ve harcadıkları toplam medikal ücretlerin ağrısız depresyon yaşayan insanlardan daha fazla olduğunu göstermektedir. Bu, aynı zamanda ağırinin ortaya çıkışının depresif vakanın daha uzun sürmesi ve şiddetinin artmasıyla bağlantılı olması

durumuyla da tutarlıdır (37).

Dahası, depresyonun bir parçası olan ya da onunla bağlantılı olan somatik semptomlar sadece depresyonun sonuçlarını etkilememektedir. Hatta son zamanlarda basılan pek çok makale (miyokard infarktüsü ya da kronik kalp yetmezliği olan hastalarda) somatik/afektif depresyon semptomlarının, bilişsel/afektif depresyon semptomlarından daha fazla ölüm yordayıcısı olduğunu ortaya konmuştur (38).

Ağrısı Olanlarda Depresyonun Oluşması

Ağrı bir kişinin ruh halini etkileyebilecek hem fiziksel hem de psikolojik stres etkeni olarak görülmektedir (39). Mc Beth (40), kronik ağrı çekenlerde beraberinde psikolojik sıkıntı oluşmasının arttığını ortaya koymaktadır. Ağrının sürekli olarak algılanmasının yanında, kişinin günlük aktivitelerindeki kısıtlılığın da depresyona yatkınlık oluşturduğu düşünülmektedir (41). Kronik ağrı çekenlerde depresif bulguların ortaya çıkması ağrıya toleransı azaltmakta ve hastanın yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir. Hastada depresif duygudurum ile birlikte yaşama, görev ve sorumluluklara karşı ilgi kaybı izlenmektedir. Kronik ağrı seyrinde oldukça sık rastlanan depresyon semptomları hastanın tedaviye uyumunu ve etkili tedaviyi oldukça zorlaştırmaktadır (35).

Birleşik Krallık'ta yürütülen bir çalışma kronik yaygın ağrısı olan katılımcıların %16,9'unun aynı zamanda psikiyatrik hastalığı, özellikle de MDB ve distimisi olduğunu bildirmiştir (42). Dahası, bir incelemede Ruoff (43), kronik ağrılı hastaların %50 kadarında depresyon oluştuğunu ifade etmiştir. Depresyon ve ağrı eş zamanlılığını inceleyen bir çalışma, çeşitli çalışma ortamlarından ağrılı hastalarda major depresif bozukluk yaygınlığını incelemiştir. Ağrı klinikleri, yatılı hasta programlarında ortalama yaygınlık oranı %52, psikiyatri kliniklerinde %38, birinci basamak kliniklerde %27 ve nüfusa dayalı ortamda %18 olarak bildirilmiştir. Romatoloji, ortopedi ve diş klinikleri en yüksek MDB yaygınlığını göstermiştir (29).

Vücudun çeşitli bölgelerindeki ağrılarla ilgili psikiyatrik eştanı çalışmaları yapılmıştır. Baş ağrısı ile psikiyatrik eştanı ilişkisini araştıran

çalışmalarda, migren tanısı konan grupta yaşam boyu major depresyon yaygınlığının genel olarak toplumdaki oranlardan üç kat daha yüksek olduğu saptanmıştır (44). Türk toplumunda da bulguların benzer olduğu belirlenmiştir (45). Migrenli hastalarda anksiyete bozukluğu ve major depresif bozukluğun %30 oranında olduğu (46), kronik gerilim tipi baş ağrısı olan hastalarda sağlıklı kontrollere göre Beck Depresyon Ölçeği puanlarında belirgin yükselme olduğu saptanmıştır (47). Gerilim tipi baş ağrısı ile yapılmış bir başka çalışmada, konulan psikiyatrik tanı sıklığı şöyle sıralanmıştır: Ağrı bozukluğu %30,4, MDB %28,9, Somatizasyon Bozukluğu %13,5, Yaygın Anksiyete Bozukluğu %9,5, Distimik Bozukluk %4,7 (48). Kronik abdominal ağrısı olan 50 hasta örneklemleri bir çalışmada, hastalara Goldberg genel sağlık anketi uygulanmıştır ve hastaların %68'i, %52'si teşhis edilebilir olmak üzere, psikiyatrik semptomlar göstermiştir. Çalışmada en yaygın psikiyatrik hastalık, %22 oranla distimi olarak belirlenmiştir (49). Ülkemizde bel ve boyun ağrılı hastalarla yapılan bir çalışmada, bu hastaların depresyon yönünden aynı ölçüde risk altında olduğu ve hastalık süresi uzadıkça depresyon bulgularının arttığı saptanmıştır (50). Bir gözden geirme çalışmasında ise toplumda ağrılı fiziksel belirtileri olan hastaların kontrol gruplarına göre sağlık durumlarını daha kötü olarak değerlendirdikleri, depresif yakınmaların daha çok olduğu, daha yüksek oranda konsültasyon ihtiyaçları olduğu, ancak bu bulguların ağrı tipinden ve bölgesinden (kas-iskelet, bel, baş-boyun, ekstremiteler ağrısı, kronik yaygın ağrı) bağımsız olduğu belirtilmiştir (51).

Ağrısı olan hastalarda depresyon riski, ağrı semptomlarının sayısı ile ilişkili olarak artmaktadır. Bir yıllık takipte migren, baş ağrısı, sinüzit, sırt ağrısı yakınmalarıyla tedavi edilen hastalarda depresyon görölme sıklığı iki kat fazla saptanmıştır (52). Ağrı komponenti iki olduğunda depresyon ortaya çıkışı altı kat artmaktadır (53). Genellikle kronik ağrı hastalarında süre uzadıkça depresyonun da ortaya çıkması beklenir. Ağrı süresi ile depresyon düzeyleri arasında bağlantı gösterilmiştir (54).

DSM-IV kriterlerine dayanarak ağrı ve MDB arasındaki bağlantıyı araştıran 18.980 katılımcılı geniş bir alışma, MDB'si olanların %43,4'ünün

(%4) aynı zamanda kronik ağrılı fiziksel durumu olduğunu tespit etmiştir (55). Aynı örneklem üzerinden Ohayon (56), kronik ağrılı durumların depresif vakaların süresini ve tekrarlanmasını etkilediğini bulmuştur. MDB'si ve en az bir kronik ağrılı fiziksel durumu olanlar, kronik ağrısı olmayanlara göre 7 ay daha uzun süreli depresif semptomla sahiptir. Öte yandan, semptomların şiddeti kronik ağrılı olanlarda daha yüksektir. Meana (57) tarafından yürütülen ve 125.574 denekten toplanan öz bildirim verilerini analiz eden bir çalışma, daha yüksek ağrı seviyelerinin daha yüksek depresif semptom yaygınlığıyla bağlantılı olduğunu tespit etmiştir.

Depresyon ve Ağrı Arasındaki Biyolojik İlişki

Ağrı deneyimi ve acı, depresyon gibi olumsuz hisler ortak nörobiyolojik substrat ve mekanizmaları paylaşmaktadır. Örneğin, majör depresyonda hazla bağlantılı ve ortabeyin dopamin sisteminden önemli projeksiyon alan bölge olan perigenual anterior singulat korteksinde hiperaktivite tanımlanmaktadır (58). Beynin mezolimbik dopamin sisteminin etkinleşmesi, görüldüğü kadarıyla bazı çeşit mental ağrıların ortaya çıkışını engelleyen ödüle dayalı davranışları düzenlemektedir. İlgili ortabeyin alanındaki dopamin nöronları sadece istediğimiz ve zevk aldığımız şeylere karşı değil, ağrılı caydırıcılara (59) ve önlenbilir uyarıcılara karşılık olarak da canlanmaktadır. Bu sebeple bu sistem hem hazza hem de acıya cevap vermektedir ve D2 alıcılarındaki dopamin nöronlarının aktarımının yetersizliğinin depresyonda da var olduğu görülmektedir (60). Son zamanlardaki nörolojik görüntüleme çalışmaları, ağrının duyumsal ve duygusal yönlerinin bütünleşmesini içine alan beyin bölgeleri ve depresyon tarafından modüle edilen bölgeler arasında yakın bir ilişki olduğunu ortaya koymaktadır (61).

Birçok araştırma, ağrı ve depresyon arasındaki yaygın bağlantının iki nörotransmitter, serotonin (5-HT) ve norepinefrin (NE) ile alakalı olabileceğini göstermektedir (62-64). Depresyonla ilgili olarak toplanan önemli kanıtlar, vücudun pek çok fizyolojik yönünü kontrol etmekte birincil derecede önemli olan 5-HT ve NE'nin patofizyolojide de önemli rol oynadığı görüşünü

desteklemektedir. Bu nörotransmitterlerdeki bozulmaların motivasyonla ilgili olduğu ve depresyonun pek çok semptomundan sorumlu olduğundan şüphelenilmektedir (65,66). Serotonin aynı zamanda ağrının işlenmesi ve periferik sinir sisteminde algılanmasında rol oynamaktadır. Beyin kökünden hem serotonerjik hem de noradrenerjik yollar beyne doğru çıkmakta ve sayısız duygusal ve fiziksel işleve aracılık etmektedir. Bu yollar aynı zamanda noziseptif girdileri baskıladıkları medulla spinalise doğru inmektedir (65,66). Bu nedenle omurilikteki 5-HT ve NE'deki düzensizlik, medulla spinalisten yukarı çıkan ağrı duyularını modüle ederek depresif bireyler arasında kısmen artan ağrı tepkisine aracılık ediyor olabilir.

