



13 / Özel Sayı 3 / 2010 (37-42)
13 / Suppl 3 / 2010 (37-42)

Özlem ERDEN-AKİ

İletişim (Correspondence)

Özlem ERDEN-AKİ
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı, ANKARA

DERLEME

YAŞLI BİREYLERDE DEMANS VE DEPRESYONUN AYIRICI TANISI

Öz

Depresyon ve demans yaşlılarda en sık görülen psikiyatrik sendromlardır. Her iki durumda da bilişsel işlev kaybı görülür, bu nedenle ayırıcı tanıda zorluk yaşanır, ancak depresyonda bu kayıplar tedavi ile geri dönerken demansta ilerleyici vasıftadır. Yaşlı bireylerde her iki sendromun bir arada görüldüğü durumlar sıklıkla, depresyonun yaşlılarda genç erişkinlerden farklı belirtilerle ortaya çıkması da ayırıcı tanıda zorluk yaratır. Sağlıklı yaşlılarda görülen bilişsel işlev değişiklikleri, sık rastlanan bedensel yakınmalar ve uyku iştah değişiklikleri gibi belirtiler de normal ve hasta ayırımı yapılırken göz önüne alınması gereken unsurlardır. Yaşlılık depresyonlarından ilk kez geç yaşta başlayanlar farklı özellikte bilişsel belirtiler gösterirler, uzun vadedeki izlemlerinde özellikle serebrovasküler hastalıkla birlikte olanların demans ile sonuçlandıklarına dair bulgular vardır. Bu gözlemler sonucunda “vasküler depresyon” hipotezi öne sürülmüştür. Bu derlemede yaşlılık döneminde depresyon ve demansların ayırıcı tanısının yapılmasında önemli olan klinik özellikler, nöropsikolojik profildeki farklılıklar ve görüntüleme bulguları gözden geçirilecektir.

Anahtar Sözcükler: Yaşlı; Depresyon bozuklukları/diagnosis; Tanı, Ayırıcı tanı

REVIEW ARTICLE

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF DEPRESSION AND DEMENTIA IN ELDERLY

ABSTRACT

Depression and dementia are among the most common psychiatric syndromes diagnosed in elderly. Cognitive impairment is seen in both disorders, this may pose a challenge in differential diagnosis, but cognitive impairment is reversible in depression while progressive in dementia. Comorbid conditions are frequently seen in older people, depression in elderly may also present with different symptoms from young adults and this may be a challenge for the clinician. Changes in cognitive functions with advancing age, somatic symptoms, appetite and sleep changes frequently seen in healthy elderly must also be taken into account while differentiating normal and pathologic. Late-onset elderly depressions has distinctive cognitive features from early-onset conditions, there are observations and findings that especially late-onset depressions with comorbid cerebrovascular disorders will eventually result in dementia. Upon those observations “vascular depression” hypothesis is introduced. In this article clinical features, neuropsychological profile and neuroimaging findings helpful in differential diagnosis of depression and dementia will be reviewed.

Key Words: Aged; Depressive Disorder/diagnosis; Diagnosis, Differential



Yaşlılık döneminde sıklıkla rastlanan depresyon ve demans sendromlarının ayırıcı tanısı geriatri alanında çalışan klinisyenleri en çok zorlayan görevlerden biridir. Demans, ilerleyici bilişsel kayıp ve buna bağlı işlevsellikte bozulma ile seyreden ve yıkımla sonuçlanan bir sendromdur. Başta Alzheimer tipi demans olmak üzere vasküler demans, Lewy cisimcikli demans ve frontotemporal demans gibi birçok farklı kategorisi vardır, bu demansların her birini kendine özgü klinik, nöropsikolojik ve görüntüleme bulguları ile saptamak ve ayırıcı tanı yapmak mümkündür. Depresyon her yaşta görülebilen, yaşlı bireylerde klinik görünümü farklılaşabilen bir psikiyatrik sendromdur. Yaşlılıkta demans ve depresyonun en önemli ortak özelliği her ikisinde de bilişsel alanda kayıpların görülmesidir. Her iki durumda bilişsel işlevler farklı şekilde etkilenir, ancak kesitsel değerlendirmede klinisyenin ayırıcı tanıyı yapması için hasta ve hasta yakınlarından iyi bir anamnez alması, ayrıntılı değerlendirme ve sıklıkla nöropsikolojik değerlendirmeye başvurması gerekir (1). Yaşlanma ile ortaya çıkan bilişsel değişimlerin de tabloya eşlik etmesi klinisyenin işini daha da güçleştirir: Bilişsel kayıplar, yaşa bağlı normal değişimler mi, depresyona bağlı geri dönüşebilir kayıplar mı, yoksa demansa bağlı ilerleyici ve işlevselliği etkileyecek “gerçek kayıplar” mıdır?

