



T. C.

ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**BİPOLAR BOZUKLUK, OBSESİF KOMPULSİF
BOZUKLUK, BİPOLAR BOZUKLUK VE
OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK EŞTANILI
HASTALAR: KLİNİK ÖZELLİKLER, KİŞİLİK
VE MİZAÇ ÖZELLİKLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

DR. HAFİZE GÜLNUR ŞEN

DANIŞMAN

Yrd. Doç. Dr. Filiz ÖZDEMİROĞLU

AYDIN-2016

T. C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**BİPOLAR BOZUKLUK, OBSESİF KOMPULSİF
BOZUKLUK, BİPOLAR BOZUKLUK VE
OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK EŞTANILI
HASTALAR: KLİNİK ÖZELLİKLER, KİŞİLİK
VE MİZAÇ ÖZELLİKLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

DR. HAFİZE GÜLNUR ŞEN

DANIŞMAN

Yrd. Doç. Dr. Filiz ÖZDEMİROĞLU

AYDIN-2016

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimimde ve tezimin oluşmasındaki büyük katkılarından dolayı değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Filiz ÖZDEMİROĞLU'na, bu süreçte bana bilgi ve deneyimlerini aktaran, desteğini esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Levent SEVİNÇOK'a sonsuz teşekkür ederim. Aynı şekilde, uzmanlık eğitimim süresince mesleki bilgilerini, her türlü katkılarını, zamanlarını esirgemeyen saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Ferhan DEREBOY, Doç. Dr. Vesile ALTINYAZAR, kısa sürede olsa çalışma fırsatı bulduğum Yrd. Doç. Dr. Bilge DOĞAN, Yrd. Doç. Dr. Kadir KARAKUŞ, Yrd. Doç. Dr. Çağdaş Öykü MEMİŞ ile psikoloji alanında bilgi ve deneyimlerini aktaran değerli hocalarım Prof. Dr. Çiğdem DEREBOY ve Prof. Dr. Mehmet ESKİN'e teşekkürlerimi sunarım. Ayrıca uzmanlık eğitimimde önemli bir yer tutan dış rotasyonlarım sırasında her türlü mesleki birikimlerini ve misafirperverliklerini sunan başta Prof. Dr. Ali AKYOL olmak üzere Prof. Dr. M. Cengiz TATAROĞLU, Prof. Dr. Nefati KIYLIOĞLU, Doç. Dr. Ayça ÖZKUL, Yrd. Doç. Dr. Utku Oğan YILDIZ, Yrd. Doç. Dr. Ahmet ŞAİR ve tüm Nöroloji Anabilim Dalı çalışanlarına; başta Yrd. Doç. Dr. Hatice AKSU olmak üzere Yrd. Doç. Dr. Sibelnur AVCİL, Yrd. Doç. Dr. Sevcan KARAKOÇ ve tüm Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı çalışanlarına ve başta Yrd. Doç. Dr. Mücahit AVCİL ve Yrd. Doç. Dr. Bekir DAĞLI olmak üzere tüm Acil Servis çalışanlarına teşekkürü borç bilirim. Uzmanlık eğitimim sırasında birlikte çalışma fırsatı bulduğum tüm asistan, sosyal hizmet uzmanı, psikolog, hemşire ve diğer personel arkadaşlarıma, kendilerinden çok şey öğrendiğim tüm hastalarımın teşekkür ederim.

Son olarak bu zorlu süreçte desteği ve sonsuz anlayışları ile her zaman güçlerini arkamda hissettiğim babam Mustafa ŞEN, annem Muatder ŞEN, ablalarım Şennur ve Aydanur ŞEN ile tüm arkadaş ve dostlarıma sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Hafize Gülnur ŞEN

İÇİNDEKİLER

Sayfa

ÖNSÖZ.....
...i

TABLolar

DİZİNİ.....v

KISALTMALAR

DİZİNİ.....vi

EKLER

DİZİNİ.....vii

1.GİRİŞ VE
AMAÇ.....1

2.GENEL
BİLGİLER.....2

2.1. Obsesif Kompulsif Bozukluk
(OKB).....2

2.1.1. Tarihsel
Gelişim..... 2

2.1.2. Tanım ve
Sınıflandırma.....3

2.1.3. Epidemiyoloji, Sosyodemografik ve Klinik
Özellikler.....9

2.1.4. Semptomatoloji ve
Gidiş.....10

2.1.5. Düzenleyici
Nörotransmitterler.....18

2.1.6. Nörogörüntüleme.....22

2.1.7. Genetik.....24

2.1.8.Nöroimmunoloji.....	26	
2.2.Bipolar (BPB).....	26	Bozukluk
2.2.1.Tarihsel Gelişim.....	26	
2.2.2.Tanım Sınıflandırma.....	29	ve
2.2.3.Epidemiyoloji, Özellikler.....	36	Sosyodemografik ve Klinik
2.2.4.Semptomatoloji Gidiş.....	41	ve
2.2.5.Düzenleyici Nörotransmitterler.....	52	
2.2.6.Nörogörüntüleme.....	56	
2.2.7.Genetik.....	57	
2.2.8.Nöroimmunoloji.....	59	
2.3.Obsesif Kompulsif Bozukluk ve Bipolar Bozukluk Eş Tanısı (BPB-OKB).....	58	
2.4.Obsesif Kompulsif Bozukluk ve Majör Depresyon Eş Tanısı (OKB-MD).....	65	
2.5.Affektif Mizaç.....	70	
2.5.1.Tarihsel Gelişim.....	70	
2.5.2.Tanım Sınıflandırma.....	72	ve
2.5.3.Tanıllarda Mizaç.....	77	Affektif

2.6.Kişilik			
Boyutları.....	79		
2.6.1.Tarihsel			
Gelişim.....	79		
2.6.2.Tanım			ve
Sınıflandırma.....	80		
2.6.3.Tanımlarda			Kişilik
Boyutları.....	83		
2.7.Dürtüsellik.....			
85			
2.7.1.Tanımlarda			
Dürtüsellik.....	85		
3.GEREÇ			VE
YÖNTEM.....	87		
3.1.Örneklem.....			
87			
3.2.Veriler			Toplama
Araçları.....	88		
3.2.1.Klinik		Tanı	ve
Değerlendirme.....	88		
3.3.Kullanılan			
Ölçekler.....	89		
3.3.1.Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (Y-BOKÖ).....	89		
3.3.2.Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ).....	90		
3.3.3.Beck Depresyon Envanteri (BDE).....	91		
3.3.4.Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ).....	91		
3.3.5.Beck Umutsuzluk Ölçeği (BUÖ).....	92		

3.3.6.Beck İntihar Düşüncesi Ölçeği (BİDÖ).....	92
3.3.7.Sheehan Yeti Yitimi Ölçeği (SYYÖ).....	93
3.3.8.Kısa Psikiyatrik Değerlendirme Ölçeği (KPDÖ).....	93
3.3.9.Barratt Dürtüsellik Ölçeği, 11. Versiyon (BIS-11).....	93
3.3.10.Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris ve San Diego– Autoquestionnaire (TEMPS-A Mizaç Ölçeği).....	94
3.3.11.Eysenck Kişilik Anketi–Gözden Geçirilmiş Kısa Formu (EKA- GGK).94	
3.4.İstatistiksel Analiz.....	95
4.BULGULAR.....	95
4.1.BPB ve BPB-OKB Eş Tanısı.....	95
4.2.BPB ve OKB.....	100
4.3.OKBve BPB-OKB Eş Tanısı.....	103
4.4.OKB ve OKB-MD Eş Tanısı.....	109
4.5.BPB-OKB Eş Tanısı ve OKB-MD Eş Tanısı.....	114
5.TARTIŞMA.....	119
5.1.BPB ve BPB-OKB Eş Tanısı.....	121
5.2.BPB ve OKB.....	131

5.3.OKBve	BPB-OKB	Eş
Tanısı.....	138	
5.4.OKB	ve	OKB-MD
Tanısı.....	149	Eş
5.5.BPB-OKB	Eş	Tanısı
Tanısı.....	156	ve OKB-MD Eş
6.SONUÇLAR.....		1
66		
7.ÖZET.....		1
70		
8.ABSTRACT.....		1
74		
9.KAYNAKLAR.....		1
77		
10.EKLER.....		2
05		

TABLO DİZİNİ

Tablo 1: BPB ve BPB-OKB gruplarının sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması.....	97
Tablo 2: BPB ve BPB-OKB gruplarının klinik özellikler açısından karşılaştırılması.....	98
Tablo 3: BPB ve BPB-OKB gruplarının psikometrik veriler açısından karşılaştırılması.....	99
Tablo 4: BPB ve OKB gruplarının sosyodemografik veriler ve klinik açısından karşılaştırılması.....	101
Tablo 5: BPB ve OKB gruplarının psikometrik veriler açısından karşılaştırılması.....	102
Tablo 6: BPB-OKB ve OKB gruplarının sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması.....	105
Tablo 7: BPB-OKB ve OKB gruplarının sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması.....	106
Tablo 8: BPB-OKB ve OKB gruplarının psikometrik veriler açısından karşılaştırılması.....	108
Tablo 9: OKB ve OKB-MD gruplarının sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması.....	110
Tablo 10: OKB ve OKB-MD gruplarının sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması.....	111
Tablo 11: OKB ve OKB-MD gruplarının psikometrik veriler açısından karşılaştırılması.....	113
Tablo 12: BPB-OKB ve OKB-MD gruplarının sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması.....	115
Tablo 13: BPB-OKB ve OKB-MD gruplarının klinik veriler açısından karşılaştırılması.....	116

Tablo 14: BPB-OKB ve OKB-MD gruplarının psikometrik veriler açısından karşılaştırılması.....	1
18	



KISALTMALAR

BPB: Bipolar Bozukluk

OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

OK: Obsesif Kompulsif

MD: Majör Depresyon

DSM: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*

ICD: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems

WHO: World Health Organization

YBOKÖ: Yale Brown Obsesyon Kompülsiyon Ölçeği

YMDÖ: Young Mani Derecelendirme Ölçeği

BDE: Beck Depresyon Envanteri

BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği

BUÖ: Beck Umutsuzluk Ölçeği

BİDÖ: Beck İntihar Düşüncesi Ölçeği

SYÖ: Sheehan Yeti Yitimi Ölçeği

KPDÖ: Kısa Psikiyatrik Değerlendirme Ölçeği

BIS-11: Barratt Dürtüsellik Ölçeği, 11. Versiyon

TEMPS-A: Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris ve San Diego–Autoquestionnaire

EKA-GGK: Eysenck Kişilik Anketi – Gözden Geçirilmiş Kısa Formu

Ek-Eb: En küçük-En büyük

EKLER

Ek 1: Veri formu.....	205	Toplama
Ek 2: Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (YBOK-Ö).....	208	(YBOK-Ö)
Ek 3: Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ).....	214	Ölçeği
Ek 4: Beck Depresyon Envanteri (BDE).....	217	Envanteri
Ek 5: BeckAnksiyete Ölçeği (BAÖ).....	223	Ölçeği
Ek 6: Beck Umutsuzluk Ölçeği.....	224	Umutsuzluk
Ek 7: Beck İntihar Düşüncesi Ölçeği (BİDÖ).....	226	Ölçeği
Ek 8: Sheehan Yeti Yitimi Ölçeği (SYYÖ).....	229	Ölçeği
Ek 9: Kısa Psikiyatrik Değerlendirme Ölçeği (KPDÖ).....	230	Ölçeği
Ek 10: BarrattDürtüsellik Ölçeği, 11. Versiyon (BİS-11).....	231	
Ek 11: Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris ve San Diego–Autoquestionnaire (TEMPS-A Mizaç Ölçeği).....	232	
Ek 12: Eysenck Kişilik Anketi-Gözden Geçirilmiş Kısa Formu (EKA-GGK).....	242	
Ek 13: Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (BGOF).....	243	

1. GİRİŞ VE AMAÇLAR

Bu araştırmanın amacı Bipolar Bozukluk (BPB), Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB), Bipolar Bozukluk ve Obsesif Kompulsif Bozukluk (BPB-OKB) ek tanılarında sosyodemografik özellikler, hastalık özellikleri ve klinik gidişin belirlenmesi, ek tanının hastalık belirti şiddetine etkisinin ölçeklerle incelenmesi, hem ayrı ayrı hem de ek tanı durumunda hastalık ile kişilik ve mizaç özelliklerinin ve dürtüselliğin bir bağlantısı olup olmadığının incelenmesidir. Literatür bilgileri doğrultusunda BPB’de kişilik ve mizaç özellikleri ve dürtüsellik ile OKB’de kişilik ve mizaç özellikleri ve dürtüsellik çalışılmış olup BPB-OKB ek tanısında kişilik ve mizaç özelliklerinin ve dürtüselliğin yeterince çalışılmadığı görülmüştür. Biz de bu çalışmamızda hem ayrı ayrı hem de ek tanı durumunda hastalık ile kişilik ve mizaç özelliklerinin ve dürtüselliğin bir bağlantısı olup olmadığını araştırmak istedik. Elde edilecek verilerin bu alanda önemli bulgular sağlayacağı ve daha sonra yapılacak araştırmalar için ciddi bir veri ve başvuru kaynağı olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmadaki ana hipotezlerimizden bazıları;

- Ek tanı durumlarında hastalık özellikleri ve klinik gidişin daha ağır olup olmadığı, özellikle OKB kliniğinde MD eklenmesinin kronik seyri BPB eklenmesinin epizodik seyri arttırabileceği,
- İntiharın ve dürtüselliğin ek tanı durumlarında daha yüksek görülebileceği,
- Kişilik profilleri açısından gruplar arasında farklılık olabileceği, özellikle OKB’ye MD eklendiğinde nörotisizmin, BPB eklendiğinde psikotisizmin daha çok görülebileceği,
- BPB’de siklotimik mizacın, OKB’de anksiyöz mizacın ve MD’de depresif mizacın daha sık görülebileceği ve bu durumların hastalık seyrinde etkili olabileceğidir.

2. GENEL BİLGİLER

2. 1. OKB

2.1.1 Tarihsel Gelişim

M. Ö. 11. yüzyılın ikinci yarısından OKB ile ilişkili veriler saptanmakla birlikte ortaçağ sonuna kadar birçok psikiyatrik hastalık için olduğu gibi, OKB de büyü ve din kavramlarıyla açıklanmaya çalışılmıştır. Dinsel görüşler yerini zamanla tıbbi açıklamalara bırakmıştır (Akgün, 1989; Bayraktar, 1997). Obsesyon ve kompülsiyonlar ilk kez 1838’de melankolinin bir belirtisi olarak Jean Etienne Dominique Esquirol tarafından tanımlanmıştır (Akgün, 1989; Aslan ve Ünal, 1995; Fitzgerald ve ark., 2000; Kolada ve ark., 1994; Swedo ve Snider, 2004). Esquirol ve daha sonra gelen klinisyenler yaptıkları ilk tanımlamalarda OKB’yi ‘içgörüsü olan delilik’ olarak adlandırmışlardır (Jakes, 2006). Daha sonra OKB’nin ilk modern formülasyonunu yapan Westphal fobik belirtileri ve anankastik bozukluğu birbirinden ayırarak OKB’deki temel patolojinin akıl dışı düşünceler olduğunu belirtmiş ve bunları ‘mental tikler’ olarak adlandırmıştır (Zitterl ve ark., 1990). Westphal kompülsif fikirleri kişinin bilincine giren, inançlarına ters düşünceler olarak tanımlayarak anlamsızlığın hasta tarafından da bilindiğini vurgulamış ve kendini gerçekleştirememiş delilik olarak nitelendirerek bu durumu psikotik düşünceden ayırmıştır (Bayraktar, 1997; Özerdem, 1998). 20. yüzyılın başında Pierre Janet fobi, obsesyon ve kompülsiyonları ‘psikasteni’ başlığı altında toplamış ve bunun kişinin düşünce ve davranışlarını denetlemesini engelleyen ruhsal yorgunluk ve irade zayıflaması sonucu ortaya çıktığını ileri sürmüştür. Janet’e göre psikasteni kavramı bilişsel işlevlerin bozulmasıyla ortaya çıkan anksiyete ve obsesif kompülsif (OK) belirtilerin bir arada görüldüğü bir kavramdır (Miguel ve ark., 2005). Freud ise psikoanalitik açıdan fobilerle OKB’nin ayrı bozukluklar olduğunu ileri sürmüş ve nevrozları fobik nevroz ve obsesif kompülsif nevroz olarak ikiye ayırmıştır (Öztürk, 1994). Obsesif durumun ‘bastırılmış cinsel suçluluk anılarına’ karşı ortaya çıkan psikolojik savunmalar olarak açıklamıştır (Kolada ve ark., 1994). 1895 yılında, obsesyonların agresif veya cinsel dürtülerden kaynaklandığını ileri sürmüş ve bu dürtülerin, aşırı anksiyeteye neden olduğunu, fakat represyon ve reaksiyon formasyon gibi ego savunma mekanizmaları tarafından bu anksiyetenin giderilmeye çalışıldığını belirtmiştir (Akgün, 1989; Şahan, 2007). Freud

1908’de kaleme aldığı yazısında obsesyonel nevrozun anal dönem saplantısı sonucu bu döneme regresyon ile oluştuğunu belirtmiştir (Öztürk, 2004).

20. yüzyılın başlarında Pierre Janet ve Kurt Schneider Obsesif kompulsif nevrozu ayrı bir kavram olarak tanımlamış ve aşağıdaki ölçütleri getirmişlerdir:

1. Belli bir şey düşünmeye, hissetmeye ya da yapmaya yönelik öznel bir zorlanmışlık duygusunun varlığı,

2.

Obsesyon içeriğinin saçma ya da mantık dışı benliğe yabancı olarak algılanması,

3. Obsesyona direncin eşlik etmesi (Bayraktar, 1997; Özerdem, 1998; Solyom, 1985)

2.1.2. Tanım ve Sınıflandırma

OKB psikiyatri tarihinde tanımlanan ilk hastalıklardan biridir. OKB’nin temel özelliği kişide belirgin sıkıntıya yol açacak düzeyde şiddetli, tekrarlayan obsesyon ve/veya kompülsiyon belirtileridir. OKB yineleyici, istenmeyen, zorlayıcı, sıkıntı veren düşünce ve düşlemler (obsesyon) ile beraberinde sıklıkla tekrarlayıcı, ritüelistik davranışların ya da zihinsel eylemlerin (kompülsiyon) eşlik ettiği, zaman alıcı, genellikle kronik, kimi zaman da epizodik gidiş gösteren, kişinin alışılmış düzenini, mesleki işlevlerini, sosyal etkinliklerini ve ilişkilerini önemli ölçüde etkileyip fonksiyon kayıplarına yol açabilen ve tedaviye ileri derecede direnç gösterebilen ruhsal bir bozukluktur. Hastaların yaklaşık % 10’unda ise, OKB’nin kötü gidişli ve gerileyici bir seyri vardır (Rasmussen ve Tsuang, 1986). OKB’de obsesyonlar, kompülsiyonlar veya her ikisi birden olabilir (Bayraktar, 1997; Sadock., 2005; Sayılğan, 1998; Şahin, 2007).

Obsesyon sözcüğü Latince kuşatma anlamına ‘obsideratum’/’obsidere’ sözcüğünden gelmektedir. Obsesyonlar kişinin isteği dışında, yineleyici, istem dışı zihne giren, kişinin kendi zihninin (Aslan ve Ünal, 1995) ürünü olan, kişi tarafından benliğe yabancı olarak algılanan ve benliği rahatsız edici nitelikte (ego-distonik) olduğu için kişinin zihninden uzaklaştırmaya çalıştığı fakat aksine zihin alanını işgal eden, kişi tarafından saçma ve mantıkdışı görülen, ısrarlı ve zorlayıcı, anksiyete yaratan her türlü düşünce, duygu, dürtü ya da imgeler olarak tanımlanmıştır (Akgün, 1989; Insel, 1990). Kişi, obsesyonlarını kendi zihninin bir ürünü olarak görür; bunların dışarıdan zihnine sokulmuş

olduğunu düşünmez. Zarardan kaçınma, riski azaltma, belirtilerin saçma ve anlamsız olduğunu düşünme, belirtilere karşı direnme, anksiyetenin azalmasına karşın doyumun olmaması ile karakterizedir. Obsesyonlar hastalar tarafından takıntı, saplantı, evham ya da vesvese gibi terimlerle ifade edilmektedir (Bayraktar, 1997). Yaygın olan tanımın aksine bazı hastalar, obsesyonları saçma ya da anlamsız bulmazlar ve onlara karşı gösterilen direnç değişken olabilir. Obsesyonlar genellikle bir tehdit, kompülsiyonlar ise bu tehdide karşı bir tedbir niteliğindedir (APA, 1980; Bayraktar, 1997).

Kompülsiyonlar ise; kişinin ya obsesyonlarına yanıt olarak ya da belirli kurallara göre gerçekleştirmek zorunda olduğunu hissettiği, kendini yapmaktan alıkoyamadığı, yineleyici törensel davranışlar veya zihinsel eylemlerdir (Insel, 1990; Yetkin ve ark., 2005). Çoğunlukla obsesyona bir tepki olarak ya da onun oluşturduğu anksiyeteyi azaltmak için ortaya çıkmaktadır. Ancak, bu davranış ve zihinsel eylemlerin tekrarlayıcı ve törensel doğası nedeniyle zaman alması ve yoğun çaba gerektirmesi kendi başlarına anksiyete oluşturmaya sebep olabilmektedir. Bazı korkulan olayları ve durumları engellemeyi, obsesyonlar nedeniyle oluşan anksiyeteyi azaltmayı amaçlayan bu belli kurallara göre ya da stereotipik bir şekilde yapılan eylemler, kişi tarafından aşırı ya da mantıksız olarak algılanmaktadır. Obsesyonlar ve kompülsiyonların kendileri zevk verici değildir ve hastalar genellikle obsesyonlarını görmezlikten gelmeye, bastırmaya ya da etkisizleştirmeye çalışırlar. Kompülsiyonlar hastalar tarafından zorlantı olarak adlandırılmaktadır.

OKB'li hastaların büyük çoğunluğunda hem obsesyonlar hem de kompülsiyonlar bir arada bulunmaktadır (Heyman ve ark., 2006). Hastaların yaklaşık % 90'ı hem obsesyon hem de kompülsiyonlardan yakınırken, % 28'i sadece obsesyonlardan, % 20'si ise sadece kompülsiyonlardan yakınmaktadır (Foa ve ark., 1995). Bir diğer çalışmada, hastaların % 40'ında hem obsesyon hem kompülsiyonlar, % 29'unda sadece obsesyon, % 31'inde sadece kompülsiyonlar olduğu bulunmuştur (Okasha ve ark., 1994).

OK belirtiler, geleneksel olarak egodistonik olarak görülmekte olup zarardan kaçınma, riski azaltma, içgörü, direnme ve doyumun yokluğu ile birliktedir. Klasik tanıma aykırı olarak, OKB'li hastaların bir bölümünün obsesyonlarını saçma olarak görmedikleri, obsesyonlara karşı dirençte de değişiklik olabildiği gözlenmiştir (Tükel R. , 2000).

OKB, yapılandırılmış sınıflandırmalara 1980’de yayınlanan Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı-III (DSM-III) ile girmiştir (APA, 1980). DSM-III-R’de ise günlük yaşamı kesintiye uğratan en az bir saat süren obsesyonlar ya da kompülsiyonlar, ya da her ikisinin birlikte bulunması olarak tanımlanmıştır (APA, 1987). DSM-IV-TR’de (Köroğlu, 2001) ‘Anksiyete Bozuklukları’ içinde yer alan OKB, DSM-5 (Köroğlu, 2013) ile ayrı bir sınıflandırmaya girmiştir. ICD-10’da (ICD-10, 2015) ise ‘Nevrotik, Strese Bağlı ve Somatoform Bozukluklar’ grubu içinde anksiyete bozukluklarından bağımsız bir tanı olarak yer almaktadır.

DSM-IV TR’de OKB için Tanı Ölçütleri (Köroğlu, 2001):

A. Obsesyonlar ya da kompülsiyonlar vardır:

- Obsesyonlar aşağıdakilerden 1, 2, 3 ve 4 ile tanımlanır.

1. Bu bozukluk sırasında kimi zaman istenmeden gelen ve uygunsuz olarak yaşanan belirgin anksiyete ya da sıkıntıya neden olan yineleyici ve sürekli düşünceler, dürtüler ya da düşlemler.

2. Düşünceler, dürtüler ya da düşlemler sadece gerçek yaşam sorunları hakkında duyulan aşırı üzüntüler değildir.

3. Kişi bu düşünceleri, dürtüleri ve düşlemlerine önem vermemeye ya da bunları baskılamaya ya da başka bir düşünce ya da eylemle bunları etkisizleştirmeye çalışır.

4. Kişi obsesyonel düşüncelerini, dürtülerini ya da düşlemlerini kendi zihninin bir ürünü olarak görür.

- Kompülsiyonlar aşağıdakilerden 1 ve 2 ile tanımlanır:

1. Kişinin obsesyona bir tepki olarak ya da katı bir biçimde uygulanması gereken kurallarına göre yapmaktan kendini alıkoyamadığı yineleyici davranışlar (örneğin el yıkama, düzene koyma, kontrol etme) ya da zihinsel eylemler (örneğin dua etme, sayı sayma, birtakım sözcükleri sessiz biçimde söyleyip durma).

2. Davranışlar ya da zihinsel eylemler sıkıntıdan kurtulmaya ya da var olan sıkıntıyı azaltmaya ya da korku yaratan olay ya da durumdan korunmaya yöneliktir; ancak

bu davranışlar ya da zihinsel eylemler, ya etkisizleştirilmesi ya da korutulması tasarlanan şeylerle gerçekçi bir biçimde ilişkili değildir. Ya da açıkça çok aşırı bir düzeydedir.

B. Bu bozukluğun gidişi sırasında bir zaman kişi obsesyon ya da kompülsiyonlarının aşırı ya da anlamsız olduğunu kabul eder (Bu çocuklar için geçerli değildir).

