

T1413



T.C.  
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI

+  
**ÖTİMİK BİPOLAR BOZUKLUK VE  
NÖROPSİKOLOJİK FONKSİYONLAR**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Cenk ÖZDEMİR

T 1413 /1-1

Tez Danışmanı : Prof.Dr.Taha KARAMAN

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
REKTÖRLÜĞÜ KÜTÜPHANESİ

*"Tezimden Kaynakça Gösterilerek Faydalanılabilir"*

Antalya, 2002

## İÇİNDEKİLER

1.	GİRİŞ VE AMAÇLAR	2
	1.2. BİPOLAR BOZUKLUKLA İLGİLİ GENEL BİLGİLER	3
	1.2.1. TANIM	3
	1.2.2. TARİHÇE	4
	1.2.3. EPİDEMİYOLOJİ	5
	1.2.4. ETYOLOJİ	6
	1.2.4.1. Biyokimyasal Mekanizmalar	6
	1.2.4.2. Genetik	6
	1.2.4.3. Gelişim Bozukluğu Varsayımı	7
	1.2.4.4. Tutuşma Fenomeni	7
	1.2.5. KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR	8
	1.2.6. AYIRICI TANI	10
	1.2.7. GİDİŞ VE SONLANIŞ	10
	1.2.8. TEDAVİ	13
2	FRONTAL LOBUN İŞLEVİ	17
3	DUYGUDURUM BOZUKLUKLARINDA BİLİŞSEL İŞLEVLER ÜZERİNE YAPILAN ÇALIŞMALAR	17
4	YÖNTEM	19
	4.1. UYGULANAN KLİNİK ÖLÇEKLER	20
	4.1.1. HAMILTON DEPRESYON ÖLÇEĞİ	20
	4.1.2. DUYGU DURUM ANKETİ	20
	4.2. UYGULANAN NÖROPSİKİYATRİK TESTLER	21
	4.2.1. BENTON GÖRSEL BELLEK TESTİ (BENTON VISUAL RETENTION TEST)	21
	4.2.2. SÜREKLİ PERFORMANS TESTİ (SPT) (CONTINUOUS PERFORMANCE TEST)	21
	4.2.3. WISCONSIN KART EŞLEME TESTİ (WKET) (WISCONSIN CART SORTING TEST)	23
5	SCID-I KLİNİK VERSİYON ( SCID-CV )	24
6	BULGULAR	24
7	TARTIŞMA	29
8	SONUÇ VE ÖNERİLER	32
9	KAYNAKLAR	33
10	EKLER	43

# ÖTİMİK BİPOLAR BOZUKLUK VE NÖROPSİKOLOJİK FONKSİYONLAR

## 1-GİRİŞ VE AMAÇ :

Psikiyatri alanında tartışılan önemli konulardan biri hangi rahatsızlıkların hastalarda kalıcı fonksiyon kaybı yaptığıdır. Aşağıda tartışılacağı gibi bipolar bozukluk da üzerinde sıklıkla durulan konulardan birisidir. Bu konuda bir çok yeni çalışmalar yapılmış, kognitif defisit geliştiği üzerinde sıklıkla durulmuştur.

Son zamanlarda tanımlamaların biraz daha gelişmesi ile bipolar bozukluğun ( manik-depresif psikoz) toplumda görülme sıklığının az olmadığı fark edilmiştir. Bu bozukluğun da kişide bir yıkıma yol açıp açmadığı belirsizdir. Şizofrenide hastalığın şiddeti ile doğru orantılı olarak zamanla kişide bilişsel düzeyde bir yıkımının olduğu saptanmış olsa da bipolar bozukluk için aynı şeyi söylemek pek kolay değildir.

Bu araştırmada kullanılan testler ile, bipolar bozukluk tanısı almış, görüşüldüğü sırada duygusal olarak ötimik olan hastalarda, kontrol grubuna göre bilişsel açıdan anlamlı bir farkın olup olmadığı tartışılmıştır.

## 1.2 BİPOLAR BOZUKLUKLA İLGİLİ GENEL BİLGİLER

### 1.2.1.TANIM :

Belirli bir ruhsal ya da bedensel nedene bağlı olmaksızın ortaya çıkan ve tam ya da kısmi manik ya da depresif sendromun eşlik ettiği duygu durumlarına duygu durum bozuklukları denir. Eğer hastalığın gidişi boyunca yalnızca taşkınlık (mani) nöbetleri ya da hem taşkınlık hem de çökkünlük (depresif) nöbetleri görülüyorsa bu bozukluk bipolar bozukluk (iki uçlu duygulanım bozukluğu) adını alır.

DSM-IV'te bipolar bozukluklar başlığı altında 4 tip bozukluktan söz edilir :

- 1- Bipolar I Bozukluğu
- 2- Bipolar II Bozukluğu
- 3- Siklotimi
- 4- Başka türlü adlandırılmayan Bipolar Bozukluk.

Bipolar I bozukluğun başlıca özelliği, bir ya da birden çok Manik epizot ya da mixt Epizodun ortaya çıkması ile belirli bir klinik gidişin olmasıdır. Bu durum madde kullanımına ya da genel tıbbi bir duruma bağlı olarak gelişmişse Bipolar I tanısı konulamaz (1). Hastalar genellikle hastaneye yatışı gerektirecek şiddette tam bir mani veya karışık epizot ölçütlerini karşılar. Bipolar II bozukluğunda hastalar en az bir majör depresif epizoda ve bir hipomanik epizoda sahiptirler. Siklotimik bozukluk, hipomani ve orta derece şiddette depresyon dönemlerinin bulunduğu daha hafif seyirli bipolar bozukluktur. Bozukluk kroniktir ve psikotik

değildir. Semptomlar en az 2 yıl boyunca olmalıdır. Bu temel sınıflandırmaların dışında bipolar bozukluk içinde konu edilen başka tanımlamalar vardır. Bunlardan birisi Hızlı Döngülü Bipolar Bozukluktur. Dunner ve arkadaşları 1974 ve 1977'de, yılda 4 ya da daha fazla epizot geçiren hastaları "hızlı döngülü"(rapid-cycling) olarak tanımlamıştır (2,3). 48-72 saatlik manik ve depresif döngüler de Çok Hızlı Döngülü Bozukluk olarak adlandırılır. Bir diğer tanımlama da hala tartışılmakta olan Tek Uçlu Manik Bozukluktur. Sadece manik epizodların görüldüğünün iddia edildiği bir durumdur. Shulman ve Tohen, güvenilir bir tek uçlu mani tanısı için, en az 3 manik epizod ve 3-10 yıllık bir izleme süresinin gerektiğini ileri sürmüşlerdir (4). Fakat arada gelişen depresyonların görmezden gelinmesi nedeni ile bu hastaları tek uçlu mani olarak değerlendirildiği iddia edilmektedir.

### 1.2.2. TARİHÇE

Manik-depresif psikozun tarihi antik çağlara kadar uzanmaktadır (5). Hipokrat yazılarında mani ve melankoliden bahsetmiştir. Ancak bu iki olgu arasındaki ilişkiyi fark edememiş ve her iki olguyu da kronik hastalıklar sınıflamasına dahil etmiştir.

Areteus İ.S. birinci yüzyılda Kapadokya'da mani ve melankolinin belirtilerini hemen günümüzdeki tanımlamalara eşdeğer bir biçimde tanımlamış

ve bu iki durum arasındaki ilişkiyi de fark etmiştir. Belirtilerin bir süre sonra kaybolduğunu fakat bunun tekrarlamayacağı anlamına gelmediğini açıklamıştır. 1851 yılında Fransız psikiyatristi Falret, bu bozukluğu, aralıklarla ortaya çıkan döngüsel karakteri ile tekrardan tanımladı. Falret ile birlikte Baillarger mani ve melankolinin ayrı hastalık tabloları olmadığı, birbiri ile yer değiştiren, arada da sakin dönemlerin bulunduğu “sirküler tipte delilik” olduğunu iddia etmişlerdir (6). Sonunda bir Alman Psikiyatristi olan Kraepelin yüzyılın sonlarına doğru, 1899’da ilk defa “manik-depresif delilik” terimini bir yayında kullanmıştır. 1957’de Leonhard’ın mani ve aile öyküsünün varlığı ile ayrıştırdığı bipolar bozukluk kavramı, tanımlayıcı yaklaşımın temeli olan ICD ve DSM sistemlerindeki yerini almıştır.

### 1.2.3.EPIDEMİYOLOJİ

Bipolar bozukluk, genellikle şiddetli ve tekrarlayıcı önemli bir sağlık problemi olup, yaşam boyu prevalansı % 0,7-1,6 oranındadır (7). Bipolar I bozukluğunun yaşam boyu prevalansı yaklaşık % 1’dir (8,9). Bununla birlikte bipolar spektrum bozukluğu prevalansı daha yüksektir. Bu spektrumda bipolar I, bipolar II, siklotimi ve sınıflandırılmamış bipolar bozukluklar bulunmaktadır. Bu durumda bipolar spektrum bozukluklarında yaşam boyu prevalans % 2,6-6,5 olarak saptanmıştır (8). Puberte öncesi seyrek olan bipolar bozukluk, erkekte 18, kadında 20 medyan başlangıç yaşı göstermektedir (7). En sık başlama yaşı 20

olup, ilk belirtilerin ortaya çıkışı 15-19 yaşları arasındır. Bunu 20-24 yaşlarında ikinci bir çıkış izlemektedir. Bipolar bozukluk ırk ve cinsiyet yönden bir farklılık göstermez, kadın/erkek oranı 1,2/1 olarak bulunmuştur (7). Hızlı döngülülük, bipolar hastaların % 15-20'sinde görülmektedir (10). Hızlı döngülü olmayan bipolar hastalarda kadın oranı %44 iken, hızlı döngülülerde bu oranın %92 bulunması, kadınların hızlı döngülüye daha yatkın olduğunu göstermektedir. Çok hızlı döngülü bozuklukların ise hemen tümüyle erkeklerde görülmesi ilginçtir(11). İlk epizodun erkeklerde mani, kadınlarda depresyon olarak ortaya çıkması daha siktir.