Başka bir açıklamada hem kronik ağrı hem de MDB etiolojisine HPA aksisinin dahil olma ihtimalidir. HPA aksisi düzensizliğinin majör depresyonu olan hastalarda oluştuğu, yükselen adrenokortikotropik hormonu ve kortizol plazma konsantreleri ile iyi anlaşılmuştur (67-69). Nöroendokrin HPA aksisi, fiziksel ve duygusal stres etkenine tepkide etkin olduğu ve adaptasyona yardımcı olduğu gibi aynı zamanda da stres tepkisini hafifletmede de rol oynamaktadır (69). Bu nedenle, ağrı HPA aksisinin merkezi düzenlenmesindeki değişimlerle alakalı olabilir. Negatif geri bildirim mekanizmaları homeostazisi devam ettirmektedir fakat ağrıyla bağlantılı devam eden ya da uzayan gerilim bu tepkiyi aksatmaktadır. Bunun da merkezi serotoninin azalması ve depresyondaki diğer ilgili reseptörlerin düzensizliğiyle ilgili olabileceği düşünülmektedir (68).

Son kanıtlar, medial temporal lobdaki çekirdek kümesi ve amigdalanın, ağrı ve diğer negatif afektif durumlar arasındaki resiprokal ilişkide rol oynayabileceğini ileri sürmektedir (70,71). Amigdalanın duygusal davranışları ve hafıza süreçlerini kontrolden sorumlu önemli bir bölge olduğu bilinmektedir ve endokrin ve otonomik sinir sistemini etkileyebilir. Depresyonda bu yapının anormal işleyişi, genel olarak amigdaladaki normal yüksek aktivite ile bağlantılı negatif afektif durumlarla iyi bir şekilde belgelenmiştir (72-74). Artan aktivasyon ve uyaran ağrı kolaylaştırıcı yolları ile bağlantılı negatif duygu ile ağrının amigdala yoluyla çift yönlü düzenlenmesinden dolayı amigdalanın hem ağrı inhibisyonu hem de artımında etkili olduğu düşünülmektedir. Fakat artan

aktivasyon gösteren bazı çalışmalar (75,76), azalma gösteren bazıları (77,78) ve bunun ağrının içeriğine bağlı olduğunu gösteren bazıları (79) ile amigdalanın ağrıyla ilgili aktivitesinin seviyesine ilişkin karmaşık sonuçlar ortaya çıkmıştır. Genel olarak, veriler amigdalanın ağrı ve depresif belirtiler arasındaki ilişkide araç olduğunu göstermektedir.

fMRG kullanan çalışmalar da ağrıyı amigdala aynı zamanda da ön singulat korteksle (ÖSK) ilişkilendirmektedir. ÖSK ruh hali bozukluklarında önemli bir rol oynadığı gösterilen bir bölgedir (80). MRG çalışmalarında, afektif hastalıkları olan insanlarda amigdalanın hacim değişimlerinin olduğu bildirilmiştir (81-83). Buffington (84), ağrılı bir uyarın (baş parmağa basınç ağrısı) sekiz sağlıklı deneğe uygulandığında, ÖSK'de geniş bir şekilde dağılmış aktivasyon kümelerinin olduğunu ve bu uyarın kronik ağrı çeken sekiz hastaya uygulandığında ÖSK'de ayrık fokal kümelerin aktivasyonunu tespit etmiştir. Schneider (85), dorsal ayak damarlarındaki kalıcı balon kateterin genişlemesiyle oluşan vasküler ağrıya maruz kalan altı sağlıklı erkekte subkortikal bölgelerde özellikle de amigdala sinyal artışı olduğunu belirlemiştir. Ağrılı sıcak ve ağrılı olmayan ılık uyarının 12 sağlıklı deneğe uygulanmasıyla, Ploghaus (86), ağrı beklentisinin daha fazla ön bölgeyi, ön medial frontal korteksi, ön insulayı ve arka beyinciği çalıştırırken, ağrının kaudal ÖSK'yi, mid-insulayı ve ön beyinciği aktive ettiğini göstermiştir. ÖSK'nin, aynı zamanda da üst frontal girus ve sağ kuneusun aktivasyonu, soğuk baskılı ağrıya maruz kalan 12 sağlıklı yetişkinde gösterilmiştir (87). Kronik ağrı ve depresyon arasındaki artan etiyolojik bağ ihtimalinin, bu iki durumda da bulunan beyin bölgelerinin örtüşmesi olduğu öne sürülmektedir.

Ağrı Tedavisinde Antidepresan İlaçların Rolü

Uzun zamandır, antidepresanlar klinik depresyonun var olduğu ve olmadığı durumlarda, farklı kronik ağrı sendromları için kullanılmaktadır. Antidepresanların baş ağrısı, yüzeysel ağrı, romatik ağrı, periferik nöropatik ağrı, merkezi ağrı, pek çok farklı nedenden kronik ağrı ve kanser ağrısını tedavi etmek için kullanıldığı 40'dan fazla çift-kör, plasebo kontrollü deneme

bu ajanların, bu hastalar için fayda sağladığını ortaya koymuştur. Bu çalışmalar aynı zamanda antidepresanların ağrı üzerindeki etkisinin, ruh hali üzerindeki etkisiyle bağlantılı olmadığını da işaret etmektedir (88).

En uygun antidepresan tedavisi, etkili mekanizmalar, yan etki profili, etkinin başlangıcı ve etkinliği açısından pek çok farklı kanıt ortaya çıkmıştır. Seçici serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSGİ) depresyonun fiziksel semptomları üzerindeki etkilerini araştıran bir çalışmada, 573 katılımcıya 3 SSGİ ajanından biri rasgele olarak verilmiştir (Fluoksetin, Paroksetin ya da Sertralin). Sonuçlar,SSGİ'lerin kullanımının tedavinin ilk 8 ayında somatik semptomları etkili bir şekilde iyileştirdiğini ve çalışmanın sonraki 8 ayı boyunca iyileştirmenin devam ettiğini göstermektedir. Depresyonun diğer somatik semptomlarının aksine, ağrı semptomları bu antidepresan sınıfına en az cevabı vermektedir. Depresyonun tedavisinde, SSGİ'ler en çok reçete edilen antidepresanlardır (89,90). Fakat,bu çalışmada, SSGİ'lerin depresyondaki ağrı semptomlarını iyileştirmede çift etkili antidepresanlardan daha az etkili olduğu barizdir (91).

Çift etkili, hem 5-HT hem NE geri alımını engelleyen serotonin-norepinefrin geri alım inhibitörü (SNGİ), depresyonda oluşan ağrının tedavisinde tek etkili ajanlara göre daha etkili olduğunu gösteren bir araştırma birikimi vardır (66). Duloksetin, depresyon ve fiziksel ağrıya odaklanan klinik denemelerde en çok çalışılan ajandır.Klinik bir çalışma duloksetini paroksetin ile karşılaştırmıştır (92). Deneklerin 9 hafta boyunca duloksetin 40, 60 ya da 80 mg/gün, paroksetin 20 mg/gün ya da plasebo almaları kararlaştırılmıştır. Etkililiğin temel göstergesi olarak Hamilton depresyon değerlendirme ölçeği (HAM-D-17 maddelik) kullanılmıştır. Duloksetin 40 mg/gün, paroksetin 20 mg/gün ve plasebo, istatistiksel olmayan minimal iyileşmeler göstermiştir. HAM-D alt ölçeği, ağırlı fiziksel semptomları (sırt ağrısı, baş ağrısı ve kas ağrıları) değerlendiren madde 13'ün analizinde, diğer tedavilerle olmasa da duloksetin 80 mg/gün ile önemli gelişmeler rapor edilmiştir (p<0.05).

Diğer bir çift-kör, plasebo kontrollü çalışma, duloksetin 60 mg/gün'e karşı plaseboyu değerlendirmiş ve ayrılmış 1:1 randomizasyon ile

yürütülmüştür (93). Diğer çalışmaların aksine, bu çalışma tedavinin başlangıcından önce aynı zamanda ağrıları olduğunu kendileri bildiren depresif hastaların tarandığını bildiğimiz ilk çalışmadır. Bu çalışma, duloksetinin hem depresyon hem de ağrılı fiziksel semptomlar için etkili bir ajan olabileceğini göstermiştir ve minimum doz-cevap eşiğini kurmuştur. Duloksetin ile yapılmış, birbirini izleyen çok merkezli iki klinik denemenin sonuçları, plaseboya karşı 60 mg/gün dozun etkinliğini kanıtlamıştır (94,95).

Birincil fibromiyaljisi olan, depresyonu olan ve olmayan hastalarda duloksetinin potansiyel faydalarını araştırmak için çok merkezli, çift-kör, plasebo kontrollü deneme yürütülmüştür (96). Fibromiyaljinin patofizyolojisi bilinmemektedir fakat işlevsiz serotonin ve norepinefrin nörotransmisyon için kanıtlar ağrı modülasyonunda önemli rol oynayabilir. Çalışmaya sadece birincil fibromiyaljisi olan hastalar dahil edilmiştir. Plasebo grubuna kıyasla duloksetin grubunda, yanıt oranlarında güçlü bir trend tespit edilmiştir.

1 yıllık, açık, tek merkezli çalışma venlafaksinin depresyonla bağlantılı kronik ağrı tedavisindeki etkililiğini araştırmıştır (97). Çalışmaya en az 3 aylık çeşitli kronik ağrı sendromları olan hastalar katılmıştır. Bu ağrı sendromları, kronik sırt ağrısı, migren ve kronik bölgesel ağrı sendromlarını kapsamaktadır. Hastalar iki grupta değerlendirilmiştir: sadece depresyon ve ağrılı depresyon. 1 yıldan sonra, başlangıç puanlarıyla kıyaslandığında HAM-D puanları iki grup için de belirgin şekilde düşmüştür

Etkili mekanizmaları araştıran Jain (98), depresyonda ağrının tedavisinde trisiklik antidepresanların (TSA) ve monoamin oksidaz inhibitörlerinin SSGİ'lerden daha etkili olduğunu öne sürmüştür. TSA'ların kronik nöropatik ağrıda oldukça etkili ilaçlar olduğu yapılan çalışmalarla kanıtlanmıştır. Amitriptilin, nortriptilin ve desipramin trigeminal nevralji, postherpetik nevralji ve diyabetik nöropati tedavisinde oldukça sık kullanılmaktadır (99). Bunun yanı sıra bu ilaçlar kronik baş ağrısının profilaksisinde de kullanılmaktadır (100).