Yapılan çalışmalarda depresyon ve demans tablolarında bilişsel kayıpların farklı alanlarda ortaya çıktığı, depresyonda geri dönüşebilir olduğu ve işlevselliği etkilemediği gösterilmişse de, kesitsel değerlendirmelerde depresyon ve demans ayrımını yapmak yine de zordur. Ancak asıl zorluk her iki durum da tanı setlerinde farklı başlıklar altında değerlendirilse de klinikte çoğunlukla birlikte bulunmaları ya da birbirlerine ikincil olarak gelişmeleri nedeniyle “saf” demans veya depresyon tablolarına nadir rastlanması nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Demanslı yaşlı hastaların %20sinde major depresyon ve daha büyük oranlarda da eşikaltı depresyon ya da depresif belirtilere rastlanmaktadır (2). Depresyona ikincil olarak bilişsel kayıpların ortaya çıktığı ve bazı durumlarda demansa benzer tablolar oluşturduğu iyi bilinmektedir, uzun yıllar depresyona bağlı olduğu düşünülen bu tabloları tanımlamak için “psödodemans” adlandırılması kullanılmıştır (3). Ancak son yıllarda yaşlılık dönemindeki depresyonlarla ilgili çalışmaların artmasıyla, psödodemans tablosunun aslında gelişmekte olan gerçek bir demansı yansıtabileceği öne sürülmüştür. Nitekim günümüzdeki bilgilerimiz yaşlılık depresyonlarının, özellikle de ilk kez yaşamın geç yıllarında gelişen depresyonların önemli bir bölümünün demans zemininde geliştiğini, demansın öncülü olduğunu, veya demans gelişimini kolaylaştırdığını, yani demansla bir şekilde ilişkili olduğunu göstermektedir.

Demans ve depresyon bu denli sıklıkla birlikte görülür hatta iç içe geçmiş tablolar oluştururken, neden titizlikle her iki tablonun ayırıcı tanısını yapmaya çalışıyoruz? Çünkü her iki tablonun da erken teşhisi ve tedavisinin ayrı ayrı önemleri bulunmaktadır. Demans erken teşhis edildiğinde kolinesteraz inhibitörleri ve memantin gibi bilişsel işlevleri destekleyen ve yıkımı geciktiren ilaçların kullanımıyla, bireylerin yaşam kaliteleri artırılmakta ve ilerisi için planlarını yapma fırsatı sunulabilmektedir (4). Depresyon ise tedavi edilmediğinde ciddi kayıplara, ek medikal hastalıklara, gereksiz sağlık harcamaları ve ilaç kullanımına dolayısıyla ilaç etkilerinde artışa, yaşam kalitesinde düşmeye, sosyal yaşamın bozulmasına ve bakımevine gidişin hızlanmasına yol açan, oysa tanındığında tedavi oranları yüksek olan bir durumdur (5). Son yıllarda demans hastalarında depresyon görülme sıklığı, klinik görünüm özellikleri ve sonuçları, üzerinde durulan bir çalışma alanı olmaya başlamıştır, farklı çalışmacılar tarafından Alzheimer tipi demansa depresyon tanı kriterleri önerilmiştir (6). Demansla birlikte görülen depresyon tedavi edilmediğinde sayılan zararlar daha da artmaktadır.

Yaşlılık depresyonu heterojen bir sendromdur, bu heterojenlik birçok farklı alandan kaynaklanır: başlangıç yaşı, belirtiler, aile öyküsünün varlığı, eşlik eden diğer hastalıklar, tedaviye yanıt gibi. Dolayısıyla günümüzde, yaşlılık depresyonunun farklı etiyolojilere bağlı farklı sendromlardan oluşan heterojen bir grup hastalık olduğu kabul edilmektedir (7). Yaşlılarda eşlik eden nörolojik ve diğer hastalıklar istisna değil genellikle kuraldır, bu durum ayırıcı tanıda ve tedavide ek güçlükler yol açmaktadır.

Ayrıcı Tanıda Klinik Özellikler

Hastalık öyküsü ve klinik belirtiler depresyon ve demans ayrımında önemli ipuçları sağlayabilir.

Depresyon hastalarında ailede ve özgeçmiş öyküsünde depresyona sıklıkla rastlanır. Bu kişilerde belirtilerin ortaya çıkışı görece daha hızlı ve kısa sürededir, aile bireyleri tarafından genellikle kısa zamanda fark edilir, dolayısıyla hekime başvuru da daha çabuk olur. Bireyin kendisi veya yakınları, depresyon belirtilerinin ortaya çıkışı ile ilişkili stres faktörlerinin varlığını bildirirler; ciddi bir hastalık tanısı, evlilik problemleri, bir yakının kaybı gibi olayların yanı sıra ev değişikliği, taşınma gibi yaşlı için önemli olan yaşam değişiklikleri de depresyonu tetikleyici faktörler olarak rol oynayabilirler.

Demans ise uzun sürede ve sinsi biçimde gelişir, hastanın yakınları başlangıç evrelerinde farkına varmayabilirler. Belirli bir tarih ve stres yaratan bir olay genellikle ifade edilmez. Ancak pek çok demans tablosu, özellikle eş kaybı- çocuk kaybı veya çevre değiştirme gibi olaylardan sonra depresyonla birlikte belirti verip görünür hale gelebilir, bu



durumlarda hastanın yakınları genellikle saf bir depresyon tablosu düşünerek hekime başvururlar. Oysa pek çok demans hastası tanıdık ortamlarında yakınları ile yaşarken defisitlerini rahatlıkla kompanze ederler, yakınlarının kaybı ile veya çevre değiştirme sonucunda defisitler görünür hale gelir. Travmatik olayın tetiklediği depresyonun da eklenmesi ile tablo karmaşık bir hal alabilir.

Demans hastalarının özgeçmişinde veya aile bireylerinde depresyon öyküsüne daha nadir rastlanır. Yaşlılık depresyonlarında bireyin gençlik yıllarında depresyon öyküsünün öğrenilmesi son derece önemlidir. Yaşlılık depresyonlarının, öykü ve stres faktörleri ile ilişkisi değerlendirilerek etiyolojik açıdan farklı 3 gruba ayrılması önerilmiştir (8).

1. Erken yaşta başlamış olup ileri yaşlarda süren depresyon
2. Ağır strese yanıt olarak ortaya çıkan ileri yaşta ilk kez görülen depresyon
3. Vasküler risk faktörlerinin eşlik ettiği, belirgin yaşam olayı saptanmayan ve ilk kez ileri yaşta ortaya çıkan depresyon tabloları

Sonuncu tablonun genellikle demansın öncülü olduğu ve bilişsel yıkım, yürütücü fonksiyonlarda bozulma gibi belirtilerle seyrettiği ileri sürülmektedir. 1997 yılında iki farklı araştırmacı grubu tarafından 'vasküler depresyon' hipotezi öne sürülmüştür (9, 10). Bu hipoteze göre serebrovasküler hastalık depresyonu kolaylaştırabilir, zemin yaratabilir veya tetikleyebilir. Vasküler depresyon, ilk kez ileri yaşta başlayan ve serebrovasküler risk faktörlerinin eşlik ettiği depresyon tablolarını ifade etmektedir. Bu hastalar genellikle klasik depresyon belirtilerini göstermezler, suçluluk, keyifsizlik, düşünce içeriğinde depresif öğeler ve intihar düşüncelerine nadir rastlanır. Enerji azlığı, apati, ilgi kaybı, psikomotor retardasyon ve işlevsellikte bozulma sıktır. Bilişsel işlevlerde özellikle yürütücü işlevler, dikkat ve bellekte bozulma saptanır, kendi durumlarına dair içgörüsü sınırlıdır. Çoğunlukla tedaviye dirençlidirler, ya da başta yanıt verseler de tekrarlayan epizodlarda tedaviye yanıtları azalır. İzlemede vasküler tip demans geliştirme riskleri yüksektir. Son yıllarda görüntüleme yöntemlerinde ve nöropsikolojik değerlendirme konularındaki ilerlemelerle vasküler depresyon üzerinde çok çalışılan bir kavram olmuştur.

Depresyon hastaları genellikle bilişsel kayıplarının farkındadırlar ve bu durumdan yakınırırlar. Defisitlerini saklama çabası göstermezler, sorulara "bilmiyorum" yanıtı depresyon için klasiktir, kısıtlı işbirliği gösterirler. Başarılarını küçümser ve yetersizlik duygularını sıklıkla dile getirirler. Günlük aktivitelerde yeterlidirler, yakındıkları bilişsel kayıplarla işlevsellikleri uyumsuzdur. Motive edilmeleri zordur.

Demans hastaları görüşmede işbirliği kurar ve yanıtlamak için çaba sarf ederler, erken evrelerde kayıplarını gizleme ve inkar etme davranışı gösterirler, sıklıkla "boşlukları doldururlar" (konfabülasyon). Hastaların genellikle kayıplarına karşı içgörüsü yoktur, nadiren çok erken evrelerde farkındalıkları vardır, bu durum da depresyon reaksiyonlarına yol açabilir ve tabloyu karıştırabilir (1). Bilişsel işlev kayıplarından yakınmazlar, ancak günlük işlevlerinde bozulma dikkati çeker. Küçük başarılarını dahi abartarak anlatır ve önemserler. Kolay motive olur ve çaba gösterirler. Ancak daha önce de belirtildiği gibi, yalnızca klinik özelliklere dayanılarak depresyon ve demans ayrımı yapılması güçtür, çünkü sıklıkla her iki tablo bir arada bulunabilir, bu tablolardan birinin "tipik" olarak görüldüğü durumlar oldukça nadirdir, sıklıkla hastaların profili her iki klinik tablonun bir karışımını içerecek şekildedir.

Demans sendromlarında apati sık rastlanan bir klinik bulgudur, hastanın günlük olaylara, etrafına, aile bireylerine ve etkinliklere olan kayıtsızlığını ifade eder, ilgi kaybı olarak kendini gösterir. Apati, depresyondaki ilgi kaybından farklı bir durumdur, depresyonda haz almama sonucu gelişen bir ilgi ve istek kaybı bulunur, hastanın durumuna içgörüsü vardır ve bundan rahatsız olduğunu ifade eder. Apati ise tam bir kayıtsızlık halidir, istek azlığı ve çökkün duygudurum eşlik etmez, hasta farkında değildir dolayısıyla bu durumdan yakınmaz. Hasta yakınları tarafından apati hali genellikle depresyonun ilgisizliği ile karıştırılır ve hekime böyle aktarılabilir. Dikkatli bir öykü ve hastanın muayenesiyle ayrım yapılabilir.

Depresyona, ileri yaşta psikotik özellikler sıklıkla eşlik eder. Demansta da psikotik belirtilere sık rastlanır. Depresyonda çoğunlukla duygudurumla uyumlu, suçluluk ve günahkarlık sanrıları, özellikle bedenle ilgili nihilistik sanrılar ("midem çürüdü, bağırsaklarım tıkanı", "rahmim yok oldu") ve yine duygudurumla uyumlu varsanılar (hastaya suçlu ve günahkar olduğunu söyleyen sesler duyma) görülürken, demansta çoğunlukla paranoid içerikli sanrılar ve görme varsanılarının eşlik etmesi, ayırıcı tanıda yardımcı olabilir.

Nöropsikolojik Profil

Depresyon ve demans bilişsel işlevlerde kayıpların olduğu tablolardır, yaşlılıkla birlikte görülen bilişsel işlevlerdeki değişikliklerin de eklenmesiyle klinisyenin görevi ve yükü artar, saptadığı bilişsel işlev değişikliği/kayıplarının hangi durumdan kaynaklandığını bulması gerekir.

Yaşlanmayla birlikte oluşan bilişsel değişiklikleri saptamak ve kesin sonuçlara varmak zordur. Kohort etkisi, bireyin rezervi, eşlik eden medikal hastalıkların varlığı ve beyin



işlevleri üzerine etkileri “normal”i değerlendirirken dikkate alınması gereken değişkenlerdir. Yine de uzun süren gözlemler ve çalışmalar yaşla meydana gelen belli başlı değişiklikleri ortaya koymuşlardır (11):

1. Yaşla birlikte genel bilişsel kapasitede bir azalma olur, özellikle işlem hızı yavaşlar.
2. Yaşlılar bilgiyi işleme, kullanma, strateji oluşturmada gençlere göre düşük performans gösterirler. Dolayısıyla aynı anda işlem yapmayı ve birkaç bilgiyi kullanmayı gerektiren çalışma belleği yaşlılarda zayıflar.
3. Dikkat ve inhibisyon kapasitesi yaşlıda azalır, bu da çalışma belleği ve performans puanlarını etkiler.
4. Semantik bellek, yani aşırı öğrenilmiş genel bilgiler yaşlıda daha az etkilenir, kişiye özgü spesifik bilgileri içeren epizodik bellek daha çok etkilenir.
5. Bellek yaşlılarda değişime en duyarlı bilişsel işlevlerden biridir. Sözel bellek performans belleğinden daha iyi korunur. Yine bellek değerlendirilirken, yaşlı bireylerin, çevresel yardımın olmadığı, yapılandırılmamış, işlemleri kendilerinin başlattığı bellek testlerinde performanslarının düştüğü gözlenir. Örneğin bir kelime listesi okunduktan sonra, bu kelimeleri hatırlaması istendiğinde az sayıda hatırlar, ipuçları ile veya çoktan seçmeli bir liste verildiğinde performansının arttığı izlenir (11).

Depresyon ve demans ayırımında nöropsikolojik değerlendirme ayrıncı tanıda altın standarttır. Her iki durumda bilişsel işlevlerdeki bozulmanın profili farklıdır. Ancak bu iki durumun yaşlılarda sıklıkla eşzamanlı olarak görülmesi, depresyonun sıklıkla demansın öncülü olarak ortaya çıkması tanı sürecini karmaşılaştırır. Yaşlı bir kişide görülen bilişsel bozulma belirtilerini değerlendiren klinisyen, bu durumun tedavi edildiğinde düzelecek olan bir depresyona mı yoksa altta yatan bir nörodejeneratif sürece mi bağlı olduğu sorusunu yanıtlamaya çalışmalıdır (12).

Depresyonda bilişsel işlevlerde genel yavaşlama ve dikkatte azalma ön plandadır. Depresif hastalar görevlere motive olmakta zorlanırlar, dolayısıyla bilişsel işlevlerin hemen her alanında düşük performans görülebilir. Test performansları günlük işlevselliklerinden daha kötüdür. Test performansları hakkında olumsuz bildirim aldıklarında performansları düşer. Bellek performansları demanstan farklıdır: öğrenme sağlamdır, dolayısıyla ipuçlu veya çoktan seçmeli hatırlama görevlerinde iyi performans gösterirler. Ancak dikkatte bozulma ve motivasyon düşüklüğü nedeniyle serbest geri çağırma ve hatırlamada performansları düşer. Bellek bozukluklarından sıklıkla yakınlar, bellek testleri ile değerlendirildiğinde demanstaki gibi sıralı ve tutarlı bir bellek

bozukluğu olmadığı, geçmişe dair yama tarzında hatırlama güçlükleri olduğu saptanır. Konuşma yavaşlar ancak sözcük bulmada zorluk/anomi görülmez. Adlandırma ve sözcük üretme, sözel akıcılık sağlamdır (13).

Geç yaşta başlayan depresyonlarda, erken yaşta başlayıp ileri yaşta devam eden depresyonlardan farklı olarak yürütücü işlevlerde bozulma saptanır.(12,14). İzlem sonunda demans geliştiren depresyon hastalarının, hastalığın ilk evrelerinde bellek, görsel-uzamsal işlevler ve yürütücü işlevlerde, demans gelişmeyen depresyon hastalarından daha düşük performans gösterdikleri saptanmıştır (15). Yine demans gelişen depresyon hastalarında uzunlamasına izlemde bilişsel işlevlerin giderek bozulduğu gösterilmiştir (16). Tanıdan emin olunamayan durumlarda uzun süreli izlem ve tekrarlayan nöropsikolojik değerlendirmeler tablonun aydınlatılmasını sağlayacaktır.

Demans sendromlarında kronik, ilerleyici ve giderek işlevselliği bozan bir bilişsel yıkım görülür. Her demans tablosunun kendine özgü bilişsel profili vardır (17), ancak ileri yaşta en sık görülen Alzheimer tipi demans ve vasküler demans ile her iki tip demansın bir arada bulunduğu karışık tip demanslar tanıda zorluk yaratırlar, zira demansın ilk evrelerindeki bilişsel bozukluklar depresyondaki bilişsel bozulmayı andırır. Ayrıntılı nöropsikolojik testlerle ayırım yapılabilir, ancak motive olmayan, ileri derecede psikomotor retardasyonu olan ve iletişim kurmayan depresyon hastaları ayrıncı tanıda zorluk yaratırlar.

Alzheimer tipi demansta önde gelen sorun bellek alanındadır. Bu hastalar bilgiyi kayıt edemez yani öğrenemezler. Bu nedenle hem serbest hatırlamada hem de ipuçlu ve çoktan seçmeli hatırlamada performansları düşüktür, ipucu ile performans artışı görülmez. Yakın bellekte kayıp belirgindir, bellek en yeniden başlayıp en eskiye doğru giden sıralı bir bozulma gösterir. Bellek bozukluğu nedeniyle günlük işlevlerinde aksamalar olur, bu aksamaların derecesi bellek kayıplarıyla orantılıdır. Sözel bellek depresyondakinin aksine belirgin olarak etkilenir, sözcük bulma ve adlandırmada bozulma olur. Dil kullanımı zamanla bozulur, hem anlama hem de ifade etme işlevleri kötüleşir. Performans dalgalanma göstermez. Demansın erken evrelerinde dikkat sağlamdır, salt dikkati ölçen testlerde depresyon hastalarından daha iyi performans sergilerler (18).

Kelime hatırlama testlerinde sonda okunan kelimeleri hatırlamaya meyillidirler. Yanlış-pozitif yanıtlar ve boşlukları doldurma sık görülür. Zamanla yürütücü işlevlerde de bozulma olmaya başlar. Sözel akıcılık testlerinde semantik akıcılık harf akıcılığına göre daha çok bozulur, çünkü zihni tarama ve serbest çağırma işlevi bozulmuştur, oysa harf akıcılığında sesler ipucu işlevi görerek performansı artırır.



Alzheimer tipi demansta bilişsel işlev kaybı kortikal bir kaybı yansıtır, dil, praksi, tanıma, görsel-uzamsal yapılandırma, yargılama gibi yüksek kortikal işlevler bozulur, oysa depresyonda bilişsel kayıplar subkortikal alanları ilgilendirir. Subkortikal alanların etkilendiği vasküler tip demanslar ile depresyon tablolarının ayrımı bu nedenle klinisyen için güçlük yaratabilir. Bu durumda beyin görüntüleme bulguları da özellikle deneyimli bir klinisyen tarafından değerlendirildiğinde ayırıcı tanıya yardımcı bilgi verir.

Beyin Görüntüleme Bulguları

Farklı demans türlerinin ayrımında beyin görüntüleme bulguları çok değerli bilgi verir. Vasküler demans, fronto-temporal demans ve Alzheimer tipi demansın özgül yapısal nitelikleri görüntüleme yöntemleriyle saptanabilir. Görüntüleme asıl zorluk depresyon ve Alzheimer tipi demans ayrımında yaşanır.

Geç başlangıçlı depresyonların izlemde demansla sonuçlanmaları, depresyon ve demansın sıklıkla bir arada bulunmaları bu iki durumun altta yatan ortak bir işlevsel veya yapısal patolojiye bağlı olabileceğini düşündürmüştür. Geç yaş depresyonlarında yapılan nörogörüntüleme çalışmaları, bu bireylerde sağlıklı kontrollere göre hipokampus hacminin azaldığını göstermiştir. Ancak hipokampus hacmindeki azalma Alzheimer tipi demansın da başlıca görüntüleme bulgularından biridir. Depresyonun kronik strese bağlı olarak HPA aksını değiştirdiği ve oluşan hiperkortizoleminin nöron hasarı yoluyla hipokampus hacminde azalmaya yol açtığı ileri sürülen mekanizmalardan biridir. Kimi yazarlar, yalnızca geç başlangıçlı depresyonda hipokampus hacim kaybı olduğunu, dolayısıyla asıl patolojinin Alzheimer tipi demans ve ona eşlik eden depresyon bulguları olduğunu ileri sürmüşlerse de, tam tersi yönde depresyon epizodlarının toplam süresi ile orantılı hipokampal hacim azalması bildiren çalışmalar da depresyonun demans gelişimi için bir risk faktörü olduğunu düşündürmektedirler (19). Yaşam boyu depresyon öyküsü olan Alzheimer tipi demanslı hastalarda hipokampusta daha fazla amiloid plak ve nörofibriler yumakların saptanması da, depresyonda görülen hiperkortizoleminin Alzheimer patolojisini kolaylaştırarak demansta bir risk faktörü olduğu teorisini desteklemektedir. Ancak bu teori tüm hastalar için geçerli değildir, önemli bir kısım hastada geç başlangıçlı depresyonun, demansın prodrom belirtilerini yansıttığı da bilinmektedir.

Serebrovasküler hastalığın depresyona zemin hazırladığı görüntüleme bulgularıyla da desteklenmiştir. İskemik hasara bağlı beyaz cevher hiperintensitelerinin (BCH) geç yaş depresyonları ile ilişkili olduğu bazı kesitsel çalışmalarda gösterilmiştir. Özellikle frontostriatal yerleşimli BCHler geç

başlangıçlı depresyondaki psikomotor yavaşlama, yürütücü işlev bozuklukları ve tedaviye direnç ile ilişkilendirilmiştir. Dolayısıyla iskemik yapısal lezyonların hem depresyonda hem de eşlik eden/ ardından gelişen bilişsel işlev bozukluklarında ortak etiyolojik faktör olduğu ileri sürülmüştür (19,20).

Alzheimer ve vasküler demanslı hastalarla yürütülen 2008 tarihli bir çalışmada frontal, temporal ve hipokampal gri cevher lezyonlarının bilişsel işlevlerdeki bozulma ile ilişkili, frontal beyaz cevher lezyonlarının ise çökkün duygudurum ile ilişkili olduğu saptanmıştır, bu bulgular ise depresyon ve bilişsel işlevlerde bozulmanın farklı patolojik mekanizmaları olduğunu düşündürmektedir (21).

Sonuç olarak; şimdiki dek özetlenen bilgiler, yaşlılıkta depresyon ve demansı iki ayrı klinik durum olarak kabul edip her iki durumun ayırıcı tanısına odaklanmıştır. Ancak günümüzde biriken gözlemler, kesitsel çalışmalar, en önemlisi de uzun vadeli izlem çalışmaları göstermektedir ki yaşlıda depresyon ve demans sıklıkla iç içe geçen, biri diğerini takip eden durumlardır. Yaşlılık depresyonlarının heterojen bir tablo oluşturduğundan bahsedilmişti, bu heterojenlik depresyon ve demans birlikteliğini tek bir yolla açıklamaya çalışan teorileri geçersiz kılmakta ve pek çok farklı patofizyolojik sürecin sonunda bu tabloların ortaya çıktığını düşündürmektedir. Depresyon, kronik hiperkortizolemiye bağlı hipokampal nöronlarda hasar ve atrofi yolu ile demans için bir risk faktörü olabilir. Sinsi bir şekilde ilerlemekte olan demans tablosu, klinikte kendini önce depresyon gibi gösterebilir, zamanla demans belirginleşip tabloya hakim olur. Demans, hem psikososyal faktörler hem de beyindeki hasara bağlı olarak depresyonla birlikte ortaya çıkabilir. Serebrovasküler hasar hem depresyon hem bilişsel işlevlerde bozulma ile kendini gösterip, vasküler demans ile sonlanabilir.

Yaşlı bir hastada demans tanısı konulduğunda eşlik eden depresyon açısından titiz bir değerlendirme yapılmalı, depresyonun atipik görünümünde ortaya çıkabileceği düşünülerek, şüphelenilen durumlarda antidepressan tedavi denenmelidir. İleri yaşta bir depresyon hastasında ise, depresyonun demansın öncülü olabileceği ya da altta yatan bir demansiyel sürece eşlik edebileceği düşünülerek mutlaka bilişsel işlev değerlendirmesi yapılmalı ve demans gelişimi açısından izlenmelidir. İşlevsel bozulma olmasa dahi, bireyin öznel unutkanlık yakınmaları dikkate alınmalı, demans öncülü olabilecek hafif bilişsel bozukluk açısından nöropsikolojik değerlendirme yapılarak izleme alınmalıdır (22).

**KAYNAKLAR**

1. Sadavoy C, Jarvik LF, Grossberg GT, Meyers BS. Comprehensive Textbook of Geriatric Psychiatry. 2004, AAGP, Norton and Company, New York, pp 609-655.
2. Ballard C, Bannister C, Solis M, Oyeboode F, Wilcock G. The prevalence, associations and symptoms of depression amongst dementia sufferers. *J Affect Disord* 1996; 36: 135-44.
3. Spar EJ, LaRue A. Clinical Manual of Geriatric Psychiatry. American Psychiatric Publishing Inc, Arlington, 2006, pp 67- 126.
4. Weiner MF, Lipton AM (Eds.). Textbook of Alzheimer Disease and Other Dementias. Arlington: American Psychiatric Publishing Inc, 2009, pp 317-31.
5. Gebretsadik M, Jayaprabhu S, Grossberg G T. Mood disorders in the elderly. *Psych Clin North Am* 2006; 90 (5): 789-805.
6. Olin JT, Schneider LS, Katz IR, et al. Provisional diagnostic criteria for depression of Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002; 10: 125-8.
7. Kales HC. Comorbidity of cognitive and mood disorders: furthering the understanding of heterogeneity. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2010;18 (4): 277-80.
8. Van den Berg MD, Oldehinkel AJ, Bouhuys AL, Brilman EI, Beekman AT, Ormel J. Depression in later life: three etiologically different subgroups. *J Affect Disord* 2001; 65: 19-26.
9. Alexopoulos GS, Meyers BS, Barnett S, et al. "Vascular depression" hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 915-22.
10. Krishnan KR, Hays JC, Blazer DG. MRI-defined vascular depression. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 497-501.
11. Luo L, Craik FIM. Aging and memory: a cognitive approach. *Can J Psychiatry* 2008; 53 (6): 346-53.
12. Wright SL, Persad C. Distinguishing between depression and dementia in older persons: neuropsychological and neuropathological correlates. *Neurology* 2007; 20: 189-98.
13. Pfennig A, Littmann E, Bauer M. Neurocognitive impairment and dementia in mood disorders. *J Neuropsych Clin Nerusoci* 2007; 19: 373-82.
14. Alexopoulos GS, Kiesses DN, Klimstra S, Kalayam B, Bruce ML. Clinical presentation of the "depression-executive dysfunction syndrome" of late life. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002; 10 (1): 98-106.
15. Lockwood KA, Alexopoulos GS, Kakuma T, Van Gorp WG. Subtypes of cognitive impairment in depressed older adults. *Am J Geriatr Psychiatry* 2000; 8: 201-08.
16. Ganguli M, Du Y, Dodge HH, Ratcliff GG, Chang CC. Depressive symptoms and cognitive decline in late life. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63: 153-60.
17. Levy JA, Chelune GJ. Cognitive- behavioral profiles of neurodegenerative dementias: beyond Alzheimer's disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2007, 27: 227-39.
18. Salmon DP, Bondi MW. Neuropsychological assessment of dementia. *Annu Rev Psychol* 2009; 60: 257-82.
19. Butter MA, Young JB, Lopez O, et al. Pathways linking late-life depression to persistent cognitive impairment and dementia. *Dialogues Clin Neurosci*. 2008 ; 10(3): 345-57.
20. Steffens DC, Krishnan KR. Structural neuroimaging and mood disorders: recent findings, implications for classification, and future directions. *Biol Psychiatry* 1998; 43: 705-12.
21. Mueller SG, Mack WC, Mungas D, et al. Influences of lobar gray matter and white matter lesion load on cognition and mood. *Psychiatry Research*, 2010; 181: 90-96.
22. Petersen RC, Roberts RO, Knopman DS, et al. Mild cognitive impairment: ten years later. *Arch Neurol* 2009; 66 (12): 1447-55.