C. Obsesyon ya da kompülsiyonlar belirli bir sıkıntıya neden olur, zamanın boşa harcanmasına yol açar (Günde bir saatten daha uzun zaman alırlar) ya da kişinin olağan günlük işlerini, mesleki ya da eğitimle ilgili işlevselliğini veya olağan toplumsal etkinliklerini ya da ilişkilerini önemli ölçüde bozar.

D. Başka bir eksen-I bozukluğu varsa obsesyon ya da kompülsiyonların içeriği bununla sınırlı değildir (Örneğin bir yeme bozukluğunun olması durumunda yemek konusu üzerinde düşünüp durma; Trikotillomaninin olması durumunda saç çekme üzerinde durmak; vücut dismorfik bozukluğunun olması durumunda dış görünümle aşırı ilgilenme; bir madde kullanım bozukluğunun olması durumunda ilaçlar üzerinde düşünüp durma; hipokondriazisin olması durumunda ciddi bir hastalığı olduğu biçiminde düşünüp durma; bir parafilinin olması durumunda cinsel dürtüler ya da fanteziler üzerinde düşünüp durma; Majör Depresyon (MD) olması durumunda suçluluk üzerine geniş getirircesine düşünme).

E. Bu bozukluk bir maddenin (örneğin kötüye kullanılan bir ilaç ya da tedavi için kullanılan bir ilaç) ya da genel tıbbi bir durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

Varsa belirtiniz:

İçgörüsü az olan: O sıradaki epizotta çoğu zaman kişi, obsesyon ya da kompülsiyonlarının aşırı ya da anlamsız olduğunu kabul etmiyorsa.

DSM-5'te OKB başlığında birkaç değişiklik olmuştur: DSM-5'te 'Obsesif Kompülsif ve İlişkili Bozukluklar' isminde yeni bir bölüm oluşturulmuş ve OKB ile buna benzeyen bozukluklar bu bölüme kaydırılmıştır. 'OKB' DSM-IV TR'deki 'Anksiyete Bozuklukları' bölümünden, 'Beden Algısı Bozukluğu' 'Somatoform Bozukluklar' bölümünden, 'Trikotillomani' ise 'Başka Yerde Sınıflandırılmayan Dürtü Kontrol Bozuklukları' bölümünden çıkartılarak buraya yerleştirilmiştir. OKB ve buna benzeyen bozuklukların ayrı bir bölüme alınarak diğerlerinden ayrıştırılması bu bozuklukların farklı

bir etiyolojiye ve gidişata sahip olmasından kaynaklanmaktadır. Bu bölüme alınan bozukluklar birbirleriyle ilişkili görülmektedir ve bunların tedavileri de benzer biçimde yapılmaktadır. Ayrıca DSM-5'te 'Obsesif Kompulsif ve İlişkili Bozukluklar' bölümüne 'Biriktiricilik Bozukluğu' ve 'Deri Yolma Bozukluğu' ismiyle DSM-IV TR'de olmayan iki yeni bozukluk da eklenmiştir. Biriktiricilik Bozukluğu, gerçek değeri ne olursa olsun, sahip olduklarını elden çıkarmakta ya da onlarla ilişkisini kesmekte sürekli olarak bir güçlük çekmeyle (A tanı ölçütü) kendini gösteren ayrı bir klinik tablo biçiminde tanımlanmıştır. Deri Yolma Bozukluğu ise deride berelenme (lezyon) ile sonuçlanan yineleyici deri yolma (A tanı ölçütü) ile kendini göstermektedir. Aşırı istifleme ve deri yolma tek başlarına gözükabilen teşhis geçerliliği olan bozukluklardır. Bu nedenle bunların ayrı bir bozukluk olarak DSM'ye dâhil edilmesi uygun görülmüştür.

Bu bilgiler doğrultusunda DSM-5 OKB Tanı Ölçütleri;

Obsesyon ya da kompülsiyonlar vardır.

- Obsesyonlar aşağıdakilerden (1) ve (2) ile tanımlanır.

1. Bu bozukluk sırasında kimi zaman istenmeden gelen ve uygunsuz olarak yaşanan ve belirgin anksiyete ya da sıkıntıya neden olan, yineleyici ve sürekli düşünceler, dürtüler ya da düşlemler.

2. Kişi bu düşünce, dürtü ve düşlemlerine önem vermemeye ya da baskılamaya çalışır ya da başka bir düşünce ya da eylemle bunları etkisizleştirmeye çalışır.

- Kompülsiyonlar (1) ve (2) ile tanımlanır:

1. Kişinin, obsesyona bir tepki olarak ya da katı bir biçimde uygulanması gereken kurallarına göre yapmaktan kendini alıkoyamadığı yineleyici davranışlar (el yıkama, düzene koyma, kontrol etme gibi) ya da zihinsel eylemler (dua etme, sayı sayma, bir takım sözcükleri sessiz bir biçimde söyleyip durma gibi)

2. Davranışlar ya da zihinsel eylemler, sıkıntıdan kurtulmaya ya da var olan sıkıntıyı azaltmaya ya da korku yaratan olay ya da durumdan korunmaya yöneliktir; ancak bu davranışlar ya da zihinsel eylemler ya etkisizleştirilmesi ya da korutulması tasarlanan şeylerle gerçekçi bir biçimde ilişkili değildir ya da açıkça aşırı bir düzeydedir.

- Obsesyon ya da kompülsiyonlar belirgin bir sıkıntıya neden olur, zamanın boşa harcanmasına yol açar (günde bir saatten fazla zaman alır) ya da kişinin olağan günlük işlerini, mesleki (ya da eğitimle ilgili) işlevselliğini, toplumsal etkinliklerini ya da ilişkilerini bozar,
- Bu bozukluk bir madde kullanımı ya da genel tıbbi bir durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir
- Başka bir eksen-I bozukluğu varsa, obsesyon ya da kompülsiyonların içeriği bununla sınırlı değildir.

DSM-5'te; İyi /mükemmel içgörüsü olan; Kötü içgörüsü olan; içgörüsü olmayan, sanrısız OK inançları olan, tikle ilişkili olan şekilde belirleyicileri vardır:

- İçgörüsü iyi ya da oldukça iyi: Kişi, OKB inanışlarının kesinlikle ya da olasılıkla gerçek olmadığının ya da gerçek olabileceğinin ya da olmayabileceğinin ayırımındadır.
- İçgörüsü kötü: Kişi, OKB inanışlarının olasılıkla gerçek olduğunu düşünür.
- İçgörüsü yok/ sanrısız inanışlar: Kişi, OKB inanışlarının gerçek olduğuna kesin olarak inanmaktadır.
- Tikle ilişkili: Kişinin o sırada ya da geçmişte bir tik bozukluğu öyküsü vardır.

OKB, Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) yayınladığı ICD-10'da F-42 kodu ile yer almıştır. Kısaca tanı koyabilmek için belirtilerin en az iki hafta (üst üste iki hafta) süre ile bulunması, sıkıntı verici ve gündelik etkinlikleri önleyici nitelikte olması gerekmektedir. Obsesyonel belirtilerin aşağıdaki özelliklerinin de olması gerekir:

- I.** Bunlar kişilerin kendi düşünceleri ya da dürtüleri olarak algılanır.
- II.** Bu düşünceler veya hareketlerden en az birine karşı kişi direnç gösteriyor olmalıdır. Kişinin artık karşı koyamadığı başka düşünce ve hareketler de bulunabilir.
- III.** Bu hareketi yerine getirme düşüncesi haz verici olmamalıdır.
- IV.** Düşünceler, imgeler ve dürtüler rahatsızlık verici biçimde yineleyici olmalıdır.

ICD-10'da OKB'nin başlıca beş tipi tanımlanmıştır:

- a. F42.0: Obsesyonel düşünceler veya kurmaların (ruminasyonların) baskın olduğu tip
- b. F42.1: Kompulsif hareketlerin baskın olduğu tip
- c. F42.2: Obsesyonel düşüncelerin ve hareketlerin birlikte bulunduğu tip
- d. F42.8: Başka obsesif ve kompulsif bozukluklar
- e. F42.9: OKB, belirlenmemiş

ICD-10'un OKB tanı ölçütleri açısından DSM-IV'ten en önemli farkı, belirtiler için süre koşulunun bulunması, bunun da OK belirtilerin üst üste en az iki hafta boyunca bulunması gerektiğinin ifade edilmesidir.

2.1.3. Epidemiyoloji, Sosyodemografik ve Klinik Özellikler

OKB, uzun zamandır rastlanılan bir ruh hastalığı olarak bilinmekte olup, yaygınlığı ile ilgili eski çalışmalar, klinik verilere dayanmakta ve bozukluğun oldukça seyrek olduğunu göstermekteyken psikiyatrik literatürde 15. yüzyıldan beri obsesyonlar ve kompulsiyonları olan hastalar tanımlanmaktadır. 1980'lerin ortalarına kadar OKB nadir görülen bir hastalık olarak tanımlanmıştır (Kringlen, 1965; Price ve ark., 1999; Rasmussen ve Eisen, 1994). Bazı araştırmacılar bu sonuçlarının gerçek değerlerin altında olduğuna, hastaların çoğunun, sıklıkla korkmakta ve utanmakta olduklarından tedavi için başvurmamakta ve tedaviyi almayı reddetmekte olduğuna inanmaktadırlar. Genel nüfusta yaygınlığı % 0.05 olarak bildirilmiştir (Robins ve ark., 1984). İlk çalışmalarda, yatırılarak tedavi edilen psikiyatrik hastalardaki OKB oranı % 0.5–4.0 olarak bulunmuştur (Erol ve ark., 1999). Daha sonraki çalışmalarda beş epidemiyolojik havzanın değerlendirildiği bir çalışmada, OKB'nin yaşam boyu prevalansının daha fazla olduğu (% 1.9–3.3) bulunmuştur (Koran ve ark., 1996). Bu konuda yapılan daha geniş kapsamlı bir çalışmada, ayaktan tedavi edilen 4364 hastada, OKB tanısının % 9.2 oranında olduğu ve % 17'sinde de OK belirtilerin bulunduğu ortaya konmuştur (Hantouche ve ark., 1994). Genel olarak OKB yaşam boyu görülme sıklığının % 2-3 arasında olduğu değişik araştırmalarda ortaya konmuştur (Karno ve ark., 1988; Myers ve ark., 1984; Rasmussen ve Tsuang, 1986; Robins

ve ark., 1984; Stein ve ark., 1997; Weissman ve ark., 1997). Bu oranlar daha önceki çalışmalara göre 25–60 kat daha yüksektir. Bu durumun hem klinisyenlerin doğru tanı koyması, hem de tedavi için başvuran hasta sayısındaki artıştan kaynaklanabileceği belirtilmektedir (Karno ve ark., 1988; Kolada ve ark., 1994). Bu durumda OKB, psikiyatrik bozukluklar içinde fobiler, madde kullanımı ve MD'den sonra dördüncü en sık görülen bozukluk olup, genel popülasyonda Panik Bozukluk (PB) ile şizofreniden iki kat daha yaygındır (Grabe ve ark., 2000; Grabe ve ark., 2006; Karno ve ark., 1988; Kolada ve ark., 1994; Weisman ve ark., 1994). OKB'nin uzunlamasına gidişinin 11 yıl süreyle izlendiği bir çalışmada, OKB'nin yaşam boyu görülme sıklığının % 1'den az olduğu ortaya konmuştur. Bu çalışmada, OKB tanısı almasa bile yeti yitimine neden olan OK belirtilerde yaşam boyu görülme sıklığı % 5.5 bulunmuştur (Degonda ve ark., 1993). Bir diğer çalışmada, OKB'si olmayan kişilerin büyük bir yüzdesinde bazı obsesyonların ve kompülsiyonların bulunduğunu ve bu grup ile OKB'si olan grup arasındaki ayırımın dikkatle yapılmasının klinik ve epidemiyolojik çalışmalar için önemli olduğunu bildirilmiştir (Rachman ve de Silva, 1978). Türkiye Ruh Sağlığı Profili Araştırması'nda Türkiye'de OKB'nin bir yıl içerisindeki yaygınlığı % 0.5 olarak saptanmıştır (Erol ve ark., 1999). Türk toplumunda İzmir'de Eğrilmez ve arkadaşları tarafından 7026 ayaktan psikiyatrik hasta ile yapılan bir çalışmada OKB yaygınlığı % 2.63 olarak bulunmuştur (Eğrilmez ve ark., 1997).

2.1.4. Semptomatoloji ve Gidiş

OKB'nin tahmini başlangıç yaşı 19–20 yaşlarıdır. Başlama yaşı erkeklerde (19 yaş) biraz daha erken; kadınlarda (22 yaş) biraz daha geçtir (Rasmussen ve Eisen, 1992). Rasmussen ve Eisen (Rasmussen ve Eisen, 1998), OKB tanısı konmuş olan 250 kişilik örneklem grubunda OKB başlangıç yaşı ortalamasını tüm grupta 20.9, erkek hastalarda 19.5, kadın hastalarda 22.0 bulmuşlardır, çalışma sonuçlarına göre erkek hastalarda OKB başlangıç yaşı ortalamasının kadın hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde erken bulunduğunu belirtmişlerdir. Okasha ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, OKB'nin ortalama başlangıç yaşı 23.7 olarak saptanmıştır (Okasha ve ark., 1994). Hastalığın % 65'inde bozukluk 25 yaşından önce, ancak % 15 kadarında 35 yaşından sonra başlamaktadır. Bazı yazarlar hastalığın % 80 oranında çocukluk çağında başladığını öne sürmektedir (Fitzgerald ve ark., 2000). Bozukluğun yerleşmesinden önce işlevselliği belirgin derecede bozmayan ve önemli rahatsızlık yaratmayan OK belirtilerin bulunduğu

çoğu hasta tarafından bildirilmektedir. Bu tür minör belirtilerin ortalama yaşı 13 yaş dolaylarındadır ve yine erkeklerde daha erken yaşlardadır (Güleç ve Köroğlu, 1997). OKB genellikle geç ergenlik döneminde başlasa da ergenlik öncesi başlama da nadir değildir. Hastalık erken yaşta başladığında erkek cinsiyetinin ağırlıklı olduğu, trikotillomani ve tik bozuklukları ile daha fazla birlikte olduğu, ailesel geçişin daha sık görüldüğü, tedaviye yanıtın daha kötü olduğu, simetri-düzenleme obsesyon ve kompülsiyonunun daha fazla görüldüğü saptanmıştır (Abramowitz ve ark., 2001; Rasmussen ve Eisen, 1994).

Pauls ve arkadaşları (Pauls ve ark., 1995), OKB'si olan 100 hastanın 82'sinde hastalığın 18 yaşından önce başlamış olduğunu bildirmiştir. Bu çalışmada hastalık başlangıç yaşı 18'den küçük olan OKB'li kişilerin akrabaları arasında OKB ve OK belirti bulunma oranı, 18 yaşından sonra OKB gelişen kişilerin akrabalarından iki kat daha yüksek bulunmuştur. Hastalığın başlama yaşı ile psikiyatrik başvuru arasında 7.6 ± 9.3 yıl geçmektedir (Rasmussen ve Tsuang, 1986). Diğer benzer bir çalışmada, OKB başlangıç yaşı 14'den küçük olan hastaların akrabalarında OKB sıklığının, OKB başlangıç yaşı 14'den büyük olan hastaların akrabalarından yüksek bulunduğunu ortaya konmuştur. Bu çalışmalar, OKB başlangıç yaşının ailesel geçiş açısından önemli olduğunu düşündürmektedir (Bellodi ve ark., 1992; Nestadt ve ark., 2000; Pauls ve ark., 1995).

Geniş bir örneklem grubunu içeren ECA ve CNCG (Cross-National OCD Collaborative Group Study) çalışmalarında (Karno ve ark., 1988; Weisman ve ark., 1994) OKB'nin yaşam boyu görülme sıklığının kadınlarda erkeklerden hafifçe yüksek saptanmasına rağmen daha sonraki çalışmalarda böyle bir farklılık saptanmamıştır (Zitterl ve ark., 1990). Genel olarak kadın/erkek oranı hemen hemen eşittir. Ülkemizde ise Türkiye Ruh Sağlığı Profili araştırmasına göre kadınlarda hastalık oranı erkeklere göre üç kat daha sık bulunmuştur (Kılıç, 1998). DSM-IV tanı ölçütlerinin kullanıldığı bir çalışmada, OKB tanısı konan 431 hastanın % 51'nin kadın olduğu bildirilmiştir (Foa ve ark., 1995). DSM-III-R tanı ölçütlerine göre OKB tanısı konan 830 hastanın % 55'nin kadın olduğu belirtilmiştir (Eisen ve Rasmussen, 1993). Lensi ve arkadaşları, cinsiyet farklılığının OKB üzerine etkilerini incelemişler ve erkek hastalarda OKB başlangıç yaşının daha erken, bekâr olma oranının daha yüksek, cinsel içerikli obsesyonların, simetri ve düzen obsesyonlarının daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir (Lensi ve ark., 1996). OKB tanısı konmuş olan 250 kişi medeni durumları yönünden incelendiğinde % 43'nün evlenmediği, % 52'sinin evli

olduğu ve % 5'inin de boşanmış olduğu görülmüştür (Rasmussen ve Eisen, 1991). Birçok takip çalışmasında medeni durum, hastalık gidişinin belirleyicisi olarak bulunmamış olsa da, son dönemde yapılmış ileri dönük bir çalışmada 107 OKB hastası incelenmiş, evlenmiş olmanın kısmi iyileşme (remisyon) olasılığını belirgin bir şekilde artırdığı bildirilmiştir (Steketee ve ark., 1999). Bir diğer çalışmada OKB'nin bekârlarda, boşanmış kişilerde, eşlerinden ayrı yaşayanlarda daha sık olduğu bildirilmiştir (Karno ve ark., 1988).

Travmaya maruz kalan kişilerde oluşan intrusiv istenmeyen düşünceler ve bu düşüncelerden kaçınmak için yapılan ritüeller ve kaçınma davranışlarının OKB belirtileriyle uyuşması nedeniyle OKB sıklığı ve travma öyküsü arasında da güçlü bir bağlantı olduğu gösterilmiştir (Heim ve Nemeroff, 2001; Huppert JD ve ark., 2005). Öte yandan Neziroğlu ve arkadaşlarının 2006 yılında yaptığı bir çalışmada (Neziroglu ve ark., 2006) OKB hastalarında fiziksel, cinsel ya da duygusal travma oranı % 14 olarak bildirilirken cinsel travma öyküsü % 6, fiziksel travma öyküsü % 8 olarak bildirilmiştir.

OKB'de umutsuzluğun, depresyonun, anksiyetenin ve intihar düşüncelerinin sık görüldüğü bildirilmiştir, özellikle saldırgan, cinsel ve dini içerikli obsesyonlar nedeniyle yoğun suçluluk duyguları ve sonrasında MD'nin sıklıkla bir arada bulunduğu, bu durumun hastalardaki intihar düşüncelerini arttırabileceği bildirilmiştir (Bayraktar, 1997). Balcı ve Sevinçok'un yaptığı çalışmada OKB hastalarında umutsuzluk oranının yüksek olduğu bildirilmiştir (Balci ve Sevincok, 2010). Literatüre bakıldığında OKB tanılı hastalarda kaygı bozuklukları, bipolar veya unipolar depresyon ek tanısı ile ilgili çalışmaların sonuçları, OKB tek tanısına kıyasla daha ciddi belirtiler, daha yüksek intihar düşüncesi ölçeği puanları ve yüksek intihar girişimi oranını içermektedir (Angst ve ark., 2005; Chen ve Dilsaver, 1995; Hantouche ve ark., 2003; Hantouche ve ark., 2001; Hollander ve ark., 1996). Daha önceki çalışmalar OKB'li hastalarda intihar riskinin düşük olduğunu bildirirse de son araştırmalar bunun aksini göstermektedir (Torres ve ark., 2007). Balcı ve Sevinçok'un (Balci ve Sevincok, 2010) yaptığı bir çalışmada güncel intihar düşünceleri olan ve olmayan OKB hastaları karşılaştırıldığında, depresyonun, saldırganlık obsesyonu varlığının, anksiyetenin, umutsuzluk derecesinin ve obsesif kompulsif belirtilerin şiddetinin OKB'de güncel intihar düşüncelerini yordadığı bulunmuştur. Literatüre bakıldığında ölümcül olmayan intihar davranışının OKB'li bireylerin yaklaşık % 15'inde görüldüğü bildirilmektedir (Hollander ve ark., 1996). 2007 yılında OKB hastalarında yapılan bir

çalışmada ömür boyu ve çalışma anındaki intihar düşüncesi oranları sırasıyla % 59 ve % 28 olarak bildirilmiş, intihar girişimi öyküsü ise % 27 olarak bildirilmiştir (Kamath ve ark., 2007).

OKB, kişinin kapasitesini, şiddetine bağlı olarak en çok azaltan psikiyatrik hastalıklardan biridir. Hastalığın belirtilerinin ve kişinin psikososyal işlevselliğindeki bozukluğun sürekli ve değişmez bir şekilde kötüleşme gösterdiği bir hastalıktır (Koran ve ark., 1996; Rasmussen ve Tsuang, 1986). Hastalığın erken yaşlarda başlaması, hastalık başlamadan önce kişinin düşük sosyal işlevselliğe sahip olması, hastalığın ilk iki yıllık gözlem süresince kronik gidiş göstermesi kötü prognoz belirteçleridir (Skoog ve Skoog, 1999). Diğer kötü prognoz etkenleri ise erkek olmak, hastalık süresinin uzun olması, majör depresyonun eşlik ediyor olması, psikiyatrik hastalık ek tanısı öyküsü olması ve hastalığın kronik seyirli olmasıdır (Ravizza ve ark., 1997; Steketee ve ark., 1999).

OKB’de iyi prognostik faktörler:

1. Çocuklukta belirti olmaması ve premorbid kişilik özelliklerinin iyi olması.
2. Belirtilerin başlamasından tedaviye kadar geçen sürenin kısa olması
3. Presipite edici yaşam olayının bulunması
4. Belirtilerin hafif şiddette olması
5. İyi sosyal ve mesleki düzen
6. Epizodik belirtiler

Kötü prognostik faktörler:

1. Erken başlangıç
2. Erkek olmak
3. Hospitalizasyon ihtiyacı
4. Hezeyan ve halüsinasyonların varlığı
5. Ailede OKB öyküsünün olması

6. Kompülsiyonlara karşı koymama,
7. Bizar kompülsiyonlar ve aşırı değerklenmiş düşüncelerin varlığı,
8. Kişilik bozukluğunun varlığı (özellikle şizotipal kişilik bozukluğu),
9. Eşlik eden majör depresyon vb hastalıklar (Kaplan ve Sadock, 1998; Kolada ve ark., 1994; Rasmussen ve Tsuang, 1986).

Saldırgan, cinsel ve dini içerikli obsesyonlar nedeniyle yoğun suçluluk duyguları ve sonrasında MD'nin sıklıkla bir arada bulunduğu bildirilse de obsesyonel içerik prognozla ilgili gibi gözükmemektedir. (Bayraktar, 1997).

OKB'nin en sık görülen formu yıkama kompülsiyonlarının eşlik ettiğı bulaşma obsesyonlarıdır. Bu hastaların yaklaşık % 55'ini etkiler (Rasmussen ve Eisen, 1989). Hasta sürekli kirlendiğı düşüncesi ile anksiyete düzeyini yükseltmekte ve bir şeyleri temizleme ihtiyacı duymaktadır. Bulaşmasından en çok korkulan maddeler arasında kir, mikrop, meni, idrar, dışkı ve benzerleri bulunmaktadır. Bulaştı düşüncesinin oluşturduğu bunaltı, yıkama kompülsiyonu ile giderilmeye çalışılır (Bayraktar, 1997). En sık yıkanan bölge ellerdir. Ama pek çok vücut bölgesi ya da eşya temizlenmesi gereken nesne olarak algılanabilir. Bu çoğunlukla anlamsız ve aşırıdır. Zamanla bu obsesyonların oluşturduğu kaçınma davranışı hastanın kliniğine eklenir ve günlük etkinliklerin daha da bozulmasına neden olur.

İkinci en sık görülen formu sıklıkla % 34-42'lik oranı ile kontrol etme kompülsiyonlarının eşlik ettiğı, patolojik kuşkulardır. Tekrar tekrar kontrol etmelerine rağmen emin olamadıkları için, kendi dikkatsizlikleri sebebi ile başka insanların da zarar göreceğı şeklinde suçluluk duyguları olur. Üçüncü en sık görülen form, özellikle saldırgan veya cinsel içerikli tekrarlayan düşüncelerdir. Saldırganlık obsesyonları kendisine, yakınlarına ya da başkalarına zarar verebileceğı düşüncelerinin sık sık ve uygunsuz şekilde akla gelmesi şeklindedir. Kişinin bu obsesyonundan dolayı çocuğıyla yalnız kalamaması ya da kesici-delici aletlerin bulunduğu bir ortamda bulunamaması şeklinde kendisini gösterebilir. Cinsel içerikli obsesyonlarda kişinin zihnini yine yakınları ile olan ya da başka uygunsuz cinsel temalı düşünceler meşgul eder ve belirgin sıkıntıya neden olur. Dördüncü en sık form simetri veya düzen ihtiyacıdır ve hastalarda primer obsesyonel yavaşlama olur.

En sık görülen kompülsiyonlar ise yine sıklık sırasına göre kontrol etme, yıkama-temizleme, sorma-anlatma ya da dua etme, simetri-düzen, sayma, biriktirme kompülsiyonlarıdır (Rasmussen ve Eisen, 1994). Okasha ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, en sık görülen obsesyonlar dini ve bulaş (% 60), somatik obsesyonlar (% 49), en sık görülen kompülsiyonlar tekrarlayıcı ritüeller (% 68), temizleme ve yıkama (% 63) ve kontrol etme (% 58) şeklindedir (Okasha ve ark., 1994). Ünsalver ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ise en sık rastlanan obsesyonları bulaşma, sıralama ve simetri, en sık rastlanan kompülsiyonları ise yıkama, kontrol ve sayma olarak saptamışlardır (Ünsalver ve ark., 2012). Sayar ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada da bulaşma ve cinsel obsesyonlar, yıkama ve kontrol kompülsiyonları ise sık rastlanan OK belirtiler olmuştur (Sayar ve ark., 1999). Rasmussen ve Tsuang, yaptıkları bir çalışmada hastaların % 83'ünde yıkama, % 80'inde kontrol etme, % 21'inde sayma kompülsiyonları, ayrıca % 42'sinde birden fazla kompülsiyon, % 59'unda birden fazla obsesyon saptanmıştır (Rasmussen ve Tsuang, 1986). Ayrıca belirtiler zaman içinde değişkenlik gösterebilir, mesela kontrol etme kompülsiyonları aşırı el yıkama ile yer değiştirebilir (Kolada ve ark., 1994). Klinik olgularda hastalığın epizodik gidişi nadirdir (% 2). Ancak tedavi arayışında olmayan kişiler arasında daha sık olabilir (Yetkin ve ark., 2005).