Özetle, distimik bozukluğu da içine alan depresif bozukluklar, kronik ağrı ile gerek patofizyolojik, gerekse tedavi yaklaşımları açısından birçok

ortak nokta göstermektedir. Çalışmamız, distimik bozukluğu olan hastalarda ağrı belirtilerinin depresif belirtilerle ilişkisini incelemeyi amaçlamıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma için, 01.10.2013 ve 01.02.2014 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık, Uygulama ve Araştırma Merkezi Hastanesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniği'ne başvuran ve DSM-IV-TR tanı ölçütlerine göre 'Distimik Bozukluk' tanısı alan, çalışmaya alma ölçütlerini karşılayan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 100 hasta alınmıştır. Çalışma protokolü Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 01.10.2013 tarih ve 2013-17/14 sayılı kararıyla onaylanmıştır.

A. Çalışmaya Alma Ölçütleri

Çalışmaya 18-65 yaşları arasında olan, DSM-IV-TR (Ek-1) tanı kriterlerine göre Distimik Bozukluk tanısı alan, 17 maddelik Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (HAM-D) puanı 7 ile 16 arasında olan, çalışma protokolüne uyum sağlayabilecek zihinsel yeterliliğe sahip hastalar alındı. Çalışmaya katılmayı kabul eden her hastadan onam alındı.

B. Çalışmadan Dışlanma Ölçütleri

DSM-IV-TR tanı ölçütlerine göre distimik bozukluktan başka bir I. eksen tanısı olanlar, ölçeklerin uygulanmasına engel bir durumu bulunanlar, organik beyin patolojisi olanlar, madde ve alkol kötüye kullanım/bağımlılık öyküsü bulunanlar, zeka geriliği olan hastalar ve ağrıyı açıklayacak organik kökenli hastalığı bulunanlar çalışmaya alınmadı.

C. Uygulanan Ölçek ve Testler

Çalışmaya alınan tüm hastalara, sosyodemografik ve hastalık özelliklerine dair gerekli bilgileri sistematik olarak derleyebilmek için sosyodemografik veri formu dolduruldu. Hastaların depresyon düzeyini

ölçmek için; Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (HAM-D), ağrı şiddetini ölçmek için; Vizüel Analog Skala (VAS) kullanıldı. Tüm formlar ve ölçekler, aynı klinisyen tarafından, hastalarla yüz yüze görüşme yoluyla dolduruldu.

C.1. Sosyodemografik Veri Formu (Ek-2)

Bu form ile kişilerin adı ve soyadı, yaşı, cinsiyeti, medeni durumu, eğitim düzeyi, mesleği ile ilgili temel sosyodemografik bilgilerle hastalığıyla ilgili bilgiler; distiminin başlangıç yaşı, psikiyatri kliniğinde yatış sayı ya da varlığı, özkıym girişimi öyküsü, ailede duygudurum bozukluğu öyküsü, ağrı lokalizasyonu ve ağrının süresi ile ilgili bilgiler alınmıştır.

C.2. Hamilton Depresyonu Değerlendirme Ölçeği (HAM-D, Ek 3)

1960 yılında Hamilton (101) tarafından geliştirilen ve hala yaygın olarak kullanılan, hekimlerin hastalardaki depresyonun şiddetini ölçmek için kullanabilecekleri 17 soruluk bir testtir. HAM-D ilk kez hastanede yatan hastalar için geliştirilmiş olduğu için daha çok depresyonun melankolik ve fiziksel semptomları üzerinde durur. Ölçeğin uykuya dalma güclüğü, gece yarısı uyanma, sabah erken uyanma, somatik semptomlar, genital semptomlar, zayıflama ve içgörü ile ilgili maddeleri 0-2, diğer maddeleri 0-4 arasında derecelendirilmiştir. En yüksek 53 puan alınır. Tükçe formunun geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Akdemir ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (102). Depresyonu değişik yönlerden araştırmak için alt ölçekler tanımlanmıştır. Bunlar: depresyonun çekirdek belirtileri alt ölçeği (HAM-D6): HAM-D 1, 2, 7, 8, 10 ve 13. maddeler; psikomotor retardasyon alt ölçeği (PMRS): HAM-D 1, 7, 8 ve 14. maddeler; anksiyete alt ölçeği (PMRS): HAM-D 10, 11, 12, 13, 15 ve 17. Maddeler (103).

C.3. Vizüel Analog Skala (VAS, Ek-4)

Ağrı şiddetinin değerlendirilmesi için VAS kullanılmıştır. Bu skala sayısal olarak ölçülemeyen bazı değerleri sayısal hale çevirmek için kullanılır. 100 mm uzunluğunda yatay ya da dikey bir çizginin iki ucuna değerlendirilecek parametrenin iki uç tanımı yazılır ve hastadan bu çizgi üzerinde kendi durumunun nereye uygun olduğunu bir çizgi çizerek veya bir nokta koyarak ya da işaret ederek belirtmesi istenir. Mesela ağrı için bir uca

hiç ağrı yok, diğer uca çok şiddetli ağrı yazılır ve hasta o anki kendi durumunu bu çizgi üzerinde işaretler. Ağrının hiç olmadığı yerden hastanın işaretlediği yere kadar olan mesafenin uzunluğu hastanın ağrısını belirtir (104).

D. İstatistiksel Analiz

Çalışmamızdaki tüm istatistiksel değerlendirmeler SPSS 20.0 istatistik paket programında yapılmıştır. Verinin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro-Wilk testi ile incelenip normal dağılan veri karşılaştırmasında t- testi; normal dağılmayan veri karşılaştırmasında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik verinin incelenmesinde Pearson Ki-Kare testi, Fisher'ın Kesin Ki-kare testi kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi $p=0,05$ olarak belirlenmiştir.

BULGULAR

A. Sosyodemografik Özellikler

Çalışmaya 18-65 yaş arasında olan 100 distimik bozukluk hastası alındı. Hastaların sosyodemografik ve distimik bozukluk ile ilişkili özellikleri tablo-1 ve 2'de verilmiştir.

Tablo-1:Hastaların sosyodemografik özellikleri (n=100).

Cinsiyet	Kadın	99 (%99)
	Erkek	1 (%1)
Yaş (yıl)		50,9±9,2
Eğitim	Okur-yazar	7 (%7)
	İlkokul	69 (%69)
	Ortaokul	10 (%10)
	Lise	8 (%8)
	Yüksekokul	6 (%6)
Medeni durum	Bekar	2 (%2)
	Evli	83 (%83)
	Boşanmış/eşi ölmüş	15 (%15)
Meslek	Ev hanımı	80 (%80)
	Memur/asker	3 (%3)
	İşçi	4 (%4)
	Çiftçi	1 (%1)
	Emekli	11 (%11)
	Öğrenci	1 (%1)

Tablo-2: Hastaların distimik bozukluk ile ilişkili özellikleri.

Distimik bozukluğun başlangıç yaşı (yıl)		38,3 ± 10,8
HAM-D puanı		12,0 ± 3,4
Yatırılarak tedavi öyküsü	Var	5 (%5)
	Yok	95 (%95)
Ailede duygu durumu bozukluğu öyküsü	Var	23 (%23)
	Yok	77 (%77)
Özkıym girişimi	Var	13 (%13)
	Yok	87 (%87)
Ağrı	Var	70 (%70)
	Yok	30 (%30)

HAM-D: Hamilton depresyon değerlendirme ölçeği

Genel olarak bakıldığında hastaların neredeyse tamamını kadınlar oluştururken, hastaların %69'unun ilkokul mezunu olduğu, %83'ünün evli ve %80'inin ev hanımı olduğu saptanmıştır. Ortalama yaş 50,9±9,2, distimik bozukluğun başlangıç yaşı ortalama 38,3 ± 10,8 olarak saptanmıştır.

B. Ağrı Prevelansı ve Özellikleri

Çalışmamızda distimik bozukluk tanılı hastalarda ağrı prevelansı %70 olarak saptandı. Ağrılı yakınmaların ortalama süresi 5,2 ± 6,3 yıldır. VAS'a göre ağrının ortalama şiddeti 41,2'yd. Hastaların en sık yakındığı ağrı baş ağrısıydı. Çalışmada hastalar birden fazla bölge bildirebildiğinden ortalama ağrı lokalizasyonu sayısı 1,0 ± 0,9 olarak saptandı. Ağrıyla ilişkili veriler Tablo-3'te özetlenmiştir.

Tablo-3: Ağrıyla ilişkili özellikler.

