

# Genel Tıpta Depresyon

Sibel ÇAKIR

*Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, İstanbul*

Depresif bozukluklar, sık görülen, sağlık harcamaları ve tedavi maliyetinin artmasına, belirgin iş gücü kaybına neden olan kronik hastalıklardır. Genel toplumda yapılan pek çok araştırma açıklanamayan fiziksel belirti sayısı ve depresyon-anksiyete varlığı arasındaki ilişkiyi ortaya koymuştur.<sup>1-3</sup> Kronik tıbbi hastalık belirtilerinin eşlik eden depresyon varlığında, alevlendiği saptanmıştır.<sup>4-5</sup> Genel toplumda yaşam boyu majör depresyon görülme oranı %4.8-17.1 olarak bildirilmiştir.<sup>6-8</sup> Depresif bozukluklardan en ciddi seyreden majör depresyon olup birinci basamak sağlık kurumlarında görülme oranı %6-8 olarak bildirilmiştir. Hastalığa bağlı yıkım oldukça ciddi olup, intihar hastalığın en ciddi sekeleridir. İntihar oranı majör depresyonu olanlarda %3.5, hastaneye yatarak tedavi gerektiren majör depresyon hastalarında %15'e kadar yükselir. Dünya Sağlık Örgütü, depresyonu hastalık yıkımı açısından 4. sraya koymuş, iskemik kalp hastalığı ve serebrovasküler hastalıktan daha fazla yeti yitimine neden olduğunu bildirmiştir (1990). Depresyona bağlı yeti yitiminin giderek arttığı ve 2020'de depresyonun en çok yeti yitimine neden olan ikinci hastalık olacağı öngörülmüştür.<sup>9,10</sup> Dahası depresyon, kalp hastalıkları gibi diğer tıbbi hastalıklara eşlik ettiğinde mortalite ve morbiditeyi de artırır.<sup>11</sup> Herhangi bir tıbbi hastalığı olup majör depresyonun eşlik ettiği hastaların, tıbbi hastalığın tedavisine daha az uyum gösterdiği, daha uzun hastane yatışları olduğu, sağlık kurumlarına başvurularının yüksek ve rehabilitasyon tedavilerinden daha az yarar gördükleri ve bu hastalarda mortalite, morbidite ve yeti yitiminin artmış olduğu saptanmıştır.<sup>12</sup> Depresyonun eşlik ettiği kanser, multiple skleroz, Huntington koresi gibi tıbbi durumlarda, intihar oranının arttığı bildirilmiştir.<sup>13</sup>

## Depresif Bozukluk Klinik Alt Tipleri

### I. Majör depresyon

Majör depresyon, depresif bozukluklar içinde en şiddetli formdur. DSM-IV ölçütlerine göre majör depresyon tanısının konabilmesi için; tarif edilen 9 belirtiden en az 5 tanesinin karşılanıyor ve bunların en az 2 haftadır sürüyor olması, depresif duygudurum ya da anhedoni (ilgi ve istek kaybı) ana belirtilerinden birinin mutlaka olması gerekmektedir (Tablo 1). Bu belirtiler klinik olarak belirgin bir sıkıntıya ya da sosyal, mesleki işlevsellikte bozulmaya neden olmalıdır. Genel toplumda majör depresyonun yaşam boyu en az bir kez görülme oranı %17'ye kadar çıkar; nokta prevalansı ise %2-4 arasındadır.<sup>6</sup> Birinci basamak sağlık kuruluşlarında majör depresyon görülme

oranı %6-8'dir.<sup>8</sup> Herhangi bir tıbbi hastalık nedeniyle hastanede yatarak tedavi gören hastalarda ise majör depresyon oranı %10-14 olarak saptanmıştır.<sup>13</sup> Depresyonun genel tıpta bu kadar yaygın olmasına rağmen, tanınma ve tedavi edilme oranı düşüktür.<sup>13</sup> Bunda hem hekimlerin, hem de hastaların, depresyonun bedensel belirtilerinin tıbbi hastalıktan kaynaklandığını düşünme eğilimleri rol oynayabilir. Fiziksel hastalık belirtileri, depresif belirtiler ve uyuma yönelik psikolojik reaksiyonların birbirinden ayırımı zor olabilir. Buna karşılık yalancı pozitif depresyon tanılarının konması da mümkündür. Örneğin fiziksel hastalıklarda sık görülen, apati, yorgunluk, uyku bozukluğu, gerçekçi üzüntü ve mutsuzluk, yanlışlıkla depresyon olarak düşünülebilir.