#### 1.2.4. ETYOLOJİ

1.2.4.1. Biyokimyasal Mekanizmalar : Bipolar hastalıkta en iyi bilinen biyokimyasal mekanizmalar yaklaşık 30 yıl önce ortaya atılmış olan biyojenik amin hipotezleridir (12). İlk çıkarımlar, noradrenalin (NA), serotonin (5-HT) ve dopamin (DA) ile ilgilidir. Serotonin hipoaktivitesi genel bir duygudurum bozukluğunu temsil ederken, noradrenerjik aktivitede azalma iki uçlu duygu depresyonu, kolinerjik ve noradrenerjik aktivitenin artışı ise tek uçlu depresyonu, 5-HT hipoaktivitesi ile birlikte noradrenalin ve dopamin hiperaktivitesi maniye ortaya çıkardığı düşünülmektedir (7).

1.2.4.2. Genetik : Bipolar hastalıklarda genetik geçiş önemli bir rol oynar (13). Yapılan çalışmaların toplamında duygudurum bozukluğu olan hastaların

akrabalarında, aynı hastalığa sahip olma riskinin normale göre 3-5 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (12). Örneğin, tek yumurta ikizlerinde eş hastalanım oranı %65-75 iken, çift yumurta ikizlerinde bu oran %14 bulunmuştur (14). Anne-babadan birisi bipolar I ise çocukta görülme olasılığı %25, ikisi de hastaysa çocukta bir duygudurum bozukluğunun görülme riski %50-75'tir. Bu veriler, bipolar bozuklukta genetik bir geçişin bulunduğunu göstermektedir. Genetik ilişki her seferinde doğrulanmamaktadır. Duygudurum bozukluklarında özellikle Bipolar I bozuklukla genetik belirleyiciler arasındaki ilişkiler 5, 11 ve X kromozomlarında gösterilmiştir (15).

1.2.4.3. Gelişim Bozukluğu Varsayımı : Erken başlangıçlı şizofreni için gelişimsel anomalilerin bir risk faktörü olduğunu bilinmektedir. Erken başlangıçlı bipolar hastalarda da sinir gelişim bozukluğunu etiolojide düşündürecek kimi ip uçları elde edilmiştir (12). Bu bulgular frontal lob işlevlerinin değerlendirilmesi için uygulanan testler sonucu ortaya atılmaktadır.

1.2.4.4. Tutuşma Fenomeni : Nörolojik hastalıkların yanı sıra (epilepsi gibi) bipolar hastalık da tutuşma fenomeni ile açıklanmaya çalışılmaktadır (12). Eşik altı uyarıların tekrarlanması sonucunda epileptik bir nöbetin ortaya çıkması gibi açıklanır. Tutuşma fenomeninde eşik altı uyarılar ne kadar fazla tekrarlanırsa, sonraki deşarjların amplitüd ve süresi de o kadar fazla olur.



## 1.2.5. KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR

DSM-IV'e göre mani belirtileri:

- A. En az bir hafta (hastaneye yatış gerekiyorsa herhangi bir süre) süren olağan dışı ve sürekli, kabarmış, taşkın ya da iritabl ayrı bir duygudurum döneminin olması
- B. Duygudurum bozukluğu döneminde aşağıdaki semptomların en az üçü belirgin olarak bulunur :
1. Benlik saygısında abartılı artma ya da grandiyozite
  2. Uyku ihtiyacında azalma
  3. Her zamankinden daha konuşkan olma ya da lafa tutma
  4. Fikir uçuşmaları ya da düşüncelerin sanki yarışıyor gibi birbirinin peşi sıra gelmesi
  5. Dikkat dağınıklığı
  6. Amaca yönelik etkinlikte artma ya da psikomotor ajitasyon
  7. Kötü sonuçlar doğurma ihtimali yüksek, zevk veren etkinliklere aşırı katılma.

Goodwin ve Jamison fenomenolojik çalışmalarında, manide duygudurum, davranış, bilişsel ve algısal bozuklukların prevalansının karakteristiğini çıkarmışlardır (16) Birçok hastada iritabilite (%80), çökkün duygudurum (%72), değişken (labil) duygudurum (%69) ve bir o kadar da öfori (%71) saptanmış.

Çalışmalarda en sık saptanan davranışsal belirtiler; basınçlı konuşma (%98), logore (%89), psikomotor ajitasyon (%87), azalmış uyku ihtiyacı (%81), cinsel istekte artış (%57) ve aşırı para harcama (%55) olarak sıralanmış (16). Daha az olarak; şiddet kullanımı (%49), aşırı dinsel uğraşlar (%39), belirgin regresyon (%28) ve katatoni (%22) görülmüş. Her ne kadar bipolar depresyondaki bulgular majör depresif bozukluk bulgularından ayırt edilemese de, bazı çalışmalarda, uykuda ve iştahta artış gibi atipik bulguların bipolar depresyonda daha sık görülebildiği belirtilmiş (17).

Manide en sık görülen psikotik olmayan kognitif semptomlar, grandiyozite (%78), düşünce hızında artış (%71) ve dikkat dağınıklığı (%68) olarak saptanmıştır (16). Algısal bozukluk veya psikotik semptomlar genellikle manik epizotlar esnasında görülür. Yapılan fenomenolojik çalışmalarda, bipolar hastaların 2/3'sinde bir duygudurum epizodu sırasında psikotik tablo geliştirdikleri saptanmıştır (16). Psikozun bütün formları, duygudurum ile uyumlu ya da uyumsuz sanrılar, Schneideriyan belirtiler, varsanılar ve yapısal düşünce bozukluğu manik veya mixt epizotlar sırasında ortaya çıkabilir (18). Bipolar depresyonda psikozun prevalansı belirgin değildir, fakat 1/3 hastada görülebilir (19).

### 1.2.6. AYIRICI TANI

Psikotik özellikli bipolar I bozukluğunu, özellikle şizofreni ve şizoaffektif bozukluktan ayrılması zordur (7). Çünkü bipolar bozukluklar da, kendilerine daha karakteristik olan grandiyöz ve depresif içerikli sanrı ve varsanılar yanında, perseküsyon sanrıları, katatoni ve dahası şizofreninin şekilsel düşünce bozukluklarını gösterebilmektedirler. Şizofrenide epizod ölçütlerini dolduracak düzeyde anlamlı bir duygudurum bozukluğunun yokluğu bir ipucu olabilir. Aile öyküsü ve gidiş özellikleri diğer yardımcı ipuçlarıdır (7).

Şizoaffektif bozukluk ise sınırları henüz tam çizilmiş sayılmayacak bir sınıflama olup, bipolar bozukluklarla ayırımı güçtür. Şizofreni A ölçütlerine uyan aktif bir şizofrenik evrede, tam bir duygudurum epizodunun da sergilenmesi ve daha sonra aynı evrede duygudurum epizodu bulunmaksızın(en az 2 hafta) süren sanrı ve varsanılar ile ayrılabilir.

### 1.2.7. GİDİŞ VE SONLANIŞ

Bipolar hastalarda sık yinelenme, erken başlangıç yaşı, daha önce geçirilen atak sayısının fazlalığı, düşük sosyo-kültürel düzeyde prognoz daha kötü olmaktadır (12).

Bipolar I bozukluğu rekürren bir hastalıktır. Ciddi bir mani nöbeti en az 1 hafta sürer. Ortalama süre 4-6 haftadır (20). Fakat manik ataklar kişinin uyumunu bozar, hastanın kendisini ve çevresini çok zorlar. Hastaların büyük çoğunda epizod kendisini birkaç hafta ile birkaç ay içinde sınırlar. Hastalığı tek taşkınlık

nöbeti ile atlatan seyrekdir. Tek bir manik epizodu olan bir hastanın sonrasında tekrar bir epizod geçirme ihtimali %90'dan fazladır. Orta ve geç yaşlarda nöbet araları daha kısaldır (20). Orta yaşta birkaç kez depresif nöbetten sonra tipik bir bipolar bozukluk gelişme ihtimali yüksektir. Tedavi edilmemiş çoğu hastada yaşam boyu ortalama epizod sayısı ortalama 9 olarak bulunmuştur (7).

Bipolar bozuklukta nöbetler arası sürenin ne kadar olacağı önceden kestirilemez. Fakat düzenli mevsimsel özellikler gösteren hastalar uzun süre izlenebilirse, taşkınlık, çökkünlük ve iyilik dönemlerinin sırası ve süresi önceden tahmin edilebilir. Nöbetler arası dönemde hastanın uyumu normaldir. Fakat yineleyici depresif nöbetler geçiren hastalarda rezidü belirtilerin ortaya çıkma ihtimali yükselir. Hızlı döngülü olma özelliği hastaların %80'inde başlangıç döneminde bulunmaz, fakat ileriki yıllarda bu özelliği gelişir. İleriki yıllarda bu artış, antidepresan gibi ilaç etkileriyle bağlantılı olabileceği ileri sürülmüştür (7).