Ağrının süresi (yıl)	5,2 ± 6,3
Ağrının şiddeti (VAS puanı)	41,2 ± 32,1
Ağrı lokalizasyonu*	
Baş	36 (%51,4)
Boyun	13 (%18,5)
Sırt/bel	1 (%1,4)
Eklem	2 (%2,8)
Ekstremiteler	27 (%38,5)

*Hastalar birden fazla bölge işaretleyebilmiştir. **VAS:**Vizüel Analog Skala

C. Ağrıyla İlişkili Faktörler

Çalışmamıza katılan hastaların %99'unun kadın olması sebebi ile cinsiyet ile ilişkili faktörler çalışılmadı. Ağrısı olan grupla, olmayan grup arasında diğer sosyodemografik özellikler (cinsiyet, eğitim düzeyi, medeni durum, meslek) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Ağrısı olan grupta, yaşla ağrı şiddetinin artıp artmadığına bakıldığında arada anlamlı bir ilişki saptanmadı ($r=-0,063$; $p=0,602$). Klinik özellikler açısından bakıldığında ise ağrısı olan grupta depresif belirtilerin anlamlı düzeyde daha şiddetli olduğu saptandı. Fakat, ağrısı olan grup içerisinde ağrı şiddeti (VAS skoru) ile depresif yakınmaların şiddeti (HAM-D skoru) arasındaki ilişkiye bakıldığında pozitif yönlü oldukça zayıf bir ilişki olduğu görüldü ($r=0,244$; $p=0,042$). Hasta gruplarının sosyodemografik ve distimik bozukluk ile ilgili bilgileri Tablo-4 ve 5'te verilmiştir.

Tablo-4: Grupların sosyodemografik özellikleri.

		Ağrısı olan (n=70)	Ağrısı olmayan (n=30)	p
Yaş		Min:27 Max:65 Median:50	Min:34 Max:65 Median:53,5	0,22
Eğitim	Okur-yazar	6 (%85,7)	1 (%14,3)	0,06
	İlkokul	49 (%71)	20 (%29)	
	Ortaokul	5 (%50)	5 (%50)	
	Lise	5 (%62,5)	3 (%37,5)	
	Yüksekokul	5 (%83,3)	1 (%16,7)	
Medeni durum	Bekar	2 (%100)	0 (%100)	0,65
	Evli	58 (%69.9)	25 (%30,1)	
	Eşi ölmüş	5 (%55,6)	4 (%44,4)	
	Boşanmış/ ayrı yaşıyor	5 (%83,3)	1 (%16,7)	
Meslek	Ev hanımı	59 (%73,8)	21 (%26,2)	0,09
	Memur/asker	3 (%100)	0 (%0)	
	işçi	2 (%50)	2 (%50)	
	Çalışmıyor	0 (%0)	1 (%100)	
	Emekli	5 (%45,5)	6 (%54,5)	
	Öğrenci	1 (%100)	0 (%0)	

Tablo-5: Grupların distimik bozukluk ile ilişkili özellikleri.

		Ağrısı olan (n=70)	Ağrısı olmayan (n=30)	p
Distiminin başlangıç yaşı		37,7 ± 10,3	39,7 ± 11,8	0,500
HAM-D puanı		13,6 ± 2,6	8,1 ± 1,6	<0,001
Yatırılarak tedavi öyküsü	Var	5 (%100)	0 (%0)	0,318
	Yok	65 (%68,4)	30 (%31,6)	
Ailede duygu durumu bozukluğu öyküsü	Var	15 (%65,2)	8 (%34,8)	0,568
	Yok	55 (%71,4)	22 (%28,6)	
Özkiyim girişimi	Var	12 (%92,3)	1 (%7,2)	0,064
	Yok	58 (%66,7)	29 (%33,3)	

Ham-D: Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği

Çalışmamızda ağrılı yakınmaların varlığı daha şiddetli depresif yakınmalarla ilişkili bulundu ($p<0,001$). Gruplar arasında, hastaların öyküsünde distiminin başlangıç yaşı, hastaneye yatırılarak tedavi, ailede duygudurum bozukluğu ya da özkiyim girişimi açısından anlamlı bir fark saptanmadı.

HAM-D alt ölçekleri ayrı ayrı incelendiğinde tüm alt ölçeklerde, ağrısı olan grubun, ağrısı olmayan gruba göre, iki grup arasında anlamlı düzeyde farklılıkla beraber, daha yüksek puanlar aldığı görüldü (her ölçek için $p<0,001$). Grupların HAM-D alt ölçekler puanları açısından karşılaştırılması Tablo-6'da gösterilmiştir.

Tablo-6: Grupların HAM-D ve alt ölçek puanları açısından karşılaştırılması.

	Ağrısı olan (n=70)	Ağrısı olmayan (n=30)	P
HAM-D	13,6 ± 2,6	8,1 ± 1,6	<0,001
HAM-D6	7,2 ± 2,0	4,1 ± 1,7	<0,001
PMRS	4,5 ± 1,3	2,6 ± 1,0	<0,001
ASS	5,4 ± 1,5	3,9 ± 0,8	<0,001

HAM-D: Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği **HAM-D6:** Depresyonun çekirdek belirtileri alt ölçeği **PMRS:** Psikomotor retardasyon alt ölçeği **ASS:** Anksiyete alt ölçeği

Ağrısı olan ve olmayan hasta grupları, her bir HAM-D maddesinden aldıkları puan açısından da karşılaştırılmıştır. Tüm HAM-D maddelerinden ağrısı olan grup daha yüksek puan almıştır ancak istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark, "depresif ruh hali" ($p<0,001$), "suçluluk duyguları" ($p<0,001$), "intihar düşünceleri" ($p=0,027$), "uykuya dalamamak" ($p=0,015$), "sabah olan uyanma" ($p=0,001$), "çalışma ve aktiviteler" ($p<0,001$), "psşik anksiyete" ($p=0,010$), "somatik anksiyete" ($p<0,001$) ve "genel bedensel belirtiler" ($p=0,048$) maddelerinde saptanmıştır. Grupların HAM-D maddeleri puanları açısından karşılaştırılması Tablo-7'de gösterilmiştir.

Tablo-7: Grupların HAM-D maddeleri puanlarına göre karşılaştırılması.

	Ağrısı olan (n=70)	Ağrısı olmayan (n=30)	P
Madde 1	1,7 ± 0,7	0,7 ± 0,6	<0,001
Madde 2	0,9 ± 0,9	0,2 ± 0,5	<0,001
Madde 3	0,3 ± 0,6	0,1 ± 0,4	0,027
Madde 4	0,6 ± 0,5	0,4 ± 0,5	0,015
Madde 5	0,8 ± 0,7	0,5 ± 0,7	0,079
Madde 6	0,6 ± 0,6	0,2 ± 0,4	0,001
Madde 7	1,2 ± 0,6	0,5 ± 0,5	<0,001
Madde 8	0,3 ± 0,4	0,2 ± 0,4	0,498
Madde 9	0,04 ± 0,2	0,03 ± 0,1	0,825
Madde 10	1,3 ± 0,7	1 ± 0,6	0,010
Madde 11	1,8 ± 0,7	1,3 ± 0,7	<0,001
Madde 12	0,2 ± 0,4	0,1 ± 0,4	0,315
Madde 13	1,6 ± 0,6	1,3 ± 0,7	0,048
Madde 14	1,2 ± 0,7	1,1 ± 0,7	0,392
Madde 15	0,3 ± 0,5	0,2 ± 0,4	0,106
Madde 16	0,1 ± 0,3	0,06 ± 0,25	0,737

HAM-D: Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği

TARTIŞMA VE SONUÇ

Psikiyatri kliniklerinde ağrı, hastaların %45 ile %60'ında ana başvuru semptomu olarak bulunmuştur ve psikiyatrik hastalık ağrının başlangıcını etkileyen temel faktördür (18). Şimdiye kadar ağrı ve psikiyatrik hastalıkların birlikteliği ile ilgili yapılan çalışmalar daha çok ağrı ve major depresif bozukluk birlikteliğine yönelik çalışmalardır. Çalışmamız, doğrudan distimik bozukluk ve ağrı ilişkisinin incelendiği ilk çalışmadır.

Çalışmamızda, distimik bozukluğu olan 100 hastada ağrı prevalansı %70 olarak belirlendi. Sosyodemografik özellikler açısından karşılaştırıldıklarında ağrısı olan grupla olmayan grup arasında fark saptanmadı. Ağrısı olan hastalarda depresif yakınmalar daha şiddetliydi, toplam HAM-D puanları istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. HAM-D alt ölçeklerine bakıldığında, ağrısı olanlarda, depresyonun çekirdek belirtileri, anksiyete ve psikomotor retardasyon olmak üzere tüm alt ölçek puanları daha yüksekti. HAM-D puanları ayrı ayrı incelendiğinde ise istatistiksel olarak anlamlı fark "depresif ruh hali", "suçluluk duyguları", "intihar düşünceleri", "uykuya dalamamak", "sabah olan uyanma", "çalışma ve aktiviteler", "psişik anksiyete", "somatik anksiyete" ve "genel bedensel belirtiler" maddelerinde saptandı.

Bell ve ark.'nın birinci basamak sağlık kuruluşlarında yaptıkları bir çalışmada, distimisi olan hastalarda işlevselliği engelleyen ağrı prevalansı %34,3 olarak bildirilmiştir (105). Literatürde yaptığımız taramada bu konuda başka bir çalışmaya rastlamadık. Bair ve ark.'nın yayınladıkları bir metaanalizde ise depresyonda ağrı prevalansının %15 ile %100 değiştiği belirtilmiştir (29). Saptadığımız oran (%70) yine aynı metaanalizde belirtilen ortalama değere (%65) yakın gözükmetedir. Saptanan oranlardaki farklılıklar, çalışma verilerinin toplandığı birimlerin özellikleri (genel toplum, birinci basamak, ikinci basamak ve yatan hastalar), ağrılı belirtilerin tanımlanmasındaki farklılıklar (ağrı, kronik ağrılı fiziksel belirti) ve ağrıyı

ölçmekte kullanılan pek çok değişik ölçek gibi faktörlerden kaynaklanıyor olabilir (38).