OKB'nin fenomenolojisi ile ilgili yapılan çalışmalar sosyokültürel etmenlerin etkisi ile farklı sonuçlar göstermektedir. Ülkemizin farklı yörelerinde yapılan çalışmalar da farklı sonuçlar ortaya koymuştur. Gülseren ve arkadaşlarının İzmir'de yaptıkları bir çalışmada (Gülseren ve ark., 1995) dini içerikli obsesyonlar yaygın bulunmazken, Tezcan ve arkadaşlarının Elazığ'da yaptıkları çalışmada (Tezcan ve ark., 1998) bu oran daha yüksek bulunmuştur.

Obsesyon ve kompülsiyonlar sıklıkla bir arada görülürler. Hastaların sadece % 4.5'inde obsesyonlar tek başınadır, % 2-6'sında ise kompülsiyonlar tek başına görülür (Kaplan ve Sadock, 1998; Kolada ve ark., 1994; Rasmussen ve Tsuang, 1986). Başlangıçta klinik tabloya obsesyonlar hâkim iken, zamanla kompülsiyonlar daha baskın ve şiddetli hale gelebilirler (Okasha ve ark., 1994). Kompülsiyonların eşlik etmediği, sadece obsesyonların bulunduğu durumlarda sıklıkla saldırganlık, cinsellik ve somatik obsesyonlar tabloya hâkimdir. Sadece obsesyonu olduğu düşünülen bir hastada, bir şeyi doğru yaptığının onayını almak üzere yineleyici tarzda soru sorma ya da yineleyici, törensel

tarzda dua etme gibi kompülsiyonlar gözden kaçabilmektedir. Sadece kompülsiyonların görüldüğü OKB tabloları ise nadirdir ve daha büyük bir olasılıkla çocukluk dönemindeki OKB'li hastalarda görülmektedir.

OKB'nin başlangıcı akut veya sinsi olabilir. Olguların çoğunda başlatıcı bir stres etkeni veya olay tanımlanamamaktadır. Çoğunlukla sinsi başlangıçlıdır kronik ve ilerleyici bir seyir gösterir. OKB hastalarının yarısından fazlasında belirtiler aniden başlar ve genellikle bu hastalarda hastalıkla ilişkili bir nörolojik temel olduğu öne sürülmektedir (Neziroglu ve ark., 1992). Bununla birlikte, OKB'li hastaların belirli bir bölümünde belirtiler, gebelik ya da yakınıni kaybetme gibi nedenlerle ani bir başlangıç gösterebilir (Foa ve ark., 1995). Hastaların % 50-70'inde belirtiler stres yaratıcı bir olaydan sonra ortaya çıkmaktadır. Hamilelik, çocuk doğurma, cinsel taciz veya bir yakının kaybı gibi, OKB'nin başlamasından bir yıl önceki olaylar tetikleyici olabilir. Gebelik sırasında ortaya çıkan OKB olgu bildirimleri de son yıllarda artmaktadır (Tükel ve ark., 2006b). Fakat pek çok çalışmada olguların % 40'ında hiçbir tetikleyici durum saptanamamıştır (Kolada ve ark., 1994; Neziroglu ve ark., 1992). OKB'de belirtiler genellikle yavaş bir başlangıç göstermekte, belirtilerin klinik olarak anlamlı bir düzeye gelmesi yıllar alabilmektedir. Hastaların belirtilerin ortaya çıkmasıyla tedavi başvurusu arasında 5-10 yıl gecikme olmaktadır. Seyir çoğu zaman süregelen ve uzundur. % 5 hasta dalgalı seyir gösterir. Hastaların % 20-30'unda belirtilerde belirgin bir düzelme, % 40-50'sinde orta derecede düzelme gözlenirken % 20-40'ında belirtiler değişmeden kalır ya da ilerleyici seyreder (Koran ve ark., 1996).

OKB'de OK belirtiler süreç içinde şiddet ve biçim değiştirebilmektedir. OKB'li hastalarda bu tür dalgalanmalar sıkça bildirilmekle birlikte, uzunca bir süre belirtilerin tamamen düzelmesinin nadir bir durum olduğu düşünülmüştür (Rasmussen ve Eisen, 1988). Goodwin ve arkadaşları 13 izleme çalışmasını değerlendirerek üç tip klinik gidiş olduğunu ileri sürmüşlerdir (Goodwin ve Hamilton, 2002):

1. Remisyonuz seyir (sosyal kötüleşme ile birlikte veya değildir, ancak hastaların en azından % 10–15'inde kötüleşme olur).

2. Tam remisyonun olduğu epizodik veya dalgalı seyir.

3. Kısmi remisyonun olduğu seyir.

Rasmussen ve Tsuang (Rasmussen ve Tsuang, 1986), OKB hastalarını gidiş özelliğine göre, 'sürekli', 'kötüleşmeyle giden' ve 'epizodik' olarak üçe ayırmışlardır. Demal ve arkadaşları (Demal ve ark., 1993) ise, OKB'yi, daha kapsamlı bir gruplandırmayla, 'sürekli ve değişmeyen', 'kötüleşmeyle birlikte sürekli', 'iyileşmeyle birlikte sürekli', 'kısmi remisyonla birlikte epizodik', 'tam remisyonla birlikte epizodik' olarak beş ayrı grupta ele almışlardır.

Epizodik OKB için tanımlamalardaki farklılıklara bağlı olarak, çeşitli çalışmalarda birbirinden oldukça farklı görülme oranları elde edilmiştir. Rasmussen ve Eisen (Rasmussen ve Eisen, 1988), epizodik OKB için % 2 gibi oldukça düşük bir oran bildirirlerken, DSM-IV'te (Köroğlu, 2001) bu oran % 5 olarak verilmiştir. Diğer çalışmalarda ise, epizodik OKB görülme oranı % 45.5 (Ravizza ve ark., 1997) ve % 27.4 (Mavissakalian ve ark., 1990) gibi daha yüksek değerlerde bulunmuştur. Çeşitli çalışmalarda, epizodik ve süregelen OKB hastaları arasındaki farklar araştırılmıştır. Bu çalışmalardan birinde, epizodik OKB hastalarında, süregelen gidişli gruba göre, hastalık başlangıcı daha geç, kadın/erkek oranı daha yüksek bulunmuş ve OKB'nin epizodik alt tipi ile MD arasında bir ilişki olabileceği üzerinde durulmuştur (Ravizza ve ark., 1997).

OKB diğer psikiyatrik hastalıklarla sık birlikteliği bulunan bir bozukluktur. En sık birlikte bulunan hastalık % 67'lik oranı ile MD olarak bildirilmektedir. Sıklık sırasına göre diğer psikiyatrik hastalıklarla birlikteliği ise basit fobi için % 22, sosyal fobi için % 18, yeme bozukluğu için % 17, alkol kötüye kullanımı ve bağımlılığı için % 14, PB için % 12 ve Tourette Sendromu (TS) için % 7 olarak bildirilmiştir (Rasmussen ve Eisen, 1994). OKB ve kişilik bozuklukları üzerine yapılan çalışmalar, sanılanın aksine, OKB ve obsesif kompulsif kişilik bozukluğu birlikteliğinin sık olmadığını ortaya koymuştur. En sık birliktelik gösteren kişilik bozuklukları, bağımlı ve kaçınan kişilik bozuklukları olarak saptanmıştır (Torres ve Del Porto, 1995).

OKB'li bireylerin çoğu hastalığın çocukluk ve ergenlik dönemlerinde ortaya çıktığını bildirmektedir. Neden olduğu utanma duygusu, gizlenme gereksinimi ve karakteristik belirtilerin tanınmasındaki güçlük, bu bozukluğun tanı ve tedavisinin gecikmesine yol açabilmektedir (Heyman ve ark., 2006). Yapılan bir çalışmada etkin tedaviler için ortalama gecikme süresinin on yedi yılın üzerinde olduğu ifade edilmiştir (Skoog ve Skoog, 1999). OKB'de diğer anksiyete bozukluklarına göre plasebo cevabının

düşük olması, bu bozukluğun dirençli doğasına işaret etmektedir (McDonough ve Kennedy, 2002). Son yıllarda OKB'nin ilaç tedavisiyle ilgili olarak önemli gelişmeler sağlanmasına rağmen, hastaların % 40-60'mın tedaviye yeterli derecede yanıt vermediği anlaşılmaktadır (Goodman ve ark., 2000). Yapılan klinik çalışmalar, Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeğinde (YBOKÖ) % 25-35'lik bir azalmayı tedaviye yanıt olarak kabul etmektedir. Tedaviye dirençli OKB, genellikle uygun doz ve sürede iki Serotonin Geri Alım İnhibitörü (SGİ) tedavisine yanıt vermeyen OKB tablosu olarak adlandırılmaktadır (Mesulam, 2000).

OKB tanım olarak bakıldığında, hastaların belirtilerine yönelik içgörülerinin iyi olduğu bir hastalık olarak ifade edilmektedir. Ancak, OKB'li hastaların belirli bir bölümünde, belirtilere yönelik içgörünün değişen derecelerde bozulduğu, kişinin obsesyon ya da kompulsiyonlarının aşırı ve anlamsız olduğunu kabul etmediği gözlenmekte, obsesyonlara yönelik içgörünün değişken olduğu bildirilmektedir (Eisen ve ark., 2001). OKB hastalarında içgörünün bir spektrum içinde değerlendirilmesi uygun olabilir. Bu spektrumun bir ucunda içgörünün tam olduğu hastalar, diğer ucunda ise içgörünün tamamen kaybolduğu obsesif kompulsif psikozlar yer almaktadır. Yapılan çeşitli çalışmalarda da, OKB hastalarının % 15-36'sında içgörü azlığı olduğu bildirilmiştir (Kishore ve ark., 2004; Marazziti ve ark., 2002; Matsunaga ve ark., 2002; Türksöy ve ark., 2002). OKB hastalarında içgörü derecesi ile tedavi yanıtı ilişkisi konusunda elde edilen bulgular ise çelişkilidir. Bazı çalışmalarda tedavi öncesi içgörü düzeyi ile ilaç tedavisine yanıt arasında bir ilişki bulunmazken (Catapano ve ark., 2001; Marazziti ve ark., 2002), bazı çalışmalarda içgörü azlığının ilaç tedavisine kötü yanıt ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (Erzegovesi ve ark., 2001; Hales ve Yudofsky, 2004; Matsunaga ve ark., 2002).

2.1.5. Düzenleyici nörotransmitterler

OKB'nin sağaltımında kullanılan birçok ilaç içinde sadece güçlü SGİ'lerin etkili olması ve serotonin üzerine etkili olan klopaminin başarılı olması, antiobsesyonel etkinin antidepressan etkiden bağımsız olarak ortaya çıkması ve ilaca yanıtla serotonin metaboliti olan 5-hidroksiindol asetik asitin (5-HIAA) beyin omurilik sıvısındaki (BOS) düzeyleri arasında ilişki bulunması, altta serotonerjik sistem bozukluğunun yattığını düşündürmektedir (Şahin, 2007; Volavka ve ark., 1985).

Serotonin

Serotonin (5HT), beyinde noradrenalin ve dopamin gibi oldukça yüksek yoğunlukta bulunan bir nörotransmitterdir. 5HT, esansiyel bir aminoasit olan triptofandan sentezlenmektedir. Santral sinir sistemindeki serotonerjik nöronların hücre gövdeleri raphe çekirdeğinde yer almaktadır. Orta beyinle ponsun üst bölümü arasındaki bu çekirdeklerden köken alan aksonların önemli bir kısmı başta hipotalamus olmak üzere tüm beyin bölgelerine yayılmaktadır. BOS'da 5-HİAA düzeylerinin artışı, 5HT turnoverinin artışı gösterir. Yani sentezde, geri alımda ya da hücre içi yıkımda artışı yansıtır. OKB'de 5-HİAA BOS'da yüksek düzeylerde saptanmıştır (Insel ve ark., 1985). Klopramin tedavisiyle BOS 5-HİAA düzeyinin normale döndüğü gösterilmiştir (Thoren ve ark., 1980b). Plazma klopramin düzeyi ve BOS 5-HİAA değerlerinin azalması ile OK belirtilerin şiddetinin azalması arasında ilişki vardır (Thoren ve ark., 1980a).

5HT reseptör agonisti olan metaklorofenil piperazin (m-CPP), hastalara verildiğinde OKB belirtilerini artırmaktadır. Bu bulgular da OKB'li hastalarda m-CPP'nin etkilediği bazı reseptörlerde duyarlılık artışı olduğunu düşündürür. Klopramin kullanımı sonrası m-CPP verilse bu etki gözlenmez. Çünkü klopramin, serotoninin obsesif belirtilere ilgili reseptörlerini duyarsızlaştırır (Barr ve ark., 1992). SGİ'ler, sinapstaki nörotransmitter düzeyini artırır. Ancak antiobsesyonel etkinin başlaması için belirli bir süreye gereksinim duyulmaktadır. Bu bilgiler ışığında OKB'deki patolojinin reseptör düzeyinde aşırı duyarlılığın gelişmesiyle ilişkili olduğu ve SGİ'lerinin kullanılmasıyla postsinaptik reseptörlerde duyarsızlaşma ve sayıca azalma olması sonucu düzelme sağlandığını düşündürmektedir. Ayrıca çeşitli nöroendokrin çalışmalarda ise 5-HT1 reseptörlerinin OKB'de değişikliğe uğradığı ve 5-HT2C reseptörlerinde de aynı değişikliklerin olabileceği ileri sürülmüştür (Sasson ve Zohar, 1996).

Özetle, OKB'de 5HT'nin rolü çok karmaşıktır ve basitçe 5HT sisteminin hipoaktivitesi ve hiperaktivitesinden söz etmek imkânsızdır (Lucca ve ark., 1992; Murphy ve Pigott, 1990; Power ve Cowen, 1992). Serotonerjik sistemin diğer disfonksiyonel nörotransmitter sistemlerini module etmesi veya kompanse etmesi de olasıdır. OKB'de non-adrenerjik sistem disfonksiyonu hakkında kısıtlı miktarda kanıt mevcuttur. Oral klonidin ile OKB belirtilerinde iyileşme bildiren çalışmalar vardır (Hollander ve ark., 1991).

Dopamin

OKB'nin beyin görüntüleme çalışmalarında kaudat ve orbitofrontal tutulum görülmüştür. Bu bölgeler hem serotonerjik, hem de dopaminerjik nöronlardan zengindir. Deney hayvanlarında dopamin veya dopamin agonistlerinin stereotipiler ve kompülsiyon benzeri davranışlar ortaya çıkarması, patofizyolojisinde dopaminin rol aldığı düşünülen TS'de OK belirtilerin sık olarak bulunması, hem TS'de hem de OKB'de bazal gangliyonlar ve orbitofrontal kortekste nöroanatomi bozuklukların benzer olduğunun gösterilmesi, ayrıca, dopamin katabolizmasında yer alan sülfotransferazın OKB'li hastaların trombositlerinde yüksek bulunması, OKB'de dopaminerjik geçişin arttığını ve OKB'nin etiolojisinde dopaminin de rol oynadığını düşündürülebilir (Brambilla ve ark., 1997). Dopamin nöronlarının fazla olduğu beyin bölgelerinden olan bazal gangliyonlarda enfeksiyöz, toksik, vasküler hastalıklardan sonra OK belirtilerin ortaya çıktığı bildirilmiştir (Laplane ve ark., 1989).

OKB'nin TS ile ilişkisi ve bozukluktaki temel patolojinin bazal gangliyonların motor bölümleriyle ilgili olması, sağaltımında yüksek güçlü dopamin antagonistlerinin etkili bulunması ve bazı deneysel çalışmalarda D1 ve D2 reseptörleri başta olmak üzere OKB'de dopaminin rolünü düşündürmektedir (Westenberg ve ark., 2007). Ayrıca antidepresanlara yanıt vermeyen OKB'si olan hastalara dopamin reseptör antagonisti olan ilaçların eklenmesi düzelmeye yol açmaktadır. Antipsikotik ilaçlar SGI'ler ile kombine kullanıldıklarında bazı hastalarda tedavi yanıtını arttırmaktadır (Kaplan ve Sadock, 2007). Örneğin Metin ve arkadaşları (Metin ve ark., 2003) yaptığı bir çalışmada dirençli OKB olgularında tedaviye amisülpirid eklenmesiyle hastaların % 95'inde düzelme olduğunu bildirmiştir. Antipsikotiklerin bu etkisi, presinaptik reseptörleri bloke etmelerine, yani dopaminerjik aktiviteyi artırmalarına bağlı olarak alışılmış dozlarda değil, düşük dozlarda kullanıldığında ortaya çıkmaktadır (Şahin, 2007). 5-HT_{2A} antagonizması, dopamin nöronlarında ateşleme hızını artırarak OK belirtileri kötüleştiriyorken; D2 reseptör antagonizması ile dopaminerjik nöronların inhibisyonu OK belirtilerini azaltıyor olabilir (Westenberg ve ark., 2007). BPB hastalarının, depresif epizotlarda (dopaminerjik hipoaktivitenin olduğu epizot) belirgin OK belirti göstermelerine karşın, manik epizotlarda (dopaminerjik hiperaktivitenin olduğu epizot) bu belirtilerin kaybolması gözlemlenmektedir (Şahin, 2007).

Kindler ve arkadaşları (Kindler ve ark., 1993), OKB ve şizofreni ilişkisini irdeleyen bir makale yayınlamışlardır. OKB patofizyolojisinde serotonerjik sistemin yanı sıra dopaminerjik sisteminde rol oynadığı, özellikle dopaminerjik hiperaktivitenin söz konusu olabileceği vurgulanarak, dopaminerjik sistemin rolüne ilişkin prelinik ve klinik kanıtlar şöyle sıralanmıştır:

- 1) Dopamin iletimini artıran amfetamin, bromokriptin, apomorfin ve L-dopa gibi dopaminerjik ajanların yüksek dozlarda uygulanmasıyla hayvanlarda stereotipi tetiklenir.
- 2) D2 agonisti sıçanlara uygulandığında, sıçanlarda perseverasyon ortaya çıkmaktadır. İnsanlara uygulandığında OKB belirtilerine benzeyen davranışlar ortaya çıkmaktadır.
- 3) Bazal gangliyon ve ventral tegmental bölgedeki dopamin içeren hücrelerin hasarlandığı hastalıklarda OK belirtiler sık görülür.

Ancak yapılan bütün bu çalışmalara ve bulunan bulgulara rağmen OKB'nin biyolojik temeli halen aydınlatılabilmiş değildir.

Glutamat

OKB'de glutamaterjik sistemin işe karıştığına dair birçok kanıt vardır. Beynin farklı alanlarında glutamaterjik uyarının artırıldığı hayvan deneylerinde OKB benzeri davranışlar ortaya çıkmıştır. Manyetik rezonans spektroskopisi (MRS) değerlendirmelerinde striatal glutamat konsantrasyonunun arttığı ve serotonerjik ilaçlarla bu artışın normale döndüğü gözlenmiştir (Rosenberg ve ark., 2000).

Hormonal Sistem

Hipotalamo-pituiter hormonlarda bazal ve uyarılmış cevaplarda çeşitli anormallikler bulunmuştur. Ayrıca oksitosin ile yapılan bir çalışmada BOS'taki oksitosin konsantrasyonundaki artış OKB'nin o andaki şiddeti ile paralel bulunmuştur. OKB hastalarının BOS'larında somatostatin konsantrasyonu daha yüksektir. BOS kortikotropin salgılatıcı faktör (CRF) konsantrasyonları ile yapılan çalışmalarda çoğunlukla negatif bulunsun da bir çalışmada erkek OKB hastalarının PB ya da Yaygın Anksiyete Bozukluğu (YAB) hastaları ve normal kontrollerden daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Fosse ve ark., 1996).

2.1.6. Nörogörüntüleme

OKB'nin etiyolojisinde biyolojik faktörlerin önemli olduğunu düşündüren çalışmalarda saptanan bulgular ileri araştırmalar için öncül olmuştur. Bu bulgular;

- Kafa travmasından sonra başlayan OKB olguları (McKeon ve ark., 1984)
- Beyin görüntüleme yöntemleri ile hastalıkta orbitofrontal-limbik-bazal gangliyon disfonksiyonu olduğunun ortaya konması (Saxena ve ark., 1998)
- Nöropsikolojik testlerin de frontal lob disfonksiyonunu desteklemesi (Behar ve ark., 1984)
- Özellikle erken yaşlarda başlayan OKB'de ailesel geçişin olması ve OKB ile TS'nin genetik ilişkisinin bulunması (Bellodi ve ark., 1992; Pauls ve ark., 1986)
- Bazı Sydenham koresi olgularında OKB'nin görülmesi (Asbahr ve ark., 1998)
- Birçok bazal gangliyon hastalığıyla (Ensefalit, Parkinson, Huntington, Tourette, idiyopatik bazal gangliyon kalsifikasyonu gibi) OKB'nin birlikte görülmesi (Berthier ve ark., 1996)
- Singulotomi ve stereotaktik cerrahi gibi bazı cerrahi yöntemlerin OKB'yi düzeltmesi (Baer ve ark., 1995; Jenike, 1997).

OKB hastalarında, fonksiyonel görüntülemelerden SPECT ile bölgesel beyin kan akımı, PET ile bölgesel beyin kan akımı veya metabolizması ve f-MRI ile de çeşitli beyin yapılarındaki anormal fonksiyonel aktiviteler gösterilmiştir. Bu fonksiyonel beyin görüntüleme çalışmalarında, OKB hastalarının frontal loblarında, bazal gangliyonlarında (özellikle kaudat çekirdek) ve singulat kortekslerinde etkinlik artışı olduğu gösterilmiştir (Parkin, 1997). Bununla beraber fonksiyonel aktivitede değişikliğin olmadığını (Busatto ve ark., 2000) veya azalma olduğunu (Alptekin ve ark., 2001) bildiren çalışmalar da bulunmaktadır. Son yıllarda yapılan beyin görüntüleme çalışmalarında, OKB'nin patogenezinde frontal ve subkortikal yapılar arasında bir işlev bozukluğunun rol oynadığı ileri sürülmektedir (Ben-Pazi ve ark., 2001; Brody ve Saxena, 1996; Rauch ve ark., 1998). Çoğu araştırma ekibi, orbitofrontal kortekste işlevsel aktivitede artış bulmuştur. Aktivite artışı bilateral (Baxter Jr. ve ark., 1988; Swedo ve ark., 1989) veya sola (Lacerda ve ark.,

2003)\ sağı (Perani ve ark., 1995) sınırlı bulunmuştur. Bu bulgu, sıklıkla bilateral anterior singulat kortekste fonksiyonel aktivitenin artışıyla birlikte (Baxter ve ark., 1987). Ayrıca, ventriküllerde büyüme, kaudat çekirdek hacminde değişiklikler olduğu saptanmıştır (Tükel ve ark., 2006b). Ek olarak bilateral kaudat nukleus başında (Molina ve ark., 1995) veya sağ nukleus kaudatus başında (Saxena ve ark., 2001) ve bilateral talamusta (Perani ve ark., 1995) veya sağ talamusta (Baxter Jr. ve ark., 1988) aktivite artışı saptanmıştır.

Diğer taraftan, OKB’de, dorsolateral prefrontal korteks işlevsel olarak hipoaktiftir. Dorsolateral prefrontal kortekste işlevsel aktivitenin azalmış olması ve Stroop testte seçici dikkatin azalması arasında ilişki saptanmıştır (Pujol ve ark., 1999). Ayrıca OKB’de, sözcük üretme testinde sol frontal kortekse sınırlı olarak aşırı aktivasyonun bulunduğu gösterilmiştir (Savage ve ark., 1996). Ek olarak OKB’li hastalarda, öğrenmenin örtük safhasına normalde eşlik eden bilateral inferior striatumdaki aktivasyonun bulunmayışı, öğrenmenin örtük (otomatik olarak bilinçsizce yapılan) safhasının tam olarak yapılamadığını ifade edebilir (Adler ve ark., 2000).

Bu fonksiyonel anormallikler, belirtilerin şiddetiyle pozitif olarak ilişkili olup kirli, bulaşık objelere temasla kötüleşmektedir. Benzer örüntü, m-CPP kullanılarak yapılan serotonerjik araştırmalarda, klinik belirtilerde alevlenme şeklinde gözlenmiştir (Inouye, 1965). Güncel olarak f-MRI ile yapılan çalışmalarda ise OKB’li hastalarda provakatif testlerle bilateral olarak orbitofrontal, anterior singulat ile kaudat çekirdek ve amigdalada aktivasyon saptanmıştır (Mataix-Cols ve ark., 2003). Ancak farklı kortikal aktivasyon alanlarının saptanması bu alanların temelde farklı klinik boyutlara ait belirtilerle ilişkili bulunmasından kaynaklanmaktadır. Ventral prefrontal ve limbik bölgeler (ventrolateral prefrontal korteks, orbitofrontal korteks ve ventral anterior singulat korteks) tercihen yıkamayla ilişkili resimlerin gösteriminden sonra aktive olmakta, dorsal prefrontal bölgeler ise ağırlıklı olarak kontrolle ilişkili resimlerden sonra aktive olmakta ve ventral prefrontal ile limbik bölgeler ise primer olarak istifçilikle ilişkili resimlerden sonra aktivasyon göstermektedirler (Benkelfat ve ark., 1990).