Bipolar bozuklukta olumlu prognoz göstergeleri şunlardır (20) :

- Manik nöbetlerinin baskın olmaması
- Ağır psikotik belirtilerin olmaması
- Depresif nöbetlerin çok uzun sürmemesi
- Hasta ve ailesinin sağaltıma uyum yapması
- İyilik sürelerinin uzun olması
- Aile, iş ve uğraşı koşullarının olumlu olması
- Alkol/ madde alışkanlığının olmaması

- Ağır kişilik bozukluğunun bulunmaması

Tedavi edilmeyen bipolar hastalarda ölüm olasılığı kalp hastalığı veya kanserden fazladır, çünkü intihar riski %15-25 arasındadır (12). Bu oranın unipolar depresyonda görülen intihar riskinden daha fazla olması dikkat çekicidir. İntihar girişimleri ilk ataklar sırasında daha siktir. Fakat ileriki ataklarda girişimler daha ciddidir. Mixt bipolar epizotlarda suisid fikirleri, klasik tip veya pür manik epizotları olanlardan daha fazladır (21-22).

Bipolar hastalarda önemli bir sorun da alkol ve madde bağımlılığı komorbiditesidir. Buna benzer çıkarım yaklaşık 2000 yıl önce de yapılmıştır. Plato alkolizmi manik hastalığın bir nedeni olarak görmüştür. Kraepelin de bipolar hastaların  $\frac{1}{4}$ 'ünün alkolik olduğunu belirtmiştir (12). Bipolar bozuklukta yaşam boyu alkol ve madde bağımlılığı riski çok yüksektir, bu oran %46 olarak saptanmıştır. Majör depresyonda bu oran % 27'dir (7).

Psikososyal bozulma ile duygudurum bozukluklarının yinelemeleri arasında doğrudan bir ilişki olduğu ortaya çıkarılmıştır. Tsuang ve arkadaşlarının 1979'da yaptığı bir çalışmada mesleki yetersizliğin hastaların  $\frac{1}{4}$ 'inde bulunduğu, dahası bunun kalıcı bir özellik gösterdiği, ilk ataktan 30 yıl sonra bile bu durumun saptanabildiği bildirilmiştir (23). Goldberg ve arkadaşları, sık yinelemelerin BP hastalarda UP hastalardan daha fazla işlev kaybına yol açtığını belirtmişlerdir (24). Bu bulgular bu hastalıkta ara dönemlerde semptomlarının olmamasına

rağmen, bilişsel işlevlerde silik yeti kayıplarının olduğu kuşkusunu destekler niteliktedir. Belki tortu belirtiler ataklar arasında da vardır.

Bununla birlikte BP bozukluk tanısı almış olan hastalarda prognozun genel olarak iyi olduğu bilinmektedir, fakat aynı zamanda hastaların % 10-30'unda ve özellikle kronik seyirli olanlarda, sosyal işlevsellikte belirgin azalma olduğu belirtilmektedir (12,23).

### 1.2.8. TEDAVİ

Bipolar bozukluk tedavisi, hastalığın siklik bir yapı göstermesi nedeniyle iki ana bölüme ayrılır: Akut epizodun tedavisi ve koruyucu tedavi.

FDA manik ve mixt epizotlar için son olarak 3 ajana onay vermiştir ; lityum, divalproex sodyum ve olanzapin.

1960-1970'lerde bulunan Li yapılan araştırmalarda plaseboya oranla çok daha etkili bulunmuştur (25,26). Tipik antipsikotikler ile yapılan karşılaştırılmalı çalışmalarda, Li'un manik ve psikotik semptomlar üzerine benzer olumlu etkisi olduğu gösterilmiştir (27,28). Prien ve arkadaşları 2255 akut manik epizot içindeki hastalarla çok kapsamlı bir çalışma gerçekleştirmişler (29). O anda ölçümlenen psikomotor ajitasyon derecelerine göre, çok aktif ve orta derecede aktif olarak iki gruba ayrılan hastalara Li ve klorpromazin tedavisi uygulanmış. İlk hafta içinde orta derecede aktif olan grupta Li ile klorpromazin etkileri arasında bir farklılık gözlemlenmezken, çok aktif grup klorpromazine daha çabuk yanıt alındığı, bununla birlikte 3. haftada etkilerin aynı seviyeye ulaştığı

saptanmış. Prien ve arkadaşları aşırı aktif olan hastaların acil tedavisinde klorpromazinin, Li'dan daha üstün olduğunu öne sürmüşlerdir. Fakat yaygın görüş, kombine tedavilerin daha etkili olduğu yönündedir. Hastaların %50'si Li'a yanıtıdır (12). Li'un etkili olup olamayacağını tedaviye başlamadan önce söylemek zor olsa da, araştırmalar sonucunda aşağıdaki tabloda belirtilen bazı ortak görüşlere varılmıştır :

Lityuma Zayıf yanıt	Hızlı Siklus (%30)	Disforik mani	Madde kullanımı (yeni/eski)	Aile hikayesinin olmaması	3'den fazla epizot geçirilmiş olması	Depresyonu takip eden mani paterni
Lityuma Yeterli yanıt	Hızlı olmayan siklus (%70)	Öforik mani	Madde kullanımının olmaması	Aile hikayesinin olması	Hayat boyu birkaç epizot	Maniyi takip eden depresyon paterni

Diğer bir duygudurum düzenleyici ajan valproattır. Yapılan çalışmalarda bipolar bozukluğun akut mani aşamasında tedavide etkili olduğu gösterilmiştir (26,30,31). Yine bir anti-epileptik ajan olan karbamazepin, plaseboya oranla, mani, psikoz, anksiyete ve saldırganlığın akut ataklarında etkilidir (32). Yeni anti-epileptiklerden gabapentin, lamotrijin ve topiromat ile ilgili çalışmalar ve tartışmalar devam etmektedir.

Akut manik ve mixt atakta antipsikotik ilaçlar da yaygın olarak kullanılmaktadır. Hem tipik hem de atipik ajanlar semptomları baskılamakta etkilidir. Fakat önemli bir nokta, uzun süren depresif belirtilere neden olabilmeleridir. Bir diğer sorun bipolar hastaların tardif diskineziye yatkın olmalarıdır (12). Bu nedenle ilk manik atak sırasında antipsikotik yerine Li'a ek

olarak antikonvülsif ilaç başlanması önerilen tedavi seçeneklerinden birisidir (12). Kullanılan antipsikotik ajanlar arasında, atipiklerden olanzapin (33), klozapin (34), risperidon (35), klasik antipsikotiklerden haloperidol, tiyoridazin (20) ve klorpromazini (36) sayabiliriz.

Farmakoterapötik ajanların dışında, yemeyen, içmeyen, saldırgan olabilen, antipsikotiklere cevap vermeyen hastalara 6-8 seans EKT etkili olabilir.

Bipolar bozukluğun depresif epizodunda tüm antidepresan ilaçlar kullanılabilir. Fakat TCA'lar noradrenerjik etkinliği de artırdıkları için manik kaymaya neden olabilirler. Bupropion bipolar bozuklukta son derece etkili olup manik kaymaya en az yol açan antidepresan ilaçlardan birisidir (12). Yine SSRI'lar TCA'lara göre daha emniyetlidirler.

Bipolar bozuklukta tedavinin ikinci kısmı koruyucu tedavilerdir. Yapılan kimi çalışmalarda 2 yıl içinde 2 epizodun geçirilmiş olması gibi bir ölçüt getirildiğinde, tedavisiz kalan grubun 2/3'ü iki yıl içinde nüks etmiştir (37). İlk manik epizottan sonra, ikinci epizodun engellenebilmesi için 5 yıllık bir Li korunması gerekmektedir. İki epizot geçirdikten sonra üçüncü bir epizodu önlemek için 2 yıllık bir Li kullanılması önerilir (37,38). Son çalışmalar 3-4 epizot geçirmiş hastaların Li korumasına iyi yanıt oranlarının düşük olması nedeniyle, koruma tedavisinin fazla geciktirilmemesini tavsiye ederler (39). Aşağıda belirtilen özellikler koruma tedavisinin kararını daha erkene çekebilir (37):



- ilk epizodun manik olması
- erkek hasta
- ani başlangıç
- başlangıç zamanının ergenlik ya da 30 yaşından sonra olması
- psikotik, suicidal, ciddi ve yıkıcı sonuçlar yaratan episod(lar)
- aile, yakın çevre ve sosyal destek sistemlerinin yetersizliği
- genetik yük.

Son zamanlarda Li'un koruyuculuğu yönünde olumsuz veriler ortaya atılsa da (40), çok merkezli bir çalışmada, iki uçlu hastaların normal popülasyona göre, Li korumasındaki ilk yıl içinde suicidal riski 16 kat, genel mortalite riski 2 kat fazla iken, Li korumasının ileriki yıllarında bu risklerin normal popülasyondakinden farksız olduğu bulunmuştur (41). Diğer duygu durum düzenleyiciler de akut atakta olduğu gibi koruma tedavisinde de kullanılırlar. Karbamazepinin koruyucu tedavide etkili olduğu bilinse de iyileşmenin tam değil genellikle orta düzeyde olduğu ve iyi yanıt veren olgular olsa da bu grupta 4 yıl sonra %50 nüks görülmesi (42) ve nüks sırasında serum düzeylerinin istenilen düzeyde olması zamanla koruyucu etkisinin azalması tartışmasını gündeme getirmektedir. Valproat Li'a eşit ve daha az yan etkili olduğu belirtilen bir diğer ajandır.

## 2.FRONTAL LOBUN İŞLEVİ

Erişkin beyin ağırlığının %25'ini oluşturan frontal lob, serebral hemisferin en geç oluşan bölgesidir (12). Frontal korteks anatomik olarak üç bölgeye ayrılır:

1) Primer motor korteks, 2) Premotor korteks, 3) Prefrontal assosiasyon korteksi.

Prefrontal korteks, insanda en yüksek entegrasyon işlemlerinin yapıldığı beyin bölgesidir. İnsana ait ayırt edici özelliklerin ilişkili olduğu bölgedir. Frontal

korteks bu işlevi ile iç dünyadan gelen dürtüler ile dış dünyadan gelen uyaranlar

arasında bir denge oluşturarak insan davranışlarını düzenler. Prefrontal korteks

alanları, kişideki sakinlik ve aşırı sevinç, keder ve mutluluk, dostluk ve huysuzluk

gibi karmaşık cevapların kaynaklandığı alandır (43).Frontal lob hasarlarında

motor değişikliklerin yanında kişilik değişiklikleri ve bilişsel değişiklikler de olur.

Brodmanın 11. ve 12. bölge lezyonlarında, vurdumduymazlık, irritabilite,

hiperaktivite, öfori; frontal konveksite tutulumlarında ise daha çok yavaşlama ve

apati gözlemlenmektedir. Bu bulgular ile duygudurum bozuklukları tablosuna

benzer semptomlar gösterir.

## 3. DUYGUDURUM BOZUKLUKLARINDA BİLİŞSEL İŞLEVLER ÜZERİNE YAPILAN ÇALIŞMALAR

Bipolar Bozukluk ( manik-depresif psikoz) üzerinde tartışılan konulardan birisi de hastalığın olumsuz bir bilişsel yitime neden olup olmadığıdır. Her ne

kadar ataklar arası semptom bazında tam iyileşmeden, mesleki ve sosyal işlevsellikte hastalıktan önceki seviyeye geri dönüşten bahsedilse de, yapılan kimi çalışmalar ya da klinik izlemeler sonucunda bu genel görüşü destekler neticeler alınmamıştır.

Kraepelin'e göre (1913) ; " manik- depresif cinnet atakları ... hemen hemen hiç ara vermeden bütün ömür boyu devam etse dahi hiçbir zaman derin demansa neden olmaz. Çoğunlukla, tüm morbid belirtiler tamamen yok olur, fakat olağan bir durum olmasa da sadece hafif, kendine özgü bir psişik zayıflık oluşur...."(44).

Psikotik bir bozukluk olan Bipolar bozukluk hakkındaki bu görüş, temelinde psikoz olan şizofrenideki gibi yeti yitimi göstermediğini, aynı zamanda manik-depresif psikozun bazı şizofren hastalardaki gibi nörofizyolojik eksiklik gelişimi ile bağdaştırılmaması gerektiğini dolaylı olarak ifade etmektedir (45). Buna bağlı olarak şizofreni ve duygudurum bozukluklarındaki bilişsel bozukluklarla ilgili pek çok çalışma yapılmış ve duygudurum bozukluklarında daha çok depresyona eşlik eden bilişsel yetersizliklere dikkat çekilmiştir. Şizofrenide gelişen bilişsel işlevlerin bipolar bozukluklarla karşılaştıran çalışmalarda bilişsel işlev bozukluklarının şizofrenide kalıcı olduğu, bipolar bozukluğunda ise geçici nitelikte olduğu bildirilmektedir (12). Fakat bunu desteklemeyen çalışmalar da vardır. Manik-depresif psikozun en şiddetli ve en kronik formu görülen hastalarda entelektüel bozukluğun sıklığı bir çalışmada vurgulanmıştır (46). Bipolar bozuklukta demans gelişimi % 5- 11 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir

(12). Ayrıca kronik seyirli bipolar bozuklukta atağın olmadığı dönemlerde de yıkımdan ve bilişsel bozulmadan söz edilmiştir (47). Bipolar bozukluk olgularında Wisconsin Kart Eşleme (WCST) testinde bozulma bildirilmiştir (48). WCST prefrontal korteks işlevini en iyi ölçen testlerden birisidir. Bu testle, sol prefrontal korteksin işlevleri belirlenebilmektedir. Bu çalışmada ötimik 40 bipolar, stabilize durumda 66 şizofren hasta, 64 kişilik kontrol grubu ile karşılaştırılmış, şizofrenik grup kötü performans gösterirken, bipolar grup şizofren hastalar ile kontrol grubu arasında bir değer almıştır.

Bipolar bozukluk, merkezi sinir sisteminde spesifik bir bölgeyi tuttuğu iddia edilerek hem depresyon hem de şizofreni ile karşılaştırılmıştır (12). Depresyonda sol hemisferde frontal işlev bozukluğu, şizofreninin de sağ hemisfer işlev bozukluğu ile ilişkili olduğu söylenmiştir (12). Genel olarak manini sol, depresyonun ise sağ hemisfer işlev bozukluğu olduğu iddia edilmiştir (12). Depresyonda bilişsel yetilerin sağlıklı kişiler kadar düzgün olduğu iddialarının yanında, bipolar bozukluk tanısı alan hastaların bilişsel yetilerinin şizofrenlerdeki kadar bozuk olduğu iddiaları da gündeme getirilmiştir (12).

#### 4.YÖNTEM

DSM-IV tanı kriterlerine göre bipolar I bozukluk tanısı almış ve görüşmeler sırasında ötimik olan 12 hasta, herhangi bir psikiyatrik tanı almamış ve fiziksel kusuru olmayan 11 kontrol ile karşılaştırılmıştır. 01.06.2001-02.02.2002 tarihleri arasında psikiyatri polikliniğine ayaktan başvuran hastalarla görüşülmüştür. Hasta

grubunun standardizasyonu, yapılandırılmış klinik görüşme ölçeği SCID-I'in klinik versiyonu ile sağlanmıştır. Her iki gruba da hamilton depresyon derecelendirme ölçeği, duygudurum anketi, Benton görsel bellek testi, Wisconsin kart eşleme testi ve sürekli performans testi uygulanmıştır.

İstatistiksel çözümlemede gruplar arası farklar " Student t" testi ile karşılaştırılmış, gereken yerlerde "Pearson Product Moment" korelasyon katsayısı hesaplanmıştır.

#### 4.1. UYGULANAN KLİNİK ÖLÇEKLER

##### 4.1.1. HAMILTON DEPRESYON DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ (HAM-D)

Hastada depresyonun düzeyini ve şiddet değişimini ölçer (49). Tedavi sırasında izlemi kolaylaştırır. Tanı koydurmaz. Klinisyen tarafından uygulanır. 17 soru içerir. Bir yanıt formuna işaretleme yapılarak toplanır. Sorular yapılandırılmıştır, fakat ek soru mümkündür. M. Hamilton ve onun gözetiminde yapılandırılmış hale dönüştüren B.W. Williams. Türkçe formunun geçerliliği ve güvenilirliği yapılmıştır.

##### 4.1.2. DUYGUDURUM ANKETİ (THE MOOD DISORDER QUESTIONNAIRE)

Ayaktan izlenen bipolar spektrum bozukluğu olan hastaları taramak için kullanılır (50). DSM-IV tanı kriterlerine göre formüle edilmiştir. Ölçümlemeyi sağlayan 13 soru EVET-HAYIR ile yanıtlanır. 7 ve üzerindeki EVET skorları için

duyarlılığı 0,73 bulunmuştur. Türkçe olarak geçerlilik-güvenilirlik çalışması yapılmamıştır.

## 4.2. UYGULANAN NÖROPSİKİYATRİK TESTLER

### 4.2.1. BENTON GÖRSEL BELLEK TESTİ (BENTON VISUAL RETENTION TEST )

Görsel algılama ve görsel bellek testidir (51). 8 yaşında büyüklere yapılır. Bir kartta geometrik şekillerin belli bir süre (10 sn.) gösterilmesinden sonra, başka bir kartta 4 şık arasından gösterilen şeklin seçilmesi istenir. Performans testidir. Bireysel olarak kullanılır. Klinik olarak beyin hasarları tanısında ve çocuk ve erişkinlerde görsel algılama ve bellek disfonksiyonun belirlenmesinde kullanılır. Testin 2 formu vardır :

1 Desen : Bu formun C,D ve E formları vardır.

2 Seçme : Bu formun F ve G formları vardır ve bu seçmeli formu kullanılmıştır. 15 şekil kartı ve 4'er şıklı 15 cevap kartı vardır.

Bu çalışmada 2. form kullanılmıştır.

### 4.2.2. SÜREKLİ PERFORMANS TESTİ (SPT) (CONTINUOUS PERFORMANCE TEST):

Dikkati değerlendirmeye yönelik olarak kullanılan bu testteki düşük performansın, dikkat ve konsantrasyondan sorumlu temel yapılara ait

bozukluklarla ilişkili olabileceği gibi dikkat dağınıklığı, dikkati sürdürmemeye veya hedef olmayan yanıt tepkinin baskılanamaması ile de ilişkili olabileceği bildirilmektedir. Bu testteki performans, zeka düzeyinden etkilenmemektedir(52). Şizofreni hastaları SPT’de, normal kontrollerden, alkoliklerden, affektif ve şizoaffektif hastalardan daha fazla hata yapmaktadırlar(53).

SPT’nin uygulanmasında farklı yöntemler kullanılmaktadır. Bu çalışmada kullanılan uygulamada bilgisayar monitöründe görünüp kaybolan harfler vardır. Testin toplam süresi 8.5 dakikadır. Ve her harfin ekranda görünme süresi 160 ms, harfler arasındaki süre ise 800 ms’dir. Hedef uyaran olarak karmaşık uyaran (her “Z” harfinden sonra gelen “A” harfi) seçilmiştir. Hedef uyaran toplam uyarıların % 36’sını oluşturmaktadır. Değerlendirmede kullanılan parametreler şunlardır:

1. % doğru yanıt sayısı: Saptanan hedef uyarının toplam yanıt oranının yüzdesi.
2. % yanlış yanıt sayısı: Toplam yanlış yanıt sayısının toplam yanıt oranının yüzdesi.
3. Reaksiyon zamanı: Deneğin doğru ya da yanlış yanıt verme ortalama süresi(54).

#### 4.2.3 WISCONSIN KART EŞLEME TESTİ (WKET) (WISCONSIN CART SORTING TEST)

WKET planlama, bilgi işleme süreci, bir strateji oluşturma ve sürdürme, gerektiğinde yeni strateji kurmak gibi dorsolateral frontal kortexin yürütücü işlevlerini değerlendirmektedir(55,56).

WKET'nin pek çok farklı uygulama teknikleri vardır(57). Bu çalışmada Heaton'un önerdiği teknik kullanılmıştır. Değerlendirmede doğru yanıt sayısı, yanlış yanıt sayısı, perseveratif yanıt sayısı, perseveratif olmayan hata sayısı, perseveratif hata (artık uygun olmadığını belirten çevresel geri bildirimle rağmen süregelen eylemi baskılama yeteneksizliği), ulaşılan kategori (problem çözme stratejilerini formüle etmede deneğin pozitif ve negatif geri bildirimleri kullanmasını gerektiren kavram oluşturma) başlangıçtaki kavramsallaştırma, kavramsal düzeyde yanıt sayısı ve oluşturulan stratejiyi sürdürmedeki güçlük skorları (FMSS, dışsal uyarana artmış tepki) kullanılmıştır(55).

En sık kullanılan değerlendirme verileri ulaşılan kategori ve perseveratif hata sayısıdır. Perseveratif hataların kavram oluşturma, düzeltmeden yararlanma, kavramsal esneklikteki sorunları göstermede faydalı olduğu bildirilmektedir(57).

Frontal lob lezyonlu hastaların başka bölgelerde lezyonlu hastalarla karşılaştırıldığında daha az kategori buldukları ve daha fazla perseveratif hata



yaptıkları bildirilmektedir(52,57). Şizofreni ve obsesif kompulsif bozuklukta da benzer sonuçlar bildirilmektedir(55,58).

#### 5. SCID-I KLİNİK VERSİYON ( SCID-CV )

DSM-IV Eksen I bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşme (SCID-I), majör DSM-IV Eksen I tanılarının konması için geliştirilmiş, yarı yapılandırılmış bir klinik görüşme ölçeğidir (59). Yapılandırılmış görüşmeler değerlendirme sürecinin standardizasyonu ile tanının güvenilirliğinin artırılması, DSM-IV tanı ölçütlerinin uygulanmasını kolaylaştırması ile tanılarının geçerliliğinin artırılması, aksi takdirde gözden kaçabilecek bazı semptomların sistematik olarak araştırılması için geliştirilmiştir.

SCID-I Klinik versiyonu (SCID-CV), klinik değerlendirmede kullanılmak için geliştirilmiştir. SCID-CV bir adet yeniden kullanılabilir Kullanım Kılavuzu ve bir adet bir kere kullanılabilen Puanlama Cetvelinden oluşur. DSM-IV'te en yaygın görülen tanıları içerir.

#### 6.BULGULAR

Bipolar I-ötümik olan hasta grubu ile kontrol grubunun demografik verileri şu şekilde olmuştur (Tablo I).

**Tablo I. Demografik Veriler**

	HASTA	KONTROL
Sayı	12	11
Yaş	39± 11,85	37,69± 11,73
Cinsiyet (erkek/kadın)	10 /2	9 /2
Medeni Durum (Evli/Bekar)	7 /5	10 /1
Eğitim Durumu (yıl)	12± 2,63	12,09 ±2,74

Hamilton Depresyon ölçeğinde tespit edilen alt sınır 7< olarak belirlenmiş ve her iki grubun da depresyon puanı 7 ve altında değer almıştır. Hasta grubunda sadece 2 hasta sınırdan puan ( HDÖ=7) almıştır. Duygu Durum Anketinde üst sınır 7 ve üzerinde olarak sınırlandırılmış, her iki grupta da ötimi desteklemiştir (Tablo II)

**Tablo II Psikiyatrik Ölçek Sonuçları**

	HASTA	KONTROL
Hamilton Depresyon Ölçeği	2,82 ± 2,55	2,82 ± 1,08
Duygu Durum Anketi	0,67 ± 0,78	0,64 ± 0,67

Hasta grubunun hepsi ayaktan takibi yapılan hastalardı. 10 hasta Li kullanmaktaydı (ort. Doz 1090 mgr/gün). 1 hasta Li ile birlikte Valproat (1500 mgr/gün), 1 hasta yalnız Karbamazepin (800 mgr/gün), 1 hasta sadece Valproat ( 1000 mgr/gün) kullanmaktaydı. Tablo III'te hastaların rahatsızlık süreleri ve toplam geçirdikleri epizodların dökümü verilmiştir.

**TABLO III. Hastalık Süresi ve Epizod sayıları.**

	Ortalama
Hastalık Süresi (yıl)	14,58 ±12,21
Manik Epizod Sayısı	2,67 ±1,30
Depresif Epizod Sayısı	1,33 ±2,31
Toplam Epizod Sayısı	4,17 ±2,52

Hastalık süreleri en çok 40 yıl, en az 2 yıl olarak saptandı. Depresif ve manik epizodların hepsi ile toplam geçirilen epizod sayısı 10 olan tek hasta vardı.

Hasta ve kontrol grubuna uygulanan nöropsikiyatrik testlerin sonuçlarının genel değerlendirmesinde, SPT (sürekli performans testi) ile anlamlı bir fark saptandı. Kontrol grubunda Doğru Yanıt Toplamı (DYT) 105,73 (sd 2,45) iken, hasta grubunda 98,58 (sd 5,60) olarak bulundu. Yine SPT sonuçlarında kontrol grubunda Gereken Yerde Basmama Toplamı (GYBT) 2,27 (sd 2,45) iken, hasta grubunda 9,42 (sd 5,60) olarak saptandı. Bu testle hasta grubunun dikkatini sürdürebilme performansında normale göre bir azalmayı ifade etmektedir. Diğer testlerde genel değerlendirmede anlamlı bir fark ortaya çıkmamıştır (Tablo IV).

	Kontrol		Hasta		Total		p
	Ort	Sd	Ort	Sd	Ort	Sd	
	n=11		n=12		n=23		
Benton skor	12,00	±2,06	12,13	±1,80	12,07	±1,88	0,878
WKET Doğru yanıt	65,82	±15,90	66,17	±15,43	66,00	±15,29	0,958
Hata	46,18	±29,05	47,92	±27,92	47,09	±27,82	0,885
Perseveratif yanıt	22,64	±17,67	28,75	±20,85	25,83	±19,21	0,459
Perseveratif hata	20,82	±15,39	26,00	±17,89	23,52	±16,57	0,467
Kategori	4,09	±1,97	3,50	±2,75	3,78	±2,37	0,563
SPT Doğru yanıt top	<b>105,73</b>	<b>±2,45</b>	<b>98,58</b>	<b>±5,60</b>	<b>102,00</b>	<b>±5,63</b>	<b>0,001</b>
Yanlış yanıt top	9,82	±12,35	23,92	±21,75	17,17	±18,91	0,073
GYBT	<b>2,27</b>	<b>±2,45</b>	<b>9,42</b>	<b>±5,60</b>	<b>6,00</b>	<b>±5,63</b>	<b>0,001</b>
BYB	7,55	±11,91	14,50	±18,27	11,17	±15,62	0,297
BYBL	25,55	±22,18	25,97	±14,67	25,77	±18,20	0,958
YDTB	113,27	±11,97	113,08	±16,04	113,17	±13,92	0,975
YDTBL	35,65	±6,19	35,21	±6,16	35,42	±6,04	0,866
YDTBLSD	<b>8,35</b>	<b>±2,65</b>	<b>11,37</b>	<b>±4,24</b>	<b>9,93</b>	<b>±3,81</b>	<b>0,056</b>

WKET : Wiskonsin Kart Eşleme Testi

SPT : Sürekli Performans Testi

GYBT : Gereken Yerde Basma Toplamı

BYB : Basılmayacak Yerde Basma

BYBL : Basılmayacak Yerde Basma Latansı

YDTB : Yanlış-Doğru Toplam Basma

YDTBL : Yanlış-Doğru Toplam Basma Latansı

YDTBLSD : YDTBL standart der.

Hasta grubu ile kontrol grubu arasında bir diğer anlamlı fark hastalık süresi ile benton skoru ve WKET alt kategorisinden perseverasyon arasında görüldü. Yaş artıkcça Benton Görsel Bellek skoru hasta grubunda düşerken, kontrol grubunda her hangi bir ilişki görülmedi. Aynı zamanda hastalık süresi ile WKET alt kategorilerinden perseveratif hata ile perseveratif yanıt arasında doğru orantı saptandı. Aynı ilişki kontrol grubunda görülmedi. Bu farkın

hastalık süresi ile mi yoksa ilaç kullanım süresi ile mi ilişkili olup olmadığı karşılaştırıldığında, ilaç dozu ve kullanma süresi ile her hangi bir ilişki olmadığı, bu bozulmanın hastalığın belki doğal seyrinin bir sonucu olabileceği kanaatine varıldı. Tablo V'te hastalık süresi ve yaş ile, Benton skoru, perseveratif yanıt ve perseveratif hata arasındaki ilişki gösterilmiştir.

**Tablo V.**

	Hasta Grubu	Kontrol	
	Hastalık Süresi	Yaş	
HDO	-0,052	-0,274	-0,290
DDA	-0,217	-0,187	<b>-0,613*</b>
BSKOR	-0,399	<b>-0,612*</b>	0,114
PR	<b>0,703*</b>	<b>0,590*</b>	0,314
PE	<b>0,644*</b>	0,550	0,275

\*: "Pearson product moment" r, p<0,05

HDO: Hamilton Depresyon Ölçeği

DDA : Duygu Durum Anketi

BSKOR: Benton Görsel Bellek Skoru

PR : Perseveratif Yanıt

PE : Perseveratif Hata

Yine hasta grubu ile kontrol grubunun karşılaştırıldığı bir başka sonuç Hamilton Depresyon Ölçeği ile SPT( Sürekli Performans Testi ) arasındaki ilişkiydi. Hasta grubunda HDÖ skoru ile SPT'de Doğru Yanıt toplamı arasında ters, gereken yerde basmama toplamı arasında doğru orantı fark edilirken, kontrol grubunda bu ilişkinin olmaması dikkat çekiciydi. Bu Bipolar hastaların duygusal yaşantılarının performanslarını normale göre daha fazla etkileyebileceği yorumunu akla getirirse de çalışmaya alınan denek sayısının az

olması bu yorumu olumsuz etkilemektedir. Tablo VI'da bu sonuçlar verilmektedir.

**TABLO VI : Psikiyatrik ölçekler ile SPT alt kategorileri arasındaki ilişki**

	BP		Kontrol	
	HDO	DDA	HDO	DDA
DYT	<b>-0,680*</b>	-0,285	0,017	0,418
TYY	0,209	0,224	-0,115	-0,345
GYBT	<b>0,680*</b>	0,285	-0,017	-0,418

\*: "Pearson product moment" r,  $p < 0,05$

SPT : Sürekli Performans Testi

DYT : Doğru Yanıt Toplamı

TYY : Toplam Yanlış Yanıt

GYBT : Gereken Yerde Basma Toplamı

HDO : Hamilton Depresyon Ölçeği

DDA : Duygu Durum Anketi

## 7. TARTIŞMA

Kognitif yetilerde bozukluk manik-depresif psikozun göze çarpan bir özelliği olmamasına rağmen, bu konu hakkındaki merak kimi çalışmalara ilham kaynağı olmuştur. Bu tip bir yıkımı ilk olarak gösterenler Johnstone ve arkadaşlarıydı (46). Bu çalışmada affektif bozukluk dönemi değerlendirilmiş, fakat çalışmayı ileriye götürerek deneylerini semptomsuz dönemlerde denemişler ve bu dönemlerde de nörofizyolojik eksikliklerin olduğunu fark etmişlerdir. Akut mani döneminde hastaların prefrontal fonksiyonlarındaki değişiklikleri belirlemeyi amaçlayan başka çalışmalar da vardır (60). Bu çalışmada ise hastalar ötimik dönemde incelenmişlerdir. Çünkü hastaların manik dönemlerinde değerlendirilmelerinin zor olacağı düşünülmüştür. Bir diğer neden, hastaların

depresif dönemlerinde kognitif fonksiyonlarında doğal olarak kayıp olacağı düşüncesi idi. Bir başka neden de bu hastaların semptomsuz olduğu dönemlerde, geçirdikleri ataklar sonucunda yerleşik olarak rezidü belirtilerin olup olmadığı düşüncesidir.

Bipolar tanısı almış olan hastaların semptomsuz dönemlerinde de nöropsikolojik performanslarında bozukluklar olduğunu iddia eden çalışmalar vardır (61,17). Bu çalışmaların hedefi daha çok prefrontal kortex üzerine yoğunlaşmıştır. Prefrontal kortex fonksiyonunu en iyi değerlendirebilen testlerden birisi Wisconsin Kart Eşleme Testidir (WKET)(12). Rodney Morice 1990'da şizofren hastalarla manik hastaları kontrol grubu kullanarak karşılaştırmış ve WKET'de her iki hasta grubunda da kontrollere göre bozukluklar olduğunu saptamıştır (62). Rossi ve arkadaşları ise WKET ile bipolar tanısı almış ötimik hastaları yine şizofreni tanısı almış hastalar ve sağlıklı kontrollerle karşılaştırmışlar. Bu çalışmada yine bipolar hastalar şizofren hastalar ile kontroller arasında yer almıştır (18). Terry ve arkadaşlarının 1993'te yayınlanan araştırmasında ise WEKT sonuçları bipolar hastalarda iyi çıkmış ve diğer çalışmaları desteklememiştir (63). Bizim çalışmamızda da WEKT sonuçları bu çalışmaya benzer ortalama ile sonuçlanmış ve kontrol grubu ile arasında bir fark bulunamamıştır. Fakat yaş ile hastalık süresi artıkça perseverasyonlarda artış görülmüştür.

Öte yandan bipolar bozuklukla, sanrılar ve baskın olmayan parietal lob işlev bozukluğunu gösteren Benton Çizgi Testindeki bozulma hastalık atağı ortadan kalktıktan sonra da düzelme göstermeksizin süren bulgulardan birisidir (12). Bizim çalışmamızda da kontrol grubu ile bipolar hastalar arasındaki anlamlı fark, yaşın artması ile benton görsel bellek performansında bipolar hastalarda azalma olmasıdır.

Bipolar hastalar ile kontrol grubunun karşılaştırılmasında görülen 3. anlamlı fark, sürekli performans testindeki farklılıklardır. Hasta grubunda, kontrollere göre doğru yanıt toplamında anlamlı azalma varken, yine gereken yerde basmama toplamının yine hasta grubunda anlamlı olarak fazla olduğudur. Bu hastaların dikkate yönelik yürütücü fonksiyonlarında defisiti destekleyen bir bulgu olarak değerlendirilmiştir.

Bu değişik oranlarda saptanan nöropsiyatrik performans bozuklukları, araştırmacıları özellikle prefrontal lobun fonksiyon bozuklukları üzerine odaklanmaya yöneltmiştir. Fakat prefrontal bölgedeki bu fonksiyon bozukluğunun ana nedeninin ne olduğu konusundaki tartışmalar devam etmektedir. İlk başta suçlanan etkenlerden birisi özellikle akut dönemlerde kullanılan antipsikotik ilaçlardır. David King antipsikotiklerin kognisyon ve psikomotor fonksiyonlar üzerine etkisi ile ilgili 1990'da bir gözden geçirme yazısı yazmıştır (64). Özellikle dikkatin kolaylıkla dağılması üzerine etkili olduklarını belirtmiştir. Bu çalışmamızda hem hasta sayımızın az olması hem de



hasta grubunun içinde sadece bir hastanın antipsikotik tedavi görmesi nedeniyle istatistiksel olarak önemsiz olduğundan bunu karşılaştıramadık.

Bir diğer sorumlu tutulan etken lityumdur. Lityum hakkında kognitif fonksiyonlar üzerinde olumsuz (65) etkileri olduğunu belirten yayınlar vardır. Fakat Bech ve arkadaşlarının lityumun kognisyon üzerine hiçbir etkisinin olmadığını açıklayan yayınlanmamış bir çalışması vardır (66). Bizim çalışmamızda da lityumun dikkat veya bellek üzerine etkisini gösteren bir ilişki bulunamamıştır.

## 8. SONUÇ VE ÖNERİLER

Diğer çalışmalarda (66,67) nöropsikiyatrik testlerin yanında premorbid IQ ölçümleri yapılmış olması bir avantajdır. Bizim çalışmamızda hem hasta sayısının az olması hem de premorbid IQ'nun hesaplanmamış olması bir eksikliklerdir. Buna rağmen nöropsikiyatrik test sonuçlarında literatürle uyumlu sonuçların alınması ilginçtir. Bipolar hastalardaki kalıcı nöropsikiyatrik defisitlerin araştırılması konusunda ileride daha fazla hasta grubu ile uzun süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.

## KAYNAKLAR

1. Amerikan Psikiyatri Birliği: Mental Bozuklukların Sayısal ve Tanımsal Elkitabı, Dördüncü Baskı (DSM-IV), Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC, 1994'ten, Çev.Edt. Körođlu E. Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 1998.
2. DUNNER D.L., FLEVE R.R. Clinical factors in lithium carbonate prophylaxis failure. Arch Gen Psychiatry, 1974, 30: 229-233.
3. DUNNER D.L., PATRICK V., FLEVE R.R. Rapid cycling manic-depressive patients. Compr Psychiatry, 1977, 18: 561-566.
4. SHULMAN, K.I. & TOHEN, M: Unipolar mania reconsidered: evidence from an elderly cohort. British Journal of Psychiatry, 1994 164,547-549.
5. Prof. Dr. GEÇTAN E. Psikodinamik Psikiyatri ve Normaldığı Davranışlar. Remzi Kitabevi 14.basım. 1999 sy:157-158.
6. CEYLAN M. EMİN, ORAL E. TİMUÇİN Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri 4.cilt Duygudurum Bozuklukları 2001: S6.
7. GÜLEÇ C., KÖROĐLU E. Psikiyatri Temel Kitabı Cilt 1. MedicoGraphics Ofset. 1997; S441-444.

8. KESSLER R.C., MCGONAGLE K.A., 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
9. WEISSMAN M.M., BRUCE L.M., LEAF P.J.: Affective disorders, in psychiatric Disorders in America: The Epidemiologic Catchment Area Study. Edited by Robins L.N., Regier D. A. New York, Free Press, 1991 pp: 53-80
10. WEHR T.A., SACK D.A., ROSENTHAL N.E., et al. Rapid cycling affective disorder: contributing factors and treatment responses in 51 patients. Am J. Psychiatry, 1988, 145: 179-184.
11. ALARCON R.D. Rapid cycling affective disorders: a clinical review. Compr Psychiatry, 26: 522-540.
12. CEYLAN M. EMİN, ORAL E. TİMÜÇİN Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri 4.cilt Duygudurum Bozuklukları 2001: S136-198.
13. PAUL E., KECK P.E., Jr, MCELROY S.L. Pharmacological treatment of bipolar disorders. In: Nathan P.E., Gorman J., eds. Guide to Treatments That Work. New York, N.Y.: Oxford University Press; 1997.

14. GURLING H., SMYTH C., KALSI G. Et al Linkage findings in bipolar disorder. *Nat Genet.* 1995; 10: 8-9.
15. HAROLD I., KAPLAN M.D., BENJAMIN J. SADOCK. *Klinik Psikiyatri El Kitabı. Duygu Durum Bozuklukları. Edit: ABAY E. 2. Baskı Tayf Ofset 1999; S101-104.*
16. GOODWIN F.K., JAMISON K.R. *Manic-Depressive Illness. New York, N.Y.: Oxford University Press; 1990.*
17. SACHS G.S. Treatment-resistant bipolar depression. *Psychiatr Clin North Am.* 1996; 19: 215-236.
18. ROSSI A., ARDUINI L., et al Cognitive function in euthymic bipolar patients, stabilized schizophrenic patients, and healthy controls. *J Psychiatr Res.* 2000 Jul-Oct; 34 (4-5): 333-9
19. ROTHSCHILD A.J. Management of psychotic, treatment-resistant depression. *Psychiatr Clin North Am.* 1996 Jun; 19: 237-252.
20. ÖZTÜRK M.O. *Ruh Sağlığı ve Bozuklukları 8. Basım Feryal Matbaası 2001; S323-324.*
21. STRAKOWSKI S.M., MCELROY S.L., KECK P.E. Jr, West S.A. Suicidality among patients with mixed and manic bipolar disorder. *Am J. Psychiatry.* 1996; 153: 674-676.

22. DILSAVER S. C., CHEN Y. W., SWANN A.C., et al. Suicidality in patients with pure and depressive mania. *Am J. Psychiatry.* 1994; 151:1312-1315.
23. TSUANG M.T., WOOLSON R.F., FLEMING J.A. Long term outcome of major psychoses I: schizophrenia and affective disorders compared with psychiatrically symptom-free surgical controls. *Arch Gen Psychiatry.* 39: 1295-1301, 1979.
24. GOLDBERG J.F., HARROW M. Poor-outcome Bipolar Disorders in: *Bipolar Disorders. Clinical Course and Outcome* (eds: GOLDBERG, HARROW), APP Inc., Washington, 1999.
25. COPPEN A., PEET M., BAILEY J. et al. Double-blind and open prospective studies on lithium prophylaxis in affective disorders. *Psychiatr Neurol Neurochir.* 1973; 76(6): 501-510.
26. BOWDEN C.L., BRUGGER A.M., SWANN A.C., et al. Efficacy of divalproex vs lithium and placebo in the treatment of mania. The depakote Mania Study Groupe. *JAMA.* 1994; 271: 918-924.
27. JOHNSON G., GERSHON S., HEKIMIAN L.J., Controlled evaluation of lithium and chlorpromazine in the treatment of manic states: an interim report. *Compr Psychiatry.* 1968; 9: 563-573.
28. TAKAHASHI R., SAKUMA A., ITOH K., ITOH H., KURIHARA M. Comparison of efficacy of lithium carbonate and chlorpromazine

- in mania. Report of collaborative study group on treatment of mania in Japan. *Arch Gen Psychiatry*. 1975; 32: 1310-1318.
29. PRIEN R.F., CAFFEY E.M. Jr, KLETT C.J. Comparison of lithium carbonate and chlorpromazine in the treatment of mania. Report of the Veterans Administration and National Institute of Mental Health Collaborative Study Group. *Arch Gen Psychiatry*. 1972; 26: 146-153.
30. FREEMAN T.W., CLOTHIER J.L., et al. A double-blind comparison of valproate and lithium in the treatment of acute mania. *Am J Psychiatry*. 1992; 149: 108-111.
31. MCELROY S.L., KECK P.E. Jr, STANTON S.P., et al. A randomized comparison of divalproex oral loading versus haloperidol in the initial treatment of acute psychotic mania. *J. Clin Psychiatry*. 1996; 57: 142-146.
32. BALLENGER J.C., POST R.M. Therapeutic effects of carbamazepine in affective illness: a preliminary report. *Commun Psychopharmacol*. 1978; 2: 159-175.
33. IOHEN M., SANGER T.M., MCELROY S.L., et al. Olanzapine versus placebo in the treatment of acute mania. *Am J Psychiatry*. 1999; 156: 702-709.

34. BARBINI B., SCHERILLO P., BENEDETTI F., et al. Response to clozapine in acute mania is more rapid than that of chlorpromazine. *Int Clin Psychopharmacol.* 1997; 12: 109-112.
35. SEGAL J., BERK M., BROOK S. Risperidone compared with both lithium and haloperidol in mania: a double-blind randomized controlled trial. *Clin neuropharmacol.* 1998; 21: 176-180.
36. KLEIN D.F. Importance of psychiatric diagnosis in prediction of clinical drug effects. *Arch Gen psychiatry* 1967; 16: 118-126.
37. GOODWIN F.K., JAMISON K.R. Manic-Depressive illness. New York, Oxford Press, 1990, s.630-661.
38. ZARIN D A. Pass T.M. Lithium and the single episode.: When to begin long-term prophylaxis for bipolar disorder. *Medical Care.* 1987; 25: S76-S84
39. Post R.M. Mood disorders: somatic treatment. In: Kaplan H.I., Sadock B.J.(eds), *Comprehensive textbook of psychiatry-VI*, vol. 1, Baltimore, Williams&Wilkins, 1995, S1152-1177.
40. SACHS G.S., COHEN L.S. Update on Pharmacologic Treatment of Mood Disorders: Bipolar Disorder and Management Through Pregnancy and Postpartum. JEFFERSON J.W., GREIST J.H.(ed):*Annual of Drug Therapy.*

41. MULLER-OERLINGHAUSEN B., WOLF T., AHRENS B. Et al.  
Mortality during initial and during later lithium treatment. *Acta psychiatr scand* 1994; 90: 295-297.
42. POST R.M., LEVERICH G.S. ROSOFF A.S. et al. Carbamazepine prophylaxis in refractory affective disorders: a focus on long term follow-up. *J. Clin Psychopharmacol* 1990; 10: 317-327.
43. BALKAN S., YALTKAYA K., OĞUZ Y. *Nöroloji Ders Kitabı. Serebral Korteksin Fonksiyonları. Palme yayıncılık 2. Baskı* 1996 sy: 4-8.
44. KRAEPELIN, E. (1913) *Manic Depressive Insanity and Paranoia* (trans. 1919 R. M. Barclay). Edinburg: E. S. Livingstone.
45. MCKENNA, P. J. (1994) *Schizophrenia and Related Syndromes.* Oxford: Oxford University Press.
46. JOHNSTONE, E.C., OWENS, D. G. C., FRITH, C. D., et al (1985) Institutionalisation and the outcome of functional psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 146, 36-44.
47. FERRIER I.N., STANTON B R. et al. Neuropsychological function in euthymic patients with bipolar disorder. *Br J Psychiatry*. 1999 Sep;175:246-51.
48. POPE H.G. Jr, LIPINSKI J.F. Jr. Diagnosis in schizophrenia and manic-depressive illness: a reassessment of the specificity of



- 'schizophrenic' symptoms in the light of current research. Arch Gen Psychiatry. 1978; 35: 811-828.
49. WILLIAMS BW. A structured interview guide for Hamilton Depression Rating Scale. Arch Gen Psychiatry 1978; 45: 742-747.
50. ROBERT M.A. M.D. Development and validation of a screening instrument for bipolar spectrum disorder : the mood disorder questionnaire. Amr J Psychiatry 2000; 157: 1873-1875.
51. ÖZAYDIN, S. (Ed.). (1984). Psikiyatri. İstanbul : İstanbul Üniversitesi, Çapa Tıp Fakültesi klinik ders kitapları.
52. WEINTRAUB S., MESULAM M.M., Mental state assessment of young and elderly adults in behavioral neurology, principles of Behavioral Neurology Böl:2.
53. ROXBOROUGH H., MUIR W.J., BLACKWOOD D.H.R. et al. Neuropsychological and P300 abnormalities in schizophrenics and their relatives. Psychological Medicine 1993; 23: 305-314.
54. VAN DEN BOSCH R.J., ROMBOUTS R.P., VAN ASMA M.J., What determines continuous performance task performance? Schizophrenia Bulletin 1996; 22:4.
55. CHEUNE G.J., BAER R.A., Developmental norms for the Wisconsin Card Sorting Test, J. Clin and Experimental Neuropsychology 1986; 8(3): 219-228.

56. BRAFF D.L., HEATON R., KUCK J., et al. The generalized pattern of neuropsychological deficits in outpatients with chronic schizophrenia with heterogeneous Wisconsin Card Sorting Test results. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 891-898.
57. LEZAK M.D. *Neuropsychological Assessment 3*. Baskı, Oxford University Press, New York 1995.
58. GİRGIN N. *Obsesif Kompulsiv Bozuklukta Nöropsikolojik ve Nörofizyolojik Testler ve Tedavi ilişkileri, uzmanlık tezi*, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri ABD, 1997.
59. FIRST M.B., SPITZER R.L., et al. *SCID-I Klinik versiyon*. Çev: ÇORAPÇIOĞLU A. Hekimler Yayın Birliği. Medikomat Bas. Yay. Ltd. Şti.
60. CLARK L., IVERSEN SD, GOODWIN GM. A neuropsychological investigation of prefrontal cortex involvement in acute mania. *Am. J. Psychiatry* 2001 Oct; 158 (10): 1605-11.
61. THAM A. et al. Impaired neuropsychological performance in euthymic patients with recurring mood disorders. *J Clin Psychiatry* 1997 Jan; 58 (1) : 26-9.
62. Morice R. cognitive inflexibility and prefrontal dysfunction in schizophrenia and mania. *British J. of Psyc.* (1990), 157, 50-54.

63. TERRY E., GOLDBERG, et al. Contrasts between patient with affective disorders and patients with schizophrenia on a neuropsychological test battery Am psychiatry 150:9, september 1993, 1355-1361.
64. KING D.J. the effect of neuroleptics on cognitive and psychomotor function. Brits. J. Psyc. 1990. 157, 799-811.
65. LINNOILA M. At al. Effect of treatment with diazepam or lithium and alcohol on psychomotor skills related to driving. Eur J Clin Phrm 7:337-342 1974.
66. JUDD L.L. At al. The effect of lithium carbonate on the cognitive functions of normal subjects. Arch Gen Psych- vol 34: 355-357,1977.
67. MCKAY A.P. At al. Neuropsychological function in manic-depressive psychosis British J. of Psyc (1995), 167, 51-55.

1. Depresif ruh hali  
(keder, ümitsizlik,  
çaresizlik, değersizlik)
  2. Suçluluk duyguları
  3. İntihar
  4. Uykuya dalamamak
  5. Geceyarısı uyanmak
  6. Sabah erken uyanmak
  7. Çalışma ve aktiviteler
- 0 Yok
1. Yalnızca soruları cevaplarırken anlaşılıyor.
  2. Hasta bu durumları kendiliğinden söylüyor.
  3. Hastada bunların bulunduğu, yüz ifadesinden, postüründen, sesinden ve ağlamasından anlaşılıyor.
  4. Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu, konuşma sırasında sözlü veya sözsüz olarak belirtiyor
- 0 Yok
1. Kendi kendini kınıyor, insanları üzdüğünü sanıyor.
  2. Eski yaptıklarından dolayı suçluluk hissediyor.
  3. Şimdiki hastalığı bir cezalandırmadır Suçluluk hezeyanları
  4. Kendisini ihbar ya da itham eden sesler işitiyor ve/ veya kendisini tendit eden görsel hallüsinasyonlar görüyor
- 0 Yok
1. Hayatı yaşamaya değer bulmuyor.
  2. Keşke ölmüş olsaydım diye düşünüyor veya benzer düşünceler besliyor.
  3. İntiharı düşünüyor ya da bu düşüncesini belli eden jestler yapıyor
  4. İntihar girişiminde bulunmuş (herhangi bir ciddi girişim 4 puanla değerlendirilir)
0. Bu konuda zorluk çekmiyor.
1. Bazen gece yatağında yarım saat kadar uyuyamadığından şikayetçi
  2. Gece boyunca gözünü bile kırpmadığından şikayet ediyor.
- 0 Herhangi bir sorunu yok
1. Gece boyunca huzursuz ve rahatsız olduğundan şikayetçi
  2. Gece yarısı uyanıyor (Herhangi bir neden olmaksızın yataktan kalkmak 2 puanla değerlendirilir.)
- 0 herhangi bir sorunu yok
1. Sabah erkenden uyanıyor ama sonra tekrar uykuya dalıyor.
  2. Sabah erkenden uyanıp tekrar uyuyamıyor ve yataktan kalkıyor
0. Herhangi bir sorunu yok
1. Aktiviteleriyle, işiyle ya da boş zamanlarındaki meşguliyetleriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.
  2. Aktivitelerine, işine ya da boş zamanlarındaki meşguliyetlerine karşı olan ilgisini kaybetmiş; bu durum ya hastanın bizzat kendisi tarafından bildiriliyor ya da başkaları onun kayıtsız, kararsız, mütereddit olduğunu belirtiyor (İşinden ve aktivitelerinden çekilmesi gerektiğini düşünüyor)
  3. Aktivitelerinde harcadığı süre veya üretim azalıyor (Hastanede yatarken her gün en az 3 saat, servisteki işlerinin dışında aktivite göstermeyenlere 3 puan verilir)
  4. Hastalığından dolayı çalışmayı tamamen bırakmış (Yatan hastalarda servisteki işlerin dışında hiçbir aktivite göstermeyenlere ya da servis işlerini bile yardımsız yapamayanlara 4 puan verilir).

8. Reterdasyon  
(düşünce ve konuşmalarda yavaşlama,  
konsantrasyon yeteneğinde bozulma,  
motor aktivitede azalma)

0. Düşünceleri ve konuşması normal  
1. Görüşme sırasında hafif retardasyon hissediliyor.  
2. Görüşme sırasında açıkça retardasyon hissediliyor.  
3. Görüşmeyi yapabilmek çok zor.  
4. Tam stuporda.

9. Ajitasyon

0. Yok  
1. Elleriyle oynuyor, saçlarını çekiştiriyor.  
2. Elini ovuşturuyor, tırnak yiyor, dudaklarını ısırıyor

10. Psişik anksiyete

0. Herhangi bir sorunu yok  
1. Subjektif gerilim ve irritabilite  
2. Küçük şeylere üzülüyor  
3. Yüzünden veya konuşmasından endişeli olduğu anlaşılıyor  
4. Korkularını daha sorulmadan anlatıyor.

11. Somatik anksiyete

0. Yok  
1. Hafif  
2. İlimli  
3. Şiddetli  
4. Çok şiddetli
- Anksiyeteye eşlik eden fizyolojik sorunlar:*  
Gastrointestinal: Ağız kuruması, yellenme,  
sindirim bozukluğu, kramp, geğirme  
Kardiyovasküler: Palpitasyon, baş ağrısı  
Solunumla ilgili: Hiperventilasyon, iç çekme,  
sık idrara çıkma, terleme

12. Somatik semptomlar  
Gastrointestinal

0. Yok  
1. İştahsız, ancak personelin ısrarıyla yiyor. Karnının şiş olduğunu söylüyor.  
2. Personel zorlamasa yemek yemiyor. Barsakları ya da gastrointestinal semptomları için ilaç istiyor ya da ilaca ihtiyaç duyuyor.

13. Somatik semptomlar  
Genel

0. Yok  
1. Ekstremitelerde, sırtında ya da başında ağırlık hissi. Sırt ağrıları, baş ağrısı, kaslarda sızlama. Enerji kaybı, kolayca yorulma  
2. Herhangi bir kesin şikayet 2 puanla değerlendirilir.

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

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

15. Hipokondriyaklık

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

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

- A. Tedavi öncesinde (anamnez bulguları)  
0. Kilo kaybı yok.  
1. Önceki hastalığına bağlı olması zayıflama  
2. Kesin (hastaya göre) kilo kaybı  
B. Psikiyatrist tarafından haftada bir yapılan hastanın tartıldığı kontrollerde  
0. Haftada 0.5 kg'dan daha az zayıflama  
1. Haftada 0.5 kg'dan daha fazla zayıflama.

17. Durumu hakkında görüşü

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

Toplam HAM-D skoru:

Türkçe formunun makalesi: A. Akdemir S. Örsel I. Dağ, H. Türkçarpar N. Işcan, H. Özbay. Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği (HDDÖ) nin geçerliliği güvenirliliği ve klinikte kullanımı. Psikiyatri Psikoloji PsikoFarmakoloji Dergisi 1996; 4 (4): 251-259

## DUYGU DURUM ANKETİ

	EVET	HAYIR
1. Aşağıda belirtilen durumları incerseniz bunları yaşadığınız bir dönem oldu mu?		
Size göre sorun yaratacak kadar kendinizi diğer insanlardan daha iyi veya başınızı derde sokacak kadar müthiş hissettiğiniz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diğer insanlara bağırarak veya onlarla tartışmaya girecek hatta kavga başlatacak kadar huzursuz hissettiğiniz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Her zamankinden daha fazla kendinizden emin olduğunuzu hissettiğiniz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Her zamankinden daha az uyuduğunuz halde uykuya ihtiyaç hissetmediğiniz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Her zamankinden daha hızlı veya daha fazla konuştuğunuz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Düşüncelerinizin beyninize hücum ettiği veya düşüncelerinizi yavaşlatamadığınız	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çevrenizdeki şeylerin dikkatinizi kolayca dağıttığı, bunların bir konu üzerinde düşünmek veya yoğunlaşmakta sizi zorladığı	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kendinizi normalden çok daha fazla enerjik hissettiğiniz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kendinizi her zamankinden çok daha aktif hissettiğiniz veya aynı anda birden çok işle uğraştığınız	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Normalden çok daha sosyal veya girişken hissettiğiniz (örneğin, gecenin ortasında arkadaşlarınızı telefonla aramak gibi)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cinsellikle normalden daha fazla ilgilendiğiniz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sizin için alışılmışın dışında şeyler yaptığınız, diğer kişilerin bunları fazlasıyla saçma veya riskli bulabileceği işler yaptığınız	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sizi veya ailenizi rahatsız edecek kadar para harcadığınız	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Eğer evet cevaplarınız birden fazlaysa bunların hepsi aynı dönemde mi oldu?	EVET	HAYIR
3. Bu durumlardan herhangi biri sizin yaşamınızda etkili olduysa, ne düzeyde probleme sebep oldu? (işinizde bozulma, ailenizde, para durumunuzda ve/veya hukuki düzeyde sorunlar)		
Problem olmadı	Az problem oldu	Orta düzeyde problem oldu
		Şiddetli problem oldu

### Hasta Bilgi Formu:

Tarih: , . . . Dr:

Adı soyadı:

DN:

Adresi:

Tel:

Yaş:

Cinsiyet:

Eğitim süresi(yıl):

Mesleği:

Medeni durumu:

Çocuk sayısı:

Baba yaşı

Mesleği:

Eğitim süresi(yıl):

Anne yaşı:

Mesleği:

Eğitim süresi(yıl):

Kardeş sayısı(tanımla):

Hastalık öyküsü: var() yok()

Medikal hastalık:

Psikiyatrik hastalık:

Başlangıç yaşı:

Hastalık süresi:

EKT öyküsü: var() yok()

Son yapılış zamanı:

Hastanede yatış sayısı:

süresi:

Kullandığı ilaçlar(halen),dozları, süreleri:

Aile öyküsü (varsa ayrıntılı tanımla olası tanı, akrabalık derecesi, tedavi şekli vs )

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
REKTÖRLÜĞÜ KÜTÜPHANESİ