Yapılan çalışmalar, ağırlı fiziksel belirtilerin yaşla doğru orantılı olarak arttığını göstermektedir (35,55). Çalışmamızda yaşla ağrı şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadığı gibi ağrısı olan hastalarla olmayan hastaların yaş ortalamaları arasında da istatistiksel fark saptanmamıştır. Bunun bir sebebi çalışma grubunun yaş aralığının 18-65 arasında tutulmuş olması olabilir.

Ayrıca yapılan çeşitli çalışmalarda kadın cinsiyetle ağırlı fiziksel belirtiler arasında pozitif bir ilişki saptanmıştır (35,55). Ancak Sayar ve ark. (106), diğer sosyodemografik değişkenler eşitlendiğinde cinsiyetler arası farkın ortadan kalktığını öne sürmüşlerdir. Çalışmamızda hastaların %99'unun kadın olması sebebi ile bu ilişki değerlendirilememiştir.

Şimdiye kadar yapılan bazı çalışmalarda yüksek eğitim seviyesi olan hastaların daha az ağrıları olduğu bildirilmiştir. Kirmayer ve ark. (34), daha yüksek eğitim seviyesine sahip insanların ağrı semptomlarını daha iyi açıklayabildiğini ve böylelikle, hekimlere semptomları somatik/ağrı kaynağındansa depresif kaynağa göre sınıflandırmasında yardımcı olduğunu ortaya koymuştur. Buna ek olarak, Averill ve ark.'nın (107) araştırması, daha yüksek eğitim seviyesinin ağrı semptomlarını azaltmak için kişiye daha fazla başa çıkma kaynağı sağladığını da göstermiştir. Çalışmamızda ağrı semptomları olan hastalarla olmayan hastalar arasında eğitim düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır.

Yapılan bir çalışmada melankolik ve atipik özellikli depresyonlar için klinik olarak hiçbir önemli fark bulunmamışken, anksiyete ile ilgili depresif özellikleri olan hastaların, depresyonla birlikte ağrı teyit etme olasılığı yaklaşık 2,5 kat fazla bulunmuştur. Aynı çalışmada yaygın anksiyete bozukluğu olan depresif hastalarda ağrı şikayetinin klinik olarak belirgin olduğu da belirtilmiştir (108). Yine yapılan iki ayrı çalışmada da anksiyetenin depresyondan daha fazla ağrı ile bağlantılı olduğu belirtilmiştir (109,110). Bair ve ark. (29), ağrısı ve depresyonu olan hastaların somatik anksiyetede yaygın olan daha fazla baş ve göğüs ağrısı bildirdiğini ve dolayısıyla

anksiyete ile ilgili depresif kümeye katkı sağladıklarını ortaya koymuştur. Çalışmamızda HAM-D anksiyete alt ölçeğinde ağrılı semptomları olan grupta, ağrısı olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek puan saptanması ve en sık ağrının da baş ağrısı olması bu bilgilerle tutarlıdır.

Bazı araştırmacılar, intihara teşebbüs etmenin ya da intihar düşüncesinin ağrıyla bağlantılı olmadığını iddia etmiştir (108). Bu sonuç ağrıyla intihar fikrini ilişkilendiren önceki raporlarla ve çalışmamızda saptadığımız ağrılı grupta daha yüksek intihar düşüncesi bulgusuyla zıtlık içindedir. Hitchcock ve ark. (111), kronik ağrılı hastaların yaklaşık %50'sinin intihar düşüncesi olduğunu belirtmiştir. Meier ve ark. (112), önemli fiziksel ağrıları olan pek çok ölümcül hastalığı olan hastanın hekim destekli ölüm talep ettiğini bildirmiştir.

Morley ve ark. (113), tarafından belirtildiği gibi, kronik ağrı ve ilişkili tıbbi teşhisi olan hastalarda depresyonun görünümü, major depresif bozukluk psikiyatrik teşhisi olanlardan farklıdır. Bu nedenle depresyon ve ağrısı olan hastalar sadece bilişsel depresif semptomlar göstermemektedir, aynı zamanda da ağrısı olmayan depresif hastalardan farklı olarak davranışsal depresif semptomlar da göstermektedir. Belki de ağrı, alternatif başa çıkma kaynakları (yani somatizasyon ve medikal bakım talep etme) arayarak depresyonu kontrol etmek için farklı bir yol sağlayan bir tampon sistemi olarak rol oynamaktadır (108). Bu bilgiler çalışmamızda saptadığımız ağrılı belirtileri olan grupta HAM-D'de daha yüksek "genel bedensel belirtiler" maddesi puanları ile tutarlıdır.

Ağrı ile hangi psikolojik semptomun daha ilgili olduğu konusunda henüz bir netlik yoktur. Ohayon (56), üzgün ya da depresif hissettiğini bildiren hastaların, ümitsiz hisseden, ilgi ya da zevk kaybı yaşayanlara göre daha çok kronik ağrılı fiziksel durum bildirmesinin daha muhtemel olduğunu bildirmiştir. Von Korff ve Simon (39), kontrol grubu ve ağrısı olan hastalardaki psikolojik semptomların profilini karşılaştırmış ve herşeyin oldukça güç olduğu hissi, bölünmüş uykular, endişe ve düşük enerjinin ağrısı olan hastalarda ortak olduğunu gözlemlemiştir. Agüera-Ortiz ve ark. (33) çalışmalarında, depresyon yaşayan hastalarda ağrı ile bağlantılı psikolojik semptomlara

bakıldığında, yorgun olduğunu ve enerji kaybı yaşayan hastaların her türlü kronik ağrılı durumu daha çok bildirme eğiliminde olduğunu belirtmişlerdir. Bu bulgularla uyumlu olarak, ağrılı hastalarımızda HAM-D'de "depresif ruh hali" ve "çalışma ve aktiviteler" puanları anlamlı olarak daha yüksek olarak saptanmıştır. Bununla beraber ağrılı hastalarda "suçluluk duyguları" maddesinde de yüksek puanlar saptanmıştır. Bunun bir sebebi ağrılı hastalarda yüksek "çalışma ve aktivite puanları" ile de ilişkili olabilecek günlük sorumlulukları yerine getirememeye ya da "genel bedensel belirtiler"deki yüksek puanlarla ilişkili olabilecek doktora sık başvuru ve yüksek sağlık harcamaları ile ilgili sorumluluk hissi olabilir. Çalışmamızdaki ağrılı hastalarda "uykuya dalamama" ve "sabah erken uyanma" maddelerinde de anlamlı yüksek puanlar saptanmıştır. Ağrının uyku kalitesini bozması bunun sebeplerinden biri olabilir.

Bu çalışmadaki bazı kısıtlılıkların da ifade edilmesi gerekmektedir. Bunlardan biri çalışmamızın kesitsel olması ve bu nedenle ağrı ile distimik bozukluk arasındaki nedenselliğinin yönünü tam olarak saptayamamızdır. Ayrıca hasta gruplarının prognozları ya da tedavilere verdiği cevaplar arasındaki farklar da bu nedenle değerlendirilememiştir. Diğer bir kısıtlılık da hipertansiyon ya da anksiyete bozuklukları gibi diğer kronik medikal ya da psikiyatrik durumların değerlendirilmemiş olmasıdır ve bunlar bazen depresyonla bağlantılıdır ve genellikle kronik ağrısı olan insanlarda yaygındır (114,115).

Bu çalışma sonuç olarak psikiyatri polikliniğine başvuran distimi tanılı hastalar arasında kronik ağrının yaygın bir semptom olduğunu ve kronik ağrının depresif ve diğer somatik belirtiler üzerinde etkili olduğunu göstermektedir. Ağrı semptomu ile başvuran hastada diğer duygudurum bozuklukları ile beraber distimik bozukluk tanısı da atlanmamalıdır. Distimik bozukluk ve ağrı arasındaki ilişkinin, hem klinik hem de norobiyolojik açıdan daha da ayrıntılandırılması için daha sistematize, uzunlamasına çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Cengiz Y, Kutlar T, Hacıoğlu M, Yaman M. Distimik Bozukluk: Gözden Geçirme. *Düşünen Adam* 2004; 17(1): 21-6.
2. Aşkın R. Distimik Bozukluk. *Psikiyatri Temel Kitabı 2. Baskı*, eds. Köroğlu E Güleç C. Ankara, 2007; 279-83.
3. Akiskal HS. Mood Disorders: Dysthymic Disorder In Kaplan and Sadock's *Comprehensive Textbook of Psychiatry 7th edition*, eds. Sadock BJEt Sadock VA. Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia, 2000; 1354-55.
4. Barzega G, Maina G, Venturello F. Dysthymic disorder: clinical characteristics in relation to age at onset, *Journal of Affect Disorders* 2001;66:39-46.
5. Kovacs M, Akiskal HS, Gatsonis C. et al. Childhood onset dysthymic disorder: Clinical features and prospective naturalistic outcome. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:365-74.
6. Klein DN, Santiago NJ. Dysthymia and Chronic Depression: Introduction, Classification, Risk Factors, and Course *J Clin Psychol* 2003;59(8):807-16.
7. Nobile M, Cataldo GM, Marino C, et al. Diagnosis and treatment of dysthymia in children and adolescents *CNS Drugs* 2003;17(13): 927-46.
8. Moerk KC, Klein DN. The development of major depressive disorder during the dysthymic disorders: a retrospective examination of life events. *J Affect Disorders* 2000;58:117-23.
9. Kara H, Abay E. Kronik ağrıya psikiyatrik yaklaşım. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2000;1(2): 89-99.
10. Merskey H. Classification of chronic pain. Bogduk (eds): 2nd ed. IASP Task Force on Taxonomy, IASP Press, Seattle, WA, 1994.
11. Gonzales VA, Martelli MF, Baker JM. Psychological assessment of persons with chronic pain. *NeuroRehabilitation* 2000;14(2):69-83.
12. Endler NS, Corace KM, Summerfeldt LJ, Johnson JM, Rothbart P. Coping with chronic pain. *Personal Ind Diff* 2003;34:323-46.
13. Elliott AM, Smith BH, Hannaford PC, Smith WC, Chambers WA. The course of chronic pain in the community: results of a 4-year follow-up study. *Pain* 2002; 99:299-307.
14. Van Den Kerkhof E, Hopman W, Towheed T, Anastassiades T, Goldstein D. The impact of sampling and measurement on the prevalence of self reported pain in Canada. *Pain Res Manage* 2003;8:157-63.
15. Australian Bureau of Statistics. *National Health Survey: use of Medications*. Catalogue No. 4377.0, 1995.
16. Blyth FM, March LM, Brnabic AJ, Jorm LR, Williamson M, Cousins MJ. Chronic pain in Australia: a prevalence study. *Pain* 2001;89:127-34.
17. Department of Health. *The prevalence of back pain in Great Britain in 1998*. Great Britain: Department of Health, 1998.