Majör depresyonun tanınması ve tedavi oranının artması için psikiyatri dışı hekimlerin daha kolay tanı koyabilecekleri pratik tarama araçları kullanmaları uygun bir yaklaşım olabilir. 60 yaş ve üzeri hastalar için Geriatrik Depresyon Ölçeği kolay uygulanabilir bir ölçektir ve ülkemizde de geçerlik ve güvenilirliği yapılmıştır.<sup>14</sup> Yine tıbbi bir hastalığı olan kişilerde Hastane Depresyon Anksiyete Ölçeği<sup>15</sup> ve Beck Depresyon Ölçeği,<sup>16</sup> hastanın bildirimine dayalı oldukları, kolay uygulandıkları ve bedensel belirtilere karışıklığa neden olmamak için yer verilmediği için, tarama amaçlı olarak kullanılabilir. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği ise, taramadan çok, depresyon şiddetini ve tedavi yanıtını izlemek için yararlıdır.<sup>17</sup>

Risk altındaki hastalarda, ağrı yakınması, çok sayıda sistemik yakınma, geçirilmiş ya da ailevi depresyon öyküsü, intihar girişim öyküsü dikkat çekicidir. Tıbbi bir hastalık ve depresyonun bir arada bulunması şu yollarla olur:

- Tıbbi durum, depresyonun biyolojik nedenidir (örneğin, inme, Parkinson hastalığı, bazı tür kanserler, tip I diyabet, hipertiroidizm hipotiroidizm vb.),
- Tıbbi durum, depresyonun psikolojik nedenidir (örneğin, kalp yetmezliği, nörolojik ya da ortopedik bir sekel, diyalize giren böbrek yetmezliği hastaları, astım vb.),
- Depresyon herhangi bir tedavinin sonucu gelişmiştir (örneğin, kortizol kullanımı),
- Depresyon bağımlılık yapan bir maddenin yoksunluğu ya da çekilme belirtileri ile birlikte.

### II. Distimi

Distimi, kronik, daha hafif şiddetteki depresif belirtilerin en az 2 yıldır sürdüğü bir bozukluk olup, birinci basa-

**Tablo 1: Majör depresif dönem (DSM-IV)**

- A. İki haftalık dönem içinde, daha önceki işlevsellik düzeyinde bir değişiklik olması ile birlikte aşağıdaki belirtilerden beşi ya da daha azlasının bulunmuş olması; en az birinin (1) depresif duygudurum ya da (2) ilgi kaybı ya da zevk alamama olması gerekir.
1. Hastanın kendisinin bildirmesi ya da başkalarının gözlemlenmesiyle belirli, hemen hergün, gün boyu süren depresif duygudurum (çocuk ve ergenlerde iritabl duygudurum olabilir)
  2. Hemen hergün gün boyu süren, tüm etkinliklere ya da bu etkinliklerin çoğuna karşı belirgin bir ilgi azalması ya da eskisi gibi zevk alamama
  3. Diyet yapmadığı halde önemli derecede kilo değişikliği (azalma ya da artma), örneğin bir ayda vücut ağırlığının %5'inden fazlası kadar değişiklik; ya da iştahın azalmış veya artmış olması
  4. Hemen hergün uykusuzluk ya da aşırı uyuma
  5. Hemen hergün başkalarınca da gözlenebilir bir psikomotor ajitasyon ya da retardasyonun varlığı
  6. Hemen hergün yorgunluk, bitkinlik ya da enerjisizliğin varlığı
  7. Hemen hergün değersizlik, aşırı ya da uygun olmayan suçluluk duyguları (hezeyan düzeyinde olabilir)
  8. Hemen hergün düşüncelerini bir konuya yoğunlaştırma yetisinde azalma, kararsızlık
  9. Yineleyici ölüm ya da intihar düşünceleri, intihar tasarısı ya da girişimi
- B. Bu belirtiler karma bir episodun tanı ölçütlerini karşılamamaktadır.
- C. Bu belirtiler klinik açıdan belli bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki ve önemli diğer işlevsel alanlarda bozulmaya neden olmaktadır.
- D. Bu belirtiler bir madde kullanımının ya da genel tıbbi bir durumun etkilerine bağlı değildir.
- E. Bu belirtiler yas ile daha iyi açıklanamaz. Yani sevilen birinin kaybindan sonra ise, iki aydan daha uzun sürmekte ya da belirgin işlevsel bozulma, değersizlik düşünceleriyle hastalık düzeyinde uğraşma, intihar düşünceleri, psikotik belirtiler ya da psikomotor retardasyon bulunmaktadır.