2.1.7. Genetik

OKB'nin kalıtılabilirliği konusundaki bilgiler yetersizdir. İlk kez 1930 yılında OKB genetiği ile ilgili çalışmalar başlatılmış olup; subklinik ve klinik OKB hastalarının birinci derece akrabalarındaki genetik geçişlilik gösterilmiştir (Grabe ve ark., 2006; Jenike, 2004). Modern aile çalışmalarının çoğu, pozitif sonuçlar vermesine rağmen bu bozukluğa genetik bir katkının varlığı iyi belgelenememiştir. OKB'de yapılan ikiz ve aile çalışmaları etiyojide genetiğin de rolü olduğunu göstermektedir. Fakat büyük sistematik ikiz çalışmaları bulunmamaktadır. İkiz gruplarında yapılan araştırmalarda tek yumurta ikizlerinde OKB için eş hastalanma (konkordans) oranı çift yumurta ikizlerine göre oldukça yüksek bulunmuştur (Carey ve Gottesman, 1981; Inouye, 1965; McGuffin ve Mawson, 1980; Rasmussen ve MT, 1989). McGuffin ve Mawson iki monozigot ikiz çiftinde eş hastalanma bulunduğunu bildirirken (McGuffin ve Mawson, 1980), Carey ve Gottesman 30 ikiz çifti üzerinde yaptıkları çalışmada monozigot ve dizogotların konkordans oranlarının farklı olduğunu vurgulamışlardır (Carey ve Gottesman, 1981). Bu çalışmada, ikizlerden birinin tedavi için başvurduğu 30 çift ikizi (15 tek yumurta ve 15 çift yumurta) incelenmiş, OKB tanısı alan tek yumurta ve çift yumurta ikizlerinde konkordans sırasıyla % 33 ve % 7 oranında saptanmıştır. Bununla birlikte eğer OK belirti varlığı analize katılırsa, çift yumurta ikizlerinde % 47'sinde görülen konkordans oranının tek yumurta ikizlerinde % 87'ye çıktığı kaydedilmiştir. Bu bulgu OKB'de genetik geçişin önemli olabileceğini göstermektedir (Köroğlu, 1996b). Demet ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada OKB'si olan çocukların birinci derece akrabalarında % 20-25 oranında ve kontrollerin yakınlarına göre beş kat daha fazla OKB bulunduğu ve obsesyonların kompülsiyonlara göre daha fazla geçiş gösterdiği bildirilmiştir (Demet, 2005). TS olanlarda ve bunların birinci derece akrabalarında daha yüksek oranda OKB dikkati çekmektedir (% 35 – 50).

Birçok aile çalışmasında OKB bulgularının, hastaların biyolojik akrabalarında tesadüfen olabileceğinden çok üzerinde bir sıklıkta görüldüğü saptanmış. Bu bulgunun da OKB'nin ailesel özellik taşıdığının kanıtı olabileceği ileri sürülmüştür. OKB'si olan kişilerin birinci derece akrabalarında OKB oranı yüksek olsa da, çoğu akrabanın etkilenmemiş olması, ailesel özelliğin OKB olgularının tümü için geçerli olmadığını düşündürmektedir (Rasmussen ve Tsuang, 1986).

Genetik faktörlerin daha çok erken başlangıçlı OKB’de önemli rol oynadığı öne sürülmüştür (Bellodi ve ark., 1992; Pauls ve ark., 1995). Erken başlangıçlı OKB’de yüksek oranda ailesel geçişliliğin olduğu ve OKB alt gruplarının yüksek oranda genetik yüklülük (kromozom 7, 8, 13) taşıdıkları savunulmaktadır (Orth ve ark., 2005). Pauls ve arkadaşları (Pauls ve ark., 1995), OK özellik görülme oranını, OKB tanılı hastaların akrabalarında % 18.2, kontrollerde ise % 3.9 bulmuşlardır. Lenane ve arkadaşları (Lenane ve ark., 1990), ağır OKB’si olan 46 çocuk ve ergenin birinci dereceden 145 akrabası ile görüşmüşlerdir. Hastalar ve akrabalar ile yapılandırılmış tanısız görüşmeler gerçekleştirilmiştir. Hastaların babalarının % 25’inde, annelerinin % 9’unda OKB bulunduğu görülmüştür. Bu oranlara ek olarak ebeveynlerinin % 13’ünde OK belirtiler saptanmıştır.

Ailesel geçiş oranlarının düşük olduğu istisnai bir çalışmada, 32 erişkin OKB hastası ve 33 normal kontrolün birinci derece akrabalarıyla doğrudan görüşme yapılmıştır. OKB riski, OKB hastalarının birinci derece akrabalarında % 2.6 iken, kontrollerin akrabalarında % 2.4 bulunmuştur. OK belirtilerin görülme oranı ise OKB olanların akrabalarında % 17.5, kontrollerin akrabalarında % 12.5 bulunmuştur. OKB gizlenen bir hastalıktır. Hastalar sıklıkla diğer aile üyelerinden durumlarını gizlemek için büyük çaba harcarlar. Diğer yandan hastalar kendilerine doğrudan sorulduğunda bulgularını yâdsıma eğilimi gösterirler. Yazarlar bu çalışmada doğrudan görüşme yöntemi kullanması nedeniyle ailesel geçiş riskinin gerçek değerlerinden düşük bulunmuş olabileceğini belirtmektedirler (Black ve ark., 1992).

OKB ile 5HT1D β (Mundo ve ark., 2002) ve 5HT2A (Enoch ve ark., 1998) reseptör alt tiplerini, 5HT taşıyıcısını (Bengel ve ark., 1999) veya MAO-A’yı (Karayiorgou ve ark., 1999) kodlayan gen polimorfizmleri arasında bağlantı olduğu bildirilmiştir. Dopamin sistemi OKB etiolojisinde rol oynamaktadır (Frisch ve ark., 2000). Bu bulgu, OKB’nin tikle veya tikle birlikte olmayan formlarında SGI’lere dirençli hastalarda, dopamin antagonistlerinin eklenmesinin etkinliğini gösteren çalışmalardan elde edilmiştir (McDougle, 1999; McDougle ve ark., 2000). Dopamin sisteminde beş çeşit reseptör bulunmaktadır (D1-D5). OKB hastalarında dopamin taşıyıcıları (DAT), D2-D3-D4 reseptör genleri polimorfizmi incelenmiş ve yalnızca DRD4 varyantı ile OKB arasında bir ilişki bulunduğu, bunun da çok erken aşamada rolü olabileceği ileri sürülmüştür (Demet, 2005). Buna göre D4 reseptörünü kodlayan gendeki polimorfizmle, OKB arasında ilişki saptanmış

(Millet ve ark., 2003), fakat OKB ile D2 ve D3 reseptörleri arasında önemli bir bağlantı bulunmamıştır (Billett ve ark., 1998). COMT (katekolamin o metil transferaz), dolaşımdaki katekolaminleri (dopamin dâhil) yıkan bir enzimdir. COMT geninin sık rastlanılan bir alleli, enzim aktivitesini azaltmakta olup, OKB gelişimindeki yüksek riskle ilişkilidir. COMT geninin homozigot olma eğilimiyle, OKB gelişimi arasında ilişki saptanmıştır (Schindler ve ark., 2000).

2.1.8. Nöroimmunoloji

Çocukluk çağı başlangıçlı OKB ve romatizmal ateşin nörolojik bulgusu Sydenham koresi arasındaki benzerlik ortak etiyopatogenezi düşündürmüştür. Beta hemolitik streptokok enfeksiyonlarının ardından hastaların % 10-30 kadarında Sydenham koresi gelişmektedir. Sydenham koresi olan çocukların % 70'den fazlasında kore belirtileri başlamadan 2-4 hafta önce tekrarlayan, istenmeyen düşünce ve davranışların ortaya çıktığı bildirilmiştir. Obsesyon ve kompülsiyonlar kore ile benzer yoğunlukta ve eş zamanla artış gösterir (Khanna ve ark., 1989). Nöropsikiyatrik belirtilerin görülmesi ile A grubu beta hemolitik streptokok enfeksiyonunu takiben, antistreptokokal antikorların artması ve boğaz kültüründe üreme olması paralel seyreder (Swedo ve ark., 1998). Kaudat çekirdek, putamen ve globus pallidustaki nöronlarla etkileşen antinöral antikorların bulunması OKB'de nöroimmün işlev bozukluğu gösteren bir alt tipin varlığını göstermektedir (PANDAS: Streptokokal enfeksiyonlarla ilişkili Pediatrik otoimmün nöropsikiyatrik bozukluklar). PANDAS'ta OK belirtilerin varlığı immün sistemle ilgili genlerin incelenmesine sebep olmuştur (da Rocha ve ark., 2008).

2.2 BPB

2.2.1 Tarihsel Gelişim

Duygudurum bozuklukları yaklaşık olarak 2500 yıldan beri en sık görülen hastalıklar arasında tanımlanmıştır. Mani ve depresyonun varlığının antik çağlara kadar dayandığı söylenebilir. Tarih öncesi döneme ait din kitaplarında, Yunan ve Latin yapıtlarında ağır depresyon ve taşkınlık nöbetleri geçiren kişiler tanımlanmıştır (Akiskal, 2003). Günümüzde duygudurum bozuklukları hakkında bilinenlerin çoğu ve mani ile melankoli tanımlarının ilk kez kullanımı antik Yunan ve Roma dönemine aittir ve bu açıdan bakıldığında maninin melankoli ile ilişkisi 2000 yıldır bilinmektedir (Işık, 2003b). Homeros'un kitapları depresyon yaşayan insanların tanımlandığı en eski yazılı örneklerdir (Kırlı, 1999). Homeros, İlyada destanının giriş bölümünde Yunancada öfke ve gazap anlamına gelen 'mani' sözcüğünü kullanmıştır. Mani ve melankoli kavramlarını ilk kez sistematik olarak tanımlayan Hipokrat (M. Ö. 460- 357) insanın duygudurumu ile beden sıvıları arasında bağlantı kurmuş, hafif kanlı mizaç, ağırkanlı mizaç, kara sevdalı mizaç ve iritabl mizaç olarak birbirinden farklı mizaç türleri tanımlamış (Köknel, 2000) ve 'kara safra' olarak da adlandırılan melankoliyi 'iştahsızlık, ümitsizlik, uykusuzluk, çabuk sinirlenme ve huzursuzluk' hali olarak tanımlamıştır (Akiskal, 2003). Ayrıca Hipokrat anksiyete ve depresif durumlar arasındaki bağlantıları tanımlayan kişidir (Kırlı, 1999).

Depresyon ve/veya maniye yatkın mizacın kinik etkilerinin fizyolojik bir bozukluğa bağlı olduğu eski Grek literatüründe geniş kabul görmüştür (Akiskal, 2003). Ortaçağda ruhsal çökkünlüğü en iyi tanımlayanlardan biri İbn-i Sina olmuş ve ilginç olgu örnekleri vermiştir (Öztürk, 2004). Eski Yunanlılarda ise yüksek duygudurumla kendini belli eden bir 'delilik' durumunun melankoliyle bağlantısına M. S. 1. yüzyılda Soranus dikkat çekmiştir (Kaplan ve Sadock, 2000). Soranus maniye kimi hastalarda melankoliyle nöbetleşe seyreden, azalıp çoğalan bir hastalık olarak; kimi zaman da sürekli uyanık olma hali ve aynı dönemde birbirinin yerini alan kızgınlık ve neşe, isteksizlik ve hüznün halleri olarak tanımlamıştır. Bu tanımlama günümüzdeki mikst atak tanımının ön habercisi niteliğindedir (Akiskal, 2003; Cığırli, 2007). Mani ve melankoli arasındaki bağlantıyı ise ilk olarak Kapadokyalı Aretaeus (M. S. Yaklaşık 150) dile getirmiş ve 'Bana öyle geliyor ki melankoli, maninin başlangıcı ve bir parçasıdır' diyerek aynı hastaların farklı zamanlarda bu iki durumu yaşadıklarını söylemiştir (Akiskal, 2007; Angst ve Marneros,

2001; Işık, 2003b). Öforik maniyi çağdaş psikiyatride bildiğimiz haliyle tanımlayan Aretaeus, bu temelden gelişen daha ciddi taşkınlık durumlarını da betimlemiştir (Akdeniz, 1997; Işık, 2003b).

Klinik tarihçiler BPB kavramının 19. yüzyılda geliştiğini öne sürerler. Bu dönemde akıl hastaları hastane yatışlarıyla tanışmıştır (Akdeniz, 1997) ve böylece yatan hastalar üzerinde yapılan gözlemler sonucunda bazı psikotik hastaların diğerlerinden farklı olarak kendiliğinden iyileşme gösterdiği ya da hastalığın birbirine zıt şekiller içinde dalgalanan bir kliniğe sahip olduğu bulunmuştur. Bu gözlemler akıl hastanelerinde Philippe Pinel tarafından yapılan reformlar sayesinde ortaya çıkmıştır (Kırlı, 1999). 19. Yüzyıldaki hümanist devrimin ardından hastaların beslenme koşulları da düzelmiştir. Böylece hastalığın başlangıcı, gidişi ve sonucunun göz önünde bulundurulmasını öneren Hipokratik yaklaşımın uygulanmasıyla hastalık süreçleri açıklık kazanmaya başlamıştır (Kırlı, 1999).

1854 yılında Falret, bazı psikotik hastaların diğerlerinden farklı olarak kendiliğinden iyileşmeler gösterdiğini, hastalığın periyodik olarak tekrarladığını gözlemlemiş ve bu hastalıklara ‘folie circulaire-sirküler delilik’ adını vermiştir. Aynı yıllarda Baillarger aynı durumu tanımlamak için ‘folie a double forme-çift biçimli delilik’ terimini kullanmıştır (Akiskal, 2007). ‘Folie circulaire-sirküler delilik’ kavramı dünyada geniş oranda kabul görmüş ve bilimsel dergilerde yer almaya başlamıştır. Fransız ve Alman ruh hekimleri mani ve melankolinin değişik türlerini ve klinik belirtilerini yazmışlarsa da; fonksiyonel psikozları ‘dementia prekoks’ ve ‘manik-depresif psikoz’ olmak üzere ikiye ayırarak hastalığın belirtilerini, gidiş ve sonlanışının tanımlanmasını ve tüm klinik varyasyonları ‘psikoz manik depresif’ adı altında toplamayı Emil Kraepelin (1896) başarmıştır (Işık, 2003b; Öztürk, 2004). Bu açıdan bakıldığında Kraepelin (1856-1926) manik depresif hastalığı ilk tanımlayan kişidir (Oral, 2002) ve depresyondaki temel patolojiyi ruh halinde düşme ile fiziksel ve mental işlevlerde yavaşlama; manideki temel patolojiyi ise ruh halinde yükselme ile fiziksel ve mental işlevlerde artma olarak belirtmiştir. 1895 yılında bu hastalık için üç önemli tanı ölçütü olarak; depresyon ya da öfori tarzında yoğun emosyonel tonus, daha önceki sağlıklı işlevselliğe geri dönebilme, hastanın yaşamı boyunca tekrarlayan birçok atağının olması gibi özellikleri öne sürmüştür (Akiskal, 2007). Böylece sadece maninin ve melankolinin bütün türlerini gruplandırmakla kalmamış, manik depresif rahatsızlığı nozolojik olarak ve bir hastalık olarak ortaya

koymuştur ve rol oynayan biyolojik etkenler üzerinde durmuştur (Akiskal, 2007; Kırılı, 1999). Hastalığın klinik görünümlerini tanımlamış ve bir anlamda manik-depresif bozukluk spektrumunu geliştirmiştir (Akiskal, 1996). Karma durumları ilk tanımlayan kişi yine Kraepelin'dir. Bleuler; 1930'larda 'affektif bozukluklar' terimini kullanarak depresif ve manik belirtileri bir araya toplamıştır (Işık, 2003b). 1938 yılında elektrokonvulzif sağaltımın bulunması ve depresyon üzerine olumlu etkisi, kafa travmaları sonrası mani ve depresyon benzeri tabloların gözlenmesi, dikkatleri bu hastalardaki subkortikal düzensizliğin önemine çekmiştir. Daha sonraki yıllarda nöroleptiklerin, antidepresif ilaçların ve ardından lityumun kullanıma girmesi; bu hastalıklarda birçok biyokimyasal kuramın öne sürölmesine neden olmuştur (Ciğerli, 2007; Işık, 1991). 1957'de Leonard'ın mani ve aile öyküsünün varlığı ile ayırıştırdığı BPB kavramı ICD ve DSM sistemlerinde yerini almıştır (Ceylan ve Oral, 2001a; Işık, 2003b). Leonard, bipolar ve unipolar hastalık kavramını kazandırmıştır. Sadece depresif dönemle seyreden tabloya unipolar hastalık, manik depresif dönemlerle ya da sadece manik dönemlerle seyreden tabloya bipolar hastalık demiştir. 1970'li yıllarda psikopatolojilerin sınıflandırılması ile ilgili önemli çalışmalar yapılmış BPB ve MD ayrı olarak ele alınmaya başlanmıştır (Ciğerli, 2007).

2.2.2. Tanım ve sınıflandırma

BPB, düzensiz olarak tekrarlayan depresif, manik ya da her ikisini de kapsayan karma (mikst) dönemlerle karakterize ve bu dönemler arasında kişinin bazen eşik altı belirtiler sergilediği bazen de hiçbir belirtinin bulunmadığı 'sağlıklı' dönemlere dönebildiği süreğen seyirli bir duygudurum bozukluğudur (Akiskal ve ark., 2002). Hastalık, zaman zaman yükselmiş (mani, hipomani) ve çökkün (depresyon) duygudurum dalgalanmaları, dürtüsellik ve riskli davranışlar (madde kötüye kullanımı, aşırı para harcama, cinsel istekte artış ve yasal sorunlar) ile karakterizedir. Genellikle hayat boyu süren, ciddi, dönemsel ve yineleyici gidiş gösteren, sıklıkla süreğenleşen, yineleme riski yüksek bir hastalıktır. Sosyal ve mesleki işlevsellikte bozulma, intihar riski, sık yineleme gibi nedenlerle kişi ve çevresindekilerin yaşamını olumsuz yönde etkiler ve yeti yitimine neden olur (Angst ve Sellaro, 2000; Oral, 2002). BPB çok farklı klinik görünümlerle ortaya çıkabilir. Bu heterojenitenin sebebi patofizyolojik, genetik, biyolojik ve klinik bulguların geniş bir yelpazede yer almasıdır. BPB birçok yerde bipolar affektif (duygulanım) bozukluk olarak adlandırılmasına karşın, bu bozukluklarda önemli patoloji kişinin o anki emosyonel

içeriğinin dışavurumu olan ‘affekt’te değil kişinin sürekli içsel durumu olan ‘duygudurum’ (mood)’dendir (Kaplan, 2004).

MD ve BPB’nin ayrı iki hastalık olduğu ilk kez 1980 yılında DSM III’te (APA, 1980) resmi sınıflandırma kapsamına alınmıştır (Goodwin ve Jamison, 1990). Affektif bozukluklar tanımı kabul edilmiş ve affektif bozukluklar kapsamında BPB ile MD arasında ayırım yapılmıştır. Dunner ve arkadaşlarının (Dunner ve ark., 1976) önerisiyle BPB kendi içinde BPB-I ve BPB-II olarak iki alt tipe ayrılmıştır. DSM III-R (APA, 1987) ile birlikte affektif bozukluklar tanımı yerine halen tanı sınıflamalarında kullanılan duygudurum bozuklukları tanımı gündeme gelmiştir (Gelder ve ark., 2001). Sadece şimdiki durumla sınırlı kalmaması ve sürekli bir emosyonel durumu tanımlaması nedeniyle duygudurum bozuklukları tanımı kabul edilmiştir (Işık, 2003b; Schou, 2001).

DSM IV-TR ‘Duygudurum Bozuklukları’ başlığındaki tanımlamalar (Köroğlu, 2001);

1. Depresif Bozukluklar

- MD
- Distimik Bozukluk
- Başka Türlü Adlandırılmayan Depresif Bozukluk

2. Bipolar Bozukluklar

- BPB I*
- BPB II**
- Siklotimik Bozukluk***
- Başka Türlü Adlandırılmayan BPB****

3. Diğer Duygudurum Bozuklukları*****

- Genel tıbbi duruma bağlı duygudurum bozukluğu
- Madde kullanımının yol açtığı duygudurum bozukluğu
- Başka türlü adlandırılmayan duygudurum bozukluğu

*BPB I: Bir ya da daha fazla manik ya da karma dönem geçirilmesi.

**BPB II: En az bir MD dönem ile en az bir hipomanik dönemin varlığı

***Siklotimik Bozukluk: Manik dönem ölçütlerine ulaşamayan hipomanik ve MD dönem ölçütlerine ulaşamayan depresif belirtilerin, süregelen bir şekilde sürmesi.

****Başka Türlü Adlandırılmayan BPB: Herhangi özgül bir BPB'nin tanı ölçütlerini karşılamayan, bipolar özellikler gösteren bozukluklar.

*****Genel Tıbbi Duruma ya da Madde Kullanımına Bağlı Duygudurum Bozukluğu
Başka Türlü Adlandırılmayan Duygudurum Bozukluğu: Duygudurumu belirtileriyle giden ancak herhangi özgül bir duygudurum bozukluğunun tanı ölçütlerini karşılamayan bozukluklar.

BBP-I çoğunlukla öfori, grandiyözite, uyku gereksiniminde azalma, psikomotor aktivitede hızlanma ile karakterize manik dönemlerin varlığı ile tanımlanır. Kategorik tanı sistemlerine göre, bu belirtilerin en az bir hafta sürmesi ve işlevsellikte belirgin bozulmaya yol açması tanı için gereklidir. Hasta yakınlarının manik belirtileri iki kat daha fazla tanımlayabilmeleri BPB'nin tanı amaçlı değerlendirilmesinde aile bireylerinden alınan bilginin önemini göstermektedir. Fakat hipomanik veya manik belirtilerin klinisyen tarafından sistematik olarak sorgulanmamasının da tanı gecikmesinde rolü vardır (Phelps ve Ghaemi, 2006). Ayrıca BPB ile ilişkilendirilebilecek diğer belirteçlerin de değerlendirilmesi önemlidir: ailede BPB öyküsü, hastalığın seyri (başlangıç yaşı, yineleyen, kısa depresif dönemler, hipersomni ve anerji gibi atipik belirtiler, psikotik depresyon, postpartum başlangıç) ve antidepresan tedaviye yanıt (özellikle manik kayma, tolerans ve yanıtsızlık) (Ghaemi ve ark., 2002). Bunların yanında, Akiskal ve Benazzi, geçmişteki duygudurum değişikliğinden çok aktivite artışına odaklanmanın (hastanın bu dönemlerdeki öfori ve/veya irritabilitesini hatırlatabilir) bipolariteyi saptama oranlarını arttırdığını belirtmişlerdir (Akiskal ve Benazzi, 2005).

Duygudurum bozukluklarında, klinik durumlar arasında dönüşümler görülebildiğinden bu bozuklukların tanı sistemlerinde yer aldığı biçimiyle bipolar ve unipolar gibi kesin sınırlarla ayrılmasının doğru olmadığı düşünülmektedir. Ayrıca, bu ayrımın arada kalan olguları tanımlamada da yetersiz kaldığı üzerinde durulmaktadır. DSM

tanı sınıflamaları dışında, bu alanda yapılan çalışmalarda tanı sınıflaması dışında kalan farklı klinik durumlar olduğu da bildirilmiştir. Tanı sistemlerindeki BPB sınıflandırmasına en fazla katkı ve eleştiri Akiskal tarafından yapılmıştır. Akiskal, DSM'deki BPB sınıflandırmasını genel anlamda yetersiz olması, bazı noktalarda ise tutucu olması nedeniyle eleştirmektedir. Bipolar ve unipolar depresyonun aynı şekilde tanımlanmış olması, 'ılımlı BPB'nin yeterince ele alınmamış olması, karma tip dönemler için depresif ve manik dönem ölçütlerinin tam karşılanmasının gerekmesi, ailede BPB öyküsüne yer verilmemesi ve mizaç özellikleri üzerinde durulmaması Akiskal'ın eleştirdiği bazı noktalardır. Unipolar/bipolar ayrımı arasında hala daha tanımlanmamış duygudurum bozukluklarına dikkat çekmektedir. Kısa depresif dönemle giden kronik hipomanik olan hastalardan, akrabaları arasında BPB olan depresif hastalara kadar yeterince tanımlanmamış klinik durumları bir araya toplamış ve 'Bipolar Spektrum' kavramını gündeme getirmiştir. BPB-I ve BPB-II'nin dışında farklı klinik özellikleri olan ara gruplar olduğundan söz etmiştir. Sağaltımla ortaya çıkan hipomanik kaymanın BPB olduğu, karma maniler kadar karma depresyonların da varlığı, BPB-II'de depresyonun belirgin rolü ve kişilik bozuklukları ile BPB arasındaki ilişki Akiskal'ın üzerinde durduğu diğer konulardır (Oral, 2002). Hipertimik mizaç ve/ veya BPB aile öyküsü varlığında tekrarlayan depresif dönemlerle giden durumlar için 'yalancı unipolar' tanımını kullanmış ve bunların tüm unipolar depresyon hastalarının % 10-20'sini oluşturduğunu bildirmiştir (Akiskal ve Akiskal, 1988). Ayrıca hastanın o anlık durumuna göre bir sınıflamada yer almasının yanılığa neden olacağını belirtmektedir.

Akiskal'ın sınıflama sistemlerinden farklı olarak öne sürdüğü bipolar spektrum sınıflandırması aşağıdaki gibidir.

*BPB ½: Şizobipolar bozukluk

*BPB I: Manik-Depresif hastalık.

*BPB I ½: Uzamış hipomani ve depresyon.

*BPB II: Spontan hipomanik dönemler ve depresyon.

*BPB II ½: Siklotimiye eklenmiş depresyon.

*BPB III: Depresyon ve antidepresan ya da somatik sağaltımla ilişkili hipomani.

*BPB III ½: Madde ve/ veya alkol kullanımıyla ilişkili duygudurum dalgalanmaları.