18. Trimble MR. Chronic pain. In *Neuropsychiatry* (Edited by Trimble MR) pp. New York; John Wiley, 1981.145-61.
19. Chaturvedi SK, Varma VK, Malhotra A. Non-organic chronic intractable pain: a comparative study. *Pain* 1984;19:87-94.
20. Walters A. Psychogenic regional pain alias hysterical pain. *Brain* 1961; 84: 1-18.
21. Klee GD, Ozelis S, Greenberg I, Gallant LJ. Pain and other somatic complaints in a psychiatric clinic. *Md State Med J* 1959;9:188-94.
22. Spear FG. A study of pain as a symptom in psychiatric illness. M.D. Thesis, Bristol University, 1964.
23. Chaturvedi SK, Michael A, Chronic pain in a psychiatric clinic, *Journal OJ Psychosomatic Research* 1986;30(3): 347-54.
24. Obiols J, Ballús C. Why do depressions become masked? In: Obiols J, Ballús C (eds). *Biological Psychiatry Today*. Elsevier, North Haolland, Amsterdam 1979: 509-14.
25. Williams LJ, Jacka FN, Pasco JA, Dodd S, Berk M. Depression and pain: an overview *Acta Neuropsychiatrica* 2006;18:79-87.
26. Lee P et al. Frequency of painful physical symptoms with major depressive disorder in Asia: relationship with disease severity and quality of life *J. Clin. Psychiatry* 2009; 70: 83-91.
27. Bair MJ et al. Impact of pain on depression treatment response in primary care. *Psychosom Med* 2004;66:17-22.
28. Kessler RC et al. National Comorbidity Survey Replication, The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA* 2003;289:3095-105.
29. Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K. Depression and pain comorbidity: a literature review. *Arch. Intern. Med.* 2003; 163:2433-45.
30. Corruble E, Guelfi JD. Pain complaints in depressed inpatients. *Psychopathology* 2000;33:307-9.
31. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB. Physical symptoms in primary care. Predictors of psychiatric disorders and functional impairment. *Arch Fam Med* 1994;3:774-9.
32. Harma AM, Kaltiala-Heino R, Rimpela M, Rantanen P. Are adolescents with frequent pain symptoms more depressed? *Scand J Prim Health Care* 2002;20:92-6.
33. Agüera-Ortiz L, Failde I, Mico JA, Cervilla J, Lopez-Ibor JJ. Pain as a symptom of depression: Prevalence and clinical correlates in patients attending psychiatric clinics. *Journal of Affective Disorders* 2011; 130: 106-12.
34. Kirmayer LJ, Robbins JM, Dworkind M, Yaffe MJ. Somatization and the recognition of depression and anxiety. *American Journal of Psychiatry* 1993;150:734-41.
35. Demyttenaere K et al. Comorbid painful physical symptoms and depression: prevalence, work loss, and help seeking. *Journal of Affective Disorders* 2006;92:185-93.

36. Greco T, Eckert G, Kroenke K. The outcome of physical symptoms with treatment of depression. *Journal of General Internal Medicine* 2004;19:813–8.
37. Karp JF, Scott J, Houck P, Reynolds CF, Kupfer DJ, Frank E, Pain predicts longer time to remission during treatment of recurrent depression. *J Clin Psychiatry* 2005;66:591-7.
38. Schiffer AA, Pelle AJ, Smith ORF, Widdershoven JW, Hendriks EH, Pedersen SS. Somatic versus cognitive symptoms of depression as predictors of all-cause mortality and health status in chronic heart failure. *Journal of Clinical Psychiatry* 2009;70:1667–73.
39. Von Korff M, Simon G. The relationship between pain and depression. *Br J Psychiatry Suppl* 1996;30:101–8.
40. Mcbeth J, Macfarlane GJ, Silman AJ. Does chronic pain predict future psychological distress? *Pain* 2002;96:239–45.
41. Linton SJ. A review of psychological risk factors in back and neck pain. *Spine* 2000;25(9):1145-56
42. Benjamin S, Morris S, Mcbeth J, Macfarlane GJ, Silman AJ. The association between chronic widespread pain and mental disorder: a population-based study. *Arthritis Rheum* 2000;43:561–7.
43. Ruoff GE. Depression in the patient with chronic pain. *J Fam Pract* 1996;43:25-33.
44. Houy-Schauffer S, Grotemeyer KH. *Shmerz* 2004;18:104-8.
45. Kececi H, Dener S, Analan E. Co-morbidity of migraine and major depression in the Turkish population. *Cephalgia* 2003; 23:451-5.
46. Torelli P, D' Amico D. An updated review of migraine and co-morbid psychiatric disorders. *Neurol Neurosci Sci* 2004; 25:234-5.
47. Hayrold KA, Stensland M, Lipchik GL, Hill KR, O' Donnell FS, Cordingley G. Psychological correlates and impact of chronic tension type headaches. *Headache* 2000; 40:3-16.
48. Aslan S, Nazlıel B. Gerilim tipi baş ağrısında anksiyete, depresyon düzeyleri ve tanısal değerlendirme. *Yeni Symposium* 2002; 40:10-4.
49. Kachhwaha SS, Chadda VS, Singhal AK, Bhardwaj P. Psychiatric morbidity in patients with chronic abdominal pain. *Indian J. Psychiat.* 1994;36(4):170-2.
50. Altındag O, Aldındag A, Soran N. Kronik ağrılı hastalarda depresyon düzeyinin ağrı şiddeti ve süresi ile ilişkisinin araştırılması. *Yeni Symposium* 2006; 44:178-81.
51. Garcia-Cebrian A, Gandhi P, Demyttenaere K, Peveler R. The association of depression and painful physical symptoms- a review of the European literature. *European Psychiatry* 2006; 21:379-88.
52. Patten SB. Long term medical conditions and major depression in a Canadian population study at waves 1 and 2. *J Affect Disord* 2001;63(1-3):35-41
53. King SA. Pain disorders. In: Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA. *Textbook of Psychiatry*. Washington: American Psychiatric Press 1999:1003-24.
54. Wenzel HG, Haug TT, Mykletun A, Dahl AA. A population study of anxiety and depression among people who report whiplash traumas. *J*

- Psychosom Res 2002;53(3):831-5.
55. Ohayon MM, Schatzberg AF. Using chronic pain to predict depressive morbidity in the general population. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:39–47.
 56. Ohayon MM. Specific characteristics of the pain/ depression association in the general population. *J Clin Psychiatry* 2004;65(12):5–9.
 57. Meana M, Cho R, DesMeules M. Chronic pain: the extra burden on Canadian women. *BMC Womens Health* 2004;4 (1):17.
 58. Mayberg HS. Defining the neural circuitry of depression: toward a new nosology with therapeutic implications. *Biol. Psychiatry* 2007;61:729-30.
 59. Berridge K, Winkielman. PWhat is an unconscious emotion? (The case for unconscious "liking"). *Cogn Emotion* 2003;17: 181-211.
 60. Willner P: Dopamine and depression: *Handbook of Experimental Pharmacology* , eds.Di Chiara,Gaetano. Berlin, 2002;387–416.
 61. Ehnvall A et al. 2009 Pain during depression and relationship to rejection sensitivity. *Acta Psychiatr. Scand.* 119, 375-82.
 62. Campbell LC, Clauw DJ, Keefe FJ. Persistent pain and depression:a biopsychosocial perspective. *Biol Psychiatry* 2003;54:399–409.
 63. Ruoff GE. Depression in the patient with chronic pain. *J Fam Pract* 1996;43:25–33.
 64. Fishbain DA, Cutler R, Rosomoff HL, Rosomoff RS. Chronic pain associated depression: antecedent or con-sequence of chronic pain? A review. *Clin J Pain* 1997;13:116–37.
 65. Delgado PL. Common pathways of depression and pain. *J Clin Psychiatry* 2004;65:16–9.
 66. Stahl S, Briley M. Understanding pain in depression. *Hum Psychopharmacol* 2004;19:9–13.
 67. Blackburn-Munro G. Hypothalamo-pituitary-adrenal axis dysfunction as a contributory factor to chronic pain and depression. *Curr Pain Headache Rep* 2004;8: 116–24.
 68. Blackburn-Munro G, Blackburn-Munro RE. Chronic pain, chronic stress and depression: coincidence or consequence? *J Neuroendocrinol* 2001;13:1009–23.
 69. Heuser I. The hypothalamic-pituitary-adrenal system in depression. *Pharmacopsychiatry* 1998;31:10–3.
 70. Neugebauer V, Li W, Bird GC, Han JS. The amygdala and persistent pain. *Neuroscientist* 2004;10:221–34.
 71. Neugebauer V, Li W. Differential sensitisation of amygdala neurons to afferent inputs in a model of arthritic pain. *J Neurophysiol* 2003;89:716–27.
 72. Drevets WC. Neuroimaging abnormalities in the amygdala in mood disorders. *Ann N Y Acad Sci* 2003;985:420–44.
 73. Bowley MP, Drevets WC, Ongur D, Price JL. Low glial numbers in the amygdala in major depressive disorder. *Biol Psychiatry* 2002;52:404–12.
 74. Drevets WC. Neuroimaging studies of mood disorders. *Biol Psychiatry* 2000;48:813–29.

75. Whalen PJ, Rauch SL, Etcoff NL, Mcinerney SC, Lee MB, Jenike MA. Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *J Neurosci* 1998;18:411–18.
76. Roozendaal B, Koolhaas JM, Bohus B. The role of the central amygdala in stress and adaptation. *Acta Physiol Scand Suppl* 1997;640:51–4.
77. Becerra L, Breiter HC, Wise R, Gonzalez RG, Borsook D. Reward circuitry activation by noxious thermal stimuli. *Neuron* 2001;32:927–46.
78. Derbyshire SW, Jones AK, Gyulai F, Clark S, Townsend D, Firestone LL. Pain processing during three levels of noxious stimulation produces differential patterns of central activity. *Pain* 1997;73:431–45.
79. Petrovic P, Carlsson K, Petersson KM, Hansson P, Ingvar M. Context-dependent deactivation of the amygdala during pain. *J Cogn Neurosci* 2004;16: 1289–301.
80. Drevets WC. Functional neuroimaging studies of depression: the anatomy of melancholia. *Annu Rev Med* 1998;49:341–61.
81. Krishnan KR. Brain imaging correlates. *J Clin Psychiatry* 1999;60 (Suppl. 15):50–4.
82. Beyer JL, Krishnan KR. Volume tric brain imaging findings in mood disorders. *Bipolar Disord* 2002;4:89–104.
83. Frodl T, Meisenzahl EM, Zetzsche T. Larger amygdala volumes in first depressive episode as compared to recurrent major depression and healthy control subjects. *Biol Psychiatry* 2003;53:338–44.
84. Buffington AL, Hanlon CA, Mckeown MJ. Acute and persistent pain modulation of attention-related anterior cingulate fMRI activations. *Pain* 2005;113: 172–84.
85. Schneider F, Habel U, Holthusen H. Subjective ratings of pain correlate with subcortical-limbic blood flow: an fMRI study. *Neuropsychobiology* 2001;43: 175–85.
86. Ploghaus A et al. Dissociating pain from its anticipation in the human brain. *Science* 1999;284: 1979–81.
87. Fulbright RK, Troche CJ, Skudlarski P, Gore JC, Wexler BE. Functional MR imaging of regional brain activation associated with the affective experience of pain. *American Journal of Roentgenology* 2001;177:1205–10.
88. Magni G. The use of antidepressants in the treatment of chronic pain: a review of the current evidence. *Drugs* 1991;42:730–48.
89. Jain R. Single-action versus dual-action antidepressants. *J Clin Psychiatry* 2004;6:7–11.
90. Hickie IB, Scott EM, Davenport TA. Are antidepressants all the same? Surveying the opinions of Australian psychiatrists. *Aust N Z J Psychiatry* 1999;33:642–9.
91. Iyengar S, Webster AA, Hemrick-Luecke SK, Xu JY, Simmons RM. Efficacy of duloxetine, a potent and balanced serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor in persistent pain models in rats. *J Pharmacol Exp Ther* 2004;311:576–84.
92. Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ, Wiltse C, Mallinckrodt C, Demitrack MA. Duloxetine in the treatment of depression: a double-blind placebo-controlled comparison with paroxetine. *J Clin Psychopharmacol*

- 2004;24:389–99.
93. Detke MJ, Lu Y, Goldstein DJ, Hayes JR, Demitrack MA. Duloxetine, 60 mg once daily, for major depressive disorder: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry* 2002;63:308–15.
 94. Fava M, Mallinckrodt CH, Detke MJ, Watkin JG, Wohlreich MM. The effect of duloxetine on painful physical symptoms in depressed patients: do improvements in these symptoms result in higher remission rates? *J Clin Psychiatry* 2004;65:521–30.
 95. Brannan SK, Mallinckrodt CH, Brown EB, Wohlreich MM, Watkin JG, Schatzberg AF. Duloxetine 60 mg once-daily in the treatment of painful physical symptoms in patients with major depressive disorder. *J Psychiatr Res* 2005;39:43–53.
 96. Arnold LM, Lu Y, Crofford LJ, et al. A double-blind, multicenter trial comparing duloxetine with placebo in the treatment of fibromyalgia patients with or without major depressive disorder. *Arthritis Rheum* 2004;50:2974–84.
 97. Bradley RH, Barkin RL, Jerome J. Efficacy of venlafaxine for the long term treatment of chronic pain with associated major depressive disorder. *Am J Ther* 2003;10:318–23.
 98. Jain R. Single-action versus dual-action antidepressants. *J Clin Psychiatry* 2004;6:7–11.
 99. Saarto T, Wiffen PJ. Antidepressants for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(4): CD005454.
 100. Bendtsen L, Jansen R, Olesen J. A non-selective (amitriptyline), but a selective (citalopram), serotonin reuptake inhibitor is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:285-90.
 101. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960;23:56-62.
 102. Akdemir A, Orsel İ, Dag H, ve ark. Hamilton depresyon değerlendirme ölçeğinin geçerliliği, güvenilirliği ve klinikte kullanımı. *Psikiyatri Psikol Psikofarmakol Derg* 1996;4:251-9.
 103. Guy W. ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology. Revised US Dept Health, Education and Welfare Publication (ADM). Rockville, MD: National Institute of Mental Health; 1976.
 104. Cline ME, Herman J, Shaw ER, Morton RD. Standardization of the visual analogue scale. *Nurs Res* 1992;41(6):378-80.
 105. Bell B et al. Burden of dysthymia and comorbid illness in adults in a Canadian primary care setting: high rates of psychiatric illness in the offspring. *Journal of Affect Disorders* 2004;78:73-80.
 106. Sayar K, Kirmayer LJ, Taillefer SS. Predictors of somatic symptoms in depressive disorder. *General Hospital Psychiatry* 2003;25:108-14
 107. Averill PM, Novy DM, Nelson DV, Berry LA. Correlates of depression in chronic pain patients: a comprehensive examination. *Pain* 1996;65:93-100.
 108. Husain MM, Rush AJ, Trivedy MH, et al. Pain in depression: STAR*D study findings. *Journal of Psychosomatic Research* 2007;63:113-22.
 109. Kessler RC et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the national

- Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry 1994;51:8-19.
110. Mc Williams LA, Goodwin RD, Cox BJ. Depression and anxiety associated with three pain conditions: results from a nationally representative sample. Psin 2004;11:201-8.
 111. Hitchcock LS, Ferrel BR, McCaffery M. The experience of chronic nonmalignant pain. J Pain Symptom Manage 1994;9:312-8.
 112. Meier DE, Emmons CA, Litke A, Wallenstein S, Morrison RS. Characteristics of patients requesting and receiving physician-assisted death. Arch Intern Med 2003;163:1537-42.
 113. Morley S, Williams AC, Black S. A confirmatory factor analysis of the Beck Depression Inventory in chronic pain. Pain 2002;99:289-98.
 114. Gureje O, Psychiatric aspects of pain. Curr. Opin. Psychiatry 2007;20:42-6.
 115. Scott KM et al. Depression-anxiety relationships with chronic physical conditions: results from the World Mental Health Surveys. Journal of Affective Disorders 2007;103:113-20.

EKLER

Ek-1: Distimik Bozukluk-DSM IV-TR Tanı Ölçütleri

A. Kişinin kendi öznel bildirimini ya da başkalarının gözlemiyle belirlenen, en az 2 yıldır çoğu gün ve günün çoğu zamanında sürmekte olan depresif duygudurum

B. Depresifken aşağıdakilerden en az 2 ya da daha fazlasının bulunması

- 1) İştahsızlık ya da aşırı yeme
- 2) Uykusuzluk ya da aşırı uyku
- 3) Düşük enerji düzeyi ya da bitkinlik
- 4) Düşük benlik değer duygusu
- 5) Konsantrasyon zayıflığı ya da karar verme güçlüğü
- 6) Umutsuzluk duyguları

C. Bozukluğun 2 yıllık bir süresi içinde, A ve B ölçütlerindeki belirtilerin olmadığı 2 aydan uzun süren bir dönem yoktur

D. Bozukluğun ilk 2 yılı içinde major depresif bir dönem bulunmamaktadır; yani bozukluk kronik depresif bozukluk ya da kısmi düzelmeli major depresif bozuklukla daha iyi açıklanamamaktadır

E. Manik, hipomanik ya da karma bir dönem hiç geçirilmemiş ve siklotimik bozukluk tanı ölçütleri hiçbir zaman karşılanmamış olmalıdır.