mak sağlık kurumlarında %2-4 sıklıkta görülür.<sup>13</sup> Her ne kadar belirtiler daha hafif şiddette olsa da, neden olduğu morbidite majör depresyonun yarattığı ile aynı düzeydedir. Distimisi olan hastaların %17'sinin ciddi intihar girişimi olması hastalığın ciddiyetini gösterir. Ayrıca, distimi daha sonra gelişecek majör depresyon için de bir risk faktörüdür.

### III. Eşik altı depresif bozukluklar

Eşik altı depresif bozukluklarda DSM-IV ölçütlerine göre depresif bozukluk ölçütlerini karşılamayan, fakat yine de belirgin yeti yitimine neden olan depresif belirtiler vardır. Bu bozukluklar birinci basamak sağlık kurumlarında majör depresyon kadar sık görülürler.

### IV. Minör depresyon

Dönemsel olup, eşik altı depresif belirtilerden 2-4 tanesinin olduğu klinik durumdur. Resmi bir DSM-IV tanısı olmayıp, "başka türlü adlandırılmayan depresif bozukluk" sınıflaması altında yer alır. Minör depresyon, birinci basamak sağlık kurumlarında, majör depresyon kadar sık görülür. Nokta prevalansı %8-10 arasındadır. Minör depresyonu olan kişilerde sağlıklı ilişkili yaşam kalitesi ölçümleri, yeti yitimi ve sosyal işlevsellik, depresyonu olmayan kişilere göre belirgin bozulmuştur. Minör depresyonu olan kişilerin beşte biri, bir yıl içinde majör depresyon geliştirirler.

### Özel Tıbbi Durumlarda Depresyon

Koroner arter hastalarının %16-23'ünde majör depresyon saptanmıştır.<sup>13</sup> Konjestif kalp yetmezliğinde de depresyon oranı artmıştır. Depresyon koroner arter hastalığı için ikincil bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Mortalite ve morbiditenin artmasında bağımsız bir

öngörücüdür. Depresyon ve koroner arter hastalığında karşılıklı nedensel bir ilişki görülmektedir. Koroner arter hastalarının bir grubunda, depresif belirtiler psikofizyolojik yolla sempatik tonusu artırabilir. Strese daha büyük sempatik ve nöroendokrin yanıt verebilirler; bu da baroreflaks duyarlılığı, kan basıncı, nabız, atherosklerotik süreçler gibi önemli kardiyolojik parametrelerde olumsuz etkiler yaratabilir. Depresyonu olan koroner arter hastalarında antidepresan tedavinin mortalite ve morbiditeyi azalttığına dair yayınlar da mevcuttur.<sup>18-19</sup>

Kanser hastalarında majör depresyon sıklığı %1,5-50 arasında oldukça farklılık göstermektedir.<sup>13</sup> Bu farklılıkta kanser tipi ve çeşitliliğinin etkisi büyüktür. Başta pankreas olmak üzere, akciğer beyin ve orofarinks gibi bazı tümörlerde depresyon oranı daha yüksektir. Kanser kemotropisinde kullanılan sitokin, kortikosteroid ve vinca alkaloidleri de depresyonla ilişkilidir.

Tip I diabet, her gün enjeksiyon, diyet kısıtlamaları, belirgin yaşam düzenlemeleri gerektiren kronik bir hastalıktır. Hastalar ciddi komplikasyonlarla karşı karşıyadırlar. Diyabetteki hastalık yükü depresyon gelişmesini kolaylaştırır. Depresyon ise, diyabetin klinik seyrini ve tedaviyi oldukça olumsuz etkiler; komplikasyonları, morbidite ve mortaliteyi artırır.