*BPB IV: Hipertimiye eklenen depresyon.

BBP I'in başlıca özelliği, bir ya da birden çok manik epizodun ya da karma epizodun tanımlandığı bir klinik gidişin olmasıdır. Tekrarlayan duygudurum dönemleri arasında tam iyileşme periyotlarının ve işlevsellikte tam düzelmenin olması BBP-I için tipiktir.

DMS-IV'e göre manik dönem tanısı konması için en az bir hafta boyunca kabarmış, taşkın ya da irritabl duygudurumun bulunması gerekir. Manik dönemler benlik saygısında abartılı artma ya da grandiyözite, uyku gereksiniminde azalma, basınçlı konuşma, fikir uçuşmaları, distraktibilite (dikkatin çelinebilirliği), amaca yönelik etkinliklerde artma ya da psikomotor ajitasyon ve kötü sonuçlar doğurma olasılığı yüksek, zevk veren etkinliklere katılma ile karakterizedir. Manik epizoda psikotik belirtiler eşlik edebilir ve şiddetli olgularda çoğunlukla yatarak tedavi gerekir (Akiskal ve Mallya, 1986).

Depresif dönemlerin süresi çoğunlukla daha uzun sürer ve şiddeti değişkendir. Kesitsel olarak bakıldığında bipolar depresyon, bipolar olmayan depresyona göre pek çok yönden farklılık gösterir. Bipolar depresyonu olan hastalar, bipolar bozukluğu olmayan depresyonlu hastalarla karşılaştırıldığında daha fazla psikomotor retardasyon ve toplam uyku süresi, intihar girişimleri, sanrı ve varsanılar, birden kapanma türü depresyonlar, postpartum başlangıç, bölünmüş REM uykusu, hastalık dönemleri arası değişkenlik ve dönem içi duygudurum oynaklığı gösterirler. Öte yandan anksiyete, aşırı öfke dışavurumları, bedensel yakınmalar, psikomotor ajitasyon, ağrıya duyarlılık ve kilo kaybının da bipolar olmayan depresyonlarda daha sık görüldüğü çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir (Vahip, 1999). Hastaların üçte birinden fazlasının, belirtilerin başlamasından yaklaşık 10 yıl sonra doğru tanı aldığı bilinmektedir (Hirshfeld-Becker ve ark., 2006). Yanlış veya gecikmiş tanı durumlarında subsendromal depresif belirtiler ortaya çıkabilmekte veya dönemler arası iyileşme kalitesinde bozulma görülebilmektedir (Askland ve Parsons, 2006).

BPB'nin DSM-5 (Köroğlu, 2013) tanımlamalarına bakıldığında ise bazı değişiklikler göze çarpmaktadır. Örneğin; DSM-5'te DSM-IV TR'deki 'Duygudurum

Bozuklukları' bölümü kaldırılarak onun yerine 'İki uçlu ve İlgili Bozukluklar' ve 'Depresif Bozukluklar' biçiminde iki ayrı bölüm konulmuştur. DSM-IV TR'de 'Duygudurum Bozuklukları' isimli bölümün başında ataklar tanımlandıktan sonra bölüm 'Depresif Bozukluklar' ve 'İki uçlu Bozukluklar' biçiminde iki alt gruba ayrılmıştı. DSM-5'te ise 'Duygudurum Bozuklukları' bölümü kaldırılmış onun yerine 'İki uçlu ve İlgili Bozukluklar' ve 'Depresif Bozukluklar' ismiyle iki ayrı bölüm oluşturulmuştur. Bu organizasyonel değişiklikle iki uçlu bozukluklarla depresif bozukluklar birbirlerinden bölüm olarak ayrılmıştır. Bu ayırma biraz da onların farklı grup bozukluk olarak kabul edilmelerinin bir sonucudur. Gerçekten de bu iki grup bozukluklarda uygulanan farmakolojik tedavi algoritmaları da farklıdır.

Bir diğer örnek ise; DSM-5'te 'İki uçlu Bozukluklar İçin' atak tanımlamalarının her bir bozukluk için yeniden belirtilmesidir. DSM-IV TR'de 'Duygudurum Bozuklukları' bölümünün başında 'Majör Depresif Atak', 'Manik Atak', 'Mikst Atak' ve 'Hipomanik Atak' ayrı ayrı açıklanmış sonra bozukluklar bunlara referans verilerek ele alınmıştır. Hâlbuki DSM-5'te bu anlatım biçiminden vazgeçilmiş, ataklar bozuklukların içerisinde belirtilmiştir. Bu değişiklik daha iyi bir anlatıma yol açmaktadır. DSM-IV TR'deki atak tanımlamaları sanki bozukluk tanımlamalarıymış gibi yanlış bir izlenim uyandırıyordu.

DSM-5'te artık 'Manik' ve 'Hipomanik' atakların A tanı ölçütlerinin karşılanması için yalnızca kabarmış bir duygudurumun değil aynı zamanda etkinlik ve enerjide de bir artışın bulunması gerekmektedir. DSM-IV TR'de manik ve hipomanik atakların A grubu tanı ölçütlerinde yalnızca kabarmış bir duygudurumdan söz edilmekteydi. Hâlbuki DSM-5'te bunların A tanı ölçütlerinin karşılanması için kabarmış duygu durumun yanı sıra etkinlik ve enerjide de artışın bulunması gerekmektedir. Bu değişiklik de tanıdaki doğruluğunun ve güvenilirliğinin artırılması için yapılmıştır.

Ayrıca; DSM-5'te DSM-IV TR'de var olan 'Mikst Atak' kaldırılmıştır. Onun yerine Manik ya da Hipomanik ataklar için 'Mikst özelliği' getirilmiştir. Bilindiği gibi DSM-IV TR'de 'Manik', 'Hipomanik', 'Majör Depresif', ve 'Mikst' biçiminde dört atak tanımlanmış durumdadır. DSM-5'te ise 'Mikst' atak kaldırılmış bunun yerine 'İki uçlu 1' ve 'İki uçlu 2' bozuklukları için 'Mikst Belirleyicisi' getirilmiştir. Ancak buradaki mikst belirleyicisi için DSM-IV TR'deki gibi tam bir 'Majör Depresif Atığın' özelliklerinin sağlanması gerekmemektedir. 'Mikst' özellik için bazı majör depresif belirtilerin yer aldığı

ayrı bir tanı ölçüt kümesi oluşturulmuştur. DSM-5'te 'Mikst Atığın' kaldırılıp yerine 'Mixed Özellik' belirleyicinin getirilmesi ile hem daha iyi bir organizasyon sağlanmış hem de 'Mikst özelliğin' tanı ölçütleri daha güvenilir ve geçerli hale getirilmiştir.

Bu değişiklikler göz önüne alındığında DSM-5 BPB'yi da içeren duygudurum sınıflaması aşağıdaki gibi olmuştur;

1. Duygudurum dönemleri
 - a. MD dönem
 - b. Manik dönem
 - c. Hipomanik dönem
2. Depresif Bozukluklar
 - a. MD
 - i. Tek dönem
 - ii. Yineleyici
 - b. Yıkıcı Duygudurum Disregülasyon Bozukluğu
 - c. Sürengen Depresif Bozukluklar
 - d. Premenstrüel Disforik Bozukluk
 - e. BTA Depresif Bozukluk
3. Bipolar Bozukluklar
 - a. BPB I
 - i. Tek Manik dönem
 - ii. En Son dönem Hipomanik
 - iii. En Son dönem Manik
 - iv. En Son dönem Depresif
 - v. En Son dönem Belirlenmemiş
 - b. BPB II
 - c. Siklotimik Bozukluk
 - d. BTA BPB
4. Diğer Duygudurum Bozuklukları
 - a. Diğer Tıbbi Duruma Bağlı Duygudurum Bozukluğu
 - b. Madde Kullanımının Yol Açtığı Duygudurum Bozukluğu
 - c. BTA Duygudurum Bozukluğu

BPB, ICD-10'da (ICD-10, 2015) F-31 kodu ile yer almıştır. Kısaca hastanın ruh hali ve aktivite düzeyleri üzerinde, enerji ve aktivitede artış ve kabarmış duygudurum (hipomani veya mani) ile enerji ve aktivitede azalma ve çökkün duygudurum (depresyon) gibi durumlara dayanan anlamlı düzeyde rahatsızlık oluşturan iki ya da daha fazla epizot ile karakterize bir hastalık olarak tanımlanmaktadır.

ICD-10'da BPB'nin başlıca dokuz tipi tanımlanmıştır:

- a. F31.0 BPB, şimdiki nöbet hipomanik
- b. F31.1 BPB, psikotik belirtisiz şimdiki nöbet manik
- c. F31.2 BPB, psikotik belirtili şimdiki nöbet manik
- d. F31.3 BPB, şimdiki nöbet hafif veya orta şiddetli depresyon
- e. F31.4 BPB, şimdiki nöbet psikotik belirtisiz ağır depresyon
- f. F31.5 BPB, şimdiki nöbet psikotik belirtili ağır depresyon
- g. F31.6 BPB, şimdiki nöbet karışık
- h. F31.7 BPB, remisyonda
- i. F31.8 BPB, diğer
- j. F31.9 BPB, tanımlanmamış

2.2.3. Epidemiyoloji, Sosyodemografik ve Klinik Özellikler

BPB için yaşam boyu prevalans % 0.7-1.6 (ort % 1.2) olarak saptanmıştır (Sadock ve Sadock, 2007). Yaşam boyu prevalans oranları erişkin popülasyonda BPB-I için % 0.4-1.6 (ort % 0.8), BPB-II için % 0.5 olarak saptanmıştır (Abood ve ark., 2002; Bebbington ve Ramana, 1995; Bijl ve Ravelli, 2000; Sadock ve Sadock, 2007). Yapılan klinik ve epidemiyolojik çalışmalar Bipolar spektrum olarak ele alındığında toplumun yaklaşık % 6'sını etkilediğini göstermektedir (Akiskal, 1995; Akiskal ve ark., 2000; Angst, 1998; Kessler ve ark., 2006). Tüm duygudurum bozukluklarının % 10-20'sini BPB oluşturmaktadır (Işık, 2003b).

Her ne kadar BPB en sık 20'li yaşlarda başlasa da ilk belirtilerin ortaya çıkması en sık 15-19 yaşları arasında ve ikinci olarak da 20-24 yaşları arasında olur (Bellivier ve

ark., 2003; Sadock ve Sadock, 2007; Suominen ve ark., 2007). Hastaların % 20-30'unda ilk dönem 21 yaşından önce ortaya çıkarken, 50 yaşından sonra başlayan olgular % 10 olarak bildirilmektedir (Bellivier ve ark., 2003; Sadock., 2005). Olguların yaklaşık üçte birinde erken başlangıç (18 yaştan önce) görülmektedir (Suominen ve ark., 2007). ECA çalışmasında BBP için, ortalama başlangıç yaşı 21 olarak saptanmıştır. Başlangıç yaşını araştıran diğer çalışmalara bakıldığında, başlangıç yaşının beş yıllık periyotlara bölündüğü görülmektedir. İlk belirtiler 15–19 yaş arası başlar, onu 20–24 yaş arası izler (Bellivier ve ark., 2003; Sadock ve Sadock, 2007; Suominen ve ark., 2007). 15 yaş altındaki mani hakkında daha az çalışma mevcuttur. Bu grupta BPB'nin tanısı, atipik özellikleri ve çocuklarda hiperaktif bozukluk birlikteliği yüzünden zor olmaktadır. Bu nedenle BPB'nin gerçek başlangıç yaşı halen belirsizdir.

BPB-I ve BPB-II'nin başlangıç yaşı birbirine yakındır, fakat BPB-II'de başlangıç yaşı hafifçe daha yüksek olmaya eğilimlidir (Sadock ve Sadock, 2007). Kadın ve erkek arasında başlama yaşı açısından fark yoktur (Bebbington ve Ramana, 1995; Güleç ve Köroğlu, 1997; Işık, 2003a; Kaplan ve ark., 1994b; Sadock ve Sadock, 2007). Çalışmalarda maninin ilk başlangıç yaşı erkeklerde ortalama 24.4 yıl, kadınlarda 24.8 yıl bulunmuştur (Akiskal, 2002; Oral, 2002). Ancak ilk yakınmalarla psikiyatriste başvurdıkları dönemde bu hastaların % 69'una tanı konamamaktadır (Oral, 2002). Ek tanılı durumların fazla olması tanı koymayı güçleştiren en önemli etkenlerden biridir ve ilk belirtilerin ortaya çıkması ile BPB tanısı konulması arasında genellikle 5-10 yıllık bir ara bulunmaktadır (Begley ve ark., 2001; Luborsky, 1962).

Araştırmalarda elde edilen yaş grupları için yaş sınırlarının belirlenmesi tartışmalı bir konudur. Başlangıç yaşı ile ilgili elde edilen birçok veri olmasına rağmen klinik, biyolojik ya da ailesel çalışmalarda kullanılan yaş sınırları için henüz mutlak eşik değerler elde edilememiştir (Bellivier ve ark., 2003).

Hastalığın başladığı yaşı tespitinde, daha önceki çalışmalarda ilk sağaltım veya ilk hastane yatışındaki yaş, başlangıç yaşı olarak kabul ediliyordu. Hastaneye yatış tarihi objektif bir veri olması nedeniyle güvenilir olmakla birlikte, hastalığın başladığı dönemde her zaman hastane yatışı gerekmemesi nedeniyle veri kayıplarına sebep olduğu saptanmıştır. Belirtilerin başlangıç zamanıyla hastaneye başvuru zamanları tutmayabilir. Çoğu durumda belirtiler sağaltıma başvurmadan aylar yâda yıllar önce başlar (Bebbington

ve Ramana, 1995). Bu nedenle tanısal ölçütlerin gelişmesi ile ilk majör duygudurum dönemindeki yaştan hastalık başlangıcını belirlemek için daha geçerli bir ölçüt olduğu belirlenmiştir (Geller ve ark., 2004). Fakat bu tanımı kullanarak erişkin olgularda başlangıç yaşının geriye dönük belirlenmesi güçtür. Bu nedenle, hastaların hatırlama problemlerinin objektif değerlendirme için sorun oluşturacağı bilindiği için verilerin poliklinik kayıtları ve aile görüşmeleri ile desteklenmesi gerekmektedir (Leboyer ve ark., 2005). 1992 yılında Strober, yazarların çoğu tarafından 40 yaşın erken ve geç başlangıçlı tanımlaması için seçilmesinin rastgele bir davranış olduğunu ve başlangıç yaşı etkisinin büyüklüğünü ötebileceğini bildirdi (Strober, 1992). Son yıllardaki birçok çalışma BPB I'in başlangıç yaşına göre üç alt grupta kümelendiğini göstermiştir (Bellivier ve ark., 2001; Bellivier ve ark., 2003; Carter ve ark., 2003; Lin ve ark., 2006; Manchia ve ark., 2008; Perlis ve ark., 2004). Çalışmaların çoğunda erken başlangıçlı grup yaş ortalaması 17, orta yaş başlangıçlı grup yaş ortalaması 26, geç başlangıçlı grup yaş ortalaması 35-46 arası olarak saptanmıştır (Bellivier ve ark., 2003). Erken başlangıçlı olgularda genetik faktörlerin daha büyük rol oynadığı gösterilmiştir. Psikotik özellikli ve karma dönemler, ek tanıli durumlar, yaşam boyu PB sıklığı, alkol madde kullanımı ve intihar davranışı daha fazla görülür (Schürhoff ve ark., 2000; Yıldız ve Sachs, 2003). Erken başlangıç daha ağır hastalık ve daha kötü prognoz gösterir ve bu durum bozukluğun kronik yapısı, duygudurum dengeleyicilere direnç, yüksek ek tanı ile ilişkilidir (Biederman ve ark., 2000; Craney ve Geller, 2003).

BPB'si olan bir örnekleme başlangıç yaşına göre alt gruplara ayırmak ve bunları karşılaştırmak için, hastaların klinik gözlemi ve takibi, tedaviye yanıt, aile yükü, biyolojik veriler (biyokimyasal, moleküler, nörogörüntüleme vb) gibi parametreler ve yaş gruplarının dağılım analizi gibi yöntemler kullanılmaktadır (Leboyer ve ark., 2005). Hamshere ve arkadaşları, 2009 yılına ait yayınlarında (Hamshere ve ark., 2009), Avrupa'da yapılan araştırmalar ile Kuzey Amerika'da yapılanlar arasında yaş sınırları açısından dikkate değer farklar olduğunu belirtmiştir. Bu farklılıklar olası birkaç nedene bağlanmaktadır. Örnek olarak, Lin ve arkadaşlarının yaptıkları araştırmada (Lin ve ark., 2006), NIMH - BPB için Genetik İnisiyatifi'nden sağlanan örneklemin küçük, standart hatanın büyük olması gibi bir özgünlük bulunmaktadır. Kuzey Amerika'ya ait ilgili bütün araştırmalarda dikkat çeken ortak bir özellik de araştırmaya alınan hastaların büyük çoğunluğunun erken başlangıçlı BPB-I hastalarından oluşmasıdır. Kanada grubunda (Carter ve ark., 2003) hastaların % 44'ü; STEP-BD çalışmasında (Perlis ve ark., 2004) % 65.3'ü; NIMH örnekleminde (Lin ve

ark., 2006) ise % 79.7'si 18-21 yaş öncesi hastalığı başlayan bireylerden oluşmaktadır. Bu durum, dağılımı etkilemekte ve örneğin erken başlangıç için yaş sınırını 12'ye kadar düşürmektedir. Sözü edilen yöntemsel farkın yanında, Kuzey Amerika ve Avrupa arasında, tanı koyma pratiğine bağlı farklılıkların da yukarıdaki ayrışmaya yol açabileceği tartışılmaktadır. Bir başka deyişle Avrupalı psikiyatristlerin BPB tanısını erken yaşta koyma eğilimlerinin olmaması, Kuzey Amerika'da ise bu durumun tersinin görülmesi farkı yaratmış olabilir (Hamshire ve ark., 2009). Yapılan pek çok çalışmada erken başlangıç yaşı kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir (Ernst ve Goldberg, 2004; Perlis ve ark., 2004). Erken başlangıç gösteren BPB hastalarında intihar davranışları, psikotik belirtiler, eksen-I ek tanıları, hızlı döngülülük, koruyucu sağaltım başlama yaşında gecikme sonuç olarak da işlevsellikte kısmi bozulma ve kalıntı belirtiler daha fazla oranda görülmektedir (Ernst ve Goldberg, 2004; Jairam ve ark., 2004). BPB'nin yaklaşık olarak % 20'si ergenlik döneminde başlar. Bu nedenle geç çocukluk ve erken ergenlik dönemindeki depresyonların ileride BPB geliştirebileceği düşünülmelidir (Janardhan Reddy ve Srinath, 2000). BPB'nin % 20-30'u 21 yaşından önce, % 10'u 50 yaşından sonra başlar. İlk belirtiler nadir olmamakla beraber 60'lı yaşlarda ortaya çıkabilir. Bu tip olgularda etiyojide öncelikli olarak nörolojik (travma, neoplazmlar, multiple skleroz, epilepsi), infeksiyöz, inflamatuvar nedenler gibi organik nedenler düşünülmelidir (Bellivier ve ark., 2003; Özden, 2003). Başlangıç yaşına göre BPB'nin alt gruplarını belirleme çalışmalarında hastalığın boyutsal özellikleri karşılaştırılmakta ve alt grupların devamlılık mı gösterdiği yoksa biyolojik farkların mı bulunduğu; başka bir deyişle başlangıç yaşının, BPB'nin farklı biyolojik alt tiplerini tespit etmede klinik bir belirteç olup olamayacağı araştırılmaktadır.

2.2.4. Semptomatoloji ve gidiş

BPB, genellikle hayat boyu süren, ciddi, dönemsel ve yineleyici gidiş gösteren, sıklıkla süregelenleşen, yinleme riski yüksek bir hastalıktır. Çoğunlukla ergenlik veya genç erişkinlik döneminde (ort. 15-25 yaş) başlar ve önemli ölçüde ailesel geçiş gösterir. BPB-I ve BPB II'nin başlangıç yaşları birbirine yakındır ancak BPB II'nin biraz daha geç başladığı bildirilmektedir (Sadock ve Sadock, 2007). Hastalık büyük oranda her iki cinstede (kadınların % 75'i erkeklerin % 67'sinde) depresyonla başlar. Sıklıkla ilk manik dönem öncesi hastalar bir kaç depresif dönem geçirirler (Goodwin ve Jamison, 1990; Suppes ve ark., 2001) ve hastaların % 40-50'si ilk manik dönemden sonraki iki yıl içinde ikinci manik

dönemi yaşar. İlk tanısı MD olan hastaların % 5-10 kadarı 6-10 yıl sonra manik bir dönem yaşarlar. Bu nedenle klinisyenler karşılaştıkları her depresif atağı bipolarite açısından dikkatle irdelemelidir. Hastalığın yıllar içindeki seyri olgulara göre değişkenlik gösterir. Uygun tedavi uygulanmamış çoğu hastada yaşam boyu ortalama ondan fazla hastalık dönemi olduğu düşünülmektedir. Diğer psikiyatrik ve fiziksel hastalık ektanları topluma göre daha siktir ve intihar sonucu ölüm riski fazladır. Tanı için mani ya da hipomaninin varlığı gerekli olduğundan, tanı ve doğru tedavi yaklaşımının gecikmesi sık görülmektedir.

BPB, cinsiyet farkı gözetmeksizin eşit dağılım gösterir (Sadock ve Sadock, 2007). BPB-I kadınlarla erkeklerde eşit oranlarda görülmesine karşın, BPB-II kadınlarda daha sık görülür (Leibenluft, 1996; Sadock ve Sadock, 2007). BPB’de sıklık oranı erkekler için 9-15/100.000, kadınlar için 7.4-30/100.000’dir (Akiskal ve ark., 2000; Bebbington ve Ramana, 1995; Kessler ve ark., 1997a). Unipolar depresyonun BPB’ye oranı 10:1 ile 4:1 arasındadır (Winokur, 1980). BPB’nin yaşam boyu yaygınlığı farklı ırk ve kültürlerde değişkenlik göstermez; bu da hastalığın çevresel faktörlerden bağımsız olduğunu düşündürmektedir (Ball ve Whybrow, 1993; Weissman ve ark., 1996).

BPB I’in erkeklerde daha çok bir manik dönemle, kadınlarda ise daha çok bir MD dönemle başladığı bildirilse de veriler kesin değildir. Doğum sonrası dönemde BPB depresif dönemin sıklığı göreceli olarak yüksektir ve postpartum depresyon hastalarının çoğu BPB’ye sahiptir (Sadock ve Sadock, 2007). BPB-II olan kadınların sonraki epizotlarını hemen postpartum dönemde geliştirme olasılıkları daha yüksektir (Köroğlu, 2004; Maj ve ark., 2002a). Kadınlarda ayrıca hızlı döngülülük oranı daha fazladır (Sadock., 2005). Yapılan on çalışmanın sonucunda kadınların hızlı döngülü BPB hastaların % 58-92’sini oluşturduğu (ortalama kadın/erkek oranı 3/1) bulunmuştur (Leibenluft, 1996).

Kadınlarda ve erkeklerde BPB’nin yaşam boyu yaygınlığı benzerlik gösterse de, cinsiyetin hastalığın fenomenolojisi ve seyri üzerinde etkili olduğu bildirilmiştir (Goodwin, 1990; Hendrick ve ark., 2000; Leibenluft, 1996; Viguera ve ark., 2000). Örneğin hızlı döngülü olgular ve karma durumların kadın cinsiyette daha yüksek oranda görüldüğü bildirilmektedir (Angst ve ark., 2003; Güleç ve Köroğlu, 1997; Işık, 2003a; Kaplan ve ark., 1994b; Kessler ve ark., 1997a; Köroğlu, 1996a; Leibenluft, 1996; Öztürk, 2001; Viguera ve ark., 2000). Ayrıca manik dönemler erkeklerde, depresif dönemler kadınlarda daha siktir (Sadock., 2005). Bununla birlikte, erkeklerde ilk başlangıç sıklıkla mani, kadınlarda ise

depresyondur (Işık, 2003b). BPB'si olan hastaların % 28'inde epizotlar mevsimsel özellikler gösterir.

BPB-II ise klasik bilgi olarak kadınlarda daha fazladır ve toplumun % 0.5'ini etkilemektedir. Ancak bugün için toplanan bilgiler, BPB-II'nin, BPB-I'den daha yaygın olduğunu göstermektedir. Bu hastalar tipik olarak MD şikâyeti ile başvururlar ve araştırma sonunda hipomanik dönem öyküleri ortaya çıkar. Kesin tanı hastanın belleğine ve hekimlerin hipomanik dönemlerin varlığını titizlikle sorgulayıp sorgulamadığına ve daha da önemlisi, bu tarz soruları yanıtlıyacak hasta yakınlarının olup olmadığına bağlıdır. Bundan ötürü, BPB-II oranları yakın geçmişe kadar gerçeği yansıtmamakta idi. Simpson ve arkadaşları, BPB II'nin BPB'nin en yaygın fenotipi olabileceğini öne sürmüşlerdir (Maj ve ark., 2002a).

Klasik anlamda manik depresif hastalık tanımına uyan BPB hastalarında, dönem arası iyileşmelerin tam olduğu, çoğunlukla manik ve depresif olmak üzere tekrarlayan dönemlerden bahsedilir. BPB I'in başlıca özelliği, bir ya da birden çok manik dönemin ya da karma dönemin ortaya çıkması ile belirli bir klinik gidişin olmasıdır. BPB-II için ise en az bir majör depresif dönem ve en az bir hipomanik dönem olmalı fakat manik ya da karma dönem bulunmamalıdır (Köroğlu, 2001). Birçok hasta hem manik hem de depresif dönemler yaşarken, % 10-20'si sadece manik dönemler yaşar (Sadock ve Sadock, 2007). DSM IV-TR'ye göre tanı için manik dönem ya da karma dönemin görülmesi gereklidir. Çoğu zaman daha önce bir ya da birden çok depresif dönem geçirilmiş olmakla birlikte, tanı için depresif dönemin görülmesi gerekli değildir. Manik ya da depresif dönemler, genel tıbbi durum, ilaç tedavisi, ilaç kötüye kullanımı ya da depresyon tedavisi için kullanılan ilaçlara bağlı olarak ortaya çıkmamıştır ve belirtiler şizofreni ya da sanrısız bozukluk gibi bir psikotik bozuklukla bağlantılı değildir (Sadock., 2005). Klasik olarak manik dönemler ortalama iki ay olmak üzere en kısa, karma dönemler ise beş aydan bir yıla kadar uzayan süreleri ise en uzun süren dönemlerdir (McElroy ve ark., 2000). Depresif dönemlerin uzunluğunun iki ile beş ay arasında olduğu söylenebilir (Angst ve Sellaro, 2000; Marneros ve Brieger, 2002). Hastalığın uzunlamasına seyrinde görülen dönem sayısı, hastalığın süresine ve koruyucu sağaltıma verilen yanıtla bağlantılıdır. Danimarka olgu kayıt çalışmasında, yaşanan her yeni dönemle birlikte hastalığın yinelenme riskinin % 9 artış gösterdiği bulunmuştur. Hastaların çoğunluğu 20 senelik bir hastalık süresinde üçten fazla dönem

yaşarlar. Hastalığın yineleyici ve süreğen doğasından dolayı, uzun süreli çalışmalar (10 yıldan daha uzun) sonlanıma yönelik en çok geçerliliği olan çalışmalardır. Bir yıldan daha az gözlem süreleriyle geçerli sonuçlara ulaşmak zordur ve kısa süreli çalışmalar sadece akut dönemin klinik gidişi hakkında bilgilendirici olur (Belmaker, 2004; Leboyer ve ark., 2005). Hastalığın seyrinde döngü uzunluğunu ve sıklığını değerlendirmek daha güvenilir bir yöntemdir. Döngü, bir dönemin sonundan bir diğer dönemin başlangıcına kadar geçen süre olarak tanımlanır. Döngü uzunlukları 68 haftadan birkaç yıla uzanan bir yelpazede büyük farklılıklar göstermektedir (Turvey ve ark., 1999). Bazı yazarlar hastalığın seyri sırasında döngülerin giderek kısalacağını bildirmektedir. Angst, 16 yıl süren 159 unipolar ve 95 BPB tanılı hasta ile yaptığı ileri dönük izlem çalışmasında, döngü uzunluğunun BPB tanılı hasta grubunda yaşanan her yeni dönemle birlikte % 5 kısalacağını bildirmiştir (Marneros ve Brieger, 2002). Turvey ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ikinci döngünün birinciden kısa olduğu, üçüncünün ikinciden uzun olduğu dördüncü ve beşinci döngülerin daha kısa olduğu gösterilmiştir (Turvey ve ark., 1999). Başka bir çalışmada sadece birinci ve ikinci döngü arasında sistematik kısalma olduğu bulunmuştur. Aynı çalışmada; birinci ve ikinci dönem arasının 36 ay, ikinci ve üçüncü dönem arasının 24 ay, üçüncü ve dördüncü dönem arasının 12 ay olduğu saptanmıştır (Angst ve ark., 2003).

Bipolar hastalar unipolar hastalara göre daha fazla hastalık dönemi yaşarlar ve döngü unipolarlara göre daha uzundur. BPB’de ilk dönemler sıklıkla depresiftir. Manik dönemler genellikle birkaç gün içinde akut olarak başlarken depresif belirtilerin birkaç gün içinde akut olarak başlaması oldukça nadirdir. Genellikle başlangıç belirtileri hastalığın tam olarak ortaya çıkmasından bir kaç gün, hatta birkaç hafta önce başlar ve subakuttur. Hastaların % 20’sinden fazlasında bozukluğun tam olarak görülmesinden önce birkaç ay ile bir kaç yıl arasında değişen ön belirtiler olur (Goodwin ve Jamison, 1990). Bunlar disfori, haz kaybı, psikomotor bozukluklar, suçluluk, yetersizlik duyguları gibi sendromal olmayan belirtilerdir. Yapılan bir çalışmada BPB hastalarından oluşan örnekleme hastaların yaşadıkları ilk dönemlerin % 85’inin depresif, % 12’sinin manik ve % 3’ünün de karma olduğu bulunmuştur (Bebbington ve Ramana, 1995). Çalışmada manik dönemlerin, depresif ve karma dönemlere göre kısa sürdüğü, karma dönemlerin ise depresif dönemlerden uzun sürdüğü belirlenmiştir. Karma dönemle başlayanlarda kronikleşme daha yüksek saptanmıştır. Depresif dönemlerden önce hastaların % 45’i manik dönem yaşar ve 1/4 hastada depresif dönemleri manik dönem izler. İlk dönemler çevresel koşullar

tarafından tetiklenirken daha sonra otonomi gelişir (Ceylan ve Oral, 2001b). İlk epizodun depresyon olduğu vakalarda, çoğunlukla bozukluğun tam olarak görülmesinden önce, bir kaç ay ya da yıl süren ön belirtiler olabilir. İlk epizodun mani olduğu vakalarda ön belirtilerden nadiren bahsedilir, genellikle başlangıç akuttur (Marneros ve Brieger, 2002).

Manik dönemde hastalar duygudurum alanında; yükselmiş, öforik ya da taşkın duygudurum, bilişsel alanda; grandiyözite ve psişik hızlanma, motor alanda; motor eksitasyon ve riskli davranışlar, somatik alanda; uyku gereksiniminde azalma ve libido artışı gibi belirtiler gösterirler. Manik dönem klinik özellikleri içinde; psikomotor aktivitede hızlanma nedeniyle hızlı yüksek ve volümlü konuşma, araya girmenin zorlaştığı basınçlı konuşma, düşünce uçuşması, düşünce akışında hızlanma, hareketlerde hızlanma, cinsel istekte artış, uykusuzluk, benlik duygusu ve kendine güvende abartılı artış sayılabilir. Hastada patolojik bir şekilde kendini iyi hissetme, neşe, keyif, mutluluk ve coşku hali vardır. Kendine güvendeki artış bazen psikotik düzeydedir. Öfori, engellenme eşiğinde düşme, yeni ilgi alanları, riskli davranışlar belirgindir. Taşkınlık, öfke, saldırganlık hastaların % 75'inde görülür. Hastanın duygudurumu, bozukluğun ilk dönemlerinde öforik iken ilerleyen dönemlerde irritabl olur. Bu dönemde davranışlar sıklıkla dürtüsel, aynı zamanda tutkulu ve amaca dönüktür. Dikkati yoğunlaştırma ve sürdürme bozulmuştur. Hastalar sıklıkla dini, politik, ekonomik konular, cinsellik ve başkalarından zarar görme ile ilgili aşırı düşünce uğraşlarına sahiptir ve bu düşünceler sanrısız boyut da alabilir. Hastaların % 75'inde sanrılar vardır. Sanrı ve varsanılar duyguduruma uygun olabileceği gibi uygunsuz da olabilir (Güleç ve Köroğlu, 2007). Psikomotor hızlanma, uyku gereksiniminde azalma, cinsel istekte artış vardır (Güleç ve Köroğlu, 2007; Kaplan ve ark., 1994b; Köroğlu, 1996a). Mani döneminde bazı hastalarda genellikle duygudurumla uyumlu psikotik belirtiler de gözlenebilir. Ergenlik döneminde gözlenen mani, sıklıkla şizofreni ya da antisosyal kişilik bozukluğu olarak yanlış tanı alabilir. Ayrıca ergenlik döneminde ortaya çıkan manik dönemde artan dürtüsellik ve risk alma davranışı nedeniyle alkol ve madde kötüye kullanımı, suça karışma gibi sorunlar ortaya çıkabilmektedir (Sadock., 2005; Winokur ve ark., 1998). Ayrıca bu grupta sosyal ve mesleki işlevsellikte bozulma ve genel popülasyona göre intihar nedeniyle ölüm oranı üç kat daha yüksektir (Schou, 1998; Simpson ve Jamison, 1999).

Hipomanik dönem genelde işlevsellikte bozulmaya yol açmayan, daha kısa süren, psikotik belirtilerin görülmediği ılımlı eşik altı mani durumudur. Hipomanik dönem kadınlarda daha sıklıkla görülür. Hastalar neşeli, canlı, yaratıcı, fazlasıyla iyimser, özgüvenli, dışadönük, konuşkan ve sosyaldirler (Ceylan ve Oral, 2001a).

Depresif dönemler çökkün duygudurum, anhedoni ve ilgi kaybı, psikomotor yavaşlama ve ajitasyon, uyku-iştah düzensizlikleri gibi vejetatif belirtileri de gösteren bir dönemdir. Bipolar depresyonla, unipolar depresyon arasında çeşitli klinik farklar tanımlanmıştır. Psikomotor retardasyon; değersizlik, değişmeyen duygudurum ve belirgin anhedoni gibi melankolik belirtiler; hipersomni ve kurşun paralizi gibi atipik belirtiler; psikotik özellikler bipolar depresyonda daha sık görülür. Anksiyete, başlangıç uykusuzluğu ve başkalarını suçlama unipolar depresyona oranla daha az görülür. Depresyonlu hastalarla yapılan 11 yıllık izlem çalışmasında BPB-I bozukluğa dönüşmüş olanların, MD tanısında kalanlara göre ilk depresif ataklarında psikotik özelliklerin ve hastaneye yatışların daha fazla olduğu gösterilmiştir (Coryell ve ark., 1995). Unipolar depresif hastalarla karşılaştırıldığında, bipolar depresif dönemlerin daha kısa sürdüğü bildirilmektedir. Erken başlangıç yaşı, daha sık depresif dönemler, atağın akut başlaması ve hızlı sonlanım bipolar depresyonda daha sık görülür (Bowden, 2001). Tanımlanan klinik farklar patognomik değildir ve uzunlamasına seyri katmaksızın tek başına klinik özelliklerden bipolar/unipolar depresyon ayrımını yapmak olanaksızdır. Bir depresyon dönemi ne denli erken başlamış ve psikotik özellikli olsun ya da olmasın ağır ise bu dönemin ilerde manik ya da hipomanik dönem yaşamanın habercisi olma olasılığı o denli yüksektir. Depresif döneme genellikle duygudurumla uyumlu psikotik belirtiler, pseudodemans, stupor durumları eşlik eder. BPB hastalarının yaklaşık yarısında, hastalık depresif dönemle başlar. Depresif dönem intihar riskinde artışla ilişkili bulunmuştur.

Karma dönem, en az bir hafta süren hem manik hem de depresif belirtilerin bir arada olduğu durumlardır (Güleç ve Köroğlu, 1997; Güleç ve Köroğlu, 2007). Hasta hızla değişen duygudurum dalgalanmaları yaşar. Karma mani diğer tüm manik nöbetlerin % 16-37'sini oluşturmaktadır (McElroy ve ark., 1992) ve genellikle manik dönemin bir alt tipi gibi değerlendirilir (Sadock ve Sadock, 2007). Karma dönem kadınlarda daha sık görülür (Akiskal ve ark., 1998; Dell'Osso ve ark., 1991). Hasta her iki dönemin belirtilerini

dalgalanmalar şeklinde gösterir. BPB-I hastalarının % 40'ının hastalığın gidişi sırasında karma durum geliştirdikleri bildirilmiştir.

Her ne kadar DSM-IV karma dönem için manik ve depresif belirtilerin tam olarak aynı anda görülmesi şartını tanımlamış olsa da bazı yazarlar manik dönem içinde iki, hatta bir depresif belirtinin bile saptanmış olması durumunda karma dönem tanısının koyulması gerektiğini ileri sürmektedir (Akiskal ve ark., 1998; Sadock ve Sadock, 2007). Karma mani tanısı koyulabilmesi için mani sırasında depresif belirti olması gereken depresif belirti sayısı ile ilgili farklı görüşler vardır. Mc Elroy ve arkadaşları (McElroy ve ark., 1992) üç veya daha fazla, Akiskal ve arkadaşları (Akiskal ve ark., 1998) en az iki, Swann ve arkadaşları (Swann ve ark., 1997) ise en az bir depresyon belirtisinin yeterli olacağını önermişlerdir. Akiskal ve arkadaşlarının yaptığı (French National Multisite Collaborative Study On The Clinical Epidemiology Of Mania; EPIMAN) Fransız ulusal mani klinik epidemiyolojisi çok merkezli ortak çalışmasına göre; manik tablo ile birlikte en az iki depresif belirtinin bulunması karma mani tanısı için yeterlidir ve manik atağın yaygın bir formunu temsil etmektedir. Yine bu çalışmada erkeklerde hipertimik mizaç özellikleri daha yaygın olduğundan saf mani tablosunun daha sık görüldüğü, kadınlarda ise depresif mizaç özellikleri daha yaygın olduğundan karma mani tablosunun daha sık görüldüğü bildirilmiştir (Akiskal ve ark., 1998). Bu hastalarda intihar riskinde artış tipiktir (Goldberg ve ark., 1998; Oquendo ve ark., 2000; Soares, 2000). Alkol ve madde kötüye kullanımı tabloya sıklıkla eşlik eder (Goldberg ve ark., 1998; Perugi ve ark., 1997b). Konfüzyon ve duygudurumla uyumsuz psikotik belirtiler daha sık görülür (Dell'Osso ve ark., 1993; Perugi ve ark., 1997b). Karma manide valproik asit ve atipik antipsikotiklere yanıt daha iyidir (Bebbington ve Ramana, 1995; Swann ve ark., 1997). Karma dönem yaşanan olgularda distimik zemin ya da depresif kişilik özelliklerinin olduğu gösterilmiştir. Karma dönemlerin süresi yalın manik dönemlerden daha uzundur (Bebbington ve Ramana, 1995) ve sağaltımı en zor klinik tablolarından biridir (Bebbington ve Ramana, 1995; Dilsaver ve ark., 1993). Buna rağmen karma manik dönem yaşayan hastaların sonlanımları karma manik dönem yaşamayan hastalardan daha kötü bulunmamıştır. Yapılan bir çalışmada, yatarak sağaltım gören 108 BPB hastası kadınların % 24.5'inin ilk dönemlerinin karma, % 65.3'ünün depresif ve % 8.2'sinin ilk dönemlerinin manik olduğu bulunmuştur (Dell'Osso ve ark., 1991). İlk dönemi karma mani olan olgularda intihar girişimi ve süregelen seyir daha sık görülmektedir (Perugi ve ark., 2000). Alkol ve madde kötüye kullanımı ve erken

hastalık başlangıcı gibi etkenlerin karma ve disforik mani riskini artırdığı düşünülmektedir. Erken başlangıçlı BPB olan kadınlar, karma mani açısından özellikle risk altında olabilir.

Hızlı döngülülük kavramı ilk kez Dunner ve Feive tarafından lityuma yanıtı düşük bir grup BPB tanılı hastayı tanımlamak için ortaya atılmıştır (Dunner ve Fieve, 1974). Hızlı döngülü BPB yılda en az dört hastalık dönemi yaşayan hastalar için kullanılır (Sadock ve Sadock, 2007). Bir yıl içinde en az dört duygudurum dönemi olan ve dönemlerin birbirinden iki ay süren düzelme-kısmi düzelme ya da zıt kutuplarla birbirinden ayrıldığı tablolardır (Calabrese ve ark., 2001; Vahip ve Akdeniz, 1999). Bu nedenle hızlı döngülü olgularda nadiren belirtiler kaybolur ve sonuç olarak ciddi sosyal ve mesleki işlevsellik kaybı olur (Oquendo ve ark., 2000; Sadock ve Sadock, 2007). Manik, hipomanik ve karma dönemler aynı uçta kabul edilir. DSM IV- TR’de hızlı döngü ayrı bir alt tip değil de gidiş belirleyicisi olarak kabul edilmiştir. Tüm BPB tanılı olguların yaklaşık % 20’sinin hızlı döngü yaşadığı bildirilmektedir. Bu hastaların çoğunda patlayıcı taşkınlıklar ve takibinde gelişebilecek psikomotor inhibisyonla keskin çöküş dönemleri olabileceğinden sık hastaneye yatış gerekebilir. Genellikle siklotimik bir zeminden kaynaklanır ve bu da çoğu hızlı döngülü olgunun BPB-II olduğunu düşündürür. BPB-I olgularında görülme ihtimali düşüktür. Kadınlarda daha sık ortaya çıkabilmektedir (Leibenluft, 1996). Çeşitli verilerin gözden geçirildiği bir çalışmada hızlı döngülü BPB’de kadın-erkek oranının yaklaşık 3:1 olduğu bildirilmiştir (Karamustafalıoğlu ve ark., 2004). Hızlı dönemler daha geç iyileşir ve antikonvülzanlara daha iyi yanıt verir. Hipotiroidi, steroid hormonları ve antidepresanlar hızlı döngülülük ile ilişkilendirilmektedir. Tedavisi manik kayma riskinin yüksek olması nedeniyle güçtür. Ultra hızlı döngülü grupta hipomanik, manik ve depresif dönemler birkaç günde bir hızla değişmektedir. Bu gruptaki hastaların çoğunda dönemler belirli bir düzen içerisinde oluşur ve erkek hastalarda daha sık görülür (Sadock ve Sadock, 2007). Hızlı döngülü dönem yaşayan hastalarda zıt kutuplara geçiş örüntüsü kötü klinik gidişi gösterir. Bir ay içinde dört ya da daha fazla dönem yaşayan olgular Ultra hızlı döngülü, bir hafta içinde dört ya da daha fazla dönem yaşayan veya gün içinde kaymalar gösteren olgular Ultradian Döngülü olarak tanımlanır. Hızlı döngülü durumlar başlangıçlarına göre erken ve geç başlangıçlı olarak ikiye ayrılır. Erken başlangıçlı durumlarda hastalığın ilk dönemlerinden itibaren hızlı döngü varken, geç başlangıçlı durumlarda hızlı döngü yıllar sonra gelişir (Kilzich ve Akiskal, 1999). Hızlı döngülü

dönemler kendi içlerinde, % 42 oranında hızlı döngülü, % 26.8 oranında ultra hızlı döngülü, % 19.7 oranında da ultradian döngülü seyreder (Işık, 2003a).

Hızlı döngülülük, hastalık öncesi düşük işlevsellik düzeyi, madde kötüye kullanımı ek tanısı, erken başlangıç, erkek cinsiyet, düşük sosyoekonomik düzeyde olma, ailede BPB öyküsünün varlığı, ayrılmış ya da hiç evlenmemiş olma olumsuz bir hastalık gidişini öngörmektedir (Akiskal, 2002).

DSM IV-TR'ye göre klinik gidiş belirleyicileri aşağıda listelenmiştir (Köroğlu, 2001);

A. En son dönemi tanımlayan belirleyiciler

- a. Şiddet: Hafif, orta, psikotik özellikleri olmayan ağır, kısmi remisyonda, tam remisyonda
- b. Kronik
- c. Katatonik özellikler gösteren
- d. Melankolik özellikler gösteren
- e. Atipik özellikler gösteren
- f. Postpartum başlangıçlı

B. Yineleyen dönemlerin gidişini tanımlayan belirleyiciler

- a. Uzunlamasına gidiş: Dönemler arasında tam düzelme olan ya da olmayan
- b. Mevsimsel yapı gösteren
- c. Hızlı döngülü

BPB'nin uzun dönemde seyri önlem alınmadığı takdirde son derece ciddi ve yıkıcıdır. BPB tanılı hastaların BPB'de hastalık belirtilerini ve döngüsellliği açıklamaya yönelik ateşlenme (kindling) modeline göre; ilk manik ya da depresif dönem stresli yaşam olayları ile tetiklenir ve sonraki hastalık dönemlerinde kişinin beyinde bir takım biyokimyasal değişikliklere yol açar. Bu değişiklikler hastalardaki duyarlılığı artırarak hastaları diğer stresörlere karşı yatkın bir hale getirmektedir. Bu duyarlılaşma süreci bir dış

stres olmadan da hastalık ataklarının kendiliğinden oluşmasına kadar devam etmekte ve hastalığın ilerlemesine paralel olarak hastalık dönemlerindeki sıklık da artmaktadır (Post ve Weiss, 1989). Duygudurum bozukluklarında, ilk dönemlerin genellikle bir çevresel stres sonrası ortaya çıktığı, ancak daha sonraki dönemlere stresli yaşam olaylarının eşlik etmesinin daha az olduğu gözlemi duyarlılaşma modelinin geliştirilmesine neden olmuştur (Coryell ve ark., 1993; Güleç ve Köroğlu, 2007; Köroğlu, 1996a; Lam ve Wong, 1997; MacQueen ve ark., 2001). İlk atağı genellikle önemli bir yaşam olayı kamçılar, fakat bu yaşam olaylarının çoğu özgül değildir. Sosyal, davranışsal ve travmatik deneyimlerin gen ekspresyonuna neden olduğu bilinmektedir. Manik ve depresif dönemlerin yinelemesi, beyin biyokimyasını değiştirebilir, çevresel stresörlere ve tetikleyicilere hassas hale getirebilir, böylece takip eden dönemlerin oluşmasını kolaylaştırabilir. Sonuçta ataklar, psikososyal bir kolaylaştırıcı olmaksızın kendiliğinden yineleyebilir (Post, 1992). Geçirilen her duygudurum dönemi yineleme riskini ve hastalığın seyrini kötüleştirir (Cusin ve ark., 2000; Kessing ve ark., 1998). Hastaların yaklaşık % 40-50'si ilk dönemden sonra iki yıl içinde ikinci manik dönem geçirirken yaklaşık % 70-80'i de ilk beş yıl içinde en az bir yeni dönem geçirirler. Hastaların yaklaşık % 40'ı ondan fazla dönem geçirir. BPB'de ortalama manik dönem sayısı dokuz olmasına karşın hastalar 2-30 manik dönem yaşayabilir (Sadock ve Sadock, 2005). Hastalarda ara dönemlerde tama yakın iyileşme beklenmesine karşın, sıklıkla duygudurumda dalgalanmalar ve diğer kalıntı belirtiler devam etmektedir (Judd ve ark., 2002; Keller ve ark., 1992). Yüksek işsizlik oranı, sık hastaneye yatış, sık intihar girişimleri, depresif ve disforik duygudurum nedeniyle yaşam kalitesinin bozulması, tıbbi hastalıklarla birliktelik, madde kötüye kullanımının fazlalığı, bu kötü gidişte izlenen olumsuzluklardandır (Kupfer ve ark., 2002). Yaşam boyu hastalık sürelerinin % 20'ye yakını hastanede geçmektedir. Hastaneye yatırılan hastaların yarısı beş yıl içinde yeniden hastaneye yatırılır (Gitlin ve ark., 1995). BPB'de epidemiyolojik çalışmalarla yaşam boyu intihar oranının normal popülasyona göre 20-30 kat fazla olduğu, hastaların % 25-50'sinin yaşamlarının bir döneminde intihar girişiminde bulunduğu saptanmıştır (Oral, 2002). Bipolar depresyondaki hastalarda intihar davranışı ise bipolar manidekinden 35 kat daha fazladır (Dilsaver ve ark., 1997; Işık, 2003b). Ötimik dönemde dahi görülebilen ve genelde hastalığın ilerleyen dönemlerinde karşılaşılan bilişsel bozukluklar klinik gidiş ve sonlanım ile ilişkili olabilecek ve az çalışılmış bir alandır (Kessing ve ark., 1999). Bilişsel bozulma BPB'nin bir belirtisi olabileceği gibi duygudurum dengeleyicilerden de kaynaklanıyor

olabilir. Hastalık dönemlerinin beşte biri 2-7 ay sürmekte ve ortalama 2.2 yılda bir hastalık dönemi ortaya çıkmaktadır (Angst ve Sellaro, 2000). BPB-I hastalarının % 7'si tam iyileşir, % 45'i birden fazla dönem geçirir ve % 40'ı süregenleşir. Uzun dönem izlemde; BPB-I hastalarının % 15'i iyidir, % 45'i de iyidir ama birçok depresme yaşamışlardır, % 30'u kısmi düzelir ve % 10'u süregenleşir. BPB-I olan hastaların üçte biri süregen belirtiler ve belirgin sosyal düşüş yaşarlar (Ciğerli, 2007). Bu konuyla ilgili Sachs ve arkadaşlarının (Sachs ve Rush, 2003) 2003'de yaptıkları bir çalışmada ise; BPB olan hastalarda % 27 oranında yinelemenin sürdüğü, % 15 civarında kronikleşmenin olduğu ve % 25'inde hastalık belirtilerinde düzelmenin olduğu saptanmıştır. Angst ve arkadaşları tarafından yapılan ileriye dönük takip çalışmasında, zamanla hastaların döngü sayılarında artma ve döngü uzunluklarında kısalma olduğu ve klinik gidiş ve sonlanımla ilgili en sağlam göstergenin, geçmişte yaşanan dönem sayısı olduğu belirlenmiştir (Marneros ve Brieger, 2002). Bilinen bu depresme ve yinleme oranları olmasına karşın yine de hastalığın seyriyle ilgili resmin tüm ayrıntıları ortaya konamamıştır. Hastalık belirtilerinin devam ettiği eşik altı durumlar ya da hastalığın çok şiddetli geçtiği dönemlerle ilgili net veriler halen mevcut değildir.

Psikososyal etkenler açısından bakıldığında önemli ekonomik sorunlar, aile sorunları, iş hayatındaki sorunlar, beden sağlığının bozulması, sevgi nesnesinin yitimi, emeklilik, iş yitimi ve daha pek çok fiziksel ya da psikososyal olay duygulanım bozukluklarının ortaya çıkmasında veya süregenleşmesinde rol oynarlar. Çeşitli kaynaklar, stresli yaşam olaylarının BPB'de birinci ve ikinci ataklarda anlamlı bir değer taşıdığını, daha sonraki ataklarda ise bir anlamı olmadığını belirtmiştir (Kaplan, 2004).

BPB'de toplumsal, ailesel ve mesleki işlev bozukluğu sık görülmektedir. BPB ve sosyoekonomik düzey ile ilgili yapılan çalışmaların sonuçları birbirlerinden oldukça farklıdır, bazı çalışmalarda hastalık düşük eğitim düzeyi ile ilişkilendirilirken, diğerlerinde yüksek sosyoekonomik çevrede daha sık görüldüğü belirtilmektedir. Bu farklılık, çalışmalarda seçilen örneklem gruplarının farklarından kaynaklanıyor olabilir (Goodwin ve ark., 2005). Ancak, hastalık öncesinde görece düşük soysal işlevsel bir durumda olmanın hastalığın gidişini olumsuz etkilediği söylenebilir. Kessler ve arkadaşları 1997 yılında yaptıkları çalışma sonucunda, BPB'de evlenmemiş olma oranının topluma göre daha yüksek olduğunu göstermişlerdir (Kessler ve ark., 1997b).

Hastalar mesleki anlamda da önemli oranda işlevsellik kaybına uğramaktadırlar. Özellikle eşik altı depresif belirtilerin varlığında işlevsellikte bozulmanın daha fazla olduğu belirtilmiştir (Fagiolini ve ark., 2005).

Düşük sosyoekonomik sınıflarda daha sık görülen unipolar depresyonun aksine, BPB sosyal sınıfla çok ilişkili gözükmemektedir. Üst sosyoekonomik düzeyde daha sık görüldüğünü bildiren çalışmalar olmasına rağmen veriler kesin değildir (Güleç ve Köroğlu, 2007; Işık, 2003a; Köroğlu, 1996a).

BPB’de travma öyküsü ile ilgili yapılan çalışmalarda özellikle manik dönem sırasında hastaların hastalıkla ilişkili olumsuz yaşantılar yaşayabilecekleri ve travmatize olabileceklerini gösterdikleri gibi yaşantılanmış travmanın da BPB ataklarını tetikleyebileceğini göstermektedir (Perugi ve Toni, 2004; Shear, 1997).

Ayrı yaşayan ya da boşanmış çiftlerde, BPB-I sıklığı ve hızlı döngülülük riski evli olanlara kıyasla artmaktadır (Güleç ve Köroğlu, 2007; Işık, 2003a; Köroğlu, 1996a). Ancak bu farklılık hastalığın erken başlangıcından ve hastalığın evlilikteki uyumsuzluklara neden olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir (Sadock., 2005). BPB olan hastalarda genel topluma oranla boşanma oranının üç kat, işsizlik oranının ise iki kat fazla olduğu bildirilmektedir. BPB’nin manik dönemlerinde aşırı para harcama, trafik kazası geçirme, kendisine ya da çevresine zarar verici davranışlarda bulunma, alkol/madde kötüye kullanımı gibi kişinin yaşamında ciddi sorunlara yol açabilecek durumlar sıkça gözlenmektedir. Tedavi harcamaları, sık hastane yatışları ve iş gücü kaybı gibi nedenler ekonomik kayıpların oluşmasına yol açmaktadır (Sachs ve ark., 2003). Bu durum nedeniyle de boşanma oranının daha fazla olabileceğine vurgu yapılmaktadır. Kessler ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma sonucunda, BPB’de evlenmemiş olma oranının topluma göre daha yüksek olduğunu göstermişlerdir (Kessler ve ark., 1997b). Ailesinde BPB öyküsü olanlarda da hızlı döngülülük riski daha yüksektir (Işık, 2003b).

Manik hastaların uzun dönem takiplerinde de hastaların % 35’inin işlevselliğinde önemli bir azalma olduğu izlenmektedir (Tohen ve ark., 1990). Hastaların 2/3’ünde işverimi düşmekte, 1/3’ünde sosyal işlevsellikte azalmakta oluşmakta ve % 45’i hastalıkları sebebiyle eşlerinden ayrılmaktadır. Genel olarak hastaneye yatıştan beş yıl sonra hastaların % 60’ının işlevselliğinde bozulma olduğu görülmektedir. Manik

dönemlerin % 60-70'i genellikle depresif dönemden hemen önce ya da sonra ortaya çıkmaktadır. Hastanın yaşlanması ile hastalık dönemleri arasında geçen süre azalmaktadır. BPB-I tanılı hastaların % 15'i bir yıl içinde dört ya da daha fazla hastalık dönemi geçirmekte olup, bu hastalar hızlı döngülü olarak kabul edilmektedir (Sadock ve Sadock, 2005). İntihar girişiminin varlığı BPB tanılı hastaların takibinde yaşanan önemli güçlüklerden birisidir. Angst ve arkadaşlarının 2002 yılında yapmış oldukları (Angst ve ark., 2002) ve 202 hastanın takip edildiği bir çalışmada koruyucu sağaltım almayan hastalarda intihar riski % 30-35 olarak saptanırken, koruyucu sağaltım alan hastalarda % 5-10 olarak saptanmıştır.

BPB; gidiş, sonlanım ve sağaltıma yanıt verme açısından kişiler arasında büyük farklar gösteren yineleyici ve yaşam boyu süren bir hastalıktır. Yaşadıkları ilk dönemden itibaren BPB'li hastaların en önemli endişesi hastalıklarının klinik gidişlerinin nasıl olacağı ve iyileşme şanslarının ne kadar olduğudur. Klinisyenler açısından ise, klinik gidiş ve sonlanım hakkındaki bilgiler, hastalara daha doğru tanı konulabilmesi ve aynı zamanda uygulanan herhangi bir sağaltımın sonuçlarının değerlendirilebilmesi açısından önem taşımaktadır. Başlangıç yaşı, yaş, cinsiyet, sosyodemografik değişkenlerin klinik gidişte öngörücü etkileri bulunmadığı bildirilmiştir. Sosyoekonomik düzey ve sonlanım arasında herhangi bir ilişki bulunmamasının nedeni birçok çalışmada kötü gidişli düşük sosyoekonomik düzey hastalarının yer almaması olabilir. Geçmişte yaşanan dönemlerin sıklığı ileride yaşanacak dönemlerinde fazla olacağını ve daha olumsuz sonlanımı öngörmektedir. Hastalığın geç yaşta başlaması, erkek cinsiyet, ırk, kötü mesleki işlevsellik ve hastalık öncesi düşük işlevsellik, düşük sosyoekonomik düzey, hızlı döngülülük, geçirilmiş dönem sayısının fazla olması, hastaneye yatış sayısının fazla olması, karma dönemler, manik dönemde var olan depresyon belirtileri, dönemler arası belirtiler, duygudurumla uygunsuz psikotik belirtiler, madde kötüye kullanımı ek tanısı ve şizoaftif belirtilerin varlığının kötü gidişin klinik karakteristik özellikleri olduğu belirtilmiştir (Keck Jr ve ark., 1998). Kişilik bozukluğunun varlığı da klinik gidiş ve sonlanımı olumsuz etkiler. Yaşam olaylarının dönemleri arttırıcı etkilerinin az olduğu düşünülmektedir. Hastalığın yineleme sayısı ve şiddeti gidişi belirleyen en önemli etmenlerdendir. Sağaltıma iyi yanıt vermenin iyi klinik gidiş ve sonlanım ile ilişkili olduğu bulunmuştur. İlk hastalık döneminin erken ve başarılı sağaltımının gidişi olumlu yönde etkilediği düşünülmektedir (Kessing ve ark., 1999; Solomon ve ark., 2003). Antipsikotik

ilaçların hastalığın klinik gidişi ve sonlanım üzerindeki etkileri çelişkilidir. İyi antimanik etkileri olmasına karşın uzun süreli kullanımda depresif iniş çıkışları arttırabilirler. Antidepresan kullanımıyla bağlantılı olarak birçok hastanın döngülerinde kötüleşme görülse de bu ilaçlar güncel sağaltımın önemli parçası olarak kalmaya devam etmektedir. Cinsiyet ve yaştan bağımsız olarak, tedavi edilmeyen BPB’de ölüm oranı daha fazladır. Lityum, diğer duygudurum dengeleyiciler, antidepresan ve antipsikotik kombinasyonları ile yapılan tedavi, şiddetli belirtilerle seyreden durumlarda bile intihar riskini azaltmaktadır (Angst ve ark., 2002).

Özetle; BPB’nin seyri, erken başlangıç, ailede bipolarite öyküsü, tedaviye geç yanıt, geçirilen atak sayılarının fazlalığı, eşik altı belirtilerin dönemler arasında sürmesi, eşlik eden fiziksel ve psikiyatrik hastalıklar, stresli yaşam olayları, hastalıktan önceki işlevselliğin düşük olması, tedavi uyumsuzluğu, hızlı döngülülük ve kronik gidişten olumsuz etkilenmektedir.

2.2.5. Düzenleyici nörotransmitterler

Son zamanlarda duygulanım bozukluklarında yapılan biyokimyasal çalışmalar daha çok biyojenik âminler üzerinde yoğunlaşmaktadır ve nörotransmitter etkinliğinin niceliğinden çok reseptörlerin yoğunluğu ve duyarlılığı üzerinde durulmaktadır. Norepinefrin (NE) ve serotonin (5HT) duygudurum bozukluklarının patofizyolojisiyle en çok ilişkili bulunan nörotransmitterlerdir.

Mani oluşumunda noradrenerjik aktivasyondan ve ‘Noradrenerjik-kolinerjik’ sistemler arasındaki denge bozukluğundan, kolinerjik yetersizlikten söz edilmektedir (Sobczak ve ark., 2000). Sağaltım ve korumada Lityum nörotransmitter salınımını azaltır ve geri alımını artırır. Manide özellikle NE aktivitesinde artış vardır. Sağlıklı kontrollere kıyasla manik hastaların BOS ve plazmalarında MHPG (3-metoksi-4-hidroksifenilglikol) ve idrar NE, VMA (vanil mandelik asit) düzeylerinin daha yüksek bulunduğu ve lityum sağaltımıyla BOS MHPG ve idrar NE düzeylerinin anlamlı ölçüde azaldığı belirlenmiştir (Ceylan ve Oral, 2001b). Ayrıca sinaptik aralıkta katekolamin miktarını artıran uyarılar ya da trisiklik antidepresanlar manik nöbetlere neden olabilmektedir.

BPB’nin etyopatogenezinde serotonin metabolizması ile ilgili görüşler de ileri sürülmektedir. 5HT öncüsü olan L-triptofan, yüksek dozlarda verildiğinde mani benzeri

tablo oluşturmaktadır (Sadock ve Sadock, 2005; Sobczak ve ark., 2000). 5HT'nin uyku-uyanıklık, yeme isteği, libido, beden ısısı, gibi işlevlerde önemli düzenleyici görevi vardır. 5HT, adrenalin ve dopamin ile birlikte amaçlı devinim işlevlerinde, saldırgan davranışların kısıtlanmasında etkin yer alır (Öztürk, 2004). Serotonerjik sistemin BPB'deki rolü, lityumun serotonerjik sistem üzerindeki etkisi nedeniyle gündemde kalmaktadır. Hem depresyon hem manide 5HT düzeyinde azalma olduğu gösterilmiştir.

Manide dopaminerjik sistem aktivitesinde uyarılma vardır (Işık, 2003b). Dopamin aktivitesinin genel olarak depresyonda düştüğü manide yükseldiği düşünülmektedir (Kaplan ve ark., 1994a). L-DOPA gibi dopamin aktivitesini arttıran ajanların maniye tetiklemesi bu görüşü desteklemektedir (Sadock ve Sadock, 2007; Yazıcı ve ark., 1999).

Nörotransmitterlerden belli bir gurubun manik dönemde gözlenen bazı belirtilerden sorumlu olduğu öne sürülmektedir. Aşırı hareketlilikten dopamin sorumlu tutulurken noradrenalin ise öfori ile ilişkilendirilmiştir. Dopamin etkinliğinin artmasının beyin sapında yer alan ve noradrenalin deposu olan locus seruleus'un, substantia nigra üzerindeki inhibitör etkisinin ortadan kalkması sonucu olduğu öne sürülmektedir (Stahl, 2010). Dopaminerjik-noradrenerjik aktivasyonda artış ve noradrenerjik-kolinerjik sistemler arasındaki denge bozukluğu (kolinerjik yetersizlikten) manide görülen biyokimyasal süreçlerdir. Asetilkolinin sinaptik salınımının depresyon, bunun azalmasının ise mani ile ilgili olduğu düşünülmektedir (Işık, 2003b). GABA gibi aminoasit nörotransmitterlerin ve özellikle vasopresin ve endojen opiyatlar gibi nöroaktif peptidlerin duygudurum bozukluklarının fizyopatolojisinde rol oynadığı düşünülür (Kaplan ve ark., 1994b).

BPB hastalarının postmortem çalışmalarında; hastaların oksipital, prefrontal ve temporal kortekslerinde G protein etkinliği ve konsantrasyonunda artış, prefrontal kortekste protein kinaz C etkinliğinde değişiklikler, oksipital kortekste fosfotidilinozitol hidrolizinde azalma saptanmıştır. Mitokondriyal işlev bozukluğunun BPB'nin patofizyolojisinde yer alabileceğini öngören bir çalışmada mitokondriyal endoplazmik retikulumda kalsiyum düzenleyici sistemin kalsiyum anormalliklerine katkıda bulunduğu öngörülmüştür (Vawter ve ark., 2000). İkincil mesajcı sistemde duygudurum bozukluğunda çeşitli değişiklikler olduğu bildirilmişse de etiyolojideki rolleriyle ilgili bilgiler kısıtlıdır.

Hipotalamus nöroendokrin düzenlemenin merkezinde yer alır ve birçok nörotransmitterden gelen nöronal uyarıyı alır. Mizaç bozukluğunun nedeni açısından teorik olarak nöroendokrin aksın kısmi bozukluğundan bahsetmek mümkünse de (örneğin tiroid aksı, adrenal aks), düzensizliklerin temel beyin bozukluğunu yansıttığı olması daha sıklıkla düşünülmektedir. Duygudurum bozuklukları ile ilgili majör nöroendokrin akslar adrenal, tiroid, ve büyüme hormonu akslarıdır (Kim ve ark., 2004). Büyüme hormonu yanıtının azalması, Lüteinize hormon (LH) salgısında azalma, vazopressin ve kalsitonin salgısında bozukluklar depresyonda izlenmektedir. BPB olgularında TSH Releasing (salgılatıcı) Hormona (TRH) Tiroid Stimulan (uyarıcı) Hormon (TSH) cevabı artmaktadır. Depresyonda TRH'a TSH yanıtı azalır ve serum T4 (Tiroksin) düzeyi yükselir, hipertiroidide duygulanım kamçılanırken, hipotiroidide çökkünlük sık görülür. Çok sayıda çalışmada hızlı döngülü BPB'si olanlarda klinik ve subklinik tiroid hastalığı yaygınlığı araştırılmış ve çoğunda subklinik hipotiroidi bulunmuştur. Hızlı döngülü hastalarda tiroperoksidaz otoantikörleri yüksek saptanmıştır. Nöroendokrin dizgenin bozukluklarında en iyi belirlenmiş olan, hipofizden ACTH (adreno kortikotropik hormon) salgılanmasının artmasıyla birlikte ACTH'a karşı sürrenal duyarlılığın da artması ve buna bağlı olarak plazma kortizol düzeylerinde yükselme görülmesidir (Öztürk, 2004). Melatonin nokturnal sekresyonunun düşüklüğü, triptofana yetersiz prolaktin yanıtı, folikül stimulan hormon (FSH) bazal salınımı ve erkeklerde testosteron seviyesinin düşüklüğü, kortizol salınımının sirkadiyan ritminde bozulma bildirilen nöroendokrin düzensizliklerdir.

Duygudurum bozukluklarında elektrolit ve sıvı dengesizliği olduğu varsayımı ile bağlantılı olarak BPB'de sodyum pompası ya da Na-K ATPaz değişiklikleri olduğu ileri sürülmüştür. Özellikle eritrositlerde Na-K ATPaz etkinliğinde azalma olduğu saptanmıştır (Vawter ve ark., 2000). Manik dönem sırasında hücre içi sodyum düzeyinin arttığı ve iyileşme döneminde ise normale döndüğü bildirilmektedir. Aynı zamanda antikonvülzan ilaçlar hızlı sodyum kanalları üzerinde inhibisyon yaparak etki göstermektedirler (Işık, 2003b). Kalsiyum düzeyi ile ilgili olarak ise; fosfoinositol kalsiyum bağlantısındaki düzensizliğin BPB'nin patofizyolojisinde rol oynayabileceği ve BPB hastalarının trombositlerinde uyarılarla birlikte serbest kalsiyum düzeyinin arttığı bildirilmektedir (Ceylan ve Oral, 2001a). Kalsiyum kanal blokörlerinin antimanik etkinliğinin olması da, kalsiyumun etiyolojideki rolünü desteklemektedir (Işık, 2003b).

2.2.6. Nörogörüntüleme

BPB’de yapılan görüntüleme çalışmalarında amigdala, prefrontal korteks, talamik, hipokampal, pallidal ve striatal bölgelerde anormallikler saptanmıştır. Ventrikül çevresindeki beyaz cevherde hiperintens lezyonlar bulunduğu bildirilmekle birlikte bu bulgunun BPB’ye özgül olmadığı fakat hastalık şiddeti ve yaş ile bu bulguların ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Duyguların ifadesinde önemli rolü olan prefrontal korteks üzerinde yapılan çalışmalarda ön singulat hacminde ve gri cevher yoğunluğunda azalma olduğu, lityum kullanımı olan hastalarda ise böyle bir farklılığın olmadığı saptanmıştır (Brambilla ve ark., 2005). Fonksiyonel MRI ve MR spektroskopisi çalışmaları, erken başlangıçlı BPB’de striatal ve talamik bölgelerde anormallikler saptandığı sık olarak bildirilmiştir (Strakowski ve ark., 2000; Terry ve ark., 2009; van Os ve ark., 1997). Bunlardan farklı olarak, Takahashi ve arkadaşlarının yaşa göre ayıştırdıkları BPB hastaları ile kontrol grubunu karşılaştırdıkları MR görüntüleme çalışmasında, geç başlangıçlı BPB hastalarında erken başlangıç grubu ve kontrol grubuna göre bilateral frontal bölgelerdeki ve sol pariyeto-okspital alandaki derin beyaz cevher hiperintensivitesinde artış saptanmıştır. Bu durum beyaz cevher lezyonları ile geç başlangıçlı BPB arasında bağlantı olabileceği şeklinde yorumlanmıştır (Takahashi ve ark., 2008). Dört haftalık lityum tedavisi ile MR spektroskopide gri cevher değişikliğinin olup olmadığının saptanmaya çalışıldığı bir araştırmada; N-asetil aspartat düzeylerinde anlamlı artışın olduğu tespit edilmişçe bu durum araştırmacılar tarafından lityumun nöron koruyucu etkisinin olduğu bilgisini desteklediği şeklinde yorumlanmıştır (Moore ve ark., 2000).

2.2.7. Genetik

BPB’de genetik geçişin önemi çeşitli çalışmalarla ortaya konmuştur (Blackwood ve ark., 2001; Sournay ve ark., 2000). Aile çalışmaları, ikiz çalışmaları ve evlat edinme çalışmaları genetik etkenlerin rolünü destekler (McInnis, 1997; Taner, 1998). Ana-babadan birinin BPB-I tanısı varsa çocuklarında bir duygudurum bozukluğu gelişme olasılığı % 25’tir. Hem anne, hem de babada BPB-I tanısı varsa çocuklarında bir duygudurum bozukluğu gelişme olasılığı % 50-75 arasındadır (Köroğlu, 2004). Hastalıktan etkilenmiş kardeşlerde başlangıç yaşları birbirine yakındır ve aile öyküsünde BPB olanlarda ergenlik döneminde başlaması nadir değildir. Bu dönemde doğru tanı ve tedavinin uygulanabilmesi hastalığın gidişini etkiler (Baldassano, 2005). BPB-I oranı

birinci derece akrabalarda kontrollere oranla 8-10 kat artmıştır (Kaplan ve ark., 1994a; Köroğlu, 2004; McInnis, 1997). BPB ve MD birlikte ele alındığında, monozigot ikizlerdeki konkordansın (% 79.5), dizigot ikizlerden (% 23) 3.5 kat fazla olduğu saptanmıştır. Monozigotlarda konkordansın tam olmaması, penetransı tam olmayan gen ve çevresel nedenlerin rolünü düşündürmektedir (Manning ve ark., 1998; Yazıcı ve ark., 1999). Evlat edinme çalışmalarında biyolojik ana-babada hastalık oranı, evlat edinen ana-babadan yüksek bulunmuştur (Krüger ve ark., 1997). Biyolojik ana-babadaki riskin, BPB için üç, MD için iki, intihar için altı kat artmış olduğunu göstermiştir. Bipolar depresyonda unipolara göre genetik etkenler daha önemlidir (Winokur ve ark., 1995). BPB olan hastaların birinci derecede akrabalarında duygudurum bozukluğu, psikiyatrik hastalığı olmayan kontrol gruplarının yakınlarına göre belirgin şekilde daha fazladır. MD bozukluğu olanların birinci derecede akrabalarında BBP-I gelişme olasılığı da kontrol grubunu oluşturan kişilere göre 1.5-2.5 kat daha fazladır (Köroğlu, 2004). Genetik geçişin biçimi henüz aydınlatılamamıştır. Ancak bunun çok sayıda genle ilişkili olduğu, bunlardan bazılarının hastalığa yatkınlık için daha fazla bir etkinlikte olduğu ve çevresel faktörlerin sorumlu olduğu karmaşık bir geçiş düşünülmüştür. Bulgular; BPB'nin klasik mendel genetik yasalarıyla kalıtsal geçiş göstermediğini ve tek bir genetik alanla belirlenen dominant geçişe de uymadığını birden fazla geni ilgilendiren (polimorfik-poligenik) ve birçok işlevsel etkenin rol oynadığı (multifaktöryel) bir kalıtım ile genetik geçiş gösterdiğini desteklemektedir (Blackwood ve ark., 2001; Işık, 2003a; Kaplan ve ark., 1994b; Sourney ve ark., 2000; Taner, 1998). Genetik çalışmalar da görüntüleme yöntemlerinde olduğu gibi BPB'nin başlangıç yaşı alt grupları arasında biyolojik farklılıkları araştırmaktadır. BPB gibi çok yönlü ve karmaşık hastalıklarda, hastalığa yol açan genlerin tespiti için, başlangıç yaşı önemli bir fenotipik ayraç özelliği taşımaktadır. Örnek olarak, genetik çalışmalar, erken başlangıçlı ve geç başlangıçlı BPB arasında, apolipoprotein E ϵ 4 alleli (Bellivier ve ark., 1997a; Holmes ve ark., 1991) ve tirozin hidroksilaz gen polimorfizmi (Bellivier ve ark., 1997b) ve antipasyon fenomeni (Işık, 2003b) açısından anlamlı farklar bulunduğunu bildirmektedir. Genetik bağlantı (linkage) çalışmalarında Baron ve arkadaşları, X'e bağlı BPB'nin erken başlangıçla karakterize olduğunu ve artmış aile yükü ve yüksek depresif relaps oranı gibi özelliklerinin bulunduğunu bildirmiştir (Baron ve ark., 1990). BPB tanısı olan ailelerle yapılan bir araştırmada kromozom 4p üzerinde dopamin reseptörü D-5 geni ile alfa-2 reseptör geni

arasında bağlantı olduğu bildirilmiştir (Kocabıyık ve ark., 2001.). Serotonin taşıyıcısı ile ilgili çalışmalar da dikkat çekmektedir. Moleküler biyoloji çalışmalarında 5, 1, 18 ve X kromozomları ile BPB-I arasında bazı ilişkiler bildirilmişse de, belli bir gen ile duygudurum bozuklukları arasında ilişki ortaya konamamıştır (Kaplan ve ark., 1994a). Birçok veride, 18p bölgesindeki bir lokusun hastalıktan sorumlu olabileceği ileri sürülmektedir (Bebbington ve Ramana, 1995; Blackwood ve ark., 2001; Kaplan, 2004; Kilzich ve Akiskal, 1999; MacQueen ve ark., 2001). X kromozomu üzerinde yerleşmiş olan faktör IX (koagülasyon faktörü) ile BPB arasında olası bir bağlantıdan söz edilmiştir (Mendlewicz, 1985). Lityum tedavisinin Bcl-2 ve BDNF düzeylerini artırıp Bax ve p53 gibi bazı hücre ölüm faktör düzeylerini azalttığı bilinmektedir (Sadock ve Sadock, 2005).

2.2.8. Nöroimmunoloji

İmmün sistem tarafından üretilen bazı sitokinler (örneğin; Interlökin (İL)-1, IL-6, tümör nekrozis faktör (TNF), interferon alfa, beta, gama vb.) bağışıklık sistemindeki rollerinin yanı sıra nörotransmitter benzeri roller de üstlenirler. Yüksek IL-1 serum düzeyi ile oluşan ‘hastalık davranışı sendromu’ belirtileri, depresyonun bazı vejetatif belirtilerine benzemektedir. Hastalık davranışı sendromunda depresyon sırasında hücresel bağışıklık sistemi baskılanmaktadır. BPB’de hem depresif hem manik epizotlarda hücresel immünitede artış gözlenmektedir (Işık, 2003b). Giderek artan sayıda bulgu, özgül duygudurum belirtilerinin oluşumunda ya da duygudurum bozukluklarının patofizyolojisinde immünmodülatörlerin kritik bir rol oynadığını göstermektedir (Singh ve ark., 2007).

2.3. BPB ve OKB Ek tanısı (BPB-OKB)

BPB’de genel olarak anksiyete bozukluğu spektrumu ve özellikle OK belirtilerin önemi en azından 19. yüzyıldan beri bilinmektedir (McIntyre ve ark., 2006). BPB’de eksen-I ve eksen-II ektanıları yaygındır. Yapılan bir çalışmada eksen-I ektanısı % 60.8 olarak bildirilmiştir (Pini ve ark., 1999). PB, sosyal fobi (SF), somatizasyon bozukluğu, OKB, kişilik bozuklukları, alkol-madde kötüye kullanım ve bağımlılıkları BPB’de sık görülen ektanılardır (Rihmer ve ark., 2001; Yerevanian ve ark., 2001). Ayrıca affektif bozukluklar ile diğer çeşitli anksiyete bozuklukları arasındaki birliktelik, çeşitli klinik, ailesel ve epidemiyolojik çalışmalarla ortaya konulmuştur. Avrupa ve ABD’de beş

merkezde yapılan, toplam 23160 hastayı içeren, çok merkezli bir çalışmada, affektif bozukluklar (özellikle BPB ve MD) ile anksiyete bozuklukları arasında yüksek oranda bir birliktelik bulunduğu tespit edilmiştir (% 14.9). Bu birliktelik özellikle PB (% 30) ve SF (% 18.2) için daha fazla geçerlidir. OKB bu tanıları takip etmektedir (Robins ve Regier, 1991). 2004 yılında Boylan ve arkadaşlarının yaptığı araştırmanın sonuçlarına göre % 20.8’inde PB, % 30’unda YAB, % 7.8-47.2 arasında SF, % 3.2-35 arasında OKB, % 40’ında travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) ile ilişkili bulunmuştur (Boylan ve ark., 2004). BPB hastalarında yapılan bir çalışmada birden fazla ek tanı oranı % 22 olarak bildirilmiştir (Tomruk ve ark. 2004). Kadınlarda ek tanı daha fazladır (Karamustafalıoğlu ve ark., 2004). BPB-I tanılı hastalarla yapılan bir çalışmada % 39 OKB, % 26 özgül fobi, % 20 SF olmak üzere anksiyete bozukluğu ek tanısı % 61.4 olarak bildirilmiştir (Tamam ve Ozpoyraz, 2002). Epidemiyolojik Alan Araştırması sonuçlarına göre ise, BPB-I ve-II tanılı hastaların bulunduğu bir grupta hastaların % 21’inin ömür boyu PB, % 21’inin de ömür boyu OKB’ye sahip olduğu saptanmıştır. Genel popülasyonda ise bu oran % 0.8 ile % 2.6 olarak bulunmuştur (Robins ve Regier, 1991). Son zamanlarda OKB ile BPB arasında güçlü bir ilişki olduğu düşünülmektedir. Her iki hastalık grubunun etiyolojisinde başta serotonerjik sistem olmak üzere, benzer nörotransmitter sistemlerin etkin olması ve antidepresan ile duygudurum düzenleyicilerine yanıt vermeleri gibi benzeşen özellikler, bu iki hastalık grubunun ortak etiyolojik kökenlerinin olabileceğini düşündürmektedir (Krüger ve ark., 2000). Literatürde BPB tanılı hastalarda OKB ek tanısı ile ilgili birçok çalışma ve olgu sunumları mevcuttur (Kılıç ve ark., 2014; Koyuncu ve ark., 2010; Magalhães ve ark., 2010; Özdemiroğlu ve ark., 2015; Simon ve ark., 2004; Tamam ve Ozpoyraz, 2002; Ünal ve ark., 2007). Yapılan çalışmalarda BPB tanılı hastalarda OKB ek tanı sıklığı % 11-39 arasında bildirilmiştir. OKB’de ömür boyu BPB ek tanısı değişik çalışmalarda % 5 ile % 35.1 arasında değişmektedir (Angst ve ark., 2005; Freeman ve ark., 2002; Hollander ve ark., 1996; Krüger ve ark., 2000; Perugi ve ark., 1999). OKB hastaları BPB açısından, depresyon hastalarına göre 1.7 kat artmış riske sahiptir (Chen ve Dilsaver, 1995). OKB ve BPB ek tanısı olan hastalarda BPB ek tanısı olmayanlara kıyasla daha çok dini ve cinsel obsesyonların olduğu belirtilmiştir (Perugi ve ark., 1997a; Tükel ve ark., 2006a). BPB ek tanısı olan OKB hastalarında OK belirtilerin daha erken yaşta başladığı, epizodik bir seyir izlediği, alkol ve madde kullanımının daha sık olduğu saptanmıştır (Angst ve ark., 2005; Hantouche ve ark., 2003). Diğer yandan OKB ek tanısı olan BPB hastalarında duygudurum

bozukluğunun daha erken yaşta başladığı, daha şiddetli psikotik özellikler, hastanede daha uzun kalma süresi, düşük iyileşme oranları ve yüksek oranda hızlı döngü olduğu bildirilmektedir. OK morbidite BPB’de en sık aynı anda oluşan kısıtlayıcı durumlardan biridir ve bu belirtiler ile klinik pratikte sıklıkla karşılaşılmaktadır (El-Mallakh ve Hollifield, 2008). Büyük klinik örneklerden elde edilen raporlar BPB olan hastalardaki anksiyete bozukluğu ek tanısının ne kadar zarar verici olduğunu açıkça göstermektedir (McElroy ve ark., 2001; Simon ve ark., 2004).

BPB ile anksiyete bozukluğu arasındaki birliktelik en az üç model ile açıklanabilir. Birincisinde BPB ve anksiyete bozuklukları patofizyolojik olarak farklı antitelerdir. Aynı hastada birlikte bulunmaları şans ile ilgilidir, çünkü her ikisi de en yaygın psikiyatrik hastalıklardandır. İkinci modelde bu iki hastalık patofizyolojik olarak farklı antiteler olmasına karşın, birbirleri ile ilişkili bozukluklardır. Üçüncü modelde bu iki bozukluğun birlikte olması, ikisinin de affektif disregülasyonun aynı temel patofizyolojisini paylaştıkları içindir. Bu yüzden de altta yatan benzer anomalinin manifestasyonları olarak değerlendirilebilirler (Chen ve Dilsaver, 1995).

Birinci model, yüksek derecede anksiyete bozukluğu ek tanısı olan BPB tanılı hastaların lityum tedavisine daha az yanıt vermeleri durumu ile kısmen desteklenebilir (Feske ve ark., 2000; Young ve ark., 1993). Benzodiazepinler de bu hastalarda uzun dönem duygudurum dengeleyici ajan olarak başarılı değildirlir. Bu durumun da birinci teoriyi kısmen destekleyebileceği söylenebilir (Aronson ve ark., 1989). Bununla birlikte epidemiyolojik çalışmalar, bu teoriyi desteklememektedir. Çünkü bu iki hastalığın birliktelik oranı, şans ile olabilecek düzeyin çok üstündedir (Angst, 1998; Chen ve Dilsaver, 1995; Freeman ve ark., 2002; Kessler ve ark., 1994; Szadoczky ve ark., 1998).

İkinci model, epidemiyolojik ve genetik çalışmalar ile desteklenmektedir. Bu iki hastalığın yüksek noradrenerjik ve dopaminerjik aktivite gibi biyolojik mekanizmaları da bu teoriyi desteklemektedir.

Üçüncü modeli destekleyen çalışma ise, genel anksiyetenin, diğer anksiyete bozuklukları gibi, mikst durumlarda ve disforik manide yaygın olarak bulunmuş olmasıdır (Aronson ve ark., 1989; Freeman ve ark., 2002). Bu model, yüksek anksiyete dereceli maninin lityum tedavisine olan zayıf cevabını da açıklayabilir (Swann ve ark., 1997). Bu

model ayrıca, antidepresan kullanımı ile mani veya hipomaninin ortaya çıkışını da açıklayabilir (Himmelhoch, 1998; Perugi ve ark., 1999). Gerçekten de bazı otoriteler, antidepresanlar ile hipomani cevabı veren anksiyete bozukluklarının da, siklotimik veya anksiyöz mizaç veya kişiler arası duyarlılık gibi bazı belirli mizaç özellikleri ile beraber, bipolar spektrum içinde değerlendirilmesi gerektiğini öne sürmektedirler (Akiskal ve ark., 1979; Himmelhoch, 1998; Perugi ve ark., 1999).

Şu anda bu üç modelden hangisinin doğru olduğunu söylemek imkânsız görünmektedir. Belki her üç modelin de farklı hastalarda doğru olabileceği, bu konunun ancak ileri genetik çalışmalar ile daha iyi aydınlanabileceği düşünülmektedir (Erek, 2006).

İyi tasarlanmış klinik çalışmalar eksiktir fakat büyük olasılıkla anksiyete bozukluğu ek tanısı tedavi sonuçlarını ve prognozu değiştirmektedir (Kauer-Sant'Anna ve ark., 2007). Her bir anksiyete bozukluğu ek tanısı, BPB hastalık yükünü arttırır ve yaşam kalitesini olumsuz yönde etkiler (Simon ve ark., 2004). Bununla birlikte, özel olarak OKB vakalarında, belirli bir hastalık yükü ile ilişkili olup olmadığı çok az bilinmektedir. Bu bağlamda bazı veriler olmasına rağmen, karşılaştırmalar genellikle OKB birlikteliği olanlar ve olmayanlar arasında yapılmıştır. Bu çok az bilgilendiricidir, çünkü herhangi bir ek tanı olan hastalar 'tek tanı' BPB ile olanlardan belli bir oranda farklılık oluşturma eğilimindedir. Pedro ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bulunan % 12.4 yaşam boyu yaygınlık, diğer klinik örnekler ile uyum içindedir (Keller, 2006; Magalhães ve ark., 2010). Bu oran genel nüfusun birkaç katıdır. Fagiolini ve arkadaşları (Fagiolini ve ark., 2005) yaygın anksiyete ek tanısının BPB hastalarının farklı bir sınıf olarak karakterize edilebileceğini tartışmışlardır. Anksiyete bozuklukları tedavisi birincil BPB hastalarında karmaşıktır. Bu gibi durumlarda, anksiyetenin tam tedavi (kümülatif doz altı) edilmemesi kötü sonuçlar ve bozulmuş bir yaşam kalitesi ile ilişkili olabilir. Öte yandan, OKB'ye farmakolojik yaklaşımlar manik kayma riski taşır (El-Mallakh ve Hollifield, 2008).

Chen ve Dilsaver'in yaptığı çalışmada BPB-OKB ek tanısının kadınlarda erkeklere oranla daha sık rastlandığı bildirilmiştir (Chen ve Dilsaver, 1995). BPB-OKB ve OKB gruplarının karşılaştırıldığı bazı çalışmalarda ise erkek oranı daha fazla görülmüştür (Magalhães ve ark., 2010; Mahasuar ve ark., 2011; Zutshi ve ark., 2007). BPB ve BPB-OKB grubunun karşılaştırıldığı bir çalışmada BPB grubunun toplam öğrenim yılı BPB-OKB grubuna kıyasla daha düşük bulunmuştur (Magalhães ve ark., 2010). Perugi ve

arkadaşlarının (Perugi ve ark., 1997a) yaptığı çalışmada BPB-OKB grubunda OKB hastalarına kıyasla daha az öğrenim yılı bildirilmiştir. Çalışmadaki BPB-OKB hastalarının % 83.3'ü lise ve üstü eğitim düzeyindeyken bu oran OKB grubunda % 74.5 olarak bildirilmiştir. Bir diğer çalışmada BPB-OKB hastalarında OKB hastalarına kıyasla bekâr hastaların ve boşanmış/ayrı olan hastaların oranının daha fazla olduğu saptanmıştır (Perugi ve ark., 1997a).

Zutshi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada psikiyatrik yatış öyküsü ve sayısı BPB-OKB'de OKB tanısına kıyasla daha yüksek saptanmıştır (Zutshi ve ark., 2007). Özdemiroğlu ve arkadaşları (Özdemiroğlu ve ark., 2015) çalışmalarında geçmiş depresif epizot öyküsü açısından farklılık saptamadıklarını fakat ilk epizot öyküsü açısından ek tanı durumunda depresif epizotla başlama öyküsünün daha fazla olduğunu belirtmişlerdir. Bu durumun da bu gruptaki intihar düşüncelerinin daha fazla olmasını açıklayabileceğini, fakat ek tanı durumu ile intihar düşüncesi arasındaki bağlantının daha fazla çalışmayla desteklenmesi gerektiğini vurgulamışlardır.

BPB ek tanısı olan OKB hastalarında BPB'nin daha erken yaşta başladığı ve epizodik bir seyir izlediği saptanmıştır (Angst ve ark., 2005; Hantouche ve ark., 2003; Masi, 2001; Özdemiroğlu ve ark., 2015). Literatüre bakıldığında Özdemiroğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada OKB şikâyetlerinin başlangıç yaşı açısından BPB-OKB hastaları ile OKB hastaları arasında farklılık saptanmamakla beraber ek tanı durumunda OKB şikâyetlerinin bir miktar daha erken başladığı saptanmıştır (Özdemiroğlu ve ark., 2015). BPB-OKB'de ailede OKB öyküsü açısından farklı veriler vardır. Bazı çalışmalarda ailede OKB öyküsü ek tanı durumunda daha fazladır dense de (Angst ve ark., 2005; Hantouche ve ark., 2003; Zutshi ve ark., 2007) bazı çalışmalarda farklılık saptanmamıştır (Özdemiroğlu ve ark., 2015; Perugi ve ark., 1997a).

BPB ile OKB belirtileri arasında zamansal bir ilişki olduğu öne sürülmüştür. Daha önce yapılan birçok çalışmada BPB-OKB hastalarında obsesyon veya kompülsiyonların daha çok depresif ya da mikst epizotlarda ve hatta ötimi durumunda ortaya çıkabildiği, manik kriz sırasında azaldığı bildirilmiştir (Gordon ve Rasmussen, 1988; Perugi ve ark., 1997a; Zutshi ve ark., 2007). İlk çalışmalar, bu obsesyon veya kompülsiyonların mani sırasında yatıştığı ve depresyon sırasında yeniden alevlenebileceğini göstermektedir (Ferreira ve ark., 2013). Bir çalışmadan elde edilen

bulgular da bu durumu desteklemektedir çünkü çalışmada manik epizot sırasında vaka saptanamamış, çoğu BPB-OKB hastasının OKB belirtilerinin sadece depresif döneme sınırlı olduğu ya da depresyon sırasında kötüleştiği bildirilmiştir (Lewis ve ark., 2009). Bir çalışmada geçmiş depresif ve hipomanik/manik epizotların BPB grubunda, mikst epizotların ise BPB-OKB grubunda daha fazla görüldüğü bildirilmektedir (Masi ve ark., 2004).

Bugüne kadar yapılan bazı çalışmalarda eşlik eden OKB durumu ile BPB tipi arasında yapılan çalışmalarda anlamlı farklılık bulunmamıştır (Baldessarini ve ark., 2010a; Baldessarini ve ark., 2010b; Colom ve ark., 2006). Diğer yandan çoğu çalışmada OKB'nin BPB-II'ye BPB-I'e kıyasla daha çok eşlik ettiğini bulmuşlardır (Krüger ve ark., 2000; Perugi ve ark., 1999). OKB eşlik eden ve hiçbir anksiyete bozukluğunun eşlik etmediği BPB hastalarında BPB-I görülme oranı açısından farklılık saptanmadığı görülürken eşlik eden OKB dışı anksiyete bozukluğu tanısında BPB-II görülme sıklığının arttığı görülmüştür (Magalhães ve ark., 2010). Bu bilgilerle uyumlu olarak BPB-II'nin BPB-OKB ek tanısında BPB-I'e kıyasla daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur (Masi ve ark., 2004). Ayrıca bir çalışmada BPB-NOS alt tipi BPB-OKB hastalarında yüksek oranda saptanmıştır (Koyuncu ve ark., 2010). Birkaç büyük iyi tasarlanmış klinik çalışmalarda anksiyete ek tanısının BPB'de önemsiz olmadığını göstermiştir (McIntyre ve ark., 2006). Pedro ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yer alan veriler, eşlik eden OKB'nin oldukça yaygın olduğu fikrini desteklemektedir ve hastalık şiddeti ile ilişkilidir, belirti ve hasta değerlendirme sonuçları ile ilgili önemli sonuçları kapsamaktadır (Magalhães ve ark., 2010). Koyuncu ve arkadaşları (Koyuncu ve ark., 2010) tarafından yapılan çalışmada BPB hastalarında OKB ek tanısı BPB-I ve BPB-II için istatistiksel anlamlılık bulunmamış olsa da bir diğer çalışmada BPB-NOS anlamlı yüksek bulunmuştur (Jylhä ve ark., 2010).

Mevsimselliğin BPB hastalarının % 20-25'inde görülebildiği ve daha çok BPB-II hastalarında ve depresif epizotlarda görüldüğü bildirilmiştir (Goikolea ve ark., 2007). BPB II'nin ek tanı durumunda daha fazla görüldüğü bulgusu da göz önüne alındığında mevsimsellik daha çok BPB-OKB ek tanısı ile bağlantılı denilebilir. Bazı çalışmalarda (Altındag ve ark., 2006). OKB eşlik eden ve etmeyen BPB hastalarında ek tanı durumu ile mevsimsellik açısından bir bağlantı bulunamasa da bu konuda daha ileri çalışmalar yapılması gerekmektedir. Tüm BPB tanılı olguların yaklaşık % 20'sinin hızlı döngü

yaşadığı bildirilmektedir. (Calabrese ve ark., 2001; Vahip ve Akdeniz, 1999). Hızlı döngülülüğün ek tanı durumunda daha yüksek olduğuna yönelik çalışmalar mevcuttur (Magalhães ve ark., 2010; Simon ve ark., 2004). Buna karşılık bazı çalışmalarda ise bu bağlantının olmadığı bildirilmiştir (Altindag ve ark., 2006; Koyuncu ve ark., 2010). Bir çalışmada hızlı döngülülük saptanan hastaların hızlı döngülülük saptanmayan hastalara kıyasla şikâyetlerinin başlangıç yaşının dört yıl daha erken olduğu saptanmıştır (Schneck ve ark., 2008).

BPB tanısı alan hastalarda OKB tablosu, OKB tek tanılı hastalardaki OKB tablosundan farklılık göstermektedir. BPB-OKB'li hastalarda OKB'nin daha yavaş bir seyirle başladığı, majör depresif epizotların daha sık görüldüğü, cinsel ve dini obsesyonların daha sık görüldüğü, simetri obsesyonlarında artış olduğu, kompülsiyonların daha az ortaya çıktığı, erkeklerde daha fazla olduğu ve bu grupta bekâr kalma oranının daha yüksek olduğu dikkati çekmektedir (Karamustafalıoğlu ve Karamustafalıoğlu, 2001).

OKB hastalarına kıyasla BPB-OKB hastalarında daha yüksek oranda dini obsesyonlar, cinsel obsesyonlar, simetri obsesyonları ve diğer obsesyonlar ile törensel kompülsiyonlar, sayma kompülsiyonları, sıralama/düzenleme kompülsiyonları ve güvence arama kompülsiyonlarının daha fazla olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (Hasler ve ark., 2005; Masi ve ark., 2004; Perugi ve ark., 1997a; Tükel ve ark., 2006a). Amerio ve arkadaşlarının yaptığı bir gözden geçirmede (Amerio ve ark., 2014) cinsel (Maina ve ark., 2007; Perugi ve ark., 1997a; Perugi ve ark., 2002; Shabani ve Alizadeh, 2008), simetri/düzen (Hasler ve ark., 2005; Issler ve ark., 2005; Tükel ve ark., 2006a), saldırganlık (Issler ve ark., 2005; Shabani ve Alizadeh, 2008), dini (Perugi ve ark., 1997a; Shabani ve Alizadeh, 2008), kirlenme (Issler ve ark., 2005) ve biriktirme (Maina ve ark., 2007) obsesyonları BPB-OKB ek tanısı ile bağlantılı bulunmuştur. Ek olarak bazı çalışmalarda ek tanı durumlarında tek tanılara kıyasla daha düşük oranda somatik ve kirlenme obsesyonları ve patolojik şüphe oranı bildirmişlerdir (Mahasuar ve ark., 2011; Shabani ve Alizadeh, 2008; Tükel ve ark., 2006a).

Ayrıca yapılan çalışmalarda ek tanılı hastaların düzenleme (Hasler ve ark., 2005; Issler ve ark., 2005; Perugi ve ark., 2002; Tükel ve ark., 2006a), kontrol etme (Issler ve ark., 2005) ve tekrarlayıcı ritüeller (Hasler ve ark., 2005; Maina ve ark., 2007), patolojik yavaşlama (Mahasuar ve ark., 2011), güvence arayışı (Mahasuar ve ark., 2011), temizleme

(Issler ve ark., 2005; Özdemiroğlu ve ark., 2015) ve sayma (Hasler ve ark., 2005) kompülsiyonlarının daha yüksek oranda olduğu bildirilmiştir. Bu bilgilerin tersine bazı çalışmalarda, ek tanı durumlarında daha düşük oranda kontrol (Perugi ve ark., 1997a), temizleme (Shabani ve Alizadeh, 2008; Zutshi ve ark., 2007), düzenleme ve tekrarlayıcı (Zutshi ve ark., 2007) kompülsiyonlar bildirilmiştir.

Daha önce yapılan birçok çalışmada (D'Ambrosio ve ark., 2010; Hantouche ve ark., 2003; Magalhães ve ark., 2010; Masi, 2001; Özdemiroğlu ve ark., 2015; Perugi ve ark., 1997a; Tükel ve ark., 2006a; Tükel ve ark., 2007; Zutshi ve ark., 2007) BPB ek tanısının OKB gidişinin epizodik tipte olmasına sebep olabileceği hatta bu duruma 'siklotimik OKB' denilebileceği vurgulanmıştır.

Literatüre bakıldığında BPB-OKB grubunda yeti yitimi ile ilgili net veriler olmamakla birlikte OKB'ye eklenen ek tanıların varlığının psikososyal işlevsellikte düşme (Angst ve ark., 2005), OKB semptom şiddeti (Ruscio ve ark., 2010) ve tedaviye yanıtın daha düşük olması ile bağlantılı olduğu bildirilmiştir. OKB'nin hastanın yaşamını olumsuz etkilediği ve ciddi yeti yitimlerine sebep olduğu bilinmektedir. Bir çalışmada OKB tanısı almasa bile yeti yitimine neden olan OK belirtilerde yaşam boyu görülme sıklığı % 5.5 bulunmuştur (Degonda ve ark., 1993). OKB, kişinin kapasitesini, şiddetine bağlı olarak en çok azaltan psikiyatrik hastalıklardan biridir. Hastalığın belirtilerinin ve kişinin psikososyal işlevselliğindeki bozukluğun sürekli ve değişmez bir şekilde kötüleşme gösterdiği bir hastalıktır (Koran ve ark., 1996; Rasmussen ve Tsuang, 1986). BPB'da da özellikle manik dönem olmak üzere işlevselliğin önemli düzeyde düştüğü ve yeti yitimlerinin gözlemlendiği bilinmektedir. Bu bilgiler göz önüne alındığında ek tanı durumunda da yeti yitiminin yüksek olması beklenmektedir.

Sonuç olarak, ek tanının doğru değerlendirilmesi, tanı, prognoz ve tedavi açısından önem taşır. OKB hastaları üzerinde yapılan çalışmalar, yüksek oranda affektif bozukluklar prevalansı bildirmektedir. Ancak, metodolojik sınırlamalar ve örneklerin seçimindeki sorunlar nedeniyle, çeşitli anksiyete bozuklukları arasında klinik olarak anlamlı farklılıklar olup olmadığı ve affektif bozukluklar ile olan birlikteliğin herhangi bir özelliğinin olup olmadığı tam olarak açık değildir. Bu nedenle, anksiyete bozukluklarında özellikle OKB'de BPB bağlantısı ile ilgili daha ileri araştırmalar yapılmasının gerektiği öne sürülmektedir (Perugi ve ark., 1999).

2.4.OKB ve MD Ek tanısı

MD, OKB'ye eşlik eden eksen-I tanılarından en sık görülenidir. OKB'de depresyonun yaşam boyu yaygınlığı % 67, mevcut epizotta görülebilme olasılığı ise % 33 bulunmuştur. OKB hastalarının 2/3'sinin hayatları boyunca en az bir kere depresyon geçirdiklerini, 1/3'inde ise görüşme sırasında depresyon saptandığını bildirmektedir. Ülkemizde yapılan OKB'de ek tanı çalışmalarında MD ek tanı oranları birbirine oldukça benzerdir. Beşiroğlu ve arkadaşları % 38.4, Demet ve arkadaşları % 34.4, Uğuz ve arkadaşları % 46 olarak OKB'de MD ek tanısı bildirmişlerdir (Beşiroğlu ve ark., 2007; Demet ve ark., 2005; Uğuz ve ark., 2006). Türkbay ve arkadaşları OKB tanılı ergenlerde MD sıklığını % 11.4; OKB tanılı erişkinlerde ise % 37.8 olarak saptamışlardır (Türkbay ve ark., 2000). Depresyon % 85 oranında OKB'den sonra başlarken, % 15 oranında eş zamanlı başlamaktadır. Zitterl ve arkadaşları (Zitterl ve ark., 1990), primer depresif durumlarda OK belirtilerin ortaya çıkışını depresyonla başa çıkmanın bir yolu olabileceği, diğer taraftan OKB'ye sekonder, depresyonu ise öğrenilmiş bir çaresizlik ya da vazgeçişin sonucu olarak ortaya çıkabileceği şeklinde değerlendirmektedir. OKB ile eş zamanlı depresyonda, primer ve sekonder depresyonla karşılaştırıldığında çok daha iyi bir prognoz gözlendiği saptanmıştır (Peter ve Byrne, 2000). Bu iki hastalığın bir arada bulunmasının gerçek ek tanı mı yoksa tesadüf mi olmasındaki büyük farklılık aynı zamanda OKB ve duygudurum bozuklukları arasındaki ilişkiyi anlamak gerektiğine işaret etmektedir. OKB ile depresyon arasındaki yaygın örtüşme çeşitli varsayımları birlikte getirir de, OKB ve depresyonun birbirinden bağımsız özellikleri ortaya konulmuştur. Hem OKB ve hem de depresyon ambivalans, ajitasyon, kararsızlık, ümitsizlik, özgüven azalması, endişe, anksiyete, kendini eleştirme, huzursuzluk, suçluluk duygusu, hipokondri ve diğer bilişsel faktörler de dâhil olmak üzere ortak bazı fenomenolojik özellikler gösterebilirler (Abramowitz ve ark., 2007; Insel, 1982). Depresif takıntılar daha çok geçmiş olaylarla ilgiliyken, obsesif takıntılar gelecekte olabileceklerin önlenmesine yöneliktir. OKB ve depresyon birbirlerinden bağımsız olarak gelişebilirler ya da her bir sendrom birlikte başlayabilirler. Değerlendirