

T.C

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ

PSİKIYATRİ ANABİLİM DALI

ANABİLİM DALI BAŞKANI

PROF. DR. NAZMIYE KAYA

**ÖTİROİD HASHİMOTO TİROİDİTLİ HASTALARDA DEPRESYON VE
ANKSİYETE BOZUKLUKLARININ YAYGINLIĞI**

(UZMANLIK TEZİ)

DR. MEDİNE GIYNAŞ AYHAN

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. FARUK UĞUZ

KONYA

2012

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
İÇİNDEKİLER	2
KISALTMALAR	4
TABLO LİSTESİ	6
1- GİRİŞ VE AMAÇ	7
2- GENEL BİLGİLER	9
2.1-İmmün Sistem ve Otoimmünite	9
2.2-Psikiyatrik Bozukluklar ve Otoimmünite	11
2.2.1-Depresif Bozukluklar	12
2.2.2-Anksiyete Bozuklukları	13
2.3-Tiroid ve Otoimmünite	15
2.3.1-Tiroid Bezi	15
2.3.2-Guatr	16
2.3.3-Tiroiditler	18
2.3.4-Otoimmün Tiroid Hastalıklar	19
2.3.5-Hashimoto Tiroiditi	21
2.3.6-Depresyon-Anksiyete Bozuklukları ve Hashimoto Tiroiditi	24
3-GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1-Örneklerin Seçimi	26
3.2-Veri Toplama Araçları	26
3.2.1-Hasta Bilgi Formu	27
3.2.2-SCID-I/CV	27
3.2.3-Beck Depresyon Ölçeği	27
3.2.4-Beck Anksiyete Ölçeği	28
3.2.5-Depresif Belirti Envanteri	28
3.2.6-Bilgilendirilmiş Onam Formu	29
3.3-Verilerin Toplanması ve İşlem	29
3.4-Verilerin İstatistiksel değerlendirilmesi	29
4-BULGULAR	30
5-TARTIŞMA VE SONUÇ	39
6- ÖZET	47
7- SUMMARY	48

8- KAYNAKLAR	49
9- EKLER	58
Ek-1.Hasta Bilgi Formu	58
Ek-2.Beck Depresyon Ölçeği	59
Ek-3.Beck Anksiyete Ölçeği	62
Ek-4.Depresif Belirti Envanteri	64
Ek-5.Bilgilendirilmiş Onam Formu	71
10-TEŞEKKÜR	72

KISALTMALAR

AMA :Anti Mikrozomal Antikor

Anti-Tg :Tiroglobulin Antikoru

Anti-TPO :Tiroid Peroksidaz Antikoru

BTA :Başka Türlü Adlandırılmayan

DSM-IV-TR :Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Mental Bozuklukların Tanımlanması ve Sınıflandırılması El Kitabı

sT4 :Serbest Tiroksin

sT3 :Serbest Triiodotronin

HT :Hashimoto Tiroiditi

HPA :Hipotalamik-Pitüiter-Adrenokortikal aks

HPT :Hipotalamik-Pitüiter-Tiroidal aks

HLA :Human Lökosit Antigen

MSS :Merkezi Sinir Sistemi

OİTH :Otoimmün Tiroid Hastalıkları

OKB :Obsesif Kompulsif Bozukluk

PANDAS :Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disease Associated with Streptococcal Infections (A grubu β Hemolitik Streptokok Enfeksiyonları ile ilişkili Pediyatrik Otoimmün Nöropsikiyatrik Bozukluk)

PB :Panik Bozukluğu

PTSB :Posttravmatik Stres Bozukluğu

SCID-I/CV :Structured Clinical Interview for DSM-IV/ Clinical Version (DSM-IV Eksen I Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme / Klinik Versiyon)

SLE :Sistemik Lupus Eritematozus

TİİAB	:Tiroid İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi
TSH	:Tiroid Stimulan Hormon
TRH	:Tiroid Releasing Hormon
TPO	:Tiroid Peroksidaz
Tg	:Tiroglobulin
USG	:Ultrasonografi
YAB	:Yaygın Anksiyete Bozukluğu

TABLO LİSTESİ

Tablo-1 : Otoimmün Hastalıklar

Tablo-2 : Tiroid Bezinin Normal Boyutları

Tablo-3 : HT, Guatr ve Kontrol Gruplarının Sosyodemografik Özellikleri

Tablo-4 : HT, Guatr ve Kontrol Gruplarının Psikiyatrik Tanıları Yönünden Karşılaştırılması

Tablo-5 : HT ve Kontrol Gruplarının Psikiyatrik Tanıları Yönünden Karşılaştırılması

Tablo-6 : Guatr ve Kontrol Gruplarının Psikiyatrik Tanıları Yönünden Karşılaştırılması

Tablo-7 : HT ve Guatr Gruplarının Psikiyatrik Tanıları Yönünden Karşılaştırılması

Tablo-8 : HT, Guatr ve Kontrol Gruplarının BDÖ ve BAÖ Ortalama Puanlarının

Karşılaştırılması

Tablo-9 : HT ve Guatr Grubunda Herhangi Bir Depresif Bozukluğu Olan Hastaların DBE

Ortalama Puanlarının Karşılaştırılması

1-GİRİŞ VE AMAÇ

Depresyon ve anksiyete bozuklukları toplumda sık görülen psikiyatrik bozukluklardır. Major depresyonun, toplumda yaşam boyu görülme olasılığı kadınlar için %10-25, erkekler için ise %5-12 arasında olduğu bildirilmektedir. Herhangi bir anksiyete bozukluğunun yaşam boyu yaygınlığı ise %25'i bulmaktadır. Major depresyon ve anksiyete bozukluklarının görülme sıklığı genel popülasyona göre tıbbi hastalığı olan bireylerde daha yüksek orandadır. Tıbbi bir hastalığın varlığı psikiyatrik bir bozukluk riskini artırmaktadır (1,2). Tıbbi hastalığa ek olarak psikiyatrik bir bozukluğun birlikte olması mortalite, morbidite ve sağlık harcamalarının artmasına neden olmaktadır (3).

Otoimmün hastalıklarda da başta major depresyon olmak üzere psikiyatrik bozuklukların genel popülasyona göre daha sık görüldüğü bildirilmektedir (4). Hashimoto tiroiditi de sık görülen otoimmün tiroid hastalıklarından biridir. Hipertiroidi ya da hipotiroidinin psikiyatrik semptomlarla kuvvetli bir ilişkisi olduğu bilinen bir durumken; tiroid otoimmünitesi ile ilgili kesin sonuçlar bulunmamaktadır. Major depresyon ve anksiyete bozuklukları ile tiroid otoimmünitesi arasındaki ilişki pek çok çalışmada araştırılmış, ancak bu çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir (5-13).

Şimdiye kadar yapılan çalışmalarda psikiyatri polikliniğine başvuran hastalarda tiroid otoantikör seviyeleri araştırılmış olup bu hastalar tiroid biyopsisi ya da tiroid ultrasonografisi yapılmadan değerlendirilmiştir. Toplum taraması ile yapılan bazı çalışmalarda ise hastalar psikiyatrik görüşme ile değil psikiyatrik ölçeklerle değerlendirilmiştir. Carta ve arkadaşlarının (14) yaptığı çalışmada endokrin polikliniğine başvuran ötiroid hashimoto tiroiditi ve guatr hastaları ve sağlıklı kontrol grubunda depresyon ve anksiyete bozukluğu yaygınlığı araştırılmıştır. Ancak bu çalışmada ise katılımcı hasta sayısı kısıtlı olup katılımcıların yaş dağılımı çok geniş tutulmuş ve katılımcıların herhangi bir tiroid hormon preparatı kullanıp kullanmadığı sorgulanmamıştır.

Bu çalışmada, endokrin polikliniğine başvuran, herhangi bir tiroid hormon preparatı almaksızın ötiroid durumda olan Hashimoto tiroiditi ve endemik ya da non-endemik guatrlı hastalar ile sağlıklı kişilerde major depresyon ve anksiyete bozukluklarının karşılaştırılması amaçlanmıştır. Ayrıca bu psikiyatrik bozukluklarda tiroid otoimmüsitesinin rolünün değerlendirilmesi ve herhangi bir depresif bozukluk tanısı alan Hashimoto tiroiditi ve guatr hastalarının tanı ve tedaviye yardımcı olabilecek en sık görülen depresif ve somatik yakınmalarının şiddetinin araştırılması da bu çalışmanın amaçlarındandır.

2-GENEL BİLGİLER

2.1-İmmün Sistem ve Otoimmünite

İmmün sistem, vücudu yabancı antijenlerden koruyan ve kendisine ait olanla olmayanı ayırtedebilme özelliğine sahip karmaşık bir sistemdir. Yabancı bir antijenle karşılaşıldığında bu sistem tarafından cevap oluşmasına immünite denir (15). Hücresel immüniteyi T hücreleri, humoral immüniteyi ise B lenfositlerin ürettiği antikorlar oluşturur. İmmün sistemin endokrin (örneğin:hipotalamik-hipofizyal-adrenokortikal eksen) ve otonomik sistemle (epinefrin ve norepinefrin) karşılıklı etkileşimi bulunmaktadır. İmmünitede rol alan sitokinlerle nörotransmitterlerin beyinde oldukça karmaşık bir ilişki içinde bulundukları bilinmektedir (16).

Bazı lenfositler vücudun kendi yapılarına karşı tepki verme yeteneğindedir. Normalde bu lenfositler baskılanmaktadır. İmmün sistemin kendi dokusunu tanıyamamasına neden olan bir bozukluğu ya da lenfositlerin baskılanmadan kaçmasına izin verecek şekilde kesintiye uğraması sonucu otoimmünite ortaya çıkar. Otoimmünite çoğu zaman bir hastalıkla sonuçlanmaz. Özellikle yaşın ilerlemesiyle kişide otoantikorların saptanma olasılığı artar. Bunların her zaman bir otoimmün hastalığa sebep olmadığı bilinmektedir. Otoimmün reaksiyonlar doku hasarı yaparsa otoimmün hastalıklardan söz edilir (15). Otoimmün hastalıkların bir kısmında bölgesel doku hasarında rol oynayan, tek bir organa veya hücre tipine özgü otoantikorlar (organa özgü hastalıklar; örn. tip I Diabetes Mellitus ve otoimmün tiroid hastalığı) mevcut iken; bir kısmında tüm vücutta lezyon oluşturan otoantikorlar (sistemik; örn. sistemik lupus eritematozus) mevcuttur (Tablo-1) (17).

Otoimmüniteyi tetikleyen mekanizma henüz tam olarak anlaşılamamıştır; ancak bakteri, virüs, toksinler ve bazı ilaçlar genetik yatkınlığı olan bir bireyde otoimmün süreci başlatan

faktörler olarak suçlanmıştır. Bu şekilde başlatılan inflamasyon sonucu oluşan yanıtla tutulan dokularda hasar oluşması otoimmün hastalıkları ortaya çıkarır (17).

Tablo-1: Otoimmün Hastalıklar

<u>Tek organ veya hücre tipi</u>	<u>Sistemik</u>
Hashimoto Tiroiditi	Sistemik Lupus Eritematozus
Otoimmün Hemolitik Anemi	Romatoid Artrit
Pernisiyöz Anemili Otoimmün AtrofikGastrit	Sjögren Sendromu
Otoimmün ansefalomyelit	Reiter Sendromu
Otoimmün Orşit	Scleroderma
Goodpasture Sendromu	
Otoimmün Trombositopeni	
İnsülin-bağımlı Diabetes Mellitus	
Myastenia Graves	

Otoimmün hastalıklar toplumun %5-10'unu etkileyen önemli bir sağlık sorunu olup; büyük bir kısmını otoimmün endokrin hastalıklar oluşturur. Hemen her endokrin organ, immün sisteminin otoimmün yanıtındaki hedefi olabilir. Otoimmünitenin sık rastlandığı endokrin organlar; tiroid, pankreas adacık hücreleri ve adrenal kortektir. Hashimoto tiroiditi, Graves hastalığı ve tip 1 diyabet yaygın olarak görülen otoimmün endokrin hastalıklardandır (18).

2.2-Psikiyatrik Bozukluklar ve Otoimmünite

İmmün sistem ile psikiyatrik bozuklukların patogeneğinde rol alan merkezi sinir sistemi (MSS), endokrin sistem ve psikolojik süreçler arasında güçlü bir bağ vardır. Merkezi sinir sistemi ile immün sistem arasındaki etkileşimler 3 şekilde psikiyatriyi ilgilendirebilir:

1-Psikiyatrik bozukluğa yol açan genetik yatkınlık ya da hastalıklar, immün sistem bozukluğunu da içerebilir ya da bu duruma sebep olabilir.

2-Hücrel ve humoral immün sistemde kompleman ve fagosit fonksiyonlarında oluşan değişiklikler, psikiyatrik bozukluğu olan kişileri kanser, enfeksiyon hastalıkları ve otoimmün bozukluklar gibi immünite ile ilişkili hastalıklara yatkın hale getirebilir.

3- Hücrel ve humoral immün işlevdeki bozukluk ya da immünite ile ilişkili hastalıklar, MSS etkinliğinde değişikliklere yol açabilir ve ruhsal belirtilere neden olabilir (4).

Psikiyatrik bozuklukların etyolojik olarak heterojen oldukları kabul edilir. DSM gibi tanı sistemlerine göre ortak klinik bulgular toplamak mümkün olsa bile bu bozuklukların etyolojisinden sorumlu tek bir etmen aramak yanlıştır. Psikiyatrik bozuklukların biyolojik, ruhsal ve çevresel etmenlerin etkileşiminden kaynaklandığı düşünülür. Olası etmenlerden birinin de otoimmünite olduğu düşünülmektedir. Şizofreni, bipolar bozukluk, depresyon gibi psikiyatrik bozuklukların çoğunda immün cevaptaki değişikliklerin etyolojide rol oynayabileceği gibi (15), psikiyatrik bozukluklar ve otoimmün reaksiyonların immüno-endokrin sistemdeki aynı bozukluktan kaynaklanabileceği de düşünülmektedir (6).

Erişkin hayattaki psikiyatrik bozukluk, MSS gelişiminin ilk dönemlerinde yaşanan bir enfeksiyon veya otoimmün bir reaksiyondan kaynaklanabilir. Viral bir enfeksiyon özellikle genetik yatkınlığı olan bir bireyde daha sonraki otoimmün cevabın oluşumunda ilk tetikleyicilerden biri olabilir. Böylece, bir enfeksiyon veya inflamatuvar bir cevaba ilişkin belirgin bir bulgu olmasa bile, geçirilmiş viral enfeksiyonlar ve otoimmün mekanizmaların psikiyatrik bozuklukların etyolojisinde rol oynayabileceği düşünülmektedir (15).

Sistemik otoimmün hastalıklardan olan sistemik lupus eritematozus (SLE)'da ileri dönemlerde bilişsel ve davranışsal değişikliklerle karakterize bir tablo ortaya çıkabilir. Bu tablo; bazı olgularda depresyon, bipolar bozukluk ve hatta şizofreniye çok benzeyen klinik durumlar görülebilir. Bu gözlemin otoimmünitenin psikopatolojik sonuçlar ortaya çıkarabilme kapasitesi olduğuna dair önemli bir kanıt olduğu düşünülmektedir (15).

2.2.1-Depresif Bozukluklar

Depresyon, duygudurum bozuklukları arasında en sık görülenidir. Genel anlamda depresyon, çökkün bir duygudurumla birlikte düşünce, konuşma, davranış ve fizyolojik işlevlerde yavaşlama, durgunlaşma ve bunların yanı sıra değersizlik, küçüklük, güçsüzlük, isteksizlik, karamsarlık duygu ve düşünceleri ile belirli bir sendromdur (19). Major depresif bozukluğun yaşam boyu prevalansı erkeklerde %5-12, kadınlarda ise % 10-25 arasında olduğu bildirilmektedir. Toplum örneklemelerinde nokta prevalansı kadınlar için % 5-9, erkekler için % 2-3'dür (1).

Duygudurum bozukluklarının etyolojisindeki viral ve otoimmün varsayım ile ilgili yapılan az sayıdaki çalışmaların bir kısmında kontrollere kıyasla majör depresif bozukluğu olan hastalarda anti-nükleer antikor (ANA) ve anti kardiyolipin antikor (ACA)'ların daha yüksek titrede olduğu bildirilmiştir (20).

Unipolar depresyonlu 150 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, serumda C-reaktif protein, ANA, lenfosit antikorlar, tiroid antikorları, C3 ve C4 incelenmiş; CRP yüksekliğinin ve ANA pozitifliğinin anlamlı olduğu bulunmuştur (21). CRP akut inflamasyonu gösteren bir protein olduğundan bunun yüksekliği unipolar depresyonun akut viral hastalıklardan ya da latent virüs reaktivasyonundan kaynaklanabileceği ileri sürülmüştür (15). Minör depresif ve sağlıklı kontrollere göre melankoliklerde ACA titrelerinin; sağlıklı kişilere göre depresif hastalarda ise ANA titrelerinin belirgin olarak yüksek olduğu bildirilmiştir (20).

Depresyonda otoantikörlerin varlığı ve immün sistem aktivasyonunun birlikteliği için en az iki muhtemel açıklama vardır: (a) İmmün cevap bazı otoimmün reaksiyonların ortaya çıkmasından sorumludur ve (b) otoimmünite primer olaydır (15). Bununla birlikte depresyon patofizyolojisinde otoimmünitenin rolünün boyutu tam olarak bilinmemektedir. Otoimmünitenin psikiyatrik bozuklukların etyopatogenezi ile ilgisi ya da psikiyatrik bozukluklara sekonder bir durum olup olmadığı henüz net olarak açıklanmamıştır. Depresyonda değişik otoantikörlerin patolojik yapımının, hücre membranının primer hasarına ya da organa özgül olmayan membran antijenleri için bir tolerans bozulmasına bağlı olduğu varsayımı öne sürülmüştür (15,20).

Duygudurum bozukluğu olanlarda antinukleer antikör, anti-tiroid antikör gibi otoantikörleri ve otoimmün hastalıkların diğer belirteçlerinin incelendiği çalışmalarda çelişkili sonuçlar bildirilmiştir. Bu çalışmalardan bazıları tanı ölçütlerindeki farklılıklar, kontrol grubu içermemeleri, yaş, cinsiyet ve coğrafya gibi etmenlerin dikkate alınmaması gibi nedenlerden dolayı eleştirilmektedir. Otoimmün bozuklukların psikiyatrik bozuklukların etyopatogenitesi veya hastalık süreci ile kesin ilişkisi henüz gösterilememiştir. İmmün sistem ve psikiyatrik hasta subgrupları arasındaki ilişkiyi izah edecek büyük örneklemli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır (8,15).

2.2.2-Anksiyete Bozuklukları

Anksiyete, normalde olası bir tehlike karşısında bireyi, gereğini yapmak üzere harekete geçmesi için hazırlayan bir biyolojik uyarıcıdır. Bu tehdit bazen bir yitimden bazen de ruhsal bir çatışmadan kaynak alır. Çatışma iç dürtüler ya da dış engellerden kaynaklanabilir. Anksiyete, birçok farklı ruhsal bozuklukta belirti olarak ortaya çıkan bir duygudur. Bu duygu pek çok psikiyatrik bozuklukta ortaya çıktığı gibi, bireyin gündelik hayatının içinde “normal”

çerçevede de görülebilir. Anksiyete, kişiyi gerektiğinde tehlikeden koruyan, uyuma ve hayatta kalmaya yönelik bir sinyaldir (22,23).

DSM-IV TR' ye göre anksiyete bozuklukları agorafobili veya agorafobisiz panik bozukluk (PB), özgül fobi, sosyal fobi, yaygın anksiyete bozukluğu (YAB), obsesif kompulsif bozukluk (OKB), travma sonrası stres bozukluğu (PTSB) başlıkları altında toplanabilir (24).

OKB, yineleyici obsesyonlar ve/veya kompulsiyonların görüldüğü, süregelen ya da epizodik gidiş gösteren, kişinin günlük işlevselliğini belirgin olarak etkileyen bir hastalıktır (25). Pediatrik başlangıçlı OKB'nin (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disease Associated with Streptococcal Infections-PANDAS- Streptokok Enfeksiyonları ile Birlikte Görülen Pediatrik Otoimmün Nöropsikiyatrik Bozukluk) ve tik bozukluklu bir alt grup hastanın enfeksiyonla ilişkili bir başlangıç ve alevlenme seyrine sahip olduğu, bu hastaların bazılarında bazal gangliyonlardaki nükleuslara karşı oluşan antinöronal antikorların varlığı gösterilmiştir. Bozukluğun şiddetinin arttığı dönemde hastalarda antistreptokok ve antinöronal antikor titrasyonlarının yüksek olduğu ve izleyen dönemlerde belirtiler düzelirken titrasyonların da düştüğü belirlenmiştir. PANDAS terimi yeni geçirilmiş A grubu beta-hemolitik streptokok enfeksiyonu kanıtları olan bu hastaları tanımlamak için kullanılır (15,26,27).

Bir çalışmada, OKB'li hastaların nöron spesifik, organ spesifik ve non-organ spesifik otoantikorlarına bakılmış ve otoimmünitenin humoral kanıtlarının bulunmadığı bildirilmiştir (27). Başka bir çalışmada, nöropsikiyatrik bir bozukluk olan PANDAS'ın başlamasında streptokok enfeksiyonunun bir çok stresörden bir tanesi olabileceği sonucuna varılırken (28), diğerinde OKB ve PANDAS arasında antinöronal otoantikorlar açısından bir fark olmadığı bulunmuştur (29). Otoimmün belirteçleri olan ve olmayan vitiligo hastalarında yapılan bir çalışmada ise otoimmün belirteçleri olan grupta fobi ve obsesyon belirtilerinin belirgin olarak yüksek olduğu bulunmuştur (30). Dale ve arkadaşları (31) tarafından yapılan çalışmada streptokok enfeksiyonu olan OKB'li çocuklarla OKB'si olmayan çocuklar karşılaştırılmış,

OKB’li çocuklarda antibazal gangliyon antikorlarının yüksek seviyede olduğu bulunmuş ve OKB’li çocukların bir kısmında santral sinir sistemi otoimmünitesinin rol oynayabileceği kanaatine varılmıştır.

2.3-Tiroid ve Otoimmünite

2.3.1-Tiroid Bezi

Larinksin hemen altında, trakeanın önünde iki tarafta yer alan tiroid bezi, vücudun metabolik hızını artırmada önemli etkileri olan ve tiroksin (T4) ve triiyodotironini (T3) salgılar (32). Tiroid bezinin anatomik, sintigrafik ve ultrasonografik boyutları Tablo-2’de verilmiştir (33).

Tablo-2: Tiroid Bezinin Normal Boyutları

	Anatomik (cm)	Sintigrafik (cm)	Ultrasonografik (cm)
Uzunluk	3,5-4,5	4-5	4-5
Genişlik	1,5-2	1,5-2,3	1,5-2
Derinlik	1-1,5		1,2-2

Günlük yaklaşık 100 mikrogram iyod alınması gerekir. Bu iyodun 1/3’ü tiroid dokusunda tutulur (34). Tutulan iyod, tiroid peroksidaz (TPO) tarafından enzimatik olarak oksitlenir, T4 oluşana kadar bir dizi işlem gerçekleşir. Bütün bu işlemler adenohipofizden salınan TSH’ya bağlıdır. TSH salınımı ise hipotalamustan salgılanan tirotropin releasing hormon (TRH) kontrolü altındadır. Bu iki faktör dışında dışarıdan iyod alımı ve bazı ilaçlar gibi dış etkenler de rol oynamaktadır (35,36).

Aktif olan tiroid hormonu T3’tür. T4, T3’ün prekürsörü olarak kabul edilmektedir. Plazmadaki T3 ve T4 genellikle belirli proteinlere bağlı bulunur. T3’ ün %0.4ü, T4’ün de

%0.04'ü serbest olarak dolaşımdadır. Hücre içine girebilen ve biyolojik aktivitesi olan bu serbest fraksiyondur (33).

Tiroid hormonlarının etkileri:

1. Beyin, dalak ve testisler hariç tüm dokularda oksijen kullanımını artırır. Eritropoetin yapımını artırır.
2. Kalp, iskelet dokusu, yağ dokusunda katekolaminlere olan hassasiyeti ve katekolaminlerin etkilerini reseptör aracılığıyla artırır.
3. Fetusun gelişmesi sırasında santral sinir sistemi ve iskelet sisteminin normal gelişiminde önemli role sahiptir.
4. Kas iskelet sistemi üzerinde de etkileri vardır. Tirotoksikozda protein döngüsü artmıştır, kas dokusu kaybı veya myopati gelişebilir. Kreatinüri gelişebilir. Hipotiroidizmde ise kemik dönüşümü azalmakta trabeküler kemik kitlesi ve korteks kalınlığı artmaktadır.
5. Kortizol yapım ve klirensini artırır fakat plazma kortizol düzeyi değişmez. Prolaktinde artma, anovulasyon ve menoraji gelişebilir.
6. Yağ metabolizması üzerine en önemli etkisi kolesterol sentez ve degradasyonunu arttırmasıdır.
7. Barsak motilitesinde artışa yol açar (37).

2.3.2-Guatr

Tiroid bezinin her türlü büyümesine “guatr”, tiroid fonksiyonlarının genellikle normal sınırlarda bulunduğu, iltihabi reaksiyon veya habis dejenerasyon göstermeyen tiroid bezi büyümelerine de “ötiroid guatr” veya “toksik olmayan guatr” denir (38). Normal bir erişkinde tiroid ağırlığı iyot alımı ile ilgili olarak değişmekle birlikte, 15-20 gr civarındadır. Normal tiroid bezi büyüklüğü; yaş, cins ve coğrafik bölgelere göre önemli değişiklikler gösterir. Bölgeler arası tiroid büyüklüğü başlıca iyot alımındaki farklılıklardan kaynaklanır (39).

Guatr çeşitli nedenlerle gelişebilir. Bu nedenler genellikle iki başlık altında toplanabilir: endemik ve nonendemik guatr. Bir bölgede yaşayan nüfusun %10'undan veya 6-12 yaş okul çocuklarının %5'inden fazlasında guatr bulunmasına endemik guatr denir. Nonendemik veya sporadik guatr, nonendemik bölgelerde ve toplumu genel olarak etkilemeyen sebeplerle ortaya çıkar (39).

2.3.2.1-Endemik Guatr (Basit Guatr)

Başlıca iyot alımındaki eksikliğe bağlı olarak, belirli bir bölgede yaşayan nüfusun önemli bölümünde görülen, tiroid fonksiyonlarının genellikle normal sınırlarda bulunduğu, tiroid büyümesi (hiperplazisi) olarak tarif edilebilir. Türkiye'de guatr sıklığı, yapılan çalışmalarda bölgelere göre değişmekle birlikte %30-45 arasında bulunmuştur (38,39).

İyot yetersizliği, endemik guatr etyolojisinde rol oynayan en önemli nedendir. Endemik guatr sıklığı iyot eksikliğinin derecesi ile ilişkili olarak artış gösterir. Endemik guatr oluşumunda TSH'nın rolü tartışmalıdır. Hastaların önemli bir kısmında TSH düzeyi normaldir. İyot yetersizliğinin, tiroid dokusunun TSH'ya duyarlılığını artırdığı ve bu yüzden normal TSH düzeylerinde de guatr gelişiminin mümkün olabileceği ileri sürülmüştür. Besinlerde bulunan guatr yapıcı maddeler (guatrojenler), tiroid hormonlarının yapımında değişik kademeleri etkileyen çeşitli kimyasal maddeler, aşırı iyot alımı ve selenyum eksikliği gibi durumlar da endemik guatr nedeni olabilir (39).

Guatr başlangıçta diffüz iken yaş ilerledikçe ve iyot yetersizliği devam ettikçe nodüler hale gelir. Başlıca şikayet, tiroidin büyümesi ve nadiren guatra bağlı mekanik bası bulgularıdır. Hipotiroidizm gelişirse, bu bulgulara hipotiroidizm bulguları eklenir. Endemik guatr bölgesinde yaşayan kişilerde tipik laboratuvar bulguları; radyoaktif iyot tutulumu artışı, T4'ün azalması, T3'ün normal veya yüksek oluşu, TSH'nın normal veya artmış olması ve idrarla iyot atılımının azalmasıdır (39).

2.3.2.2-Sporadik Nontoksik Guatr (Non-endemik Guatr)

Sporadik non-toksik guatr, seneler içinde gelişen, diffüz veya multinodüler tiroid büyümesidir. Sporadik guatrda adenom veya nodül oluşumunun ayırt edilmesi gerekir. Adenom genellikle tektir, fibröz bir kapsülle çevrilidir ve tek bir tiroid hücresindeki büyüme kontrolünün bozulması ile gelişir. Nodül ise, genellikle birden fazladır, kapsülsüz, kolloidle dolu foliküller halindedir ve poliklonal kökenlidir. Nedeni tam olarak bilinmemektedir. Çocukluk çağında karşılaşılan iyot yetersizliğinin, erişkin dönemde iyot alımı yeterli olsa bile bazı değişiklikleri başlatarak guatr oluşumuna neden olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca çeşitli guatrojen maddeler, orta derecede enzim bozuklukları, sigara, IGF-I gibi büyüme faktörleri, tiroidin büyümesini uyaran antikorlar guatr oluşumunda etkili olabilirler. Başvuru nedeni çoğunlukla boyunda oluşan şişliktir (39).

Sporadik nontoksik guatrda ilk adım hastanın ötiroid olup olmadığına bakmaktır. Başlangıçta, tiroid antikorlarının, özellikle anti-TPO antikorlarının tayin edilmesi, otoimmün tiroid hastalığına bağlı bir guatrı ortaya çıkarabilir ve hastaların takibinde yol göstericidir. Yüksek titrede anti-TPO pozitifliği, TSH'nın normal olması durumunda da, gelecekte hipotiroidizm riskini gösterir ve böyle hastaların daha yakın takibi gerekir. Bu hastalarda malignite riskinin araştırılması, dominant nodüle ince iğne biyopsisi ile yapılır. Sporadik non-toksik guatrlı hastaların çoğunda tedavi gerekmez. Bası belirtisi veya malignite şüphesi varsa cerrahi girişim düşünülür (39).

2.3.3-Tiroiditler

Tiroiditler inflamasyon, fibrozis veya lenfositik infiltrasyonun baskın olduğu, farklı etyolojik nedenlerle oluşan ve farklı klinik tablolarla kendini gösteren heterojen inflamatuvar hastalıklardır (40).

Tiroiditler aşağıdaki gibi sınıflandırılabilir (35):

1.Akut tiroiditler

2.Subakut Tiroiditler

a.Subakut Granülomatöz Tiroidit

b.Subakut lenfositik tiroidit

3.Kronik Tiroiditler

a. Hashimoto Tiroiditi

b.Riedel Struma

2.3.4-Otoimmün Tiroid Hastalıkları

Otoimmün tiroid hastalıkları (OİTH), tiroid bezi disfonksiyonuna (hiperfonksiyon, hipofonksiyon ya da her ikisi birlikte) yol açan, organa özgü otoimmün bozukluklar içinde en sık görülen otoimmün endokrin hastalıklardır. Batılı ülkelerde toplumun %2-5'ini etkilemektedir. OİTH olarak adlandırılan hastalıklar; Graves hastalığı, Hashimoto tiroiditi, doğum sonrası tiroidit ve değişik ilaç ya da çevresel faktörlerle tetiklenen tiroiditlerdir. Bu hastalıklardaki immunolojik mekanizmalar birbirleriyle ilişkili iken oluşan immünolojik cevap farklılığı nedeni ile fenotipler farklıdır. OİTH aynı hastada diğer organa özgü ya da organa özgü olmayan otoimmün hastalıklarla birlikte bulunabilir. Bunlar arasında; pernisiyöz anemi, vitiligo, myastenia gravis, çölyak hastalığı, romatoid artrit, primer adrenal yetersizlik sayılabilir (41).

Tiroid peroksidaz (TPO) tiroid bezindeki T4 ve T3 sentezi aşamalarında anahtar işlevi gören enzimdir. Bu enzim ayrıca, otoimmün tiroid hastalıklarının en temel bulgularından birisi olan anti-TPO (antitiroid peroksidaz) antikorlarının da gelişiminde otoantijen olarak rol oynar. Eskiden antimikrozomal antikor (AMA) çatısı altında toplanan bu antikorlar

Hashimoto tiroditinde hemen her zaman (%95), postpartum tiroiditte 2/3 ve Graves hastalığında %75 oranında pozitifdir (41).

Anti-TPO antikorunun ötiroid bireylerdeki pozitifliği ise %12-26 arasındadır. Bu antikorun tiroid bezindeki lenfositik infiltrat hücreleri tarafından sentezlendiği, anti-TPO antikorunun serum titresinin ötiroid bireylerde tiroid dokusunun lenfositik infiltrasyon düzeyiyle ilişkili olduğu saptanmıştır. Bu bireylerde TSH düzeylerinin normal sınırlar içerisinde olması durumunda dahi, anti-TPO titreleri ile TSH doğrudan ilişki göstermektedir. Bu bakımdan serum tiroid hormonları ve TSH düzeyinin normal olduğu durumlarda (sessiz otoimmün tiroid hastalığı) anti-TPO pozitifliği, ileride gelişebilecek tiroid eksikliğinin öncülü olarak kabul edilmektedir. 20 yıllık izlem çalışması olan Whickham çalışmasında normal tirotropin düzeyine sahip TPO pozitif kadınlarda yıllık hipotiroidizm gelişim riski %2.1'dir. Bu oran antikor titresini ile ilişkilidir. Tiroid otoimmünitesinde genellikle pozitif olan bir diğer antikor ise anti-tiroglobulin (anti-Tg)'dir. Sonuç olarak, tiroid otoantikorları (anti-TPO ve anti-Tg) serum tiroid hormonları ve TSH'nin ölçülmesi yoluyla tespit edilemeyen, çok hafif düzeydeki subklinik hipotiroidizmi işaret eder (42-45).

OİTH'da tiroid inflamasyonunun nedeninin anti-TPO antikorları mı ya da anti-TPO antikorlarına özel T hücreleri mi olduğu bilinmemektedir. Ancak bu inflamasyon, bazı kişilerde tiroid yetmezliği ya da hipotiroidizme neden olabilir. Etiyopatogenezinde %79 oranında genetik faktörlerin, %21 oranında ise çevresel faktörlerin etkili olduğu öne sürülmüştür (46). Başka bir deyişle, OİTH multifaktöriyel bir arka plana sahiptir ve genetik olarak yatkın kişilerde belirli çevresel uyarılardan sonra oluşur (47). Ancak genetik olarak yatkın kişilerde çevresel faktörlerin otoimmüniteyi nasıl tetiklediğine dair kesin bilgiler yoktur. Bunların aydınlanmasıyla tiroid otoimmünitesinin önlenmesi ve tedavisi konusunda yeni stratejiler ortaya çıkacaktır (41,42).

2.3.5-Hashimoto Tiroiditi

Hashimoto tiroiditi, iyodun yeterli olduğu bölgelerde görülen, organ spesifik, en sık görülen otoimmün tiroid hastalığıdır (48). Erişkinlerdeki hipotiroidinin dünyadaki en sık nedenidir (49). Anti-TPO ve anti-Tg antikor seviyelerinin yüksekliği ve tiroid bezinin ultrasonografide tipik hipoekojen patern göstermesiyle karakterizedir (50). Hastalık kronik otoimmün tiroidit, lenfositik tiroidit, lenfadenoid guatr olarak da adlandırılır.

Patofizyolojisinde, supresör T hücrelerindeki defekt sonucunda tiroid mikrozomal ve tiroglobulin antijenlerine karşı antikorlar üretilir ve bu antikorlar sitotoksiktir. Tiroid hücreleri apoptotik destrüksiyona uğrar ve bundan dolayı hormon sentezi bozulur. Klinik ve biyokimyasal tablo, yavaş gelişen bir guatr ile birlikte başlangıçtaki ötiroidinin zaman içinde subklinik ve belirgin hipotiroidiye dönüşmesidir. Seyrek olarak hipertiroidi gelişebilir. Tiroid bezinde yaygın lenfositler infiltrasyon görülür (51-55).

Hashimoto tiroiditi klinik evresine göre 4 alt grubta toplanır:

1. Subklinik otoimmün tiroidit: Hastalığın erken dönemi olup, tiroid antikorları pozitifdir, tiroid bezi genellikle normaldir, guatr yoktur. Serum FT3, FT4 ve TSH düzeyleri normaldir.
2. Kronik otoimmün tiroidit: Hastalığın hafif şiddette olduğu dönemdir, antikorlar pozitifdir, hafif veya orta derecede guatr vardır ve parankim serttir. Klinik ötiroid, hipotiroid veya tirotoksik olabilir.
3. Klasik Hashimoto hastalığı: Hastalığın ileri evresidir. Antikorlar yüksek titrede pozitifdir, tiroid bezi büyük ve serttir. Hasta ötiroid, hipotiroid veya tirotoksikozda olabilir.
4. Atrofik tiroidit: Hastalığın son evresidir, antikordaki pozitiflik devam etmektedir, tiroid bezi atrofikdir, klinikte hipotiroidi vardır (56).

Hastalığın toplumda görülme sıklığı %2' dir. Hastaların %95' ini kadın hastalar oluşturmaktadır. Tüm yaşlarda ortaya çıkarsa da 30-50 yaş arasında daha sık görülür. Hashimoto tiroiditinde kuvvetli bir genetik komponent vardır. Altta yatan fizyopatolojik

mekanizmanın nasıl tetiklendiği henüz bilinmemekle beraber, konkordansın monozygotik ikizlerde daha yüksek olması (57), ailevi insidansın fazla olması (1. Derece yakında %18-33 görülme oranı), bazı popülasyonlarda (örneğin Japonlar) ve kromozomal bozukluğu olanlarda (Turner, Down ve Klinefelter sendromu) daha yüksek oranda görülmesi hastalığın temelinde genetik bir yatkınlığın olduğunu göstermektedir (57-59).

Otoimmün sürecin tiroid fonksiyonunu kademeli olarak azaltmasından dolayı normal tiroid hormonu seviyesinin TSH’da bir miktar yükselme ile kompanse olarak idame ettirildiği ve minör semptomların sadece bazı hastalarda görüldüğü dönem “subklinik hipotiroidi”, TSH’nın 10 mU/L’nin üzerine çıkıp semptomların daha belirgin olduğu dönem ise “klinik hipotiroidi” olarak tanımlanır (60,61).

Hashimoto tiroiditinin bulgu ve semptomları genellikle belirsiz olup çoğu hasta hipotiroidi veya ötiroidik durumda başvurmaktadır. Hastaların %20’sinde ilk belirti hipotiroididir (62). Hipotiroidi, tiroid bezinin progresif ve geri dönüşümsüz hasarına bağlıdır. Ancak bezdeki atrofi TSH reseptörlerine bağlanarak onu bloke eden antikorlara bağlı ise bu antikorların zamanla kaybolması sonucunda hastalar kendiliğinden ötiroid hale gelirler (62). Klinik semptomları arasında üşüme, yorgunluk, halsizlik, saç dökülmesi, ciltte kuruma, konsantrasyon güçlüğü, hafızada yavaşlama, kabızlık, kilo alma, iştahsızlık, menoraji, dispne, sekte kabalaşma, pareteziler, kramp girmesi, işitmede iletim tipi azalma vardır. Klinik bulguları ise miksödem olarak adlandırılan yüz, el ve ayaklarda şişlik, alopesi, karpal tünel sendromu, kuru, kaba bir cilt, periferik ekstremitelerde soğukluk, seröz kavitelerde efüzyon (perikard, plevra, ortakulak), refleks tendon gevşemesinde gecikme, bradikardi, gode bırakmayan periferik ödemdir (63).

Hormon seviyeleri kesin tanı koydurucu değildir. Ancak fonksiyonel durumu yansıtmada önemlidir. Hafif hipotiroidi geliştiğinde de hormon seviyeleri normal bulunabilir. Aşırı hipotiroidizm geliştiğinde ise serum T3 düzeyi azalmış, serum TSH değeri ise artmıştır. Eğer,

TSH normal ise primer tiroid yetmezliği düşünmek doğru değildir (55). Tiroid bezi yetersizliği TRH'ya aşırı TSH cevabı olmasıyla ortaya konabilir. Tiroid antikorları pozitif olan olguların %50- 75'i ötiroid iken %25-50'sinde subklinik hipotiroidizm vardır (64). Adölesan ve genç erişkinlerde antikor düzeylerinin daha düşük olabileceği fakat bu düşük titrelerin bile tiroid otoimmünitesine işaret ettiği akılda tutulmalıdır. Antikor düzeyleri hastalık seyrince dalgalanma göstermekle beraber daima yüksek kalır, ancak bezin tamamen atrofiye uğraması ile birlikte titrasyonları keskin bir düşüş gösterir (65).

Tanıda en önemli yöntem tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisidir (TİİAB). Patolojik olarak incelendiğinde tiroid bezinde yaygın lenfosit infiltrasyonu vardır. Ötiroid guatrın diğer sebeplerinden ayırımında en önemli kriterler, yüksek titrede ve kalıcı otoantikor pozitifliği ve tiroid ince iğne aspirasyon biyopsi sonucudur. Klinik seyrinde hipotiroidizm ile birlikte bulunuşu da önemlidir (55).

USG diyagnostik değildir. USG ile >3 mm çapındaki nodülleri saptamak mümkündür. Ayrıca, hiperplastik ya da atrofik bir bezi ortaya koymada yardımcıdır. Bezde heterojenite, diffüz olarak hipoekojenite (kolloid kaybı nedeniyle), fibröz septalar ve pseudonodül formasyonu Hashimoto tiroiditinin karakteristik USG bulguları arasında yer alır (65,66).

Altta yatan otoimmün bozukluğun tedavisi henüz mümkün olmamakla beraber tedavideki amaç ötiroidiyi sağlamaktır. Tiroid hormonu replasman tedavisi ile hipotiroidizm kontrole alınarak mevcut guatrın büyümesi önlenmektedir. Tiroid bezi henüz atrofiye uğramamış olanlarda iyot tüketiminin de azaltılması önerilmektedir. Tiroide yönelik cerrahi tedavi ancak çok büyük ve basıya sebep olan guatrın varlığında düşünülmelidir. Cerrahiden sonra hemen tiroid hormon replasman tedavisine başlanmalıdır (55).

2.3.6-Depresyon-Anksiyete Bozuklukları ve Hashimoto Tiroiditi

Endokrin hastalıklar arasında en sık tiroid işlev bozuklukları nöropsikiyatrik semptomlara yol açar. Dolaşımdaki hormonların anormal düzeylerinde ortaya çıkan psikiyatrik belirtiler spesifikite göstermediklerinden birincil psikiyatrik bozukluk ve tiroid işlev bozukluğu arasında ayırıcı tanı yapmak oldukça zordur. Literatürde, psikiyatrik bozukluk tanısı almış hastalarda tiroid işlev bozukluğunu araştıran yayınların yanısıra, tiroid işlev bozukluğu olan hastalarda psikiyatrik rahatsızlığın teşhisini araştıran yayınlar da bulunmaktadır (4).

Merkezi sinir sistemi hafif dereceli tiroid hormon eksikliklerine oldukça duyarlıdır. Özellikle beyin dolaşımındaki T4 hormonunu kullanır, bütün organlardan önce hipotiroid hale gelir. Subklinik hipotiroidizm, klinik belirti vermeyen bir hipotiroidi olduğu için önemi yeterince değerlendirilememiştir. Bu hipotiroidinin endokrin sistem dışındaki organlarda özellikle beyinde önemli etki ve sonuçları vardır. Bir çalışmada, psikiyatrik bozukluğu olmayan bir grup hipotiroid hastaya tiroid hormonu verildiğinde, TSH yoğunluğu ve Wescsler bellek skorlarında düzelme tespit edilmiştir (67).

Bazı çalışmalarda, Hashimoto tiroiditinin somatik ve psikiyatrik hastalıklarla (depresyon, bipolar bozukluk, postpartum depresyon) bağlantılı olduğu bulunurken (5,6,12,13,68), bazılarında psikiyatrik bozukluklarla bağlantısı açık değildir (8,69,70). Ancak tiroid otoimmünitesi ve depresyon arasındaki yakın ilişki olduğu bildirilen çalışmaların, küçük örneklem grubu olması, uygun olmayan metod kullanılması ve kontrol grubu eksikliği nedeniyle bulgularının genellenmesi güç görünmektedir (69).

Başka bir çalışmada, psikiyatri kliniğine depresyon ve enerji eksikliği ile başvuran 100 ardışık hastanın %15'inde subklinik, orta düzeyde ya da ileri düzeyde hipotiroidizm saptanmıştır. Bu 15 hastanın 9'unda (%60) pozitif tiroid peroksidaz antikoru tespit edilmiştir. Buna göre; semptomsuz otoimmün tiroiditin aslında semptomsuz olmadığı,

deprese, anejrik ya da atipik hastaların deęerlendirilmesinde dūřunūlmesi gereken önemli bir tanı olduęu kanısına varılmıřtır (13).

Engum ve arkadaşlarının (69) 2005'te yaptıkları bir çalışmada, tiroid otoimmūnitesinin 40-84 yař arasında %9-10 oranında olduğu, rastgele seçilmiş būyūk bir populusyonda anti-TPO antikorlarının varlığının depresyon ve anksiyete ile ilişkili olmadığı tespit edilmiştir. Dięer bir çalışmada, tiroid disfonksiyonu ile depresyon ve anksiyete varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (71).

Tiroid otoimmūnitesi ve anksiyete arasındaki ilişkinin araştırıldığı kısıtlı sayıda çalışmada çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Bir çalışmada, anksiyete bozuklukları ve tiroid antikorları arasında yakın ilişki saptanırken (6), 38 panik bozukluk hastası ile 38 sağlıklı kontrolūn alındığı başka bir çalışmada, anti-TPO antikor titreleri panik bozuklukluların %10.5'inde, sağlıklıların ise %5.3'ūnde pozitif saptanmış, ancak aralarında anlamlı bir fark bulunmamıştır (72). Bařka bir çalışmada, yaygın anksiyete bozukluğu ile sosyal fobi oranının otoimmūn tiroiditte yūksek olduğu bulunmuştur (14).

Toplumdan seçilen 222 kiřiyle yapılan bir çalıřmada, BTA anksiyete bozukluęu, major depresif epizod ve BTA depresif bozukluk olanlarda anti-TPO antikor pozitiflięi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuřtur. Sonuç olarak, toplumda tiroid otoimmūnitesi olan kiřilerin duygudurum ve anksiyete bozuklukları açısından risk altında olabileceęi, psikiyatrik bozukluklar ve otoimmūnitenin immūno-endokrin sistemdeki aynı anormallikten köken alıyor gibi grūndūęu yargısına varılmıřtır. Duygudurum bozukluklarında tiroid hastalıkları ve otoimmūnitesinin (anti-TPO dūzeyi) sistematik olarak taranabileceęi dūřunūlmūřtur (6).

3-GEREÇ VE YÖNTEM

3.1-Örneklerin Seçimi

Bu çalışmaya Nisan 2010-Şubat 2012 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi (Eski adıyla Konya Üniversitesi) Meram Tıp Fakültesi Endokrinoloji polikliniğine başvuran, yapılan tetkik ve fizik muayene sonuçlarına göre ötiroid olan, halen herhangi bir tiroid hormon replasman tedavisi almayan, Hashimoto tiroiditi tanılı ardışık 51 hasta, endemik ya da non-endemik guatr tanılı ardışık 45 hasta ve sağlıklı olan 68 birey alındı.

Çalışmaya alınma kriterleri

- Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak,
- En az ilkokul mezunu olmak,
- 20-45 yaş arası olmak.

Çalışmanın dışlama kriterleri

- Herhangi bir nörolojik, kardiyovasküler, pulmoner, romatolojik ve endokrinolojik hastalığın olması,
- Tiroid hormon replasman tedavisi alıyor olmak,
- Oral kontraseptif kullanıyor olmak,
- Halen ya da öyküde şizofreni ya da bipolar bozukluk olması.

3.2-Veri Toplama Araçları

Bu araştırmada katılımcıların sosyodemografik ve hastalıklarına ilişkin özellikleri kaydetmek için oluşturduğumuz “Hasta Bilgi Formu” (bkz:Ek-1), duygudurum ve anksiyete bozukluklarını değerlendirmek için SCID-I/CV (Structured Clinical Interview for DSM-IV/Clinical Version) yapılandırılmış görüşme formu, katılımcılardaki major depresyon ve

anksiyete belirtilerini değerlendirmek amacıyla Beck depresyon ölçeği (BDÖ) (bkz:Ek-2) ve Beck anksiyete (BAÖ) (bkz:Ek-3) ölçeği, herhangi bir depresif bozukluk tanısı konan kişilerde somatik-depresif yakınmaların şiddetini ve özelliklerini belirlemek amacıyla Depresif Belirti Envanteri (DBE) (bkz:Ek-4) kullanıldı.

3.2.1-Hasta Bilgi Formu

Çalışmaya alınan olguların yaş, cinsiyet, medeni durumu, eğitim durumu, çalışma durumu, çocuk sayısı gibi sosyodemografik bilgileri ile psikiyatrik rahatsızlık öykülerini kaydetmek amacıyla oluşturduğumuz formdur.

3.2.2-SCID-I/CV

DSM-IV'e göre eksen I ruhsal bozuklukların tanısını araştırmak için görüşmeci tarafından uygulanan yapılandırılmış bir görüşme aracıdır. Tecrübeli bir klinisyen tarafından uygulanması gerekir. Duygudurum epizodları, psikotik ve eşlik eden semptomlar, psikotik bozuklukların ayırıcı tanısı, duygudurum bozuklukları, alkol ve diğer madde kullanım bozuklukları, anksiyete ve diğer bozukluklar olmak üzere altı modülden oluşur. First ve ark. (73) tarafından geliştirilmiş olan bu görüşme aracının Türkçe'ye uyarlaması ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır. Türkçe formunun adı ise DSM-IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme / Klinik Versiyon'dur (74).

3.2.3-Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)

Ruh sağlığı taramalarında veya depresyon ile ilgili araştırmalarda en sık kullanılan, 1961'de geliştirilmiş ölçektir. Hasta tarafından doldurulur. 15'i psikolojik, 6'sı somatik belirtileri içeren 21 maddesi vardır. '0' ile '3' arasında derecelendirilen dörtlü likert tipinde cevaplanan 21 maddeden oluşmaktadır. Testten en düşük 0, en yüksek 63 puan alınabilir.

Depresyonun şiddeti 4 derecede değerlendirilir; 5-9 puanlar arası normal, 10-18 puanlar arası hafif-orta, 19-29 puanlar arası orta-şiddetli ve 30-63 puanlar arası şiddetli depresyonu belirlemektedir. Ülkemizde üniversite öğrencileri için geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Hisli (1989) tarafından yapılmıştır. Kesme puanının 17 olarak kabul edildiği, 17 ve üstündeki Beck Depresyon Ölçeği puanlarının sağaltım gerektirecek şiddetteki depresyonu %90 doğrulukla ayırt edebileceğini bildirmiştir (75-77).

3.2.4-Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ)

Beck ve arkadaşları (1988) tarafından geliştirilen bireylerin yaşadığı anksiyete belirtilerinin sıklığının belirlenmesi amacıyla kullanılan kendini değerlendirme ölçeğidir. 21 maddeden oluşur. Her madde kendi içinde, “hiç”, “hafif”, “orta” ve “ciddi düzeyde” olmak üzere derecelendirilmiştir. Sırasıyla bu şıklara 0, 1, 2 ve 3 puan verilmektedir. Toplam skor üzerinden 0-7 puan minimal, 8-15 puan hafif, 16-25 puan orta ve 26-63 puan şiddetli düzeyde anksiyete belirtileri olduğunu göstermektedir. Türkiye’de geçerlilik ve güvenilirliği Ulusoy ve arkadaşları (1998) tarafından yapılmıştır (78-80).

3.2.5-Depresif Belirti Envanteri (DBE)

Depresif belirti envanteri (Inventory for depressive Symptomatology) (IDS) Rush ve arkadaşları tarafından 1986 ve 1996 yıllarında geliştirilmiş, hem klinisyenin değerlendirdiği (DBE-K) hem de özbildirim (DBE-Ö) formları olan, major depresif bozukluk kliniğinde görülen bir çok özelliği (melankolik, atipik) ayırt edebilen, duyarlılığı yüksek bir ölçektir. DBE-K her biri depresyonun önemli bir belirtisini sorgulayan ve belirtinin şiddetine göre 4 derecede değerlendiren ve puan verilen (0:hiç belirti yok, 3:çok şiddetli) 30 maddeden oluşmaktadır. Ayrıca her bir belirti ile ilgili soru için kısa yönergeler eklenmiştir. İştah ve kilo ile ilgili maddelerden artış ya da azalmayı inceleyen birer madde seçildiği için 28 maddenin

toplam puanı değerlendirmeye alınmaktadır. Kesme puanları şu şekilde belirlenmiştir. Hastanın aldığı puan 13 ve altında ise normal, 14-22 arası hafif, 23-30 arası orta, 31-38 arası ağır, 39 ve üzeri çok ağır şiddetli depresyon olarak sınıflandırılmaktadır (81-83).

3.2.6-Bilgilendirilmiş Onam Formu

Çalışmanın başlangıcında hastaları çalışmanın şekli ve yapılacak görüşme konusunda bilgilendirmeyi amaçlayan yazılı formdur (bkz:Ek-5). Çalışmaya katılmayı kabul eden kişiler, formu okuyarak katılmayı kabul ettikleri konusunda belgeyi onaylamışlardır.

3.3-Verilerin Toplanması ve Uygulama

Çalışma yöntemi Necmettin Erbakan Üniversitesi (eski adıyla Selçuk Üniversitesi) Meram Tıp Fakóltesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Değerlendirme Komisyonu tarafından onaylandı. Çalışmaya alınan hastalara araştırma konusunda bilgi verildi ve hastaların onamları alındı. Sosyodemografik ve tıbbi hastalıklarına ilişkin bilgiler hasta bilgi formuna kaydedildi.

Hastalarla SCID-I/CV aracılığıyla psikiyatrik yapılandırılmış görüşme yapılarak mevcut duygudurum ve anksiyete bozuklukları tarandı. Tüm katılımcılara BDÖ ve BA lçekleri ve herhangi bir depresif bozukluk tanısı alanlara DBE uygulandı.

3.4-Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi

Tüm istatistiksel veriler SPSS programının 15.0 versiyonu ile yapıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare, gerekli yerlerde Fisher'in kesin ki-kare testi kullanıldı. Gruplar arasındaki sürekli değişkenlerin analizi için tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanıldı. ANOVA'da anlamlı çıkan değişkenlerin ikili grup karşılaştırmalarında Tukey'in HSD testi kullanıldı. Tüm testlerde anlamlılık değeri $p<0.05$ olarak alındı.

4-BULGULAR

4.1-Sosyodemografik Özellikler

Çalışmaya Hashimoto tiroiditi (HT) grubunun (n=51) 49 (%96.1)'u, guatr grubunun (n=45) 41 (%91.1)'i, kontrol grubunun (n=68) 64 (%94.1)'ü kadın olmak üzere toplam 164 katılımcı dahil edildi. Tüm olguların yaş ortalaması 34.67 ± 6.82 (minimum:20-maksimum:45) olup, yaş ortalamaları HT grubunda 35.10 ± 7.75 , guatr grubunda 35.47 ± 6.74 , kontrol grubunda 33.82 ± 6.07 idi. Gruplar arasında cinsiyet ve yaş açısından anlamlı farklılık bulunmadı (sırasıyla $P=0.595$, $P=0.396$).

HT grubunda 38 (%74.5) kişi evli, , guatr grubunda 37 (%82.2) kişi evli olup, kontrol grubunda 52 (%76.5) kişi evlidir. Öğrenim düzeylerine bakıldığında; Hashimoto grubunun 25'i (%49.0) ilkokul mezunu, 15'i (%29.4) ortaöğretim mezunu, 11'i (%21.6) üniversite mezunu iken, guatr grubunun 26'sı (%57.8) ilkokul, 11'i (%24.4) ortaöğretim, 8'i (%17.8) üniversite mezunu idi. Kontrol grubunun ise 40'ı (%58.8) ilkokul, 19'u (%27.9) ortaöğretim, 9'u (%13.2) üniversite mezunu idi. Hashimoto grubunda 35 (%68.6), guatr grubunda 29 (%64.4), kontrol grubunda ise 46 (%67.6) kişi her hangi bir işte çalışmamakta idi. Katılımcıların ortalama çocuk sayısı 1.76 ± 1.23 (minimum=0 – maksimum=4) şeklinde bulundu. Gruplar arasında medeni durum, eğitim durumu, meslek ve çocuk sayısı açısından anlamlı fark bulunmadı (sırasıyla $P=0.645$, $P=0.737$, $P=0.902$, $P=0.482$) (Tablo-3).

4.2-Depresyon ve Anksiyete Bozuklukları

HT grubunda (n=51) 27 (%52.9) kişi, guatr grubunda (n=45) 17 (%37.8) kişi, kontrol grubunda (n=68) 11 (%16.2) kişi herhangi bir psikiyatrik bozukluk tanısı alırken, herhangi bir depresif bozukluk tanısını HT grubunda 17 (%33.3), guatr grubunda 11 (%24.4) ve kontrol grubunda 4 (%5.9) kişi aldı. Herhangi bir anksiyete bozukluğu tanısını ise HT grubunda 19

(%37.3), guatr grubunda 11 (%24.4) ve kontrol grubunda 10 (%14.7) kişi aldı. Bu bozukluklar açısından HT ve guatr grupları ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (sırasıyla $P=0.000$, $P=0.001$, $P=0.018$).

HT grubunda ($n=51$) 15 (%29.4), guatr grubunda ($n=45$) 10 (%22.2), kontrol grubunda ($n=68$) 3 (%4.4) olmak üzere toplam 28 kişi (%17.1) major depresyon tanısı aldı. Üç grup arasında major depresyon varlığı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($P=0.001$). Distimik Bozukluk ise toplamda 7 (%4.3) olarak saptanırken, üç grup arasında anlamlı fark gözlenmedi ($P=0.160$).

Anksiyete bozukluklarından panik bozukluk yaygınlığı HT grubunda ($n=51$) %11.8, guatr grubunda ($n=45$) %6.7, kontrol grubunda ($n=68$) %1.5 idi ($P=0.066$). Ki kare testine göre gruplar arasında panik bozukluk yaygınlığı yönünden anlamlı fark bulunmadı. Genel örneklemede ($n=164$) anksiyete bozukluklarından en sık bulunan tanı OKB idi (%7.3). HT grubunda 8 (%15.7), guatr grubunda 3 (%6.7), kontrol grubunda 1 (%1.5) kişiye OKB tanısı konuldu. Gruplar arasında OKB yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.013$). Diğer anksiyete bozukluklarından YAB tanısını, HT grubunda 3 (%5.9), guatr grubunda 1 (%2.2), kontrol grubunda 2 (%2.9), toplam 6 (%3.7) kişi aldı. Herhangi bir fobi tanısını toplam 8 (%4.9) kişi alırken gerek YAB gerekse fobi açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $P=0.583$, $P=0.801$). Olguların hiç birisinde PTSTB tespit edilmedi (Tablo-4).

HT grubu ile kontrol grubu karşılaştırıldığında, herhangi bir bozukluk ($P=0.000$), herhangi bir depresif bozukluk ($P=0.000$) herhangi bir anksiyete bozukluğu ($P=0.005$), major depresyon ($P=0.000$), OKB ($P=0.005$), panik bozukluk ($P=0.041$) HT grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha yaygın bulundu. Diğer anksiyete bozukluklarından YAB, fobi ile distimik bozukluk yönünden iki grup arasında arasında anlamlı fark bulunmadı (sırasıyla $P=0.650$, $P=1.000$, $P=0.576$) (Tablo-5).

Tablo-3: HT, Guatr ve Kontrol Gruplarının Sosyodemografik Özellikleri

	Hashimoto Grubu (n=51)	Guatr Grubu (n=45)	Kontrol Grubu (n=68)	P Değeri
Cinsiyet (s, %)				0.595*
Kadın	49 (96.1)	41 (91.1)	64 (94.1)	
Erkek	2 (3.9)	4 (8.9)	4 (5.9)	
Medeni durum (s, %)				0.645*
Evli	38 (74.5)	37 (82.2)	52 (76.5)	
Bekar	13 (25.5)	8 (17.8)	16 (23.5)	
Eğitim durumu (s, %)				0.737*
İlkokul	25 (49.0)	26 (57.8)	40 (58.8)	
Ortaöğretim	15 (29.4)	11 (24.4)	19 (27.9)	
Üniversite	11 (21.6)	8 (17.8)	9 (13.2)	
Meslek (s, %)				0.902*
Çalışmıyor	35 (68.6)	29 (64.4)	46 (67.6)	
Çalışıyor	16 (31.4)	16 (35.6)	22 (32.4)	
Yaş ortalaması (ort±SS)				0.396**
	35.10±7.75	35.47±6.74	33.82±6.07	
Çocuk sayısı (ort±SS)				0.482**
	1.61±1.328	1.91±1.164	1.78±1.208	

*Ki-kare testi ** ANOVA testi

Tablo-4: HT, Guatr ve Kontrol Gruplarının Psikiyatrik Tanıları Yönünden Karşılaştırılması

	Hashimoto Grubu (n=51)	Guatr Grubu (n=45)	Kontrol Grubu (n=68)	P Değeri*
Major Depresyon (s, %)				0.001
Var	15 (29.4)	10 (22.2)	3 (4.4)	
Yok	36 (70.6)	35 (77.8)	65 (95.6)	
Distimik Bozukluk (s,%)				0.160
Var	2 (3.9)	4 (8.9)	1 (1.5)	
Yok	49 (96.1)	41 (91.1)	67 (98.5)	
OKB (s, %)				0.013
Var	8 (15.7)	3 (6.7)	1 (1.5)	
Yok	43 (84.3)	42 (93.3)	67 (98.5)	
PB (s, %)				0.066
Var	6 (11.8)	3 (6.70)	1 (1.5)	
Yok	45 (88.2)	42 (93.3)	67 (98.5)	
YAB (s, %)				0.583
Var	3 (5.9)	1 (2.2)	2 (2.90)	
Yok	48 (94.1)	44 (97.8)	66 (97.10)	
Fobik bozukluk (s, %)				0.801
Var	2 (3.9)	3 (6.7)	3 (4.4)	
Yok	49 (96.1)	42 (93.3)	65 (95.6)	
Herhangi bir anksiyete bozukluğu (s,%)				0.018
Var	19 (37.3)	11 (24.4)	10 (14.7)	
Yok	32 (62.7)	34 (75.6)	58 (85.3)	
Herhangi bir depresif bozukluk (s,%)				0.001
Var	17 (33.3)	11 (24.4)	4 (5.9)	
Yok	34 (66.7)	34 (75.6)	64 (94.1)	
Herhangi bir bozukluk (s,%)				0.000
Var	27 (52.9)	17(37.8)	11 (16.2)	
Yok	24 (47.1)	28 (62.2)	57 (83.8)	

*Ki-kare testi

Tablo-5 : HT ve Kontrol Gruplarının Psikiyatrik Tanıları Yönünden Karşılaştırılması

	Hashimoto Grubu (n=51)	Kontrol Grubu (n=68)	P Değeri*
Major Depresyon (s, %)			0.000
Var	15 (29.4)	3 (4.4)	
Yok	36 (70.6)	65 (95.6)	
Distimik Bozukluk (s, %)			0.576
Var	2 (3.9)	1 (1.5)	
Yok	49 (96.1)	67 (98.5)	
OKB (s, %)			0.005
Var	8 (15.7)	1 (1.5)	
Yok	43 (84.3)	67 (98.5)	
PB (s, %)			0.041
Var	6 (11.8)	1 (1.5)	
Yok	45 (88.2)	67 (98.5)	
YAB (s, %)			0.650
Var	3 (5.9)	2 (2.90)	
Yok	48 (94.1)	66 (97.10)	
Fobik bozukluk (s, %)			1.000
Var	2 (3.9)	3 (4.4)	
Yok	49 (96.1)	65 (95.6)	
Herhangi bir anksiyete bozukluğu (s, %)			0.005
Var	19 (37.3)	10 (14.7)	
Yok	32 (62.7)	58 (85.3)	
Herhangi bir depresif bozukluk (s, %)			0.000
Var	17 (33.3)	4 (5.9)	
Yok	34 (66.7)	64 (94.1)	
Herhangi bir bozukluk (s, %)			0.000
Var	27 (52.9)	11 (16.2)	
Yok	24 (47.1)	57 (83.8)	

*Fisher'in kesin ki-kare testi

Kontrol grubuna göre guatr grubunda; major depresyon ($P=0.006$), herhangi bir depresif bozukluk ($P=0.009$) ve herhangi bir bozukluk ($P=0.014$) anlamlı derecede daha yaygın bulunurken, distimik bozukluk ($P=0.081$), OKB ($P=0.299$), panik bozukluk ($P=0.299$), YAB ($P=1.000$), fobik bozukluk ($P=0.681$) ve herhangi bir anksiyete bozukluğu ($P=0.222$) açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı (Tablo-6). HT ile guatr grupları arasında ise değerlendirilen tüm depresif ve anksiyete bozuklukları yönünden anlamlı fark bulunmadı (Tablo-7).

4.3-Ölçek Puanları

Katılımcıların ortalama BAÖ puanı 8.52 ± 9.544 olup, BDÖ ortalama puanı 9.17 ± 8.969 olarak bulundu. Her bir grubun ölçek skorları ise; BAÖ puanı HT grubunda 12.59 ± 9.884 , guatr grubunda 10.62 ± 12.498 , kontrol grubunda 4.07 ± 3.238 olarak bulundu. BDÖ puanı da; HT grubunda 13.06 ± 8.693 , guatr grubunda 12.09 ± 10.804 , kontrol grubunda 4.32 ± 4.647 şeklinde bulundu. Grupların kendi içinde ölçek skorları psikiyatrik tanıları yönünden uyumluydu. BAÖ ve BDÖ ortalama puanları, HT ve guatr gruplarında kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksekti (sırasıyla $P=0.000$, $P=0.000$) (Tablo-8).

Herhangi bir depresif bozukluğu olanların DBE ortalama puanı HT grubunda ($n=17$) 23.17 ± 6.02 , guatr grubunda ($n=11$) 20.36 ± 4.69 şeklinde bulundu. Her iki grup arasında DBE ortalama puanı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p=0.202$) (Tablo-9). HT grubunda 16 (%94.1) kişi bedensel ağrılardan, 15 (%88.2) kişi sürekli olan halsizlik, yorgunluk, enerji yokluğundan, 13'ü (76.5%) uyku bozukluğundan (9'u uyku artışından), yakınmaktaydı. Guatr grubunda ise 7 (%63.6) kişi halsizlik, yorgunluk ve enerji yokluğu, 2 (%18.2) kişi uyku bozukluğu bildirdi.

Tablo-6: Guatr ve Kontrol Gruplarının Psikiyatrik Tanıları Yönünden Karşılaştırılması

	Guatr Grubu (n=45)	Kontrol Grubu (n=68)	P Değeri*
Major Depresyon (s, %)			0.006
Var	10 (22.2)	3 (4.4)	
Yok	35 (77.8)	65 (95.6)	
Distimik Bozukluk (s,%)			0.081
Var	4 (8.9)	1 (1.5)	
Yok	41 (91.1)	67 (98.5)	
OKB (s, %)			0.299
Var	3 (6.7)	1 (1.5)	
Yok	42 (93.3)	67 (98.5)	
PB (s, %)			0.299
Var	3 (6.70)	1 (1.5)	
Yok	42 (93.3)	67 (98.5)	
YAB (s, %)			1.000
Var	1 (2.2)	2 (2.90)	
Yok	44 (97.8)	66 (97.10)	
Fobik bozukluk (s,%)			0.681
Var	3 (6.7)	3 (4.4)	
Yok	42 (93.3)	65 (95.6)	
Herhangi bir anksiyete bozukluğu (s, %)			0.222
Var	11 (24.4)	10 (14.7)	
Yok	34 (75.6)	58 (85.3)	
Herhangi bir depresif bozukluk (s, %)			0.009
Var	11 (24.4)	4 (5.9)	
Yok	34 (75.6)	64 (94.1)	
Herhangi bir bozukluk (s, %)			0.014
Var	17 (37.8)	11 (16.2)	
Yok	28 (62.2)	57 (83.8)	

*Fisher'in kesin ki-kare testi

Tablo-7 : HT ve Guatr Gruplarının Psikiyatrik Tanıları Yönünden Karşılaştırılması

	Hashimoto Grubu (n=51)	Guatr Grubu (n=45)	P Değeri*
Major Depresyon (s, %)			0.489
Var	15 (29.4)	10 (22.2)	
Yok	36 (70.6)	35 (77.8)	
Distimik Bozukluk (s,%)			0.414
Var	2 (3.9)	4 (8.9)	
Yok	49 (96.1)	41 (91.1)	
OKB (s, %)			0.209
Var	8 (15.7)	3 (6.7)	
Yok	43 (84.3)	42 (93.3)	
PB (s, %)			0.495
Var	6 (11.8)	3 (6.70)	
Yok	45 (88.2)	42 (93.3)	
YAB (s, %)			0.620
Var	3 (5.90)	1 (2.2)	
Yok	48 (94.1)	44 (97.8)	
Fobik bozukluk (s, %)			0.663
Var	2 (3.9)	3 (6.7)	
Yok	49 (96.1)	42 (93.3)	
Herhangi bir anksiyete bozukluğu (s, %)			0.194
Var	19 (37.3)	11 (24.4)	
Yok	32 (62.7)	34 (75.6)	
Herhangi bir depresif bozukluk (s, %)			0.375
Var	17 (33.3)	11 (24.4)	
Yok	34 (66.7)	34 (75.6)	
Herhangi bir bozukluk (s, %)			0.155
Var	27 (52.9)	17 (37.8)	
Yok	24 (47.1)	28 (62.2)	

*Fisher'in kesin ki-kare testi

Tablo-8: HT, Guatr ve Kontrol Gruplarının BDÖ ve BAÖ Ortalama Puanlarının Karşılaştırılması

	HT Grubu (n=51) ort ± SS	Guatr Grubu (n=45) ort ± SS	Kontrol Grubu (n=68) ort ± SS	P değeri*
BDÖ	13.06 ± 8.69 (min: 1, maks: 32)	12.09 ± 10.80 (min:1 ,maks: 55)	4.32 ± 4.65 (min:0, maks: 19)	0.000
BAÖ	12.59 ± 9.88 (min: 2, maks: 41)	10.62 ±12.49 (min:1, maks: 49)	4.07 ± 3.24 (min:0, maks: 16)	0.000

*ANOVA testi

Tablo-9: HT ve Guatr Grubunda Herhangi Bir Depresif Bozukluğu Olan Hastaların DBE Ortalama Puanlarının Karşılaştırılması

	HT Grubu (n=17) ort±SS	Guatr Grubu (n=11) ort±SS	P değeri*
DBE ortalama puanı	23.17±6.02 (min:14, maks:36)	20.36± 4.69 (min:14, maks:28)	0.202

*Bağımsız gruplar T testi

5-TARTIŞMA VE SONUÇ

Tiroid otoimmünitesinin depresyon ve anksiyete bozukluklarının gelişme riskini artırdığı ile ilgili bilgiler net değildir (4,5,6,8,84-87). Bu çalışmada tiroid otoimmünitesi olan kişilerde tiroid fonksiyonlarından bağımsız olarak depresyon ve anksiyete bozukluklarının prevalansının araştırılması amaçlandı. Konu ile ilgili çalışma sayısı ve bunların örneklem büyüklükleri yetersizdir. Ayrıca bildiğimiz kadarıyla HT, endemik ya da non-endemik guatr ve sağlıklı bireylerde ruhsal bozuklukların yaygınlığı konusunda ülkemizde yapılan ilk çalışmadır.

5.1-Depresif Bozuklukların Yaygınlığı

Genel toplumda majör depresyonun yaşam boyu en az bir kez görülme oranı %17'ye kadar çıkmakta ve nokta yaygınlığı ise %2-4 arasında bildirilmektedir (88). Yapılan çalışmalarda herhangi bir duygudurum bozukluğunun yaygınlığı da %3.9-6.5 şeklinde bulunmuştur (89-91). Bu çalışmada ise HT ve guatr grubunda herhangi bir depresif bozukluğun mevcut yaygınlığı sırasıyla %33.3 ve %31.1 bulunurken; majör depresyonun mevcut yaygınlığı sırasıyla % 29.4 ve %22.2 bulunmuştur. Bulgular, HT ve guatr gruplarında depresyonun sadece kontrol grubuna göre değil genel topluma göre de yüksek oranda olduğunu göstermektedir. Ötiroid fazdaki guatr hastalarında depresyon yaygınlığı ile ilgili az sayıda çalışma yapılmış (14,92), bir çalışmada ötiroid guatrın depresyonla ilişkisi saptanmazken (14), nodüler guatrı olan 60 hastanın ameliyat öncesi ve sonrası yapılandırılmış psikiyatrik görüşme ile değerlendirildiği başka bir çalışmada ise ötiroid soğuk nodülleri olan hastalardaki anksiyete, depresyon ve panik bozukluğun sırasıyla %48, %23, %14 olduğu, ameliyattan sonra belirgin şekilde düştüğü gözlenmiştir (92). Şimdiye kadar tiroid

otoimmünitesi ve depresyonla ilgili yapılan çalışmalarda ilişkiye dair açık bir sonuca ulaşılamamıştır (4,5,6,8,84-87).

Bu araştırma, konu ile ilgili daha önce yapılmış çalışmaların çoğundan kullanılan yöntem açısından farklılık göstermektedir. Önceki çalışmaların çoğu küçük örneklem gruplarında yapılmış, bazılarında ise kontrol grubu kullanılmamıştır (10,11,13,68,93,94). Bu araştırmaların çoğunda bir psikiyatrik tanısı olan kişilerde tiroid otoantikörlerinin seviyesine bakılmış ancak tiroid bezinin sonografik görüntüsü ya da patolojisi araştırılmamıştır (8,11,12,72,93,95,96). Bazılarında ise tiroid fonksiyonlarının etkisi, herhangi bir tiroid hormon replasmanı kullanımı, kronik hastalık vs. gibi durumların etkisi göz ardı edilmiştir (10,11,13,14,93). Yapılandırılmış klinik görüşmeye dayalı çalışma sayısı, ölçeklere dayalı çalışmalara göre daha azdır (5,69,71,94,97).

Hashimoto tiroditinde kadınların oranının %95 olduğunu bildiren çalışmalarla bulgularımız (%93.9) örtüşmektedir (14,54,57). Bu nedenle kadınların hormonal durumlarının çalışmanın sonucunu etkilememesi için henüz menopoz dönemine girmemiş, düzenli menstrüasyon döngüsü olan 20-45 yaşları arasındaki kadınlar çalışmaya alınmıştır. Bazı çalışmalarda ise yaş aralığı geniş tutulmuş olup, depresyon ve anksiyete bozukluklarının altında yatabilecek yaş ve cinsiyetle ilgili faktörler dışlanmamıştır (9,11,14,69,71,94,95,98).

Tiroid otoantikörlerinin depresif hastalarda daha yüksek oranda olduğunu bildiren çalışmalar vardır (6,9,11-13,68,69,95,98). Carta ve arkadaşlarının (14) çalışmamıza benzer yöntemle yaptıkları bir çalışmada ise rutin testlerle tespit edilen tiroid disfonksiyonundan bağımsız olarak Hashimoto tiroditinde depresif bozukluk riskinin arttığı bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise HT grubu ve guatr grubu ile kontrol grubu arasında depresyon açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Bu durum, depresyonda tiroid otoimmünitesinin tek başına etkili olmadığı, ötiroid durumda iken tiroid bezindeki herhangi bir dokusal değişikliğin duygudurumu depresyon yönünde etkileyebileceğini düşündürmektedir.

Bazı çalışmalarda da unipolar depresyonu, distimik bozukluğu veya postpartum depresyonu olan gruplarda kontrol gruplarına göre anti-tiroid antikorları yönünden fark gözlenmemiştir (8,69,85,86). Depresyon ile sağlıklı kontrollerin karşılaştırıldığı başka bir çalışmada ise anti-tiroid antikorları yönünden anlamlılık saptanmamıştır. Otoantikorlar üzerinde cinsiyet ve yaşın daha fazla etkili olduğu düşünülmüştür (99). Büyük bir toplum örnekleminde yapılan başka bir çalışmada ise (71) tiroid disfonksiyonu (hipotiroidizm dahil) ile depresyon veya anksiyete semptomları arasında bir ilişki saptanmamıştır. Ancak bu çalışmada (71) kişiler kendini değerlendirme ölçekleriyle değerlendirildiğinden sonucu önemli ölçüde kısıtlanmıştır.

Depresif bozukluk etyolojisi multifaktöriyeldir (biyolojik, genetik, psikososyal faktörler). Etyopatogenez ve nörobiyolojisinde 5-HT disregülasyonu yanında en yaygın otoimmün hastalıklardan olan HT zemininde HPT aksı bozukluğundan da bahsedilir. Depresyonda TRH'a TSH yanıtının azalabileceği, BOS'ta TRH konsantrasyonunun artabileceği, antitiroid antikorlarının anormal şekilde yüksek oranda olabileceği bildirilmektedir. Tri-iodotironinin ise antidepresanların etkinliğini güçlendirdiği gösterilmiştir (70,87,100-104). Bazı depresif bozukluklarda TSH'nin sirkadian ritminin bozulduğu, TSH'nin rutin kan testlerinde normal sınırlarda olduğu görülse de TSH'nin ve buna bağlı olarak tiroid hormonlarının seviyesinde çok hafif bir bozulmanın (subklinik hipotiroidizmde olduğu gibi) bireyin duygudurumunu etkileyebileceği düşünülmüştür (105). Bu durum Fountoulakis ve ark. (9) tarafından "düşük tiroid fonksiyonu sendromu" olarak adlandırılmıştır. Birkaç çalışmada depresyonun, periferik kan testine göre ötiroid olmasına rağmen beynin diğer organlardan daha önce etkileneceği ve bu durumun "beyinde hipotiroidizm" olarak düşünülebileceği bildirilmiştir (87,106-108). Haggerty ve arkadaşları (8) ise anti-tiroid antikorlarının pozitifliği ile TSH seviyesinin yüksekliğinin korele olduğunu tespit etmişlerdir. Bazı görüşlere göre ise HPT aksı normal olan depresyon hastalarında 5-HT'nin azalmış fonksiyonu daha çok ön plandadır. Bu durum

ise azalmış santral serotonin aktivitesine karşın HPT disregölasyonun bir kompensatuar mekanizma ile geliştiğini düşündürmektedir (109). HPT aksı bozukluğu yanında proinflamatuvar ve antiinflamatuvarların etkisiyle HPA aksında gelişen değışikliklerin de tiroid otoimmünitesini tetikleyerek depresyona yol açabileceği düşünölmüştür (87,110,111).

5.2-Anksiyete Bozukluklarının Yaygınlığı

Genel toplumda herhangi bir anksiyete bozukluğunun yaygınlığı %6.8-9.7 arasındadır (89-91). Bu çalışmada HT ve guatr gruplarında herhangi bir anksiyete bozukluğunun mevcut yaygınlığı sırasıyla %37.3 ve %25 oranında bulunmuştur. Bu oran genel toplumdaki yaygınlığa göre daha yüksektir.

Şimdiye kadar anksiyete bozuklukları ve tiroid otoimmünitesi ve ötiroid guatr ilişkisi konusunda az sayıda çalışma yapılmıştır. Araştırmamızda HT grubunda en sık bulunan anksiyete bozukluğu OKB'dir (%15.7). OKB'nin genel toplumda yaşam boyu yaygınlığı %0.8-3.2 arasındadır (91,112-116). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise OKB'nin 12 aylık yaygınlığı %3.0 bulunmuştur (117). Bildiğimiz kadarıyla bu çalışma HT ile OKB'nin ilişkili olabileceğini gösteren ilk çalışmadır. Bulgularımız, OKB'nin genel topluma göre HT hastalarında daha yaygın olduğunu düşündürmektedir.

Bir çalışmada 13 erken başlangıçlı OKB hastasında serolojik testler yapılmış, tiroid otoantikorlarına ek olarak diğer organ spesifik ya da non-organ spesifik otoantikor pozitifliği saptanmamıştır. Ancak bu çalışmada küçük bir örneklemin olması, olguların özelliklerinin heterojen olması çalışmanın sonuçlarını sınırlandırmaktadır (27). OKB'nin otoimmüniteyle ilişkisi konusunda yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar bildirilmektedir. Birkaç çalışmada, pediatrik OKB'si olan kişilerde otoimmün mekanizmaların rolünün alabileceği gösterilmişken (26,30,31,118); bazıları da OKB-otoimmünite arasındaki ilişkinin halen net olmadığı kanaatini taşımaktadır (28,29). Diğer yandan çalışmamızda OKB yönünden HT ve guatr grubu

arasında anlamlı fark bulunmaması, OKB'nin HT'ne özgü olmadığını düşündürse de grupların küçük örneklemden oluşması bir sınırlılık olarak düşünülmelidir..

Morer ve arkadaşlarının (119) 18 erken başlangıçlı OKB ve 21 erişkin başlangıçlı OKB hastasının 14 kişilik kontrol grubuyla karşılaştırıldığı çalışmasında, erken başlangıçlı OKB'nin yüksek ASO titresini ve özgeçmişinde yüksek oranda tik bozukluğu ile ilişkili olduğu ancak aralarında antinükleer, antimitokondriyal, antimikrozomal ve antitiroglobulin antikorları açısından fark olmadığı bildirilmiştir. Bu çalışmayla, erişkin OKB'nin heterojen bir bozukluk olduğu, erken başlangıçlı OKB'nin otoimmün etyoloji ile bağlantılı olabileceği düşünülmüştür. Bu çalışma kontrollü bir çalışma olmasına rağmen sınırlı sayıda örneklemin olması çalışmanın sonucunu kısıtlamaktadır. 74 OKB'li hasta ile 44 major depresyonu olan hastanın karşılaştırıldığı bir çalışmada ise; OKB'li grubun daha yüksek oranda tik bozukluğu ve yüksek titrede ASO seviyesine sahip olduğu, ancak nöronal yapılara karşı oluşan antikor seviyeleri açısından fark gözlenmediği saptanmıştır (120). Bütün bu sonuçlara göre, OKB'nin etyolojisinde otoimmüniteyle ilgili görüşlerin netleşmemiş olduğu söylenebilir.

Bu çalışmada, panik bozukluğun mevcut yaygınlığı HT'de %11.8, guatr grubunda %6.7 bulunmuştur. Bu oranlar genel toplumda (%1.5-3.8) bildirilen oranlara (88,121) ve kontrol grubundaki orana (%1.5) göre anlamlı olarak yüksektir. HT ve guatr grupları arasında panik bozukluk yönünden anlamlı fark olmasa da bulgularımız tiroid otoimmünitesinin panik bozuklukta etkili olabileceğini düşündürmektedir. Bildiğimiz kadarıyla şimdiye kadar panik bozuklukta tiroid otoimmünitesinin etkisi konusunda az sayıda araştırma yapılmıştır. Çalışmamızın sonucuyla uyumlu olarak, bir çalışmada panik bozukluğu olan kişilerde anti-TPO pozitifliğinin kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek oranda olduğu gösterilmiştir (98). Panik atakları olan 65 hastada yapılan başka bir araştırmada da anti-TPO pozitifliğinin panik ataklarla ilişkili olabileceği bildirilmiştir (122). Stein ve arkadaşları (72) tarafından yapılan bir araştırmada ise 38 adet panik bozukluğu olan hasta ile 38 kişilik kontrol

grubu otoimmün tiroidit yönünden karşılaştırılmış ve aralarında panik bozukluk yönünden anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Bu araştırmada, diğer anksiyete bozukluklarından YAB, fobik bozukluk ve BTA anksiyete bozuklukları açısından kontrol grubuna göre anlamlı fark bulunmamıştır. Bu sonucun aksine; Carta ve arkadaşları (14) yaptıkları bir çalışmada, YAB ile sosyal fobi oranının otoimmün tiroiditte yüksek olduğunu bulurken, başka bir çalışmada da BTA anksiyete bozukluğu ile tiroid otoimmünitesi arasında anlamlı bir ilişki saptamışlardır (6). Engum ve arkadaşları (69) ise yaptıkları araştırmada, tiroid otoimmünitesi ile anksiyete arasında bir ilişki saptamamıştır. Bir çalışmada, bizim sonuçlarımızla uyumlu olarak, sosyal fobisi olan grupla sağlıklı kontrol grubu arasında anti-TPO pozitifliği yönünden anlamlılık saptanmamıştır (123). Çalışmaların sonuçlarının birbirinden farklı olması, örneklem büyüklüğünün yeterli sayıda olmaması, bazılarında kontrol gruplarının bulunmaması ya da psikiyatrik yakınma ve tanıların klinik ölçeklerle konulmasından dolayı olabileceğini düşünülebilir.

5.3-Ölçek puanları

Bu çalışmada, HT ve guatr gruplarında BDÖ ve BAÖ puanları kontrol grubuna göre yüksek bulundu. Bir çalışmada major depresyonu olan 30 kişilik grubun kontrol grubuyla yapılan karşılaştırılmasında, tiroid antikor düzeyleri ile Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği, Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği ve Global İşlevsellik Değerlendirme Ölçeği skorları arasında belirgin bir korelasyon saptanmamıştır (9). Türkiye’de romatoid artrit ve fibromyalji hastalarında yapılan bir çalışmada ise antitiroid antikorları pozitif olanlarla olmayan gruplar arasında BDÖ puanları açısından anlamlı fark saptanmamıştır (97).

5.4-Çalışmanın Sınırlılıkları

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. İlk olarak örneklemimiz nispeten küçük olup endokrin polikliniğine başvuran kişilerden oluşmaktadır ve sessiz tiroid rahatsızlığı olan kişilerin tümünü temsil etmeyebilir. Bu nedenle genel toplumda yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır. İkincisi, çalışmamız kesitsel nitelikte olup katılımcıların psikiyatrik öyküsü dikkate alınmamıştır. Kişilerin serum otoantikör seviyeleri ve tiroid bezi görüntülemesi ile yapılacak izlemsel çalışmalar tiroid otoimmünitesinin etkisi konusunda daha doğru bilgiler verecektir.

5.5-Sonuç

Bu çalışmanın bulguları HT'li hastalarda duygudurum ve anksiyete bozukluklarının yaygın olduğunu göstermekte ve tiroid hormon düzeylerinden bağımsız olarak tiroid otoimmünitesinin ve guatrın depresyon ve anksiyete bozukluklarına yatkınlığı arttırdığını düşündürmektedir. Günlük psikiyatri uygulamalarında rutin olarak serumda tiroid fonksiyonlarına bakılıp, serum anti-TPO konsantrasyonlarına ve tiroid görüntülemesine bakılmadığından depresyona ve anksiyete bozukluklarına yatkın kişiler öngörülememekte, altta yatabilen sessiz tiroid hastalığı göz ardı edilmekte ve tedaviye dirençli hastalarda dirence sebep olabilecek başka etkenler aranmaktadır.

Bu çalışmadan elde edilen bulgular dikkate alındığında psikiyatri hastalarında sT4, sT3 ve TSH'ya ek olarak tiroid otoantikörlerinin serum seviyesine ve tiroid görüntülemesine bakılmasının, bir tiroid patolojisi tespit edilenlerde mevcut antidepresan tedaviye tiroid hormonu preparatlarını eklemenin klinisyenlere tedavi ve psikiyatrik rahatsızlığın prognozunu öngörme konusunda yardımcı olacağı düşünülebilir.

Uyku bozukluğu ve somatik yakınmaları olan kronik ve atipik hastalarda, tekrarlayan depresif hastalığı olanlarda, tedaviye dirençli olanlarda TSH, sT4, sT3 yanında tiroid bezinin otoimmünitesi ve diğer tiroid patolojileri de araştırılmalıdır. Ayrıca şimdiye kadar üzerinde

yeterince araştırma yapılmamış anksiyete bozukluklarından özellikle OKB ve panik bozukluğunda tiroid otoimmüncesinin etkisi konusunda ise daha ileri çalışmaların yapılması gerekmektedir.

6-ÖZET

Ötiroid Hashimoto Tiroiditli Hastalarda Depresyon ve Anksiyete Bozukluklarının Yaygınlığı

Amaç:Bu çalışmada, ötiroid Hashimoto tiroiditi ve ötiroid guatrı olan kişilerde depresyon ve anksiyete bozukluklarının yaygınlığının araştırılması amaçlandı

Yöntem:Çalışmaya Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrin polikliniğine başvuran ötiroid Hashimoto tiroiditi, endemik veya non-endemik guatr tanısı alan sırasıyla ardışık 51 ve 45 hasta ile 68 sağlıklı kontrol alındı. Katılımcıların sosyodemografik bilgileri kaydedildikten sonra ruhsal bozuklukları saptamak için DSM-IV Eksen-I Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-I/CV) ve depresif bozukluk tanısı alanlara Depresif Belirti Envanteri (DBE) uygulandı. Katılımcıların Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) ve Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ) formlarını doldurmaları sağlandı.

Bulgular:Üç grup arasında depresyon ($P=0.001$), herhangi bir bozukluk ($P=0.000$), herhangi bir depresif bozukluk ($P=0.020$), herhangi bir anksiyete bozukluğu ($P=0.016$) ve OKB ($P=0.013$) varlığı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulunurken; diğer anksiyete bozuklukları açısından anlamlı fark saptanmadı. Kontrol grubuna göre HT grubunda, herhangi bir bozukluk ($P=0.000$), herhangi bir depresif bozukluk ($P=0.009$), herhangi bir anksiyete bozukluğu ($P=0.001$), depresyon ($P=0.000$), OKB ($P=0.005$), panik bozukluk ($P=0.041$) anlamlı derecede yüksek bulundu. Kontrol grubuna göre guatr grubunda; depresyon ($P=0.006$), herhangi bir depresif bozukluk ($P=0.03$) ve herhangi bir bozukluk ($P=0.000$) anlamlı derecede daha yaygın bulundu. HT ile guatr grupları arasında ise değerlendirilen bozukluklar yönünden anlamlı fark bulunmadı.

Sonuç: Bulgularımız, sessiz tiroid hastalığının depresyon ve anksiyete bozukluklarında etkili olabileceği, atipik, kronik ve dirençli somatik yakınmaları olan hastalarda tiroid bezi otoimmünitesi ve diğer tiroid patolojilerinin araştırılması gerektiği sonucunu göstermektedir.

7-ABSTRACT

The Prevalance of Depression and Anxiety Disorders in Hashimoto Thyroiditis

Objective:In this study, we aimed to investigate the prevalance of depression and anxiety disorders in cases with euthyroid Hashimoto thyroiditis and euthyroid goitre.

Method:Fifty one subjects with Hashimoto thyroiditis and fourty five subjects with endemic or non-endemic goitre and sixty eigh control subjects, applied to the Endocrinology Outpatient Clinic of Meram Faculty of Medicine of Selcuk University consecutively, were included into the study. After the sociodemographic characteristics of the participants were recorded, the Structured Clinical Interview for DSM-IV/Clinical Version (SCID-I/CV) was performed to determine the psychiatric disorders. Participants completed Beck Depression Scale and Beck Anxiety Scale. Inventory for depressive Symptomatology was evaluated by the physican for the cases have depressive disorders.

Results:Between three groups, there was significant difference for depression ($P=0.001$), any disorder ($P=0.000$), any depressive disorder ($P=0.020$), any anxiety disorder ($P=0.016$) and OCD ($P=0.013$); no difference was determined for the other anxiety disorders. In HT group compared to control group; any disorder ($P=0.000$), any depressive disorder ($P=0.009$), any anxiety disorder ($P=0.001$), depression ($P=0.000$), OCD ($P=0.005$) and panic disorder ($P=0.041$) were determined significantly higher. In goitre group compared to control group; depression ($P=0.006$), any depressive disorder ($P=0.030$) and any disorder ($P=0.000$) were found significantly most common. Between HT and goitre groups; no difference was found for the evaluated psychiatric disorders.

Conclusion:Our findings suggested that silent thyroid disease may effect depression and anxiety disorders and thyroid autoimmunity and other thyroid disease should be investigated in cases with atipic, chronic and resistant somatic symptoms

8-KAYNAKLAR

1. Köroğlu E. Major Depresyon. Köroğlu E, Güleç C (Editörler). Psikiyatri Temel Kitabı. 2. baskı. Ankara: Hekimler Yayın Birliği Yayınevi 2007:240-263.
2. Aklın T, Onur E. Anksiyete Kavramı ve Anksiyete Bozukluklarına Genel Bir Bakış. Köroğlu E, Güleç C (Editörler). Psikiyatri Temel Kitabı. 2. baskı. Ankara: Hekimler Yayın Birliği Yayınevi 2007:296-303.
3. Kumbasar H, Yılmaz A. Konsültasyon Liyezon Psikiyatrisi. Köroğlu E, Güleç C (Editörler). Psikiyatri Temel Kitabı. 2. baskı. Ankara: Hekimler Yayın Birliği Yayınevi 2007:536-543.
4. Sadock BJ, Sadock VA. Comprehensive Textbook of Psychiatry. Seventh Edition. vol:1. Williams&Wilkins, Philadelphia, 2000.
5. Pop VJ, Maartens LH, Leusink G, van Son MJ, Knottnerus AA, Ward AM, Metcalfe R, Weetman AP. Are autoimmune thyroid dysfunction and depression related? J Clin Endocrinol Metab 1998;83:3194-7.
6. Carta MG, Loviselli A, Hardoy MC, Massa S, Cadeddu M, Sardu C, Carpiniello B, Dell'Osso L, Mariotti S. The link between thyroid autoimmunity (antithyroid peroxidase autoantibodies) with anxiety and mood disorders in the community: a field of interest for public health in the future. BMC Psychiatry 2004;4:25.
7. Bunevicius R, Velickiene D, Prange Jr AJ. Mood and anxiety disorders in women with treated hyperthyroidism and ophthalmopathy caused by Graves' disease. Gen Hosp Psych 2005;27:133-139.
8. Haggerty Jr JJ, Silva SG, Marquardt M, Mason GA, Chang HY, Evans DL, Golden RN, Pedersen CA. Prevalence of antithyroid antibodies in mood disorders. Depress Anxiety 1997;5:91-96.
9. Fountoulakis KN, Iacovides A, Grammaticos P, St Kaprinis G, Bech P. Thyroid function in clinical subtypes of major depression: an exploratory study. BMC Psychiatry 2004;4:6.
10. Konig F, von Hippel C, Petersdorff T, Kaschka W. Thyroid autoantibodies in depressive disorders. Acta Med Austriaca 1999;26(4):126-8.
11. Nemeroff CB, Simon JS, Haggerty Jr JJ, Evans L. Antithyroid antibodies in depressed patients. Am J Psychiatry 1985;142(7):840-3.
12. Custro N, Scafidi V, Lo Baido R, et al. Subclinical hypothyroidism resulting from autoimmune thyroiditis in female patients with endogenous depression. J Endocrinol Invest 1994;17(8):641-646.

13. Gold MS, Pottash ALC, Extein I. 'Symptomless' autoimmune thyroiditis in depression. *Psychiatry Res* 1982;6(3):261-9.
14. Carta MG, Hardoy MC, Carpiniello B, Murru A, Marci AR, Carbone F, Deiana L, Cadeddu M, Mariotti S. A case control study on psychiatric disorders in Hashimoto disease and euthyroid goitre: not only depressive but also anxiety disorders are associated with thyroid autoimmunity. *Clin Pract Epidemiol in Ment Health* 2005;1(10):23.
15. Aydın N, Kırpınar İ. Psikiyatrik bozukluklar ve otoimmünite. *Erzurum yayınları*. 2001:1-3.
16. Rothermundt M, Arolt V, Bayer TA. Review of immunological and immunopathological findings in schizophrenia. *Brain Behav Immun* 2001;15:319-339.
17. Robbins SL. Revised edition Of Basic Pathology. Kumar V, Cotran RS (editors). 6th edition, Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1992:90-91.
18. Saygılı F. Otoimmün Endokrin Hastalıklar. *Türkiye Klinikleri J Endocrin-Special Topics* 2010;3(2):1-5.
19. Öztürk O: Ruh sağlığı ve bozuklukları. 9.basım. Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri 2002.
20. Maes M, Bosmans E, Suy E, Vandervorst C, Dejonckheere C, Raus J. Antiphospholipid, antinuclear, Epstein-Barr and cytomegalovirus antibodies, and soluble interleukin-2 receptors in depressive patients. *J Affect Disord* 1991; 21(2):133-40.
21. Legros S, Mendlewicz J, Wybran J. Immunoglobulins, autoantibodies and other serum protein fractions in psychiatric disorders. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1985;235(1):9-11.
22. Özer Ş. Anksiyete ve Anksiyete Bozukluklarının Kısa Tarihçesi. Tükel R, Aklın T (Editörler). *Anksiyete Bozuklukları. Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları* 2006:3-13.
23. Gökalp PG. Psikodinamik Açıdan Anksiyete Kavramı ve Anksiyete Bozuklukları. Tükel R, Aklın T (Editörler). *Anksiyete Bozuklukları. Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları* 2006:15-26.
24. Amerikan Psikiyatri Birliği: Psikiyatride hastalıkların tanımlanması ve sınıflandırılması el kitabı, yeniden gözden geçirilmiş dördüncü baskı (DSM-IV-TR). Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC, 2000. Köroğlu E (çeviren). Ankara: Hekimler Yayın Birliği 2001:152-153.
25. Tükel R, Demet MM, Topçuoğlu V. Obsesif –Kompulsif Bozukluğun Fenomenolojisi. Tükel R, Aklın T (Editörler). *Anksiyete Bozuklukları. Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları* 2006:277-298.
26. Hoekstra PJ, Minderaa RB. Tic disorders and obsessive-compulsive disorder: is autoimmunity involved? *Int Rev Psychiatry* 2005;17(6):497-502.

27. Black JL, Lamke GT, Walikonis JE. Serologic survey of adult patients with obsessive-compulsive disorder for neuron-specific and other autoantibodies. *Psychiatry Res.* 1998;81(3):371-80.
28. Shulman ST, Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococci (PANDAS): update. *Curr Opin Pediatr* 2009;21(1):127-30.
29. Gause C, Morris C, Vernekar S, Pardo-Villamizar C, Grados MA, Singer HS. Antineuronal antibodies in OCD: Comparisons in children with OCD-only, OCD-Chronic tics and OCD+PANDAS. *J Neuroimmunol* 2009;214(1-2):118-24.
30. Moretti S, Arunachalam M, Colucci R, Pallanti S, Kline JA, Berti S, Lotti F, Lotti T. Autoimmune markers in vitiligo patients appear correlated with obsession and phobia. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011 Jul 1. doi: 10.1111/j.1468-3083.2011.04171.x. [Epub ahead of print]
31. Dale RC, Heyman I, Giovannoni G, Church AJ, Incidence of anti-brain antibodies in children with obsessive-compulsive disorder *British J of Psychiatry* 2005;187:314-319.
32. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. 9. Edisyon. Çavuşoğlu H (Çev. Editörü). 1996:945.
33. Koloğlu S. Tiroid-Genel Görüşler. Koloğlu S (Editör). *Koloğlu Endokrinoloji Temel ve Klinik*. 1. Baskı. 1996:139
34. Molvalılar S. Tiroid Hastalıkları. Büyüköztürk K (Editör). *İç Hastalıkları*. Cilt 1. İstanbul Tıp Fakültesi Vakfı. 1992:242-264.
35. Herman-Bonert V, Friedman TC. Tiroid Bezi. Andreoli TE, Carpenter CCJ, Griggs RC, Loscalzo J (editors). *Cecil Essentials of Medicine*. Beşinci Edisyon. Çavuşoğlu H (Çev. Editörü). 2002:555-563.
36. Koloğlu S. Tiroid-Genel Görüşler. Koloğlu S (Editör). *Koloğlu Endokrinoloji Temel ve Klinik*. 1. Baskı. 1996:140-144.
37. Koloğlu S. Tiroid Genel Görüşler. Koloğlu S (Editör). *Koloğlu Endokrinoloji Temel ve Klinik*. 1. Baskı. 1996:153-156
38. Koloğlu S. Ötiroid Guatr. Koloğlu S (Editör). *Koloğlu Endokrinoloji Temel ve Klinik*. 1. Baskı. 1996:201-230.
39. Alagöl MF. Tiroid Hastalıkları. Sencer E (Editör). *Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları*, Nobel Tıp Kitabevleri 2001:93-158.
40. Sakiyama R. Thyroiditis: a clinical review. *Am Fam Physician* 1993;48(4):615-621.
41. Ceyhan BÖ, Özgen G. Otoimmün tiroid hastalıkları. *Türkiye klinikleri J Endocrin-special topics* 2010;3(2):18-23.

42. Prummel MF, Wiersinga WM. Thyroid peroxidase autoantibodies in euthyroid subjects. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005; 19:1-15.
43. Prummel MF, Strieder T, Wiersinga WM. The environment and autoimmune thyroid diseases. *Eur J Endocrinol* 2004;150:605-618.
44. Baldini M, Colasanti A, Orsatti A, Airaghi L, Mauri MC, Cappellini MD. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1995;43(1):55-68.
45. Magaro M, Zoli A, Altomonte L, Mirone L, La Sala L, Barini A, Scuderi F. The association of silent thyroiditis with active systemic lupus rythematosus. *Clin Exp Rheumatol* 1992;10:67-70.
46. Brix TH, Kyvik KO, Christensen K, Hegedüs L. Evidence for a major role of heredity in Graves' disease: a population-based study of two Danish twin cohorts. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(2):930-4.
47. Tait KF, Gough SC. The genetics of autoimmune endocrine disease. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2003;59(1):1-11.
48. Jacobson DL, Gange SJ, Rose N, Graham NMH. Epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune diseases in the United States. *Clin Immunol Immunopathol* 1997;84:223-243.
49. Weetman AP. *The Autoimmune Diseases*. Rose NR, Mackay IR (Editors). San Diego: Academic 1998:405-430.
50. Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. *N Engl J Med* 2003;348:2646-2655.
51. Wang C, Crapo LM. The epidemiology of thyroid disease and implications for screening. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1997;26:189-218.
52. Tunbridge WM, Vanderpump MP. Population screening for autoimmune thyroid disease. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000;29:239-253.
53. Larsen PR, Davies TF. Hypothyroidism and thyroiditis. Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS (editors). *Williams Textbook of Endocrinology* (10th ed). Philadelphia: WB Saunders 2002:432-449.
54. Dayan CM, Daniels GH. Chronic autoimmune thyroiditis. *N Engl J Med* 1996;335:99-107.
55. Başkal N. Kronik Tiroiditiler. Koloğlu S (Editör). *Koloğlu Endokrinoloji Temel ve Klinik*. 1. Baskı 1996: 307-310.
56. Amino N, Tada H. Autoimmune Thyroid Disease/Thyroiditis. DeGroot LJ (Editor). In: *Endocrinology*. WB Saunders. 1995:726-741.

57. Brix TH, Kyvik KO, Hagedus LA. Population-based study of chronic autoimmune hypothyroidism in Danish twins. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85: 536-539.
58. Chiovata L, Martino E. Thyroiditis. Pinchera A (Editor). *Endocrinology and Metabolism* 2001: 189.
59. Barbesino G, et al. The genetics of Hashimoto disease. *Endocrinol and Metab Clinic of North America* 2000;29(2):357.
60. Col NF, Surks MI, Daniels GH. Subclinical thyroid disease: clinical applications. *JAMA* 2004;291:239-243.
61. Ladenson PW, Singer PA, Ain KB, Bagchi N, Biqos ST, Levy EG, Smith SA, Daniels GH, Cohen HD. American Thyroid Association guideliness for detection of thyroid dysfunction. *Arch Intern Med* 2000;160:1573-1575.
62. Takasu N, Yamada T, Takasu M, Komiya I, Nagasawa Y, Asawa T, Shinoda T, Aizawa T, Koizumi Y. Disappearance of thyrotropin-blocking antibodies and spontaneous recovery from hypothyroidism in autoimmune thyroiditis. *N Engl J Med* 1992;326:513-518.
63. Uzunalimoğlu A. Hipotiroidi. Koloğlu S (Editör). *Koloğlu Endokrinoloji Temel ve Klinik*. 1. Baskı. 1996: 237-246.
64. Adalar N. Tiroid Hastalıkları. Yasavul Ü (editör). *Hacettepe İç Hastalıkları Kitabı*. 2003:438-441.
65. Pedersen OM, Aardal NP, Larssen TB, Varhaug JE, Myking O, Vik-Mo H. The value of ultrasonography in predicting autoimmune thyroid disease. *Thyroid* 2000;10(3):251-9.
66. Yarman S, Mudun A, Alagol F, Tanakol R, Azizlerli H, Oguz H, Cantez S. Scintigraphic varieties in Hashimoto's thyroiditis and comparison with ultrasonography. *Nucl Med Commun*, 1997;18:951-956.
67. Balcıoğlu İ. *Endokrin ve Psikoloji İlişkisi*. Tavaslı matbaası, İstanbul. 2006:20-33.
68. Bunevicius R, Kazanavicius G, Telksnys A. Thyrotropin response to TRH stimulation in depressed patients with autoimmune thyroiditis. *Biol Psychiatry* 1994;36(8):543– 7.
69. Engum A, Bjoro T, Mykletun A, Dahl AA. Thyroid autoimmunity, depression and anxiety; are there any connections? An epidemiological study of a large population. *J Psychosom Res* 2005;59(5):263-8.
70. Sagud M, Pivac N, Muck-Seler D, Jakovljevic M, Mihaljevic-Peles A, Korsic M. Effects of sertraline treatment on plasma cortisol, prolactin and thyroid hormones in female depressed patients. *Neuropsychobiology* 2002;45:139-143.
71. Engum A, Bjbro T, Mykletun A, Dahl AA. An association between depression, anxiety and thyroid function—a clinical fact or an artefact. *Acta Psychiatr Scand* 2002;106(1):27 –34.

72. Stein MB, Uhde TW. Autoimmune thyroiditis and panic disorder. *Am J Psychiatry* 1989;146(2):259–60.
73. First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW. Structured for DSM-IV Clinical Version (SCID-I/CV) Washington D.C. American Psychiatric Press 1997.
74. Özkürkçügil A, Aydemir Ö, Yıldız M, Esen Danacı A, Köroğlu E, DSM-IV eksen I bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşmenin Türkçeye uyarlanması ve güvenilirlik çalışması *İlaç ve Tedavi Dergisi* 1999;12:233-236.
75. Aydemir Ö, Köroğlu E. Psikiyatride kullanılan klinik ölçekler. Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 2000:33-37.
76. Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin geçerliliği üzerine bir çalışma. *Türk Psikoloji Dergisi*, 1998;6:118-126.
77. Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin üniversite öğrencileri için geçerlilik ve güvenilirliği. *Türk Psikoloji Dergisi* 1989;7:3-13.
78. Beck AT, Epstein N, Brown G, Ster RA. An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *J Consult Clin Psychol* 1988;56(6):893-897.
79. Ulusoy M, Şahin N, Erkman H. Turkish Version of The Beck Anxiety Inventory: Psychometric Properties. *J Cognitive Psychotherapy: Int Quaterly* 1998;12:28-35.
80. Kabacoff RI, Seagal DL, Hersen M, Van Hasselt VB. Psychometric properties and diagnostic utility of the beck anxiety inventory and the state-trait anxiety inventory with older adult psychiatric outpatients. *Journal of Anxiety Disorders* 1997;11(1):33-47.
81. Rush AJ, Gullion CM, Basco MR, Jarrett RB, Trivedi MH. The Inventory of Depressive Symptomatology (IDS): Psychometric properties. *Psychol Med* 1996;26(3):477-486.
82. Corruble E, Legrand JM, Duret C, Charles G, Guelfi JD. IDS-C and IDS-SR: Psychometric properties in depressed in-patients. *J affect Disord* 1999;56(2-3):95-101.
83. Gullion CM, Rush AJ. Toward a generalizable model of symptoms in major depressive disorder. *Biol Psychiatry* 1998;44:959-972.
84. Esposito S, Prange AJ, Golden RN. The thyroid axis and mood disorders: overview and future prospects. *Psychopharmacol Bull* 1997;33(2):205– 17.
85. Kent GN, Stuckey BG, Allen JR, Lambert T, Gee V. Postpartum thyroid dysfunction: clinical assessment and relationship to psychiatric affective morbidity. *Clin Endocrinol* 1999;51(4):429–38.
86. Ordas DM, Labbate LA. Routine screening of thyroid function in patients hospitalized for major depression or dysthymia. *Ann Clin Psychiatry* 1995;7(4):161–165.

87. Bahls SC, Carvalho de GA. The relation between thyroid function and depression: a review. *Rev Bras Psiquiatr* 2004;26(1):40-8.
88. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, 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(1):8-19.
89. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al. One-month prevalence of mental disorders in the United States and sociodemographic characteristics: The Epidemiologic Catchment area Study. *Acta Psychiatr Scand* 1993;88(1):35-47.
90. Vicente B, Kohn R, Rioseco P, Saldivia S, Baker CI, Torres S. Population prevalence of psychiatric disorders in Chile: 6-month and 1-month rates. *Br J Psychiatry* 2004;84:299-305.
91. Bijl RV, Ravelli A, van Zessen G. Prevalence of psychiatric disorder in the general population: Results of the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1998;33(12):587-595.
92. Caparević Z, Diligenski V, Stojanović D, Bojković G. Psychological evaluation of patients with a nodular goiter before and after surgical treatment. *Med Pregl* 2002; 55(9-10): 401-5.
93. Haggerty JJ, Evans DL, Golden RN, et al. The presence of antithyroid antibodies in patients with affective and nonaffective psychiatric disorders. *Biol Psychiatry* 1990;27(1):51-60.
94. Bunevicius R, Peceliuniene J, Mickuviene N, et al. Mood and thyroid immunity assessed by ultrasonographic imaging in a primary health care. *J of Affective Disorder* 2007;97:85-90.
95. Laske C, Zank M, Klein R, et al. Autoantibody reactivity in serum of patients with major depression, schizophrenia and healthy controls. *Psychiatry Research* 2008;158:83-86.
96. Degner D, Meller J, Bleich S, Schlautmann V, et al. Affective disorders associated with autoimmune thyroiditis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001;13(4):532-533.
97. Başkan M, Sivas F, Aktekin LA, et al. Relationship between thyroid autoimmunity and depression, quality of life, and disease symptoms in patients with fibromyalgia and rheumatoid arthritis. *Turk J Rheumatol* 2010;25:130-6.
98. Carta MG, Hardoy MC, Boi MF, et al. Association between panic disorder, major depressive disorder and celiac disease. A possible role of thyroid autoimmunity. *J of Psychosomatic Research* 2002;53:789-793.
99. Hornig M, Amsterdam JD, Kamoun M, Goodman DBP. Autoantibody disturbances in affective disorders: a function of age and gender? *J of Affective Disorders* 1999;55:29-37.
100. Jackson IM. The thyroid axis and depression. *Thyroid* 1998;8(10):951-956.

101. König F, Hauger B, vonHippel C, Wolfersdorf M, Kaschka WP. Effect of paroxetine on thyroid hormone levels in severely depressed patients. *Neuropsychobiology* 2000;42(3):135-138.
102. Szuba MP, O'Reardon JP, Rai AS, Snyder-Kastenber J, Amsterdam JD, Gettes DR, Wassermann E, Evans DL. Acute mood and thyroid stimulating hormone effects of transcranial magnetic stimulation in major depression. *Biological Psychiatry* 2001; 50(1): 22-27.
103. Orth DN, Shelton RC, Nicholson WE, Beck-Peccoz P, Tomarken AJ, Persani L, Loosen PT. Serum thyrotropin concentrations and bioactivity during sleep deprivation in depression. *Archives of General Psychiatry* 2001; 58(1): 77-83.
104. David MM, Owen JA, Abraham G, Delva NJ, Southmayd SE, Woollorton E, Lawson JS. Thyroid function and response to 48-hour sleep deprivation in treatment-resistant depressed patients. *Biological Psychiatry* 2000;48(4):323-326.
105. Haggerty JJ, Prange AJ. Borderline hypothyroidism and depression. *Annu Rev Med* 1995;46:37-46.
106. Gleither N. Postpartum depression, an autoimmune disease? *Autoimmun Rev* 2007;6(8):572-6.
107. Sullivan GM, Hatterer JA, Herbert J. Low Levels of Transthyretin in the CSF of Depressed Patients. *American J Psychiatry* 1999;156(5):710-715.
108. Bauer MS, Whybrow PC, Winokur A. Rapid Cycling Bipolar Affective Disorder I: Association with Grade I Hypothyroidism. *Archives of General Psychiatry* 1990;47(5):427-432.
109. Duval F, Mokrani MC, Bailey P, Correa H, Diep TS, Crocq MA, Macher JP. Thyroid axis activity and serotonin function in major depressive episode. *Psychoneuroendocrinology* 1999;24:695-712.
110. Elenkov IJ, Chrousos GP. Stress hormones, proinflammatory and anti-inflammatory cytokines, and autoimmunity. *Ann N Y Acad Sci* 2002;966(6):290-303.
111. Jara LJ, Navarro C, Medina G, Vera-Lastra O, Blanco F. Immunoneuroendocrine interactions and autoimmune diseases. *Clinical and Development Immunology* 2006;13:109-123.
112. Cho MJ, Kim JK, Jeon HJ, Suh T, Chung IW, Hong JP, et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-IV psychiatric disorders among Korean adults. *J Nerv Ment Dis* 2007;195:203-210.
113. Vicente B, Kohn R, Rioseco P, Saldivia S, Levav I, Torres S. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R disorders in the Chile Psychiatric Prevalence Study. *Am J Psychiatry* 2006;163:1362-1370.

114. Canino GJ, Bird HR, Shrout PE, et al. The prevalence of specific psychiatric disorders in Puerto Rico. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44(8):727-735.
115. Kessler R.C, Berglund P, Demler O, Jim R, Merikangas KR, Walters E.E. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62(6):593-602.
116. Karno M, Golding JM, Sorenson SB, Burnam A. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Arch Gen Psychiatry* 1988;45(11):1094-1099.
117. Cilli AS, Telcioglu M, Aksin R, Kaya N, Kucur R. 12 month prevalence of obsessive-compulsive disorder in Konya, Turkey. *Compr Psychiatry* 2004;45:367-74
118. Nicholson TR, Ferdinando S, Krishnaiah RB, et al. Prevalence of anti-basal ganglia antibodies in adult obsessive-compulsive disorder: cross-sectional study. *Br J Psychiatry* 2012;26.
119. Morer A, Vinas O, Lazaro L, Calvo R, Andres S, Bosch J, Gast C, Massana J, Castro J. Subtyping obsessive-compulsive disorder: clinical and immunological findings in child and adult onset. *J Psychiatry Res* 2006;40:207-213.
120. Maina, G, Albert U, Bogetto F, Borghese C, Berro AC, Mutani R, et al. Antibrain antibodies in adult patients with obsessive-compulsive disorder. *J Affect Disord* 2009;116(3):192-200.
121. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, Faravelli C, Greenwald S, Hwu HG, et al. The cross-national epidemiology of panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:305-9.
122. Matuzas W, Al-sadir J, Uhlenhuth EH, Glass RM. Mitral valve prolapse and thyroid abnormalities in patients with panic attacks. *Am J Psychiatry* 1987; 144:4.
123. Tancer ME, Stein MB, Gelernter CS, Uhde TW. The hypothalamic-pituitary-thyroid axis in social phobia. *Am J Psychiatry* 1990;147:7

9-EKLER

Ek-1: Hasta Bilgi Formu

ADI-SOYADI:.....

Telefon numarası:.....

Cinsiyeti:

Kadın:.....

Erkek:.....

Yaş:.....

Mesleği:

Çalışıyor:.....

Çalışmıyor:.....

Medeni Durumu:

Evli:.....

Bekar:.....

Çocuk sayısı:.....

ÖZGEÇMİŞ:

Ek fiziksel hastalığı:

var:.....yok:.....

Düzenli olarak kullandığı ilaçlar:

var:.....yok:.....

Depresif belirti envanteri sonucu:.....

Beck Depresyon Ölçeği:.....

Beck Anksiyete Ölçeği:.....

SCID-I TANILARI:

Psikopatoloji yok:.....

Depresyon:.....

Distimik bozukluk:.....

Panik bozukluk:.....

OKB:.....

Yaygın anksiyete bozukluğu:.....

Basit fobi-Sosyal fobi:.....

TSSB:.....

BTA Anksiyete Bozukluğu:.....

Ek-2: Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)

Aşağıda, kişilerin ruh durumlarını ifade ederken kullandıkları bazı cümleler verilmiştir. Her madde, bir, çeşit ruh durumunu anlatmaktadır. Her maddede o ruh durumunun derecesini belirleyen 4 seçenek vardır. Lütfen bu seçenekleri dikkatle okuyunuz. Son bir hafta içindeki (şu an dahil) kendi ruh durumunuzu göz önünde bulundurarak, size en uygun olan ifadeyi işaretleyiniz.

1. (a) Kendimi üzgün hissetmiyorum.
(b) Kendimi üzgün hissediyorum.
(c) Her zaman için üzgünüm ve kendimi bu duygudan kurtaramıyorum.
(d) Öylesine üzgün ve mutsuzum ki dayanamıyorum.
2. (a) Gelecekte umutsuz değilim.
(b) Geleceğe biraz umutsuz bakıyorum.
(c) Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
(d) Benim için bir gelecek yok ve bu durum düzelmeyecek.
3. (a) Kendimi başarısız görmüyorum.
(b) Herkesten daha fazla başarısızlıklarım oldu sayılır.
(c) Geriye dönüp baktığımda, pek çok başarısızlığımın olduğunu görüyorum.
(d) Kendimi bir insan olarak tümüyle başarısız görüyorum.
4. (a) Her şeyden eskisi kadar zevk alabiliyorum.
(b) Her şeyden eskisi kadar zevk alamıyorum.
(c) Artık hiçbir şeyden gerçek bir zevk alamıyorum.
(d) Bana zevk veren hiçbir şey yok. Her şey çok sıkıcı.
5. (a) Kendimi suçlu hissetmiyorum.
(b) Arada bir kendimi suçlu hissettiğim oluyor.
(c) Kendimi çoğunlukla suçlu hissediyorum.
(d) Kendimi her an için suçlu hissediyorum.
6. (a) Cezalandırıldığımı düşünmüyorum.
(b) Bazı şeyler için cezalandırılabilceğimi hissediyorum.
(c) Cezalandırılmayı bekliyorum.
(d) Cezalandırıldığımı hissediyorum.
7. (a) Kendimden hoşnutum.
(b) Kendimden pek hoşnut değilim.
(c) Kendimden hiç hoşlanmıyorum.
(d) Kendimden nefret ediyorum.
8. (a) Kendimi diğer insanlardan daha kötü görmüyorum.
(b) Kendimi zayıflıklarım ve hatalarım için eleştiriyorum.
(c) Kendimi hatalarım için çoğu zaman suçluyorum.
(d) Her kötü olayda kendimi suçluyorum.
9. (a) Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.

- (b) Bazen kendimi öldürmeyi düşünüyorum, fakat bunu yapmam.
(c) Kendimi öldürebilmeyi isterdim.
(d) Bir fırsatını bulsam kendimi öldürürdüm.
10. (a) Her zamankinden daha fazla ağladığımı sanmıyorum.
(b) Eskisine göre şu sıralarda daha fazla ağlıyorum.
(c) Şu sıralarda her an ağlıyorum.
(d) Eskiden ağlayabilirdim, ama su sıralarda istesem de ağlayamıyorum.
11. (a) Her zamankinden daha sinirli değilim.
(b) Her zamankinden daha kolayca sinirleniyor ve kızıyorum.
(c) Çoğu zaman sinirliyim.
(d) Eskiden sinirlendiğim şeylere bile artık sinirlenemiyorum.
12. (a) Diğer insanlara karşı ilgimi kaybetmedim.
(b) Eskisine göre insanlarla daha az ilgiliyim.
(c) Diğer insanlara karşı ilgimin çoğunu kaybettim.
(d) Diğer insanlara karşı hiç ilgim kalmadı.
13. (a) Kararlarımı eskisi kadar kolay ve rahat verebiliyorum.
(b) Şu sıralarda kararlarımı vermeyi erteliyorum.
(c) Kararlarımı vermekte oldukça güçlük çekiyorum.
(d) Artık hiç karar veremiyorum.
14. (a) Dış görünüşümün eskisinden daha kötü olduğunu sanmıyorum.
(b) Yaşlandığımı ve çekiciliğimi kaybettiğimi düşünüyorum ve üzülüyorum.
(c) Dış görünüşümde artık değiştirilmesi mümkün olmayan olumsuz değişiklikler olduğunu hissediyorum.
(d) Çok çirkin olduğumu düşünüyorum.
15. (a) Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum.
(b) Bir işe başlayabilmek için eskisine göre kendimi daha fazla zorlamam gerekiyor.
(c) Hangi iş olursa olsun, yapabilmek için kendimi çok zorluyorum.
(d) Hiçbir iş yapamıyorum.
16. (a) Eskisi kadar rahat uyuyabiliyorum.
(b) Şu sıralarda eskisi kadar rahat uyuyamıyorum.
(c) Eskisine göre 1 veya 2 saat erken uyanıyor ve tekrar uyumakta zorluk çekiyorum.
(d) Eskisine göre çok erken uyanıyor ve tekrar uyuyamıyorum.
17. (a) Eskisine göre daha çabuk yorulduğumu sanmıyorum.
(b) Eskisinden daha çabuk yoruluyorum.
(c) Şimdilerde neredeyse her şeyden kolay ve çabuk yoruluyorum.
(d) Öyle yorgunum ki hiç bir şey yapamıyorum.
18. (a) İştahım eskisinden pek farklı değil.
(b) İştahım eskisi kadar iyi değil.
(c) Şimdilerde iştahım epey kötü.
(d) Artık hiç iştahım yok.
19. (a) Son zamanlarda pek kilo kaybettiğimi sanmıyorum.

- (b) Son zamanlarda istemediğim halde iki buçuk kilodan fazla kaybettim.
 - (c) Son zamanlarda bes kilodan fazla kaybettim.
 - (d) Son zamanlarda yedi buçuk kilodan fazla kaybettim.
20. (a) Sağlığım beni pek endişelendirmiyor.
- (b) Son zamanlarda ağrı, sızı, mide bozukluğu, kabızlık gibi sorunlarım var.
 - (c) Ağrı, sızı gibi bu sıkıntıları beni epey endişelendirdiği için başka şeyleri düşünmek zor geliyor.
 - (d) Bu tür sıkıntılar beni öylesine endişelendiriyor ki, artık başka şeyleri düşünemiyorum.
21. (a) Son zamanlarda cinsel yaşantımda dikkatimi çeken bir şey yok.
- (b) Eskisine göre cinsel konularla daha az ilgileniyorum.
 - (c) Şimdilerde cinsellikle pek ilgili değilim.
 - (d) Artık, cinsellikle hiçbir ilgim kalmadı.

Ek-3: Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ)

Aşağıda insanların kaygılı ya da endişeli oldukları zamanlarda yaşadıkları bazı belirtiler verilmiştir. Lütfen her maddeyi dikkatle okuyunuz. Daha sonra, her maddedeki belirtinin BUGÜN DAHİL SON BİR HAFTADIR sizi ne kadar rahatsız ettiğini uygun seçeneği seçerek belirleyiniz.

1. Bedeninizin herhangi bir yerinde uyuşma veya karıncalanma

Hiç Hafif Orta Ciddi

2. Sıcak/ateş basmaları

Hiç Hafif Orta Ciddi

3. Bacaklarda halsizlik, titreme

Hiç Hafif Orta Ciddi

4. Gevşeyememe

Hiç Hafif Orta Ciddi

5. Çok kötü şeyler olacak korkusu

Hiç Hafif Orta Ciddi

6. Baş dönmesi veya sersemlik

Hiç Hafif Orta Ciddi

7. Kalp çarpıntısı

Hiç Hafif Orta Ciddi

8. Dengeyi kaybetme korkusu

Hiç Hafif Orta Ciddi

9. Dehşete kapılma

Hiç Hafif Orta Ciddi

10. Sinirlilik

Hiç Hafif Orta Ciddi

11. Boğuluyormuş gibi olma duygusu

Hiç Hafif Orta Ciddi

12. Ellerde titreme

Hiç Hafif Orta Ciddi

13. Titreklik

Hiç Hafif Orta Ciddi

14. Kontrolü kaybetme korkusu

Hiç Hafif Orta Ciddi

15. Nefes almada güçlük

Hiç Hafif Orta Ciddi

16. Ölüm korkusu			
Hiç	Hafif	Orta	Ciddi
17. Korkuya kapılma			
Hiç	Hafif	Orta	Ciddi
18. Midede hazımsızlık ya da rahatsızlık hissi			
Hiç	Hafif	Orta	Ciddi
19. Baygınlık			
Hiç	Hafif	Orta	Ciddi
20. Yüzün kızarması			
Hiç	Hafif	Orta	Ciddi
21. Terleme (sıcaklığa bağlı olamayan)			
Hiç	Hafif	Orta	Ciddi

Ek-4: Depresif Belirti Envanteri İçin Yapılandırılmış Görüşme Rehberi (DBE)

(Klinisyen Değerlendirir) (IDS-C)

“Size son 7 gün süresince nasıl hissettiğiniz hakkında bazı sorular yöneltmek istiyorum. Bu soruları yanıtlarken, geçen haftayı kendinizi iyi hissettiğiniz her zamanki normal halinizle karşılaştırmanız yardımcı olabilir.”

Kronik belirtileri olan hastalar normal oldukları bir dönem tanımlamayabilir ya da çökkün olmayı alışılmış halleri olarak bildirebilir. Bununla birlikte bu durumlarda çökkün duygu durum “normal” (“0” olarak) değerlendirilmemelidir. Değerlendirmeyi yaparken, her bir belirtinin sıklığı, süresi ve yoğunluğunu/şiddetini göz önüne alınız. Belirtinin yol açtığı işlevsel bozulma düzeyi, bazı belirtilerin değerlendirilmesinde önemli olabilir ancak tüm belirtiler için önemli değildir.

1. Geçen hafta içinde uykunuz nasıldı? Yatağa girdiğinizde uykuya dalma güçlüğü çektiniz mi? Yattıktan sonra uykuya dalmanız ne kadar sürüyordu? Geçen hafta içinde kaç gün uykuya dalma güçlüğü çektiniz?

1. Uyku Başlangıcında İnsomni

0 Uykuya dalması hiçbir zaman 30 dakikayı aşmıyor.

1 Bu sürenin yarısından azında, uykuya dalması en az 30 dk. sürüyor.

2 Bu sürenin yarısından çoğunda, uykuya dalması en az 30 dk sürüyor.

3 Bu sürenin yarısından çoğunda, uykuya dalması 60 dakikadan uzun sürüyor.

2. Geçen hafta boyunca gece yarısı uyanıyor muydunuz? Ne kadar süre uyanık kalıyordunuz? Yataktan kalkıyor muydunuz? (İNSOMNİA YOKSA), bazı gecelerde uykunuz huzursuz ya da bozuk muydu?

2. Gece Ortası İnsomni:

0 Gece uyanmıyor.

1 Birkaç kez uyanarak, huzursuz ve hafif uyuyor.

2 Gecede en az bir kez uyanıyor, ancak kolayca tekrar uyuyor.

3 Bu sürenin yarısından çoğunda, gece boyu birden fazla uyanıyor ve en az 20 dakika uyanık kalıyor.

3. Geçen hafta içinde saat kaçta uyanıyordunuz? Alarm ile mi alarmsız mı? Bu saat sizin için her zamankinden erken miydi? Geçen hafta içinde kaç gün böyle oldu? Tekrar uykuya dalabiliyor muydunuz?

3. Sabah Erken İnsomni:

0 Bu sürenin yarısından azında, kalkması gereken saatten en fazla 30 dakika önce uyanıyor.

1 Bu sürenin yarısından çoğunda, kalkması gereken saatten 30 dk.dan uzun bir süre öncesinde uyanıyor.

2 Bu sürenin yarısından çoğunda, kalkması gereken saatten an az bir saat önce uyanıyor.

3 Bu sürenin yarısından çoğunda, kalkması gereken saatten an az iki saat önce uyanıyor.

4. Geçen hafta boyunca, kısa uyuklamalar da dahil olmak üzere 24 saat içinde ortalama kaç saat uyuyordunuz? Geçen hafta içinde, 24 saat boyunca en fazla ne kadar uyudunuz?

4. Hipersomni:

0 Gün içinde uyuklamaksızın, gecede en fazla 7-8 saat uyuyor.

1 Uyuklamalar dahil olmak üzere 24 saat boyunca, en fazla 10 saat uyuyor.

2 Uyuklamalar dahil olmak üzere 24 saat boyunca, en fazla 12 saat uyuyor.

3 Uyuklamalar dahil olmak üzere 24 saat boyunca 12 saatten fazla uyuyor.

5. Geçen hafta için duygu durumunuzu nasıl tanımladınız? Kendinizi hüzünlü, kederli, neşesiz, kötü ya da çökkün hissediyor muydunuz? Geçen hafta içinde, zamanın ne kadarında hissettiniz? Tüm gün boyunca mı? Her gün mü?

5. Duygu durum (keder):

0 Kederli hissetmiyor.

1 Bu sürenin yarısından azında kederli hissediyor.

2 Bu sürenin yarısından çoğunda kederli hissediyor.

3 Bu sürenin hemen hepsinde kederli hissediyor.

6. Geçen hafta içinde kendinizi sinirli hissettiniz mi? Kendinizi kolayca öfkelenir ya da diğerlerine tahammül edemez buldunuz mu?

6. Duygu durum (İrritabl):

0 Sinirli hissetmiyor.

1 Bu sürenin yarısında sinirli hissediyor.

2 Bu sürenin yarısından çoğunda sinirli hissediyor.

3 Bu sürenin hemen hepsinde sinirli hissediyor.

7. Geçen hafta içinde kendinizi özellikle endişeli, huzursuz ya da tahammülsüz hissettiniz mi? Zamanın ne kadarında böyleydiniz?

7. Duygu durum (anksiyeteli):

0 Endişeli ya da gergin hissetmiyor.

1 Bu sürenin yarısında endişeli /gergin hissediyor.

2 Bu sürenin yarısından çoğunda endişeli/gergin hissediyor.

3 Bu sürenin hemen hepsinde bütünüyle endişeli/gergin hissediyor.

8. Geçen hafta içinde bazı şeyler iyiye gittiğinde, küçükte olsa bazı iyi şeyler olduğunda keyfiniz yerine geldi mi? Bu hal kadar sürdü? Çevrenizde sizi keyiflendirecek şeyler olduğu halde keyif alamadığınız oldu mu?

8. Duygu durumun tepkiselliği:

0 İyi şeyler olduğunda duygu durumu bir kaç saat süreyle düzeliyor.

1 İyi şeyler olduğunda duygu durumunda bir düzelme oluyor ancak normal hali gibi hissetmiyor.

2 Çok istenen bazı özel olaylarda duygu durumunda sadece sınırlı bir dereceye kadar neşelenme oluyor.

3 Yaşamında çok iyi ya da çok istenen olaylar olsa bile hiç düzelme olmuyor.

9. Geçen hafta içinde günün herhangi belirli zamanında (sabah ya da akşam) kendinizi kötü hissettiniz mi? (EĞER YANIT EVETSE) Bu kötü hissetme belirli bir olayla ilgili miydi? Kendinizi ne kadar kötü hissettiniz - az mı çok mu? Hafta sonu da sürdü mü?

9. Duygu durumun değişkenliği:

0 Günün saati ile duygu durumu arasında düzenli bir ilişki yok.

1 Duygu durumu sıklıkla çevresel olaylar nedeniyle günün saati ile (ör: yalnız kalma, çalışma) ilişki gösterir.

2 Haftaların çoğunda duygu durumu günün saati ile çevresel olaylarla olduğundan daha fazla ilişki gösterir.

3 Duygu durumu açık ve öngörülebilir olarak günün belli saatlerinde iyi ya da kötü olmaktadır.

9A. Duygu durumu tipik olarak SABAH, ÖĞLEDEN SONRA ya da GECE kötü mü? (birini daire içine alın).

9B. Duygu durum değişimleri hasta tarafından çevreye bağlanıyor mu? (evet ya da hayır) (birini daire içine alın).

10. Yaşamınızda Yakın bir arkadaşınızı ya da akrabanızın ölümü (ya da evcil hayvan ölümü, önemli bir iş kaybı, taşınma) gibi bir kayıp ya da yas yaşadınız mı? kendinizi nasıl hissettiğinizi hatırlıyormusunuz? Bu hafta duygu durumunuz yaslı gibi miydi? (EĞER HAYIR İSE) nasıl bir farkı vardı?

10. Duygu durumun niteliği:

0 Duygu durum hemen hemen yasa ilişkin duygularla aynıdır ya da normaldir.

1 Duygu durum büyük ölçüde matem sırasında hissedilen keder vardır. Ancak herhangi bir nedeni olmasa da anksiyete ile birlikte olabilir ya da yas daha şiddetlidir.

2 Zamanın yarısından azında duygu durum yastakinden nitelik olarak farklıdır ve bu nedenle diğerlerine nedenini açıklamak zordur.

3 Zamanın neredeyse tamamında duygu durum niteliksel olarak yastan farklıdır.

11 YA DA 12 Yİ DOLDURUNUZ (HER İKİSİNİ DE DEĞİL)

11. Geçen hafta içinde iştahınız nasıldı? Yemek için kendinizi zorlamanız gerekiyor muydu? Başkaları sizi yemeniz için zorluyor ya da yemenizi hatırlatıyor muydu?

11. İştah (azalmış):

0 İştahında her zamankine göre değişiklik yok.

1 Her zamankinden daha az miktar ya da sıklıkta yiyor.

2 Her zamankinden belirgin olarak daha az ve kendini zorlayarak yiyor.

3 24 saat boyunca nadiren yiyor ve bu ancak kendini çok zorlayarak ya da başkalarının zorlaması ile oluyor.

12. Kendinizi her zamankinden fazla yerken buldunuz mu/ ? Yemek isteğinin arttığını hissediyormuydunuz? Tıkınırcasına yemeleriniz oldu mu?

12. İştah (artmış):

0 İştahında her zamankine göre değişiklik yok.

1 Her zamankinden daha sık yeme ihtiyacı duyuyor.

2 Düzenli olarak, her zamankine göre daha sık ve/veya daha fazla miktarda yiyor.

3 Hem öğünlerde hem de öğün aralarında aşırı yeme isteği duyuyor.

YA 13 YA DA 14'Ü DOLDURUNUZ (HER İKİSİNİ DE DEĞİL)

13. Kilonuzda herhangi bir değişiklik hissettiniz mi? Kıyafetleriniz üstünüzde her zamankinden farklı duruyor muydu? Geçen iki hafta içinde kilonuz ne kadar değişti?

13. Kilo (azalmış) son iki hafta içinde:

- 0 Kilosunda bir değişiklik yok.
- 1 Hafif bir kilo kaybı olduğunu hissediyor.
- 2 Yaklaşık bir ya da daha fazla kilo kaybetmiş.
- 3 Yaklaşık 2.5 ya da daha fazla kilo kaybetmiş.

14. Kilo (artmış) son iki hafta içinde:

- 0 Kilosunda bir değişiklik yok.
- 1 Hafif kilo aldığını hissediyor.
- 2 Yaklaşık bir ya da daha fazla kilo almış.
- 3 Yaklaşık 2.5 ya da daha fazla kilo almış.

15. Geçen hafta içinde konsantrasyonunuz nasıldı? Yaptıklarınıza kendinizi verebiliyor muydunuz (okuma, TV izleme)? Basit kararları almada her zamankine göre daha çok zorlandığınızı fark ettiniz mi?

15. Konsantrasyon/Karar Verme:

- 0 Her zamanki konsantrasyon ve karar verme yeteneğinde bir değişiklik yok.
- 1 Ara sıra kararsız olduğunu ya da dikkatinin dağıldığını hissediyor.
- 2 Çoğunlukla dikkatini toplamak ya da karar vermek için çaba gösteriyor.
- 3 Okumak için yeterince konsantre olamıyor ya da basit kararları bile alamıyor.

16. Geçen hafta içinde kendinizi nasıl hissediyordunuz? Geçen hafta kendinizi değersiz hissettiniz mi? Bu her zamankinden fazla mıydı? Suçluluk hissediyor muydunuz? Sanki cezalandırılmış gibi hissediyor muydunuz? Geçen hafta kendinize güveninizin azaldığını hissettiniz mi? Diğerleriyle karşılaştırdığınızda, bir insan olarak değerinizi nasıl görüyordunuz?

16. Kendine bakış:

- 0 Kendini diğerleri kadar değerli ve hak sahibi görüyor.
- 1 Her zamankinden daha fazla kendini suçluyor.
- 2 Büyük ölçüde diğerleri için sorun kaynağı olduğuna inanıyor.
- 3 Sürekli kendindeki küçük ve büyük eksiklikleri düşünüyor.

17. Gelecek hakkında nasıl hissediyorsunuz? (iyimser/kötümser) diğerlerinden cesaret/güvence alınca kendinizi daha iyi hissediyor musunuz? İşlerin iyiye gideceğini, düzeleceğini, çözüleceğini hissediyormusunuz?

17. Geleceğe bakış:

- 0 Geleceği her zamanki iyimserliği ile görüyor.
- 1 Ara sıra olaylar ya da diğerleri tarafından giderilebilen karamsar bir bakışı var.
- 2 Yakın gelecek için büyük ölçüde kötümser
- 3 Gelecekte kendisi/konumu için hiçbir umut görmüyor.

18. Geçen hafta içinde hayatın yaşamaya değer olmadığını düşündünüz mü? Ölüm ya da intihar düşünceleriniz var mı? Bu düşünceler ne sıklıkla geliyor? Ne kadar devam ediyor? Ne yapmayı düşündünüz? Geçen hafta içinde herhangi bir plan yaptınız mı? Kendinize zarar verecek bir şey yaptınız mı?

18. Ölüm düşünceleri:

0 Ölüm ya da intiharı düşünmüyor.

1 Hayatın boş olduğunu ya da yaşamaya değmeyeceğini düşünüyor.

2 Haftada birkaç kez, birkaç dakika boyunca intihar ya da ölümü düşünüyor.

3 Günde birkaç kez intihar/ölümü ciddi olarak düşünüyor ya da intihar için özgün planlar yapıyor ya da yaşamına son vermeyi denemiş.

19. Geçen hafta zamanınızı nasıl geçirdiniz (evde değilken)? Bu sizin için normal midir? Her zaman yaptığınız bir şeyi yapmayı bıraktınız mı? Günlük eylemlerinizi tamamlamak için ilgi ve motivasyonunuzu nasıl tanımladınız? Bunlar için kendinizi zorlamanız gerektiğini hissettiniz mi? Halen hoşlandığınız ya da ilgiyle beklediğiniz bir şey var mı?

19. Genel ilgi:

0 Diğer insanlar ve genel aktivitelere ilgisi, her zamankinden farklı değil.

1 Önceki ilgi /aktivitesinde azalma olduğunu fark ediyor.

2 Önceki aktivitelerinin yalnızca bir ya da ikisine ilgisi sürüyor.

3 Önceki aktivitelerine hemen hemen hiç ilgisi kalmamış.

20. Geçen hafta içinde enerjiniz nasıldı? Her zamankine göre daha kolay yorulduğunuzu fark ettiniz mi? Kendinizi her zaman yorgun mu hissediyordunuz?

20. Enerji/Yorgunluk:

0 Her zamanki enerji düzeyinde bir değişiklik yok.

1 Her zamankinden daha kolay yoruluyor.

2 Olağan günlük aktivitelere başlamak ya da sürdürmek için büyük çaba göstermesi gerekiyor.

3 Enerjisi olmadığı için olağan günlük aktivitelerinin çoğunu yapamıyor.

21. Geçen hafta içinde hiç eğlenebildiniz mi? Çevrenizde zevk aldığınız hiçbir şey var mıydı (Ör: yemek yemek, film izleme, arkadaşlarla zaman geçirme)? (EĞER EVET İSE) yaşadığınız eğlence sizin için normal düzeyde midir? (EĞER HAYIRSA/DEĞİLSE) eğer fırsatınız olsaydı eğlenebilir miydiniz?

21. Zevk alma/eğlenme (cinsel aktiviteleri kapsamaz):

0 Zevk veren aktivitelere katılıyor ve her zamanki kadar eğlenme hissi yaşıyor.

1 Zevk verici aktivitelerden her zamanki kadar zevk alamıyor.

2 Herhangi bir aktiviteden nadiren zevk alıyor

3 Hiçbir şeyden hiçbir zevk/eğlenme hissi alamıyor.

22. Geçen hafta içinde cinsel ilginiz nasıldı (cinsel eylem ya da fırsatlar değil, ilgi düzeyiniz nasıldı)? İlginizde bir değişiklik oldu mu (çökkün olmadığınız zamanlara göre)? Bu hafta cinsellik hakkında bazı şeyler düşündünüz mü? Bunları düşünmek sizin için alışılmadık mıdır?

22. Cinsel ilgi:

0 Cinsellikle her zamanki kadar ilgili ya da her zamanki kadar zevk alıyor.

1 Her zamankine yakın ölçüde ilgili ya da biraz zevk alıyor.

2 Cinsellik için çok az arzu duyuyor ya da nadiren zevk alıyor.

3 Cinsellikle hiç ilgilenmiyor ya da hiç zevk almıyor.

23. Geçen hafta içinde düşünme, konuşma ya da hareketlerinizde yavaşlama olduğunu hissettiniz mi? Başkalarının bu konuda yorumu oldu mu? (DEĞERLENDİRME GÖRÜŞME SIRASINDAKİ GÖZLEM VE HASTA BEYANINA GÖRE YAPILIR).

23. Psikomotor yavaşlama:

0 Düşünce, konuşma ve hareketleri her zamanki olağan hızında.

1 Hasta daha yavaş düşündüğünü söylüyor ve ses modülasyonunda azalma var.

2 Soruların çoğuna yanıt vermesi birkaç saniye gerektiriyor ve düşüncelerinin yavaşladığını belirtiyor.

3 Soruların çoğuna ısrar olmaksızın yanıt vermiyor.

24. Geçen hafta içinde huzursuzluk hissi ya da içinizin kıpır kıpır olduğunu hissettiniz mi? Sakin oturamadığınız ya da hareket etme gereği duyduğunuz oldu mu? (DEĞERLENDİRME GÖRÜŞME SIRASINDAKİ GÖZLEM VE HASTA BİLDİRİMİNE GÖRE YAPILIR).

24. Psikomotor ajitasyon:

0 Düşünce ya da hareketlerde hızlanma ya da dezorganizasyon yok.

1 Sık sık huzursuzluk hissediyor, ellerini ovuşturuyor ya da oturuşunu değiştiriyor.

2 Hareket etme isteği tanımlıyor ve motor huzursuzluğu var.

3 Sakin oturamıyor. İzin alarak ya da almaksızın dolaşıyor.

25. Geçen hafta sayacağım fiziksel belirtilerden hiç birini yaşadınız mı? (TÜM BELİRTİLERİ 26. OKUYUNUZ, CEVAP VERMESİ İÇİN HER BİRİNDEN SONRA ZAMAN VERİNİZ.) 28. Bu belirtiler geçen hafta sizi rahatsız etti? Ne kadar şiddetliydi? Zamanın ne kadarında bunları yaşadınız?)

25. Bedensel Yakınmalar:

0 Ekstremitelerde ağırlaşma ya da ağrı tanımlamıyor.

1 Baş ağrısı, karın, sırt ya da eklem ağrıları aralıktır ve engelleyici değildir.

2 Yukarıda sayılan ağrılar zamanın çoğunda vardır.

3 Yukarıda sayılan ağrılar nedeniyle işlevsel yetersizlik oluşmuştur.

26. Sempatik uyarılma:

0 Çarpıntı, tremor, görme bulanıklığı, çınlama ya da artmış terleme, dispne, sıcak ve soğuk basmaları, göğüs ağrısı bildirmiyor.

1 Yukarıda sayılanlar hafif şiddette ve sadece aralıklı olarak vardır.

2 Yukarıda sayılanlar orta şiddette ve zamanın yarısından çoğunda vardır.

3 Yukarıda sayılanlar nedeniyle işlevsel yetersizlik oluşmuştur.

28. Gastrointestinal:

0 Her zamanki barsak alışkanlıklarında değişim yoktur.

1 Hafif şiddette aralıklı kabızlık ve/veya diyare vardır.

2 Zamanın çoğunda diyare/kabızlık vardır, işlevselliği bozmaz

3 İşlevsellikte yetersizliğe neden olan ya da tedavi gerektiren diyare/kabızlık vardır.

27. Aniden yoğun bir korku, endişe ya da aşırı huzursuzluk/rahatsızlık hissettiniz mi? Görünür bir neden olmaksızın aşırı paniğe kapıldınız mı? Bu durum geçen 7 gün içinde oldu mu? En son ne zaman oldu? Nasıl olmuştu? Bu durumlar ya da şeylerden sizi endişelendirdiği için sürekli olarak hoşlanmaz ya da kaçınır mısınız? Herhangi bir fobiniz var mı? Geçen hafta bu kaçınma davranışının arttığını fark ettiniz mi?

27. Panik/Fobik belirtiler:

0 Ne panik nöbetleri ne de fobik belirtileri vardır.

1 Hafif şiddette var olan panik nöbetleri ya da fobileri davranışını değiştirmez ya da yetersiz bırakmaz.

2 Belirgin panik nöbetleri ya da fobileri davranış değişikliğine neden olur, ancak yetersizliğe yol açmaz.

3 Yetersizliğe neden olan panik nöbetleri en azından haftada bir kez vardır ya da şiddetli fobiler tam ve düzenli kaçınma davranışına yol açmaktadır.

29. Diğerleri tarafından kolayca reddedilme, küçümsenme ya da eleştirildiğinizi hissettiniz mi? Bu ne sıklıkla oldu? Bu olduğunda nasıl bir yanıt verirsiniz-öfkelenir misiniz, kötü hisseder misiniz? (Tepkinin şiddetini araştırın) Bu sizin diğerleriyle sosyal ilişki kurma yeteneğinize ya da işlerinizi tamamlamanıza nasıl etki eder?

29. Kişiler arası ilişkilerde duyarlılık:

0 Diğerleri tarafından kolayca reddedilme, küçümsenme ya da eleştirilme hissi yaşamıyor.

1 Ara sıra diğerleri tarafından reddedilme, küçümsenme, eleştirilme ya da incitilme hissi yaşıyor.

2 Sık sık diğerleri tarafından reddedilme, küçümsenme eleştirilme ya da incitilme hissi yaşıyor, ancak bunlar sosyal/mesleki işlevselliğini biraz etkiliyor.

3 Diğerleri tarafından reddedilme, küçümsenme ya da eleştirilme hissi sosyal/mesleki işlevlerinde yetersizliğe yol açıyor.

30. Geçen hafta boyunca sanki kollarınız ve bacaklarınızda kurşun yükler varmış gibi kendinizi ağırlaştırmış hissettiniz mi? Kaç gün sürdü? Zamanın ne kadarında? Bu belirtiler sizin gündelik etkinliklerinizi engelledi mi?

30. Kurşun paralizi /Fiziksel enerji:

0. Fiziksel enerji azlığı ve ağırlaşma hissi yaşamıyor.

1. Ara sıra fiziksel enerji azlığı ve ağırlaşma hissi dönemleri yaşıyor, ancak bunlar çalışma, okul ya da aktivite düzeyine olumsuz etki oluşturmuyor.

2. Zamanın yarıdan fazlasında fiziksel olarak ağırlaşma hissi (fiziksel enerji yitimi) yaşıyor.

3. Zamanın çoğunda, her gün birkaç saat, her hafta birkaç gün süreyle fiziksel olarak ağırlaşma hissi (fiziksel enerji yitimi) yaşıyor.

Puan aralığı: 0-84

Puan: _____

Ek-5: Bilgilendirilmiş Onam Formu

- a. Çalışmamızın amacı Hashimoto tiroiditi ve guatr olan kişilerde depresyon ve anksiyete bozukluklarının yaygınlığını araştırmaktır. Bu nedenle sizinle yüzyüze görüşülerek bazı bilgi formları doldurulacak ve sizden de bazı ölçek formlarını doldurmanız istenecektir.
- b. Katılımcılara herhangi bir girişimsel işlem ya da ilaçla tedavi uygulanmayacaktır.
- c. Her hasta çalışmaya katılmayı reddetme hakkına sahiptir.
- d. Kimliğiniz gizli tutulacak ancak bilgiler ve bulgular kullanılabilecektir.

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarda söz konusu araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Tarih

...../...../.....

Gönüllünün Adı soyadı, İmzası, Adresi:
Tel:

Açıklamaları yapan araştırmacının Adı soyadı, İmzası:

Herhangi bir nedenle başvurulacak doktorun,
Adı soyadı: Medine Gıynaş Ayhan
İmzası:
Tel: 0332 2236126/2236838

10-TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın yürütülmesinde bana her zaman yardımcı olan ve yol gösteren, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, çalışma disiplini her zaman örnek alacağım Sayın Doç. Dr. Faruk UĞUZ'a teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince eğitimime katkıda bulunan, kendilerinden çok şey kazandığım değerli hocalarım Sayın Prof. Dr. Nazmiye KAYA'ya, Sayın Prof. Dr. Rahim KUCUR'a, Sayın Prof. Dr. Rüstem AŞKIN'a, , Sayın Prof. Dr. Ali Savaş ÇİLLİ'ye, Sayın Yrd. Doç. Dr. Mine ŞAHİNGÖZ'e teşekkür ederim.

Polikliniklerinde çalışmalarımı yürütmeme olanak sağlayan Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Öğretim Üyesi Sayın Prof. Dr. Sait GÖNEN ve Uzman Psikolog Arzu Çiçekçi'ye teşekkür ederim.

Beni her zaman koşulsuz destekleyen aileme ve sevgili eşime ayrıca teşekkür ederim.

Dr. Medine GIYNAŞ AYHAN
KONYA 2012