Hem kortikal hem de subkortikal nörolojik hastalıklar, depresyonun nörobiyolojisinde doğrudan etkili olabilirler. Parkinson hastalığı, inme, demans, multipl skleroz, epilepsi ve Huntington hastalığı gibi nörolojik hastalıklar ve depresyonun birlikteliği siktir. Limbik-kortikal-striatal-pallidal-talamik nöroanatomik yolak, emosyon kontrolünde önemlidir ve bu bölgelerle ilişkili nörolojik hastalıkların varlığında depresyonun sık görüldüğü düşünülmektedir. Parkinson hastalığında hastaların yarısında belirgin depresif belirtiler görülür.<sup>13</sup> Hastalıkla ilişkili

psikolojik zorlanmalar ve yaşam kalitesinin bozulması depresyonun etiolojisinde rol oynadığı gibi, subkortikal nükleuslar, bazal ganglion ve talamustaki nörodejeneratif değişiklikler de etiolojide etkilidir. Parkinson hastalığı tedavisinde kullanılan L-dopa da duygudurum üzerinde olumsuz etkiler yaratabilir.

İnme hastalarının ise %19-23'ünde majör depresyon saptanmıştır.<sup>18</sup> Depresyon inme sonrasında hastalarının rehabilitasyonunu, bilişsel işlevlerini olumsuz etkiler, mortalitenin artmasına neden olur. Karşıt bulgular olsa da, inme sonrası depresyon sol anterior, sol bazal ganglion bölgelerindeki lezyonlarla yakın ilişkilidir.

Depresyon, Alzheimer tipi demansta bilişsel belirtiler dışında en sık görülen nöropsikiyatrik belirtidir. Alzheimer tipi demansta majör depresyon %20-32 arasında, minör depresyon %25 oranında görülür. Bilişsel bozulması olan hastalarda depresif belirtileri ayırt etmek zor olabilir. Apati genellikle depresyonla karışır. Demans gelişimi öncesindeki basamaklarda, geç başlangıçlı depresyon ve hafif bilişsel yetmezlik birbiri ile karışır ve iç içe geçmiştir. Depresyonun eşlik ettiği demansta, bilişsel bozulma daha hızlı, mortalite ve morbidite daha fazladır.

Epilepsi hastalarında depresyon en sık görülen psikiyatrik tablodur; sıklığı, nöbet tipi ve düzeyine göre %20-55 arasında değişir. Depresyon ile epileptik nöbetler arasındaki ilişki iki yönlüdür. Antidepresan ilaçlar, özellikle buprapion ve trisiklik antidepresanlardan maprotilin nöbet eşiğini düşürebilir. Antiepileptik ilaçlar da, örneğin fenobarbital depresyon oluşumunda rol oynayabilir.

Bazı ilaçların, örneğin yüksek doz antiepileptik ilaçlar, interferon, ACE inhibitörleri, klonidin ve metildopa gibi antihipertansifler, kortikosteroidler, kanser kemoterapisinde kullanılan prokarbazin, vinkristin, vinblastin gibi ilaçların da depresif belirtilere neden olabileceği unutulmamalıdır.

## Tanı ve Tedavi

Genel hastane ortamında karşılaşılan depresif bozukluğun tanısı yukarıda belirtilmiş DSM-IV ölçütlerine göre

konduktan sonra, depresyon ile tıbbi durumun ilişkisi, etyolojik özellikler ve tedavi stratejisi belirlenmelidir.

Tüm depresyon türlerinde, ilaç tedavileri ve yapılandırılmış psikoterapiler etkili olup, iki tedavi birlikte uygulandığında etkinlik daha yüksektir. **Hafif şiddetteki** depresyonda kişiler arası psikoterapi, bilişsel-davranışçı psikoterapi ya da sorun çözme terapileri ilaç tedavileri kadar etkili olabilir. **Orta ve ağır şiddetteki** depresyonda antidepresan ilaç tedavisi gereklidir. Ancak birinci basamak sağlık kurumlarına başvuran depresif hastaların %60'ının yeterli tedavi alamadığı bilinmektedir.<sup>13</sup>

Antidepresan ilaçlardan seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSGİ), tolerabilite, güvenlik ve etkinlik açısından genellikle tedavide ilk sırada yer alırlar. Depresyon tedavisinde etkili olduklarının gösterilmesinin yanında, interferon kullanan hastalarda profilaktik kullanımının depresyon gelişmesini plaseboya göre anlamlı ölçüde önlemesi, depresyon için yüksek risk grubu hastalarda SSGİ kullanılabileceğini göstermiştir.<sup>20</sup> SSGİ'lerin antidepresan etkilerinin dışında, tıbbi hastalığı olan kişilerde başka ek yararları olduğuna dair de bilgiler vardır.<sup>13</sup> Örneğin, fluoksetin, inme hastalarında motor ve bilişsel işlevleri iyileştirebilir, diyabetik hastalarda glisemik kontrolde yararlı olabilir. Paroksetin, sertralin ve sitolapram diyabetik nöropati ve kronik ağrı durumunda analjezik etkiler gösterebilirler. SSGİ'ler, trisiklik antidepresanlara göre daha güvenli olsa da, tıbbi hastalığı olan hastalarda belirgin bazı yan etkiler gösterebilirler. Bulantı, baş ağrısı, cinsel işlev bozukluğu, tremor, uyku bozukluğu, sedasyon ve ağız kuruluğu bu grup ilaçların en sık yan etkileridir. Daha nadir ama ciddi yan etkiler ise, uygun-suz antidiüretik hormon salınımı, trombosit fonksiyon bozukluğu ve kanama eğilimidir. İlaç etkileşimleri nedeniyle ve karaciğer hastalıklarında, SSGİ metabolizması ve atılımı etkilenebilir. Bu durumda ilaca daha düşük dozda başlamak, yavaş titre etmek ve daha kısa yarılanma ömrü olan ilaçları seçmek gerekir. Sertralin ve sitolapram bu açıdan daha güvenli olabilirler.

SSGİ'lerin alternatifi ve bir noradrenalin ve serotonin geri alım inhibitörü olan venlafaksin, iki monamin üzerine etkili olup, daha yüksek oranda remisyon sağlamasına

**Tablo 2:** Depresif bozuklukların epidemiyolojisi

Araştırılan grup	Klinik tanı	Prevalans (%)	
		nokta	yaşamboyu
Genel toplum	Majör depresyon	Erkek, 2-3 Kadın, 4-9	Erkek, 7-12 Kadın, 20-25
	Distimi	---	Erkek, 2.2 Kadın, 4.1
	Depresyon BTA	11	
Birinci basamak sağlık kurumları	Majör depresyon	4.8-8.6	---
	Distimi	2.1-3.7	---
	Minör depresyon	8.4-9.7	---
Tıbbi bir hastalığı olan hastalar	Klinik olarak belirgin depresyon	12-16	---

BTA: Başka Türü Adlandırılmayan

rağmen, yüksek dozlarda hipertansiyona neden olabilir. Mirtazapin, inhibitör reseptör blokajı yaparak, noradrenalin ve serotonin konsantrasyonunu artırır. Mirtazapin, bulantı, uykusuzluk ve cinsel işlev bozukluğuna neden olmaz; fakat sedasyon ve kilo artışı gibi yan etkiler ortaya çıkartabilir. Yine de bulantı, iştahsızlık ve uykusuzluk üzerine hızlı etkili olması tıbbi hastalığı olan hastalarda tercih edilmesini sağlayabilir.

Trisiklik antidepresan ilaçlar, kronik ağrı durumlarında, ağrının belirgin olduğu kanser hastalarında tercih edilebilir. Fakat kalp hastalarında ve diyabetik hastalarda, antikolinergik etkileri hipotansiyon ve aritmiye neden olabileceğinden tercih edilmemelidir. Bu yan etkiler delirium ve demansta da tabloyu kötüleştirir. Trisiklik antidepresanlar, terapötik doz aralığı dar olduğu için, yüksek dozlarda zehirlenmelere neden olurlar; intihar eğilimli hastalarda bu grup ilaçların kullanımlarına dikkat etmek gerekir.

Antidepresan ilaçlar, tedavi başladıktan iki üç hafta sonra etki gösterirler; dördüncü haftada yeterli düzelme yoksa doz artışı yapılır. Tam etkinliğin görülmesi için altı-sekiz hafta beklemek gerekir. Bir antidepresanla yanıt alınmazsa, tercihen başka bir gruptan antidepresan seçilerek aynı kurallar uygulanır.

Antidepresan ilaçların yeterli olmadığı ya da tıbbi nedenlerle kullanılmadığı hastalarda elektrokonzülf tedavi (EKT), majör depresyon tedavisinde etkilidir. Psikotik belirtilerin eşlik ettiği ya da intihar riskinin yüksek olduğu hastalarda EKT özellikle tercih edilmelidir.

Sonuç olarak depresif bozukluklar, genel tıpta, herhangi bir tıbbi hastalığa sahip hastalarda genel toplumdaki kişilerden daha sık görülür. Tıbbi hastalığa ve depresyona ait belirtiler benzerlik gösterebilir ve üst üste örtüşebilir. Bu da her iki alana ait tanı koymayı güçleştirir. Depresif bozukluklar, yaşam kalitesini bozar, tıbbi hastalığın seyrini olumsuz etkiler, morbidite ve mortaliteyi artırır. İlaç ve psikoterapötik tedavilerden yarar gören hastalar, tıbbi hastalıkları nedeniyle antidepresan ilaç yan etkilerine daha duyarlı olabilirler. Bu nedenle, doz, ilaç etkileşimi, karaciğer ve böbrek fonksiyonları dikkatle izlenmelidir.

## Kaynaklar

1. Kroenke K, Price RK. Symptoms in the community. Prevalence, classification, and psychiatric comorbidity. *Arch Intern Med* 1993; 153: 2474-2480.
2. Kroenke K. The interface between physical and psychological symptoms. *J Clin Psychiatry Prim Care Companion* 2003; 5: 11-18.

3. Simon G, Gater R, Kisely S, et al. Somatic symptoms of distress: an international primary care study. *Psychosom Med* 1996; 58: 481-488.
4. Lustman PJ, Griffith LS, Clouse RE, et al. Psychiatric illness in diabetes mellitus. Relationship to symptoms and glucose control. *J Nerv Ment Dis* 1986; 174: 736-742.
5. Ciechanowski PS, Katon WJ, Russo JE, et al. The relationship of depressive symptoms to symptom reporting, self-care and glucose control in diabetes. *Gen Hosp Psychiatry* 2003; 25: 246-252.
6. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao 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: 8-19.
7. Robins L, Regier D. *Psychiatric Disorders in America*. New York: Free Press; 1991.
8. Depression Guideline Panel. *Depression in Primary Care: Volume 1. Detection and Diagnosis. Clinical Practice Guideline, Number 5*. Rockville, Maryland: U.S Department of Health and Human Services; 1993.
9. Murray L, Stanley C, Hooper R, et al. The role of infant factors in postnatal depression and mother-infant interactions *Dev Med Child Neurol* 1996; 38: 109-119.
10. Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1436-1442.
11. Musselman D, Evans D, Nemeroff C. The relationship of depression to cardiovascular disease *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 580-592.
12. Voellinger R, Berney A, Baumann P ve ark., Major depressive disorder in the general hospital: adaptation of clinical practice guidelines. *Gen Hosp Psychiatry* 2003; 25: 185-193.
13. Levenson JL, ed. *The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychosomatic Medicine*. American Psychiatric Publishing: Washington, 2005.
14. Turan Ertan, Engin Eker, Vedat Şar. Geriatrik Depresyon Ölçeği'nin Türk yaşlı nüfusunda geçerlilik ve güvenilirliği. *Nöropsikiyatri Arşivi* 1997; 34: 62-71.
15. Zigmund AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983; 67: 361-370.
16. Beck AT, Guth D, Steer RA, Ball R. Screening for major depression disorders in medical inpatients with the Beck Depression Inventory for Primary Care. *Behav Res Ther* 1997; 785-791,
17. Akdemir A, Örsel S, Dağ İ, et al. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)'nin geçerliği, güvenilirliği ve klinikte kullanımı. *3P Dergisi* 1996; 4: 251-259.
18. Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM, et al. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA* 2002; 14; 288: 701-709.
19. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M. Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients Investigators (ENRICH). Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICH) Randomized Trial. *JAMA* 2003; 18; 289: 3106-3116.
20. Musselman DL, Lawson DH, Gumnick JF, et al. Paroxetine for the prevention of depression induced by high-dose interferon alfa. *N Engl J Med* 2001; 344: 961-966.