

Premenstruel Sendrom ve Premenstruel Disforik Bozuklukta Tanı ve Tedavi: Bir Gözden Geçirme

Diagnosis and Treatment of Premenstrual Syndrome and Premenstrual Dysphoric Disorder: A Review

A. Figen Türkçapar¹, M. Hakan Türkçapar³

¹Uz.Dr., Zekai Tahir Burak Kadın Hastalıkları ve Doğum Eğitim ve Araştırma Hastanesi ²Doç.Dr., Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

ÖZET

Premenstruel sendrom kadınlarda menstruel döngünün geç luteal döneminde memelerde şişkinlik, baş ağrısı, halsizlik ve kilo alımı gibi fiziksel ve depresif duygudurum, irritabilite, gerginlik gibi ruhsal belirtilerle kendini ortaya koyan bir tablodur. Bu tablo genellikle menstrüasyonun başlamasıyla ortadan kalkar. Bu sendrom kadın popülasyonun % 80'inde görülmekle beraber yaklaşık %5 kadında klinik olarak anlamlı olacak şekilde şiddetlidir. Bu belirtilerin klinik veya sosyal olarak etkili olacak düzeyde olması durumunda Premenstruel Disforik Bozukluk veya Geç Luteal Faz Bozukluğu adıyla bir psikiyatrik rahatsızlık olarak sınıflandırılması önerilmektedir. Bu gözden geçirme yazısında premenstruel sendrom ve premenstruel disforik bozukluğun tanı, etyoloji ve tedavisine ilişkin güncel literatür gözden geçirilmiştir. Rahatsızlığın biyolojik etyolojisi, her kadında görülen gonadal steroidlerdeki normal dalgalanmaya karşı bazı kadınların daha hassas olması ve bu hormonal etkilerin kendisini bedensel ve ruhsal belirtilerle ortaya koyması biçimindedir. Psikososyal etkenlerde belirtilerin şiddetini etkilemektedir. Güncel bulgular bu rahatsızlığın hormonal etkenlerle santral sinir sistemi arasındaki etkileşimden kaynaklandığını ve gerek farmakolojik gerekse de psikososyal yöntemlerin bu rahatsızlığın belirtilerini azaltabileceğini göstermektedir. Hafif vakalarda yaşam stili değişikliği yeterli olurken şiddetli vakalarda hormonal tedavi ve serotonin geri alım engelleyicileri kullanılmaktadır. Bu hastalarda ilaç tedavisine alternatif olarak bilişsel davranışçı terapide kullanılabilir.

Anahtar Sözcükler: Premenstruel sendrom, premenstruel disforik bozukluk.

(Klinik Psikiyatri 2011;14:241-253)

SUMMARY

Premenstrual syndrome (PMS) is a condition which appear at the late luteal phase of menstrual cycles with physical changes include breast swelling, fatigue, headache, weight gain and psychological changes include depressive mood, irritability, and tension. These changes remit after the onset of menstruation. This syndrome can occur 80% of women population but it is severe form can only be seen 5% of women and called premenstrual dysphoric disorder or late luteal phase syndrome. In this review, current literature about diagnosis, etiology and treatment of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder is examined. We searched Pubmed Medline (1950-2011) using the terms "premenstrual syndrome," "premenstrual dysphoric syndrome,". The exact cause of PMS has not been identified, but several theories were proposed to explain this disorder. Biological etiology of the disorder explained by the sensitivity of some women's to normal biological fluctuations of gonadal hormones. Psychosocial factors also influence the severity of symptoms. These biological and psychological vulnerability presented as somatic and psychological symptoms of the premenstrual dysphoric disorder. Current evidences suggested that this disorders stem from the interaction between hormones and the central nervous system and pharmacological agents and psychosocial interventions can alleviate the symptoms of this disorder. For many women with mild symptoms, lifestyle approaches are enough to control symptoms. In severe cases, hormonal treatments and antidepressants may be helpful. Combined oral contraceptive drugs and selective serotonin-reuptake inhibitors are used to treat premenstrual symptoms. Cognitive behavioral therapy may be an alternative psychosocial treatment to drug treatments.

Key Words: Premenstruel syndrome, premenstruel dysphoric disorder.

Tanım ve Tarihçe

Premenstruel sendrom kadınlarda menstruel döngünün geç luteal döneminde memelerde şişkinlik, baş ağrısı, halsizlik ve kilo alımı gibi fiziksel ve depresif duygudurum, irritabilite, gerginlik gibi ruhsal belirtilerin ortaya çıkıp bu durumun genellikle menstrasyonun başlamasıyla ortadan kalktığı bir tablodur. Bu belirtiler kadınların %80'inde görülmekle beraber yaklaşık %5 kadında klinik olarak anlamlı olacak şekilde şiddetlidir (Miyako ve ark 2011). Bu belirtilerin klinik veya sosyal olarak etkili olacak düzeyde olması durumunda Premenstruel Disforik Bozukluk veya Geç Luteal Faz Bozukluğu adıyla bir psikiyatrik rahatsızlık olarak sınıflandırılmaktadır. PMS belirtileri menarştan sonra herhangi bir yaşta başlar (ortalama başlangıç yaşı 26 civarındadır) ve belirtiler yaşla beraber giderek artar menopoza yaklaştıkça da azalır (Steiner 2000).

Yöntem ve Amaç

Gerek premenstrüel belirtilerin doğası gerekse de bunun klinik açıdan ciddi biçimi olan ve psikiyatrik bir rahatsızlık olarak sınıflandırılan premenstruel disforik bozukluğun tanı ölçütleriyle ilgili tartışmalar (DSM 5 Proposed Criteria, 2011) halen de devam etmektedir. Tanı ve tedavi açısından tartışmalı olan bu sendroma ilişkin güncel bilgileri gözden geçirmek amacıyla Pubmed'den premenstruel sendrom (premenstrual syndrome), premenstruel disforik bozukluk (premenstrual dysphoric syndrome) anahtar sözcükleriyle 1950'den günümüze dek yapılan taramada premenstruel sendroma (PMS) ilişkin 3718 yayın, premenstruel disforik bozuklukla (PMDB) ilişkin ise 548 yayın bulunmuş; Türkçe kaynaklara ulaşmak içinse aynı anahtar sözcüklerle Ulakbim Türk Tıp veri tabanı taranmış ve indekslenen dergilerde PMS'ye ilişkin 18, PMDB'a ilişkin 2 yayın olduğu saptanmıştır, bulunan yayın ve çalışmalar klinik önem ve kanıt gücüne göre değerlendirilerek bu gözden geçirme yazısı oluşturulmuştur.

Tanım

PMS kendisini ruhsal, davranışsal (depresyon, halsizlik, aşırı uyuma, çevreye ilginin azalması, duygu durum dalgalanmaları, cinsel istek artışı, sinirlilik,

gerginlik, dikkat azlığı gibi) ve fiziksel (memelerin büyümesi, hassaslaşması, vücutta ödem, 2-3 kiloya kadar kilo alımı, baş ağrısı, bulantı-kusma, kabızlık, ishal, iştah artışı, aşırı susama, ciltte akne görülmesi veya artışı gibi) belirtilerle gösterir. Adet öncesi dönemde ortaya çıkan ve menstrasyonun başlamasıyla ortadan kalkan bu tür belirtileri ilk kez Frank 1931 yılında Premenstruel sendrom olarak adlandırmıştır (Greene ve Dalton 1953). Frank'ın tanımladığı özgün biçimiyle premenstruel sendrom tablosunun temel özellikleri gerilim, rahatlayabilmek amacıyla aptalca davranışlar yapılması, baş ağrısı, özellikle elde ayakta ve yüzde ödem, oligüri ve kilo artışıdır. Bu duruma bazen, astım, kendiliğinden gelişen yaygın ciltaltı kanama ve nadir durumlarda epileptiform nöbetlerin eşlik edebileceği ve bütün belirtilerin menstruel kanamanın başlamasıyla hızlıca geçtiği belirtilmiştir. Greene ve Dalton'un 1953 yılında yayınladıkları 84 hastalık serilerinde ise en sık görülen belirti baş ağrısı olmuş, bunu daha az sık olarak bulantı, irritabilite, depresyon, letarji, vertigo, ödem, rinore, epileptik nöbet gibi belirtiler izlemiştir.

Belirtilerin çeşitliliği nedeniyle bazı yazarlar bu sendromu tanımlayan şeyin, belirtinin kendisinden çok ortaya çıkış zamanı olduğunu belirtmişlerdir (Simkin 1985). Buna göre belirtiler farklı biçimde kendini gösterebilir: En sık olarak görülen tip özgün sendromun ilk tanımladığı geç premenstruel dönemde başlayan gruptur. 2. Seyir tipi ise ovulasyonla beraber belirtilerin başlayıp bir iki gün içinde kendiliğinden düzelmesi ve daha sonra premenstruel dönemde tekrar ortaya çıkan belirtiler biçiminde seyredir. 3. Seyir tipi ise, ovulasyonla beraber belirtilerin başlayıp sürekli artış göstererek luteal fazda doruk noktasına ulaşması biçimindedir. Belirtilerdeki bu farklı seyir ve örüntü bu rahatsızlığı yaşayan kadının hemen her adet döngüsünde benzerlik göstermektedir (Bloch ve ark. 1997).

Doğurganlık dönemindeki kadınlarda premenstruel belirtilerin sık olduğu, ancak bunun şiddetli formu olan premenstruel bozukluğun daha az oranda görüldüğü bilinmektedir. Premenstruel sendromun gerçek sıklığını bulmak tanısal güçlük nedeniyle zor olsa da farklı yöntemler kullanılarak yapılan epidemiyolojik çalışmalarda %6.5-%95 arasında değişen oranlar verilmektedir. Çalışmalar-

daki denek sayıları ve oranlar dikkate alındığında %30-40 arasında kadında bu tablonun görüldüğünü söylemek gerçekçidir (Simkin 1985). PMS'nin daha şiddetli formu olan premenstruel disforik bozuklukla (PMDB) ilgili olarak ise %2 ila %10 arasında oranlar bildirilmektedir (Bhatia ve Bhatia 2002). Oranlardaki bu değişikliğin gruplar arası farklılıktan çok kullanılan tanı ölçütlerinin farklılığından kaynaklandığı düşünülmektedir. Örneğin Witche ve ark.'nın Almanya'da 14-24 yaş arasındaki 1488 kadınla yaptıkları çalışmada DSM-IV'e göre PMDB'nin bir yıllık prevalansı %5.8 ve kümülatif yaşam boyu insidans PMDB için %7.4 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada DSM ölçütleri esas alındığı için DSM'de yer alan PMDS belirtilerinin görülme sıklığı da elde edilmiştir. Buna göre en sık görülen belirtiler sırasıyla deprese duygudurum ve umutsuzluk (%90), kendini suçlama (%90), afektif oynaklık (%89), sinirlilik öfke (%81), kolay yorulma (%78), fiziksel yakınmalar (%78), anksiyete (%67), ilgi istek kaybı (%63) olarak saptanmıştır (Wittchen ve ark. 2002). 2011 yılında yayınlanan ve Japonya'da yürütülen bir çalışmada depresyonu olan kadınlarda PMDB sıklığı (%43) normal kontrol grubundaki kadınlardan (%5) yüksek bulunmuştur (Miyaoaka ve ark. 2011).

Ülkemizde yapılan çalışmalarda da gerek PMS gerekse PMDB için benzer oranlar bulunmuştur (Akdeniz ve Aldemir 2009). DSM-IV Premenstruel Disforik bozukluk ölçütleri kullanılarak premenstruel belirtiler ve premenstruel bozukluğun sıklığına ilişkin Türkiye'de yapılan ilk çalışmalardan birisi olan Müderrisoğlu ve ark.'nın çalışmasında (1999) 18-25 yaş arasındaki 230 kız öğrencide premenstrüel disforik bozukluk prevalansı %8, PMS prevalansı ise %36 olarak saptanmıştır (Müderrisoğlu ve ark. 1999). Erzurum ilinde 331 adolesan kızla yapılan bir çalışmada, PMS yaygınlığı %62.5 olarak bildirilmiştir (Yücel ve ark. 2009). Bu çalışmanın bir başka bulgusu da PMDS olan daha ileri yaş grubuyla (28-43 yaş arası grup) karşılaştırıldığında 18-25 yaş grubunda premenstrüel dönemde içe kapanma ve aknedden şikayet daha şiddetli iken, daha yaşlı olan kadın grubunda başağrısı, göğüslerde ve bacaklarda ağrı ile konsantrasyon bozukluğu daha şiddetli bulunmuştur. Manisa ilinde yapılan 15-49 yaş grubu doğurganlık çağındaki kadınlarda premenstrüel sendrom sıklığına

ilişkin 541 kadının katıldığı bir başka epidemiyolojik çalışmada ise grubun %6.1'inde şiddetli PMS belirtileri bulunmuş, bunların da yaklaşık %72'sinin DSM'deki premenstruel disforik bozukluk (PMDB) ölçütlerini karşıladığı belirtilmiştir (Adıguzel ve ark. 2007). Bu çalışmada en sık görülen belirtiler; sinirli veya huzursuz hissetme (%72), sıkıntılı hissetme (%67.3), karında dolgunluk, rahatsızlık veya ağrı hissetme (%66.6), enerji azlığı veya çabuk yorulma (% 66.6) ve bacaklarda yorgunluk hissidir (%65.5). Erzurum'da 379 kadın üzerinde yapılan bir başka çalışmada ise en sık görülen belirtilerin uyku değişikliği, ağrı, yorgunluk, sinirlilik olduğu ve kadınların %79'unda orta ve şiddetli derecede premenstruel belirtilerin görüldüğü saptanmıştır (Öztürk ve ark. 2011). Erbil ve ark.'nın 2010 yılında yayınlanan çalışmalarında ise 310 üniversite öğrencisi kızda %49.7 oranında PMS saptanmış, en sık görülen belirtiler ise iştahta değişiklik, sinirlilik, şişkinlik, yorgunluk, ağrı, depresif duygudurum ve uyku değişikliği olmuştur (Erbil ve ark. 2010).

PMDB tanısının ruhsal belirtilerin önde geldiği bir durum olması nedeniyle adet döngüsüyle ve PMS ile ruhsal belirtiler arasındaki ilişkiler birçok çalışmada ele alınmıştır. Danacı ve ark.'nın (2001) PMDB tanısı almış olan 28 kadında yaptıkları bir çalışmada adet öncesi dönemde ruhsal belirtilerin daha sık ortaya çıktığı ve bu belirtilerin şiddetinin adet öncesi dönemde adet sonrası döneme göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmış, bedensel belirtilerde ise anlamlı düzeyde değişiklik gözlenmemiştir (Danacı ve ark. 2001). Türkiye'de yapılan iki ayrı çalışmada da, PMS ile depresif belirtiler arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptanmış ve adolesan kızlarda depresif belirtileri olanlarda Premenstruel belirtilerin daha şiddetli olduğu bulunmuştur (Müderris ve ark. 2011, Korkmaz ve ark. 2011). PMDB'de depresyon dışında risk etkeni olabilecek diğer ruhsal durumlar stres, anksiyete ve yaşam öyküsündeki travmatik olaylardır. Fizyolojik durumlardan beden kitle indeksinin yüksek olması, ve genetik olarak da ailede PMS olması diğer risk etkenleri arasındadır (Endicott 2000).

Etyoloji

PMS ve PMS' nin şiddetli formu olan PMDB'nin etyolojisi için çok farklı açıklamalar olmakla

beraber bugün için kabul gören görüş her iki durumun fizyolojik-biyolojik temelli durumlar olup psikososyal etkenlerin bu durum üzerine sınırlı bir etkisi olduğu biçimindedir. PMDB'nin biyolojik nedenlere bağlı olduğu görüşünü destekleyen en önemli kanıtların arasında ovulasyon baskılanması veya cerrahi menapoz durumlarında bu belirtilerin ortadan kalkmasını (Steiner ve Pearlstein 2000) ve PMDB'nin döngüsel biçimde, yine döngüsel bir doğaya sahip olan menstrüel döngüyle ilişkili hormonal değişikliklere paralel seyretmesini sayabiliriz.

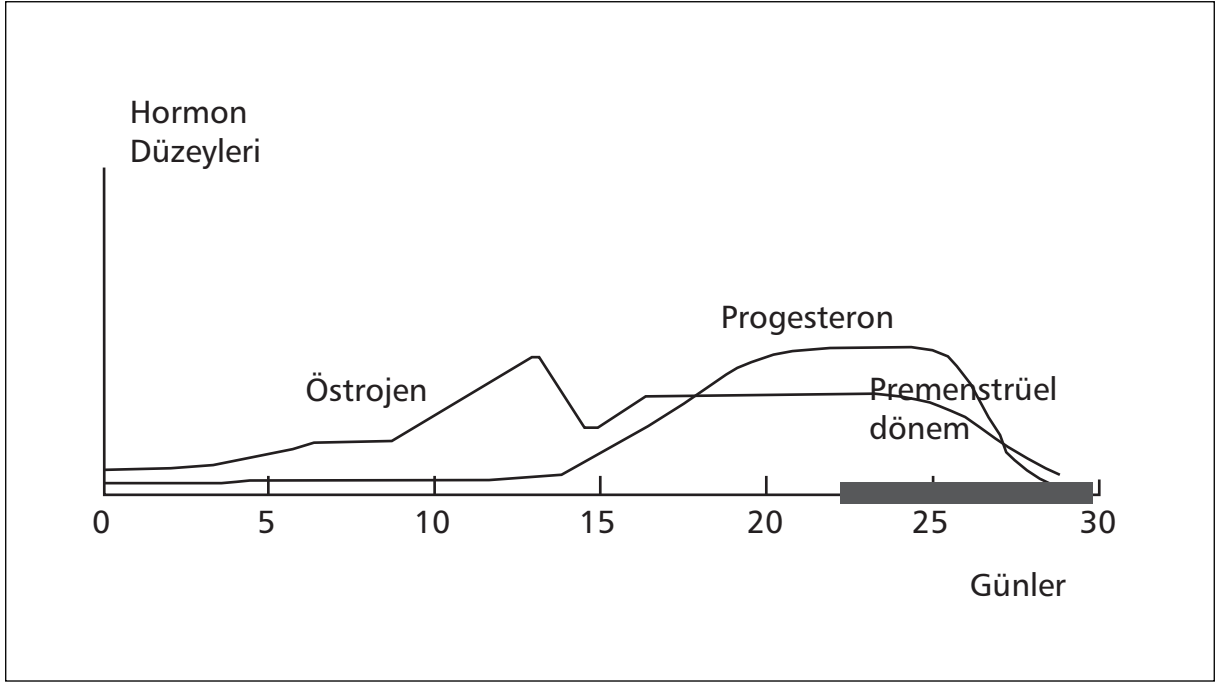
PMS neden olduğuna ilişkin açıklamalardan ilki bu durumun ilk tanımlandığı dönemde, 1930'lu yıllarda ortaya atılan su tutulması hipotezidir. Buna göre bütün belirtilerin nedeni (kilo alımı, ödem vs) vücutta oluşan su birikimidir (Greene ve Dalton 1953). Bu görüş daha sonra su tutulmasını östrojen progesteron hormonları arasındaki dengeye bağlayarak asıl nedeninin hormonal değişiklik olduğu biçiminde değişmiştir. PMDB etyolojisinde tarihsel olarak suçlanan diğer etkenler arasında B6 (piridoksin) vitamini, magnezyum ve kalsiyum eksikliklerini sayabiliriz. Tarihsel olarak popüler olan ancak daha sonra yanlışlanan hormonal kuramlardan birisi de bu durumun progesteron eksikliğine bağlı olduğu varsayımdır.

Günümüzde biyolojik açıdan PMS etyolojisini açıklayan iki önemli kuram vardır. Bunlardan ilki daha önce öne sürülen hormonal hipotezlerin daha geliştirilmiş biçimidir. Dalton'un ortaya attığı şekliyle PMDB, ovaryan hormonlar arasındaki denge-sizliğe bağlıdır. Buna göre progesteron eksikliğinden çok östrojen progesteron dengesindeki değişiklikten dolayı göreceli bir progesteron eksikliği ortaya çıkmaktadır. Kuramı ortaya atan Dalton birçok kadını progesteron vererek tedavi etmeye çalışmıştır. Ancak gerek hormon oranlarıyla ilgili çalışmaların gerekse de tedavi çalışmalarının metodolojileri nedeniyle sonuçlar tartışmalıdır. Bugün için PMDB'nin hormonal etyolojisinde en öne çıkan görüş gonadal hormonlardaki normal dalgalanmaların bu duruma yatkın olan kadınlarda merkezi nörokimyasal olayları tetikleyerek PMDB semptomatolojisinin ortaya çıktığı biçimindedir (Emans ve ark. 2005).

PMDB ile ilgili ikinci ve daha güncel olan açıklama

ise merkezi sinir sisteminde duyarlılık hipotezidir. Bu hipotez PMDB'de hormonal bir dengesizlikten çok, gonadal steroidlerdeki "normal" değişikliklere karşı aşırı duyarlılığın durumun nedeni olduğunu söyler (Pearlstein ve Steiner 2008). Hormonal işle-yişte adet düzenine bağlı olarak döngüsel bir şekilde ortaya çıkan normal değişikliklere karşı duyarlı olan kadınlarda, bu değişiklikler merkezi sinir sisteminde ve periferdeki diğer hedef dokularda PMDB ile ilişkili biyokimyasal olayları tetiklemektedir. Bu duyarlılık ise çoğul etkenlere bağlı olup kısmen de genetik olarak belirlenmektedir. Bu görüşü destekleyen deneysel kanıtlar da mevcuttur. PMDB olan kadınlara fizyolojik düzeylerde östrojen ve progesteron verildiğinde deprese duygudurum tepkisi ortaya çıkarken kontrol grubunda böyle bir etki gözlenmemiştir. Yine PMDB olan kadınlara östrojen ve progesteron verildiğinde gonadotropin düzeylerinde değişiklik ortaya çıkmıştır (Erikson ve ark. 2006).

Merkezi sinir sisteminde premenstrüel belirtilerin ortaya çıkmasına yol açan süreçlerde en önemli rol oynayan nörotransmitter serotonindir. PMDB olan kadınlarda yapılan çalışmalar, normal kontrol kadınlara kıyasla, serotonerjik sistemde birçok farklılıklar olduğunu göstermiştir. PMDB'nin birçok belirtisinin serotonerjik sistemle ilişkisi olan psikiyatrik tablolara benzemesi ve serotonerjik sistemle progesteron arasındaki ilişkiler serotonerjik görüşü destekleyen kanıtlar olarak ileri sürülmektedir. Progesteron primer olarak ovaryumlardaki korpus luteum tarafından üretilir ve progesteronun kendisi anksiyojenik (anksiyete oluşturucu) olmakla beraber metabolitleri (allopregnanolone ve pregnenolone) anksiyolitik (anksiyete giderici) ve GABA-A aracılığıyla da uyku verici etkilere sahiptirler. Progesteron beyindeki median raphe nucleustaki hücrelerde serotoninle beraber bulunur ve progesteron serotoninin geri alımını artırır, serotonin döngüsünde artışa neden olur. Progesteronun, ayrıca anti-östrojen etkisi vardır. Progesteron, östrojen reseptörlerinde down regülasyon yapar ve MAO aktivitesini artırır, bu durumda disforik-olumsuz bir duyguduruma eşlik eder. Oral kontraseptiflerdeki progesteronun östrojene oranı, kişide depresyon öyküsü olup olmamasına göre değişmekle beraber olumsuz



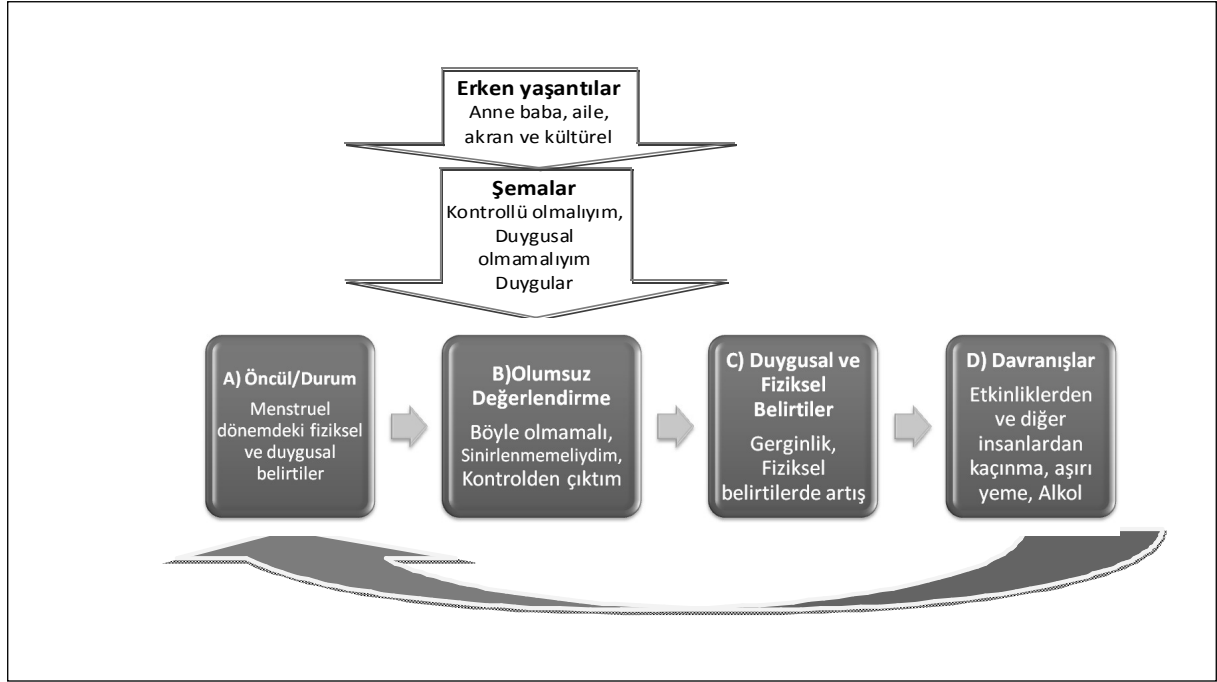
Şekil 1. Premenstruel dönemin adet döngüsü ve hormon düzeyleriyle ilişkisi.

duygudurum değişikliğiyle ilişkilidir (Harris ve ark. 2009).

Özetle progesteron ve östrojenin duyguduruma serotonin aracılığıyla etki ettiği ve premenstruel disforik bozuklukta görülen duygudurum değişikliklerinin ortaya çıktığı biçiminde bir varsayım ortaya atılmıştır. Bu belirtilere yol açtığı düşünülen etken de merkezi sinir sistemindeki serotonerjik aktivitede azalmadır. PMDB olan kadınlarda periferik kanda serotonin düzeyinin ve plateletlerde serotonin geri alımının azaldığının gösterilmesi, bu kişilerde azalmış serotonerjik aktiviteye işaret edebileceği öne sürülmüştür. Santral serotonerjik sistemdeki değişikliğin premenstruel sendromdaki belirtilere yol açtığı görüşünü destekleyen diğer başlıca bulgular şunlardır: PMDB olan kadınlarda serotonin agonisti olan m-chlorophenylpiperazine duygudurumu düzeltmesi (Mueller ve ark. 1985), diğer yandan geçici olarak serotonerjik aktiviteyi azaltan ajanlar sinirlilik ve sosyal geri çekilmeye yol açmaları, serotonerjik eksikle ilgili olan karbohidrata aşırı düşkünlüğün de PMDB'nin bir belirtisi olması. PMDB belirtilerinin azalmasında serotoninin öncülü olan triptofan ve kofaktörü olan

piridoksinin yararlı olabilmesi serotonerjik sistemdeki bir sorunun PMDB nedeni olabileceğini düşündürmektedir (Bhatia ve Bhatia 2002). Bazı çalışmalarda premenstruel dönemde steroid düzeylerinde azalmayla giden serotonin geri alımındaki azalmanın premenstruel belirtilerin şiddetiyle bağıntılı olduğu bulunmuştur.

PMDB'ye ilişkin diğer biyolojik etkenler arasında artmış endorfinle, GABA (gamma-aminobutyric) sisteminde değişiklikler ve hiperprolaktinemi de yer almaktadır (Ling 2000). Bir çalışmada manyetik rezonans spektroskopisi ile yapılan bir beyin görüntüleme çalışmasında sağlıklı kadınlarda oksipital korteksteki GABA seviyesinin menstruel siklus esnasında azaldığı fakat PMDB'si olan kadınlarda foliküler fazda arttığı bulunmuştur (Epperson 2002). Luteal fazdaki ani progesteron ve allopregnanol azalmasının GABA-A'nın α -4 subunitinin üretiminde artışla ve reseptör duyarlılığında değişimle sonuçlandığı saptanmıştır. Bu etki GABA reseptörünün benzodiazepin sınıfı ilaçlarla modülasyona duyarsızlaştırır ve dolayısıyla da anksiyeteye yol açar (Harris ve ark. 2009). Bu çalışmalara dayalı olarak PMDB etyolojisinde kortikal



Şekil 2. Premenstruel disforik bozukluğun bilişsel davranışçı modeli.

GABA işlevlerinin bir rol oynayabileceği öne sürülmüştür.

Serotonerjik ve GABAerjik sistemdeki bu değişiklikler nedeniyle PMDB'nin depresyon veya anksiyetenin bir ekivalanı olduğunu düşünülmemelidir. PMDB ile ruhsal belirtiler arasında sıkı bir ilişki olmakla beraber bu durum adet döngüsünün belli bir döneminde ortaya çıkması, genetik etkenler ve risk etkenlerinin farklılığı, depresyonda bozulmuş olan hipotalamus-hipofiz-adrenal ekseninde bozulma olmaması, antidepresan ajanlardan noradrenerjik olanlara cevap vermeyip serotonerjik olanlara cevap alınması (Ellen ve ark. 1999) gibi özellikler bu durumu depresyondan ayırmaktadır. PMDB'de hormonal hipotez ve serotonini odak alan nörotransmitter kuramlarını bütünleştiren bir açıklama, PMDB olan kadınlarda postovulatar progesterona karşı bir hassasiyet olduğu ve bu hassasiyetin de muhtemelen anormal nörotransmitter (serotonerjik) işlevine bağlı olduğu biçimindedir.

Etyolojide Psikolojik Kuramlar

PMDB asıl itibarıyla fizyolojik temelli olmakla

beraber rahatsızlığın temel belirtileri psikolojiktir ve rahatsızlığın seyrinde psikolojik etkenler de rol oynar. Premenstruel belirtilerle ilişkili psikososyal etkenler arasında zorlanma (stres), yaşam olayları, evlilik sorunları, olumsuz duygudurumun menstruel döngüye atfedilmesi, başaçıkma stratejilerinde ve inançlardaki bireysel farklılıklar yer alır. Psikososyal açıdan PMDB açıklayan kuramlarda zorlanma ve kişilik özelliklerinin beraberce bir etki göstererek bazı kadınları premenstruel değişikliklere karşı daha hassas hale getirdiği öne sürülmüştür. Bu etkenlerin etyolojideki rolünü ele alan psikososyal görüşlerin başında bilişsel kuram ve sosyal öğrenme kuramları gelir (Klock 1999). Bilişsel kuram ve sosyal öğrenme kuramları menstruasyonun başlamasının PMDB'ye yatkın kadınlar için rahatsız edici bir psikolojik olay olduğunu belirtirler. Bu kadınların premenstruel belirtilerle ilgili aşırı olumsuz düşünceleri durumun rahatsız ediciliğini daha da pekiştirir. Premenstruel sorunların bilişsel davranışçı modeline göre kadının bu belirtileri ve kendisini nasıl değerlendirdiği sorunda anahtar bir role sahiptir. Ancak bu model biyopsikososyal bir modeldir ve biyolojik çevresel etken-

lerin rolünü yoksaymaz yani biyolojik, psikolojik (düşünce, duygu, davranış), sosyal ve kültürel etkenlerin tümü premenstruel belirtilerin nasıl algılandığı üzerinde etkilidir. Premenstruel belirtileri olan kadınlar bu dönemde ortaya çıkan döngüsel fizyolojik değişiklikleri (örneğin şişkinlik, memedeki değişiklikler, artmış otonomik sistem aktivitesi ve azalmış serotenerjik aktivite) kendilerinde olumsuz duygusal tepkiler ortaya çıkacak şekilde yorumlarlar örneğin "başa çıkamayacağım", "neden sinirlendim", "bunu yapmamalıydım" vb. Bunun nedeni kişide daha önceden oluşmuş olumsuz uygunsuz inançlardır; örneğin, "eğer kendimi kontrol edemezsem insanlar beni sevmezler", gibi inançlar kişideki anksiyeteyi daha da artırabilir. Bu türden inançlar çeşitli yaşam deneyimleriyle öğrenilirler, sosyal ve kültürel değerlerden etkilenirler. Örneğin bir kadının "her zaman mükemmel olmalıyım", "önce diğer insanların istekleri gelir", "kızmamalıyım" gibi inançları olduğunda duygudurumdaki bu döngüsel değişiklikleri tolere etmesi daha güç olur, ve bu da daha fazla depresyon, öfke ve kaygıya yol açar (Hunter 2007). Bunun ardından durumla başetmek adına aslında sorunu daha da ağırlaştırıcı bazı başetme mekanizmaları geliştirilir. İşe okula gitmeme, anlık sıkıntıyı azaltmak için aşırı yemek yeme. Bunlar kısa dönemde sıkıntıyı azaltmakla beraber olumsuz pekiştirici rolü göyerek düzenli bir şekilde belirtilerin premenstruel dönemde tekrar tekrar ortaya çıkmasına yol açarlar.

Psikososyal teorilerden en spekülative olanı denilebilecek psikanalitik görüş PMS'nin kadının kadınlık ve annelik rolüne ilişkin bilinçdışı çatışmalarının bu sorunun kaynağı olduğunu öne sürer. Psikanalitik kuramcılar premenstruel fiziksel değişikliklerin kadına hamile olmadığını anımsattığını ve böylece geleneksel kadınlık rolünü yerine getiremediğinin göstergesi olduğunu belirtirler. Bu görüşün görüldüğü üzere bilimsel olarak kanıtlanması imkansızdır.

Tanısal Özellikler ve Ayrıcı Tanı

Nesnel laboratuvar incelemelerine dayalı bir tanı ölçütü olmaması tanının belirti bulgular ve öyküye dayalı olarak konulmasını gerektirir. Bu amaçla klinisyenlerin tanı için kullanabilecekleri bir takım

tanı ölçekleri geliştirilmiştir. PMDB için en çok kullanılan tanı ölçütü DSM-IV'de yer alan ölçütlerdir. DSM-IV Premenstruel disforik bozukluğu üzerinde çalışma gerektiren bir tanı olarak psikiyatrik tanı sistemi içine almıştır. Buna göre hali hazırda kullanılmakta olan DSM-IV'de yer alan Premenstruel disforik Bozukluk ölçütleri (APA 1994) şunlardır:

A. Son bir sene içinde menstrüel siklusların çoğunluğunda aşağıdaki belirtilerin beş veya daha fazlasının luteal devrenin son haftasında olması ve foliküler devrenin başlaması ile azalması, postmenstrüel dönemde ise olmaması gerekmektedir. Bu beş belirtiden en az bir tanesi ilk dört ölçütten biri olmalıdır.

1. Belirgin depresif mizaç, umutsuzluk hissi veya kendini aşağılayıcı düşünceler.
 2. Belirgin anksiyete, gerginlik, uçurumun kenarında olma hissi.
 3. Belirgin affektif labilite (aniden üzüntülü veya ağlamaklı olma).
 4. Sürekli belirgin sinirlilik, irritabilite veya insanlar arası ilişkilerde bozulma.
 5. Günlük aktivitelere ilgi azalması.
 6. Konsantre olmada zorlanma.
 7. Çabuk yorulma, halsizlik, enerji azlığı hissi.
 8. İştahta değişiklik, fazla yeme veya belirli yiyecekler arama.
 9. Çok uyuma veya uykusuzluk.
 10. Kontrolün kaybedileceği hissi.
 11. Fiziksel belirtiler, memelerde hassasiyet veya şişme, baş ve eklem ağrıları, karında şişkinlik hissi.
- B. Bu belirtiler günlük okul, iş veya sosyal aktiviteleri belirgin derecede bozmalıdır.
- C. Bu belirtiler diğer bir başka psikiyatrik hastalığın alevlenmesi şeklinde olmamalıdır.
- D. A, B ve C ölçütleri günlük prospektif değerlendirme ile en az iki birbirini takip eden siklus döneminde tespit edilmelidir (Teşhis bu tespitten önce de konulabilir).

2013 yılında yayınlanması beklenen DSM-V tanı sisteminde ise premenstruel disforik bozukluk

ölçütlerini değiştirilerek bu rahatsızlığın depresyon başlığı altında yer alması düşünülmektedir. Önerilen yeni ölçütler şunlardır:

A. Son bir yıl içindeki siklusların çoğunda aşağıdaki belirtilerden 5 veya daha fazlasının menstruasyon başlamadan önceki son hafta ortaya çıkması, ve menstruasyonun başlamasıyla beraber birkaç gün içinde düzelmesi ve kanama bittikten sonra en aza inmesi veya tamamıyla kaybolması, belirtilerden en az birinin (1), (2), (3), veya (4) olması gereklidir.

(1) Belirgin duygusal oynaklık (örneğin duygudurum kaymaları, aniden kederli veya ağlamaklı hissetme veya reddedilmeye karşı aşırı hassasiyet.)

(2) Belirgin sinirlilik veya öfke veya artmış kişiler arası çatışmalar

(3) Belirgin depresif duygudurum, umutsuzluk hisleri veya kendini suçlayan düşünceler.

(4) Belirgin kaygı. Gerilim, hep tetikte olma duygusu

(5) Herzamanki etkinliklere karşı ilgi kaybı (örneğin iş, okul, arkadaşlar, hobiler)

(6) Subjektif olarak konsantrasyonda güçlük hissi

(7) Halsizlik, kolay yorulma veya belirgin enerji yokluğu

(8) İştahta belirgin değişiklik, aşırı yeme veya belli bazı gıdalara aşırma

(9) Aşırı uyku veya uykusuzluk

(10) Subjektif olarak baskı altında olma veya kontrolden çıkacakmış hissi

(11) Memelerde hassasiyet veya şişme, eklem veya kas ağrısı "şişkinlik" hissi, kilo alımı gibi diğer fiziksel belirtiler

B. Bu belirtiler klinik olarak anlamlı derecede sıkıntıyla bağlantılıdır veya iş, okul, genel sosyal aktiviteler veya diğerleriyle ilişkilerde (Örneğin sosyal faaliyetlerden kaçınma, işte okulda veya evde beceri ve verimliliğin azalması) bozulmaya yol açarlar.

C. Bu bozukluk sadece başka bir rahatsızlığın örneğin major depresif bozukluk, panik bozukluğu, distimik bozukluk, veya bir kişilik bozukluğu (bunların herhangi birinin üzerine eklenebilmekle

beraber) belirtilerinin alvelemesiyle daha iyi açıklanamaz.

D. A, B ve C ölçütleri ile dönük olarak en az iki siklusa günlük olarak derecelendirilerek konfirme edilmelidir (Bu konfirmasyon öncesi tanı ancak geçici olarak konabilir).

E. Bu belirtiler herhangi bir maddenin doğrudan fizyolojik etkilerine veya genel tıbbi duruma (örneğin hipertiroidizm) bağlı değildir.

F. Oral kontraseptif kullananlarda kadının oral kontraseptif almadığı dönemlerde premenstruel belirtilerin varolduğu ve şiddetli olduğu bildirilmediği müddetçe premenstruel disforik bozukluk tanısı konulmamalıdır.

Önerilen bu değişikliklerin gerekçesi incelendiğinde yapılan araştırmaların getirdiği verilerin PMDB'nin artık araştırılması gereken tanı kategorisi yerine bir tanı olarak sınıflandırma sisteminde yer alacak olgunluğa ulaştığı belirtilmektedir. Tanı ölçütlerinde önerilen değişiklikler ise ölçütlerin daha netleştirilmesi ve ileriye dönük olarak da 2 siklusa derecelendirme yapılarak yanlış pozitif tanılar azaltılmasına dönük değişiklikler olduğu görülmektedir (APA 2011).

PMDB'de tanının yanı sıra şiddet düzeyini de ölçmek amacıyla kullanılan başlıca ölçekler:

Sorun Şiddeti Günlük Kayıt Çizelgesi

Sorun Şiddeti Günlük Kayıt Çizelgesi (Daily record of severity of problems) ölçeği, bireyin PMDB için belirlenmiş olan DSM-IV-TR tanı ölçütlerini içeren 11 madde ile bu maddelerde belirtilen yakınmaların mesleki ve sosyal işlevsellik ile kişiler arası ilişkiler üzerine etkisini değerlendirmesine yönelik 3 maddeden oluşmaktadır. Ölçek Endicott ve ark. tarafından geliştirilmiş (Endicott ve ark. 2006) Türkçe geçerlik güvenilirlik çalışması henüz yapılmamıştır.

Her bir belirti için kişi 0-6 arasında bir puanla durumunu belirler. Ardışık iki döngüde, adet öncesi bir haftalık (geç luteal) dönemde en az 2 ya da daha fazla gün, en az 4 puan olarak belirtilmiş depresyon, anksiyete, affektif labilite, öfke/irritabilitenin bulunması, 11 maddenin en az beşinin en az iki gün boyunca ve en az 4 olarak puanlanması, en az 2 gün süre ile işlevselliği değerlendiren 3 maddeden

birinin en az 4 olarak puanlanmış olması ile PMDB tanısı konur.

Premenstrüel Değerlendirme Formu (Premenstrual Assessment Form, PDF) Kadınların premenstruel dönemde kendilerinde gözlemedikleri duygusal, davranışsal ve fiziksel değişimleri ölçmeye yönelik 95 soruluk bir öz bildirim ölçeğidir. Halbreich ve arkadaşları tarafından 1982 yılında geliştirilmiştir. Türkiye'deki geçerlik ve güvenilirlik çalışması Dereboy ve ark. tarafından 1994 yılında yapılmıştır (Dereboy ve ark. 1994).

Premenstrüel Sendrom Ölçeği (PMSÖ) Türkiye'deki bir kısım çalışmada kullanılan Gençdoğan (2006) tarafından premenstrüel belirtilerin şiddetini ölçmek amacıyla geliştirilmiş olan Premenstrüel Sendrom Ölçeği (PMSÖ) DSM-III ve DSM-III-R temel alınarak oluşturulmuş 44 maddelik ve 5 dereceli likert tipi bir ölçektir.

Menstrüel Distres şikayet Listesi (MDQ): Rudolf H. Moos tarafından geliştirilen Menstrüel Distres Şikayet Listesi (MDQ), 8 alt gruptan (ağrı, su retansiyonu, otonomik reaksiyon, negatif duygulanım, konsantrasyon bozukluğu, davranış değişiklikleri, canlanma, kontrol ve iştah artması) oluşan, PMS semptomlarını menstrüel, premenstrüel ve intermenstrüel dönem için ayrı ayrı olarak değerlendiren 47 maddelik likert tip bir ölçektir. Menstrüel Distres şikayet Listesi Türkçe'ye çevrilmesi, geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Kızılkaya tarafından yapılmıştır (Kızılkaya 1994).

Premenstruel belirti tarama aracı (Premenstrual symptoms screening tool-PSST) (Steiner ve ark.2003) tarafından DSM-IV de tanımlanan Premenstruel disforik bozukluk ölçütlerine dayalı olarak geliştirilmiş ve PMS'nin 14 belirtisinin şiddetini ve yaşama olan etkisini derecelendirerek ölçmeyi amaçlayan bir ölçektir.

Tedavi

PMDB tanısı olan hastalarda tedavideki temel hedef belirtilerin azaltılması ve sosyal ve mesleki işlevselliğin düzeltilmesi dolayısıyla da yaşam kalitesinin artırılmasıdır. Tedaviye dönük olarak yaklaşımları biyolojik yaklaşım (ilaç tedavileri) ve psikolojik yaklaşımlar (psikoterapi) olarak ikiye ayrılabiliriz.

PMDB tedavisindeki ilaç dışı başlıca stratejiler eğitim, stres yönetimi ve stresin azaltılması, egzersiz, gevşeme teknikleri ve bilişsel davranışçı psikoterapidir. PMDB tedavisindeki psikolojik yaklaşımların başında psikoeğitim gelir. Psikoeğitimde amaç bu durumun özelliklerini, nedenlerini açıklayarak hastaya güvence ve destek verilmesidir (Burt ve Hendrick 2005). Psikoeğitim hem hastaya hem de ailesine verilebilir ve bu durumla ilgili utanç, suçluluk ve çaresizlik duygularını azaltır. Bu esnada verilecek olan belirti günlükleri kadına durum üzerinde daha fazla kontrol sahibi olup durumu daha iyi öngörebilme şansı verir. Böylece kişi premenstruel haftada stresi mümkün olduğunca azaltacak şekilde programını yeniden düzenleyebilir. Genellikle hafif düzeyde belirtisi olan kadınlarda psikoeğitim ve yaşamın düzenlenmesi önlemleri yeterli olacaktır. Bu hastalara ayrıca premenstruel hafta uykuya daha fazla zaman ayırma, kafein, tuz, nikotin ve alkol alımını minimize etmeleri hatırlatılmalıdır. Psikoeğitim dışında etkili olabilecek diğer psikososyal yaklaşımlar egzersiz, gevşeme terapisi ve bilişsel davranışçı terapidir (Altshuler ve ark. 1995, Blake ve ark. 1998). Bu farmakolojik olmayan yöntemler premenstruel belirtileri hafifletmekte yardımcı olabilirler. Eğer hastanın premenstruel belirtileri oral kontraseptif bir ilaç başladıktan sonra başlamışsa veya kötüleşmişse o zaman başka bir preparata geçilmesi veya başka bir doğum kontrol yöntemi uygulanması yararlı olur. Bu hastalarda diyet ve yaşam biçimiyle ilgili yararlı olabileceği belirtilen tuz, alkol, kafeinin azaltılması, nikotinin kesilmesi veya azaltılması gibi önlemler de tedaviye eklenebilir.

Bilişsel davranışçı terapi yaklaşımında psikoeğitimin yanı sıra bu rahatsızlığa ilişkin bilişsel davranışçı formülasyonun paylaşılması, ardından olumsuz duygusal tepkiler ve impulsif davranışlara ilişkin bilişsel davranışçı müdahaleler ve sorun çözme yöntemlerinin öğretilmesi gelir. Bilişsel müdahalelerde kişinin duygusal tepkilerinde düşünce ve yorumlarının rolü üzerinde durularak bu düşünsel tepkilerin daha gerçekçi, uygun ve işlevsel olmasına dönük bir süreç yürütülür. Bu süreç bütün bilişsel davranışçı terapi uygulamalarında olduğu gibi hastanın kendisinin sokratik yöntemle daha gerçekçi, uygun ve işlevsel bakış

açısını keşfetmesiyle gerçekleşecektir (Hunter 2007, Türkçapar 2010).

Biyolojik yaklaşım ağırlıklı olarak ilaç tedavisinden oluşmaktadır; bu alanda da antidepresanlar ve hormonal tedaviler en çok kullanılanlardır. PMDB etyolojisindeki postovulatar progesterona karşı hassasiyet olması ve bu hassasiyetin de anormal nörotransmitter işlevine bağlı olduğu kuramına uygun biçimde ilaç tedavileri ya nörotransmitter işlevlerinin serotonin geri alım inhibitörleriyle düzeltilmesiyle veya ovulasyonun supresyonu ile gerçekleşir.

PMDB'de en sık kullanılan ilaçlar patofizyolojide de etkili olduğu düşünülen serotonin üzerinden etki yapan serotonin geri alımı engelleyici gruptan antidepresan ilaçlardır. SSRI'ların PMDD etiyolojisinde etkili olduğu varsayılan sirkülasyondaki progesteron metabolitlerinin azalması durumunu geri çevirerek etkili oldukları düşünülmektedir (Steiner ve Soares 2000). SSRI'ların PMDB'ye olan olumlu etkisinin bu grup ilaçların tamamında olduğu düşünülmekle beraber, kontrollü çalışmalarla etkili olduğu gösterilmiş ve FDA den bu endikasyon için onay almış olan 3 SSRI bulunmaktadır. Bu ilaçlar sırasıyla fluoksetin (bu endikasyon için farklı bir adla, Sarafem adıyla piyasaya verilmiştir) ortalama 20 mg/gün, paroksetin kontrollü salınan (Paxil CR) 10-30 mg/gün, ve sertralindir (50-100 mg/gün). SSRI'lar yukarıda belirtilen dozlarında premenstruel disfori, sinirlilik ve gerilim gibi belirtiler üzerine etkilidirler. Bu ilaçların psikolojik etkilerinin yanı sıra fiziksel belirtilerde de (memelerde hassasiyet ve şişkinlik gibi) olumlu değişiklikler yaptıkları bildirilmiştir.

SSRI'ların kullanımında başlıca iki yöntem vardır. İlki bu ilaçların menstruel siklusun son iki haftasında (aralıklı biçimde kullanım) kullanılması diğeri ise sürekli kullanımıdır. Aralıklı kullanımda ilaç ovulasyon sırasında başlanıp menstrüasyon başladıktan 1-2 gün sonra kesilir. Aralıklı kullanımla sürekli kullanımı karşılaştıran ya da SSRI'ları birbiriyle karşılaştıran çalışmalarda arada herhangi bir fark bulunamamıştır (Freeman 2004, Brown ve ark. 2009). Kuramsal olarak aralıklı kullanımla ilgili en fazla kaygı SSRI'lara başlarken görülen ilk yan etkilerle özellikle kısa yarı ömre sahip olanlarında yaşanan çekilme belirtilerinin sorun oluştur-

masıdır. Ancak yapılan klinik çalışma ve gözlemler böylesi bir durumun söz konusu olmadığı yönündedir (Macdougall ve Steiner 2003). Premenstruel belirtilerin tedavisinde Bilişsel Davranışçı terapi ile fluoksetini karşılaştıran ve bir yıllık izlemi içeren bir çalışmada (Hunter ve ark. 2002) her iki tedavi modalitesi de eşit derecede etkili bulunmuş ancak fluoksetinin anksiyete üzerine daha hızlı ve daha büyük bir etkisi olduğu diğer yandan bilişsel davranışçı terapi yapılan hastalar ise belirtileri algılama ve bilişsel davranışçı başa çıkma stratejilerini kullanma açısından daha iyi durumda bulunmuştur.

PMDB'de kullanılan biyolojik tedavilerden bir diğeri ise hormonal tedavilerdir. Hormonal tedavi stratejileri premenstruel belirtilerin menstruel döngüdeki hormonal değişikliklerle ilişkili olması temeline dayalıdır ve çoğunda amaç ovulasyonun baskılanmasıdır. Daha önce etyoloji bölümünde tartıştığımız gibi menstruel döngünün ikinci fazındaki (luteal dönem) progesteron düşmesinin belirtilerde rol oynayabileceğinden yola çıkarak bu dönemde belirtileri azaltmak için hastalara progesteron verilmiştir, fakat çift kör çalışmalar kullanılan bu progesteronun yararlı olduğunu göstermemiştir (Altshuler ve ark. 1995). Diğer yandan subkuten veya transdermal östrojen kullanımının psikolojik ve fizyolojik belirtileri etkili bir şekilde azalttığı gösterilmiştir. Sebebi anlaşılmayan nedenlerle oral östrojen kullanımı aynı etkiye sahip değildir.

Sentetik bir androjen olan Danazol hipotalamik-hipofiz-ovaryen eksenini baskılar ve anovulatar duruma yol açar. Danazolun premenstrual depresyon, irritabilite, ödem anksiyete ve memelerdeki gerginliği azalttığı bildirilmiştir. Buna karşılık danazolun akne, kilo alımı ve hirsütizm gibi ciddi yan etkileri vardır. Benzer etkiler gonadotropin releasing hormon (GNRH) agonisti olan leuprolid gibi ajanlarla da anovulasyon oluşturarak elde edilmiştir. Ancak her iki ajanda kadındaki östrojen seviyelerini post menapozal düzeylere indirdiğinden sıcak basması (hot flash), vajinal kuruluk, baş ağrısı, kas ağrısı ve uzun dönemde depresyon ve osteoporozaya yol açabilirler.

Oral kontraseptifler PMDB'de kullanılmakla beraber etkileri konusundaki veriler sınırlıdır.

Kombine oral kontraseptiflerin ovulasyonu baskılayarak ovaryan hormonlardaki endojen dalgalanmanın yerine daha stabil hormonal bir döngü yaratmaları nedeniyle premenstrual belirtilerde yararlı olacağı düşünülmüştür. Ancak bu ilaçlar devamlı kullanılmadığı müddetçe bu ilaçların oluşturduğu yapay döngüde premenstruel belirtilere benzer belirtilere yol açarak tabloyu daha da karıştırabilirler (Brown ve Ling 2007). Düşük dozda östrojen ve daha az androjenik olan progestin içeren oral kontraseptiflerle özellikle premenstruel fiziksel belirtilerde palyatif düzelleme sağlanabilir. Örneğin tek kör plasebo kontrollü bir çalışmada drospirenone ve ethinyl estradiolden oluşan bir oral kontraseptifin PMDB'nin fiziksel ve ruhsal belirtilerini olumlu etkilediği gösterilmiştir (Freeman 2001). Oral kontraseptifler premenstruel sendromu daha çok fiziksel belirtilerle yaşayan ve aynı zamanda doğum kontrolü de isteyen hastalarda ilk seçenek olarak düşünülebilir.

PMDB'de bazı diyet takviyeleri de önerilmektedir (Whelan ve ark. 2009). Ancak bazı istisnalar hariç olmak üzere bu takviyelerin etkili olduğunu gösteren bilimsel kanıtlar çok azdır. Umut veren ajanlar arasında kalsiyum takviyesi, vitamin B6 (pyridoxine) takviyesi, kompleks karbohidratlardan oluşan diyet, ve vitex agnus castus (Chasteberry) kullanımı bulunmaktadır. 94 kadının katıldığı çift kör kontrollü bir çalışmada günlük 80 mg vitamin B6 alan kadınlarda plaseboya kıyasla psikiyatrik

belirtilerde azalma saptanmıştır (Kashanian ve ark. 2007). Vitex agnus castus dopamin agonisti gibi etki ederek folikül -stimule edici hormonu (FSH) veya prolaktin düzeylerini azaltır, ve PMDB'nin psikolojik belirtilerinden çok fiziksel belirtileri için yararlıdır (Pearlstein ve Steiner 2008).

Sonuç ve Öneriler

Premenstruel dönemde ortaya çıkan PMDB temelde biyolojik etkenlerin neden olduğu bir durum olmakla beraber psikososyal özellikler bu tablonun şiddetini ve verdiği zararı etkilerler. Bu nedenle PMDB tedavisi hem biyolojik hem de psikososyal girişimleri berberce uygulanmasını gerektirir. Hafif tablolarda öncelik yaşam biçimi değişikliği, diyet, egzersiz, uyku düzeni, gerekirse psikolojik sorunlara ilişkin bilişsel davranışçı müdahaleleri içermeli, daha şiddetli olgularda buna farmakolojik tedaviler (antidepresan veya hormonal tedaviler) düşünülmelidir. Bu tür zor olgularda ideal olan psikiyatrik ve jinekolojik açıdan işbirliği içinde hastanın sorununu çözmeye dönük birbirini destekleyen ve bütünleyen müdahaleler geliştirilmesidir.

Yazışma adresi: Dr. M. Hakan Türkçapar, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Şefi, hakanturkcapar@superonline.com

KAYNAKLAR

- Adıgüzel H, Taşkın O, Danacı AE (2007) Manisa ilinde premenstrüel sendrom belirti örüntüsü ve belirti yaygınlığının araştırılması. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 18(3):215-222.
- Akdeniz F, Aldemir E (2009) Kadınlara özgü ruhsal hastalıklar. *Klinik Gelişim*, 22:80-83.
- Altshuler LL, Victoria Hendrick V, Parry B (1995) Pharmacological management of premenstrual disorder *Harvard Review of Psychiatry*, 2:233-245.
- American Psychiatric Association (1994) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4. Baskı (DSM-IV), Washington DC, American Psychiatric Association.
- APA (2011) <http://www.dsm5.org/proposedrevision/Pages/proposedrevision.aspx?rid=484> sitesinden 1.9.2011'de alınmıştır
- Bhatia SC, Bhatia SK (2002) Diagnosis and treatment of premenstrual dysphoric disorder. *Am Fam Physician*, 66:1239-1248,1253-1254.
- Bloch M, Schmidt P, Rubinow D (1997) Premenstrual syndrome: evidence for symptom stability across cycles. *Am J Psychiatry*, 154: 1741-1746.
- Brown C, Ling F (2007) Hormonal therapies overview the premenstrual syndromes: PMS and PMDD. PM Shaughn O'Brien, AJ Rapkin, PJ Schmidt (Ed), Informa UK Ltd, London.
- Brown J, O' Brien PM, Marjoribanks J ve ark. (2009) Selective serotonin reuptake inhibitors for premenstrual syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*, 15;(2):CD001396.
- Burt VK, Hendrick VC (2005) Clinical Manual of Women's Mental Health, American Psychiatric Publishing, Inc.
- Danacı AE, Taşkın EO, Kotlan SO ve ark. (2001) Premenstrüel disforik bozuklukta semptomatolojinin adet döngüsüyle ilişkisi. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*, 2(1):15-20.
- Dereboy Ç, Dereboy F, Yiğitöl F ve ark. (1994) Premenstrüel

değerlendirme formunun psikometrik verileri: küme analitik bir çalışma. *Türk Psikiyatri Dergisi* 5:83-90.

Freeman EW, Rickels K, Sondheimer SJ ve ark. (1999) Differential response to antidepressants in women with premenstrual syndrome premenstrual dysphoric disorder: A randomized controlled trial. *Arch Gen Psychiatry*, 56:932-939.

Emans SJ, Laufer MR, Goldstein DP (2005) Premenstrual syndrome. *Pediatric and Adolescent Gynecology*, 5. baskı, Philadelphia, PA: Lippincott-Raven Inc, s.461-467.

Endicott J (2000) History, evolution, and diagnosis of premenstrual dysphoric disorder. *J Clin Psychiatry*, 61:(Suppl 12):5-8.

Endicott J, Harrison W, Neel J (2006) Daily record of severity of problems (DRSP): reliability and validity. *Arch Womens Ment Health*, 9: 41-49.

Epperson CN, Haga K, Mason GF ve ark. (2002) Cortical gamma-aminobutyric acid levels across the menstrual cycle in healthy women and those with premenstrual dysphoric disorder: a proton magnetic resonance spectroscopy study. *Arch Gen Psychiatry*, 59:851-858.

Erbil N, Karaca A, Kırış T (2010) Investigation of premenstrual syndrome and contributing factors among university students. *Turk J Med Sci*, 40: 565-573.

Eriksson O, Backstrom T, Stridsberg M ve ark. (2006) Differential response to estrogen challenge test in women with and without premenstrual dysphoria. *Psychoneuroendocrinology*, 31:415-427.

Freeman EW, Kroll R, Rapkin A ve ark. (2001) Evaluation of a unique oral contraceptive in the treatment of premenstrual dysphoric disorder. *J Womens Health Gend Based Med*, 10:561-569.

Freeman EW, Rickels K, Sondheimer SJ ve ark. (2004) Continuous or intermittent dosing with sertraline for patients with severe premenstrual syndrome or premenstrual dysphoric disorder. *Am J Psychiatry*, 161:343-351.

Gençdoğan B (2006) Premenstruel sendrom için yeni bir ölçek. *Türkiye'de Psikiyatri*, 8(2):81 87.

Greene R, Dalton K (1953) The premenstrual syndrome. *Br Med J*, 9:1008-1014.

Harris DS, Wolkowitz OM, Reus V (2009) Psychoneuroendocrinology. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook Of Psychiatry, BJ Sadock, VA Sadock, P Ruiz.-9. baskı, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA.

Hunter MS (2007) A Biopsychosocial Approach to Premenstrual Problems. Psychological Challenges in Obstetrics and Gynecology, J Cockburn, ME Pawson (Ed), Springer-Verlag London: s.255-262.

Hunter MS, Ussher JM, Cariss M ve ark. (2002) Medical (fluoxetine) and psychological (cognitive-behavioural therapy) treatment for premenstrual dysphoric disorder: a study of treatment processes. *J Psychosom Res*, 53(3):811-817.

Kashanian M, Mazinani R, Jalalmanesh S (2007) Pyridoxine (vitamin B6) therapy for premenstrual syndrome. *Int J Gynaecol Obstet*, 96(1):43-44.

Kızılkaya N (1994) Perimenstrual şikayetlerin hafifletilmesinde

hemşirelik girişimlerinin etkinliği. Yayınlanmamış Doktora Tezi, İÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Hemşirelik Anabilim Dalı, İstanbul.

Klock SC (1999) Premenstrual dysphoric disorder. *Kistner's Gynecology and Women's Health*, Ryan KJ (Ed), 7. baskı, s.520-524.

Korkmaz Çetin S, Akdeniz F, Tamar M (2005) Depresif bozukluk tanılı genç kızlarda adet öncesi belirti dağılımı ve şiddeti. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*, 6:145-153.

Ling FW (2000) Recognizing and treating premenstrual dysphoric disorder in the obstetric, gynecologic, and primary care practices. *J Clin Psychiatry*, 61(Suppl 12):9-16.

Macdougall M, Steiner M (2003) Treatment of premenstrual dysphoria with selective serotonin re-uptake inhibitors: focus on safety. *Expert Opin Drug Saf*, 2:1-6.

Miyaoka Y, Akimoto Y, Ueda K ve ark. (2011) Fulfillment of the premenstrual dysphoric disorder criteria confirmed using a self-rating questionnaire among Japanese women with depressive disorders. *Biopsychosoc Med*, 2:5:5.

Mueller EA, Murphy DL, Sunderland T (1985) Neuroendocrine effects of M-chlorophenylpiperazine, a serotonin agonist, in humans. *J Clin Endocrinol Metab*, 61(6):1179-1184.

Müderriş II, Gönül AS, Sofuoğlu S ve ark. (1999) Genç kadınlarda premenstrüel disforik bozukluk prevalansı. *Klinik Psikiyatri*, 2:197-201.

Öztürk S, Tanrıverdi D, Erci B. (2011) Premenstrual syndrome and management behaviours in Turkey. *Aust J Adv Nurs*, 28:54-60.

Pearlstein T, Steiner M (2008) Premenstrual dysphoric disorder: burden of illness and treatment update. *J Psychiatry Neurosci*, 33:291-301.

Pearlstein T, Steiner M (2008) Premenstrual dysphoric disorder: burden of illness and treatment update. *J Psychiatry Neurosci*, 33:291-301.

Perkonig A, Pfister H, Lieb R ve ark. (2004) Risk factors for premenstrual dysphoric disorder. A Community sample of young women: The role of traumatic events and posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*, 65:1314-1322.

Simkin RJ (1985) Premenstrual syndrome: Approaches to diagnosis and treatment. *Can Fam Physician*, 331:1959-1967.

Steiner M (2000) Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder: guidelines for management. *J Psychiatry Neurosci*, 25:459-68.

Steiner M, Macdougall M, Brown ET (2003) The premenstrual symptoms screening tool (PSST) for clinicians. *Arch Womens Ment Health*, 6:203-209.

Steiner M, Pearlstein T (2000) Premenstrual dysphoria and the serotonin system: Pathophysiology and treatment. *J Clin Psychiatry*, 61: (Suppl 12):5-8.

Steiner M, Soares CN (2007) Psychotropic therapies. The Premenstrual Syndromes: PMS and PMDD. PM Shaughn O'Brien, AJ Rapkin, PJ Schmidt (Ed), Informa UK Ltd, London.

Turkcapar H (2010) Bilişsel Davranışçı Terapi: temel İlkeler ve Uygulama.4. Baskı HYB Yayıncılık Ankara.

Wittchen H-U, Becker E, Lieb R ve ark. (2002) Prevalence, incidence and stability of premenstrual dysphoric disorder in the community. Psychol Med, 32:119-132.

Yücel U, Bilge A, Oran N ve ark. (2009) Adolesanlarda premenstruel sendrom yaygınlığı ve depresyon riski arasındaki ilişki. Anadolu Psikiyatri Dergisi, 10:55-61.