F. Bu bozukluk yalnızca, şizofreni, delüzyonel bozukluk gibi kronik psikotik bir bozukluk gidişi sırasında ortaya çıkmamıştır

G. Bu belirtiler bir maddenin ya da genel bir tıbbi hastalığın doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir

H. Belirtiler klinik olarak anlamlı bir rahatsızlık yaratır ya da sosyal, iş ya da diğer önemli işlev alanlarında bozulmaya neden olur

Erken başlangıç: 21 yaşından önce

Geç başlangıç: 21 yaş ya da daha ileri yaşlarda

Atipik özellikli

Ek-2: Sosyodemografik Veri Formu

DİSTİMİK BOZUKLUK HASTALARININ SOSYODEMOGRAFİK VE HASTALIK ÖZELLİKLERİ VERİ TOPLAMA FORMU

Adı-Soyadı:

Cinsiyeti:

Yaşı:

Eğitim durumu:

- (1) Okur-yazar değil (2) Okur-yazar (3) İlkokul
(4) Ortaokul (5) Lise (6) Yüksekokul/Üniversite

Medeni durumu:

- (1) Hiç evlenmemiş (2) Evli
(3) Eşi ölmüş (4) Boşanmış/Ayrı yaşıyor

Meslek:

- (1) Ev Hanımı (2) Memur/Asker (3) İşçi
(4) Emekli (5) İşsiz (6) Serbest
(7) Çiftçi (8) Öğrenci

Kimlerle yaşıyor:

- (1) Ailesiyle (anne-baba-kardeş) (2) Eşi-çocukları ile
(3) Akrabaları (4) Arkadaşları ile (5) Yalnız

Hastalığın başlangıç yaşı:

Psikiyatri kliniğinde yatış öyküsü:

Özkıym girişimi:

Ailede duygudurum bozukluğu öyküsü:

Ağrı özellikleri:

Ağrı tipi: Akut: Kronik:

Ağrının süresi:

Ağrı niteliği:

Sürekli: Aralıklı:

Şu anki ağrı şiddeti (VAS' a göre):

Ağrı lokalizasyonu:

Baş: Boyun: Sırt/bel: Eklem: Ekstremiteler:

Ek- 3: Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği

Hastanın adı/soyadı:.....

1. Depresif ruh hali (Keder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik)

0. Yok.

1. Yalnızca soruları cevaplarken anlaşılıyor.

2.Hasta bu durumları kendiliğinden söylüyor.

3.Hastada bunların bulunduğu, yüz ifadesinden, postüründen, sesinden ve ağlamasından anlaşılıyor.

4.Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu, konuşma sırasında sözlü ve sözsüz olarak belirtiyor.

2. Suçluluk duyguları

0.Yok.

1.Kendi kendini kınıyor, insanları üzdüğünü sanıyor.

2.Eski yaptıklarından veya hatalarından dolayı suçluluk hissediyor.

3.Şimdiki hastalığı bir cezalandırılmadır. Suçluluk hezeyanları.

4.Kendisini ihbar ya da itham eden sesler işitiyor ve/veya kendisini tehdit eden görsel halüsinasyonlar görüyor.

3. İntihar

0.Yok.

1.Hayatı yaşamaya değer bulmuyor.

2.Keşke ölmüş olsaydım diye düşünüyor veya benzer düşünceler besliyor.

3.İntiharını düşünüyor ya da düşüncesini belli eden jestler yapıyor.

4.İntihar girişiminde bulunmuş (herhangi bir ciddi girişim, 4 puanla değerlendirilir).

4. Uykuya dalamamak

0.Bu konuda zorluk çekmiyor.

1.Bazen yattığında yarım saat kadar uyuyamadığından şikayetçi.

2.Gece boyunca gözünü bile kırpmadığından şikayet ediyor.

5. Gece yarısı uyanmak

0. Herhangi bir sorunu yok.

1. Gece boyunca huzursuz ve rahatsız olduğundan şikayetçi.

2. Gece yarısı uyanıyor. Yataktan kalkmak, 2 puanla değerlendirilir (herhangi bir neden olmaksızın)

6. Sabah erken uyanmak

0. Herhangi bir sorunu yok.

1. Sabah erkenden uyanıyor ama sonra tekrar uykuya dalıyor.

2. Sabah erkenden uyanıp tekrar uyuyamıyor ve yataktan kalkıyor.

7. Çalışma ve aktiviteler

0. Herhangi bir sorunu yok.

1. Aktiviteleriyle, işiyle ya da boş zamanlardaki meşguliyetleriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.

2. Aktiviteleriyle, işiyle ya da boş zamanlardaki meşguliyetlerine karşı olan ilgisini kaybetmiş; bu durum ya hastanın bizzat kendisi tarafından bildiriliyor ya da başkaları onun kayıtsız, kararsız, mütereddit olduğunu belirtiyor (işinden ve aktivitelerinden çekilmesi gerektiğini düşünüyor).

3. Aktivitelerinde harcadığı süre veya verim azalıyor. Hastanede yatarken hergün en az 3 saat, servisteki işlerinin dışında aktivite göstermeyenlere 3 puan verilir.

4. Hastalığından dolayı çalışmayı tamamen bırakmış. Yatan hastalarda servisteki işlerin dışında hiçbir aktivite göstermeyenlere ya da servis işlerini bile yardımsız yapamayanlara 4 puan verilir.

8. Retardasyon (Düşünce ve konuşmalarda yavaşlama, konsantrasyon yeteneğinde bozulma, motor aktivitede azalma)

0. Düşünceleri ve konuşması normal.

1. Görüşme sırasında hafif retardasyon hissediliyor.

2. Görüşme sırasında açıkca retardasyon hissediliyor.

3. Görüşmeyi yapabilmek, çok zor.

4. Tam stuporda.

9. Ajitasyon

0.Yok.

1.Elleriyle oynuyor, saçlarını çekiştiriyor.

2.Elini ovuşturuyor, tırnak yiyor, dudaklarını ısırıyor.

10. Psikik anksiyete

0.Herhangi bir sorun yok.

1.Subjektif gerilim ve irritabilite.

2.Küçük şeylere üzüyor.

3.Yüzünden ve konuşmasından endişeli olduğu anlaşılıyor.

4.Korkularını, daha sorulmadan anlatıyor.

11. Somatik anksiyete (Anksiyeteye eşlik eden Gastrointestinal: ağız kuruması, yellenme, sindirim bozukluğu, kramp, geğirme, Kardiyovasküler: palpasyon, baş ağrısı, Solunumla ilgili: hiperventilasyon, iç çekme, Sık idrara çıkma, Terleme gibi fizyolojik sorunlar)

0.Yok.

1.Hafif.

2.İlimli.

3.Şiddetli.

4.Çok şiddetli.

12. Somatik semptomlar (Gastrointestinal)

0.Yok.

1.İştahsız, ancak personelin ısrarıyla yiyor. Karnının şiş olduğunu söylüyor.

2.Personel zorlamasa yemek yemiyor. Barsakları ya da gastrointestinal semptomları için ilaç istiyor ya da ilaca ihtiyaç duyuyor.

13. Somatik semptomlar (Genel)

0.Yok.

1.Ekstremitelelerinde, sırtında ya da başında ağırlık hissi. Sırt ağrıları, baş ağrısı, kaslarda sızlama. Enerji kaybı, kolayca yorulma.

2.Herhangi bir kesin şikayet, 2 puanla değerlendirilir.

14. Genital semptomlar (Libido kaybı, adet bozuklukları...vb.)

- 0.Yok.
- 1.Hafif.
- 2.Şiddetli.
- 3.Anlaşılamadı.

15. Hipokondriyaklık

- 0.Yok.
- 1.Kuruntulu.
- 2.Aklını sağlık konularına takmış durumda.
- 3.Sık sık şikayet ediyor, yardım istiyor.
- 4.Hipokondriyaklık delüsyonları.

16. Zayıflama (A ya da B'yi doldurunuz)

A. Tedavi öncesinde (anemnez bulgular)

- 0.Kilo kaybı yok.
- 1.Önceki hastalığına bağlı olası zayıflama.
- 2.Kesin (hastaya göre) kilo kaybı.

B. Psikiyatrist tarafından haftada bir yapılan, hastanın tartıldığı kontrollarda;

- 0. Haftada 0.5 kg'dan daha az zayıflama.
- 1. Haftada 0.5 kg'dan daha fazla zayıflama.
- 2.Haftada 1 kg'dan daha fazla zayıflama.

17. Durumu hakkında görüşü

- 0.Hasta ve depresyonda olduğunun bilincinde.
- 1.Hastalığını biliyor ama bunu iklime, kötü yiyeceklere, virüslere, istirahate ihtiyacı olduğuna bağlıyor.
- 2.Hasta olduğunu kabul etmiyor.

Ek-4: Vizüel Analog Skala (VAS)

VİZÜEL ANALOG SKALA (VAS)

Adı-Soyadı:

Ağrı şiddetinizi aşağıdaki ölçek üzerinde işaretleyin.

Hiç ağrı yok

En dayanılmaz ağrı



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, görgü ve tecrübelerinden yararlandığım Prof. Dr. Selçuk Kırılı, Prof. Dr. Aslı Sarandl, Doç. Dr. Yusuf Sivrioğlu, Doç. Dr. Cengiz Akkaya ve Doç. Dr. S. Saygın Eker'e, rotasyonlarım süresince eğitimime katkısı bulunan ğretim üyelerine ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda görevli tüm çalışma arkadaşlarıma, desteklerini her zaman hissettiğim fedakar aileme ve eşime saygı ve teőekkürlerimi sunarım.

ÖZGEÇMİŞ

1984 yılında Ankara'da doğdum. İlk öğrenimini Ankara Emniyetçiler İlkokulu'nda, orta öğrenimini Ankara Gazi Anadolu Lisesi'nde tamamladım. 2002-2008 yılları arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde tıp eğitimi aldım. 6 ay süre ile DHY kapsamında Amasya Göynücek TSM'de görev yaptım. Temmuz 2010'da Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri AD'da uzmanlık eğitimime başladım. Uzmanlık eğitimim süresince Bilişsel Davranışçı Terapi ve Aile Danışmanlığı eğitimi almaya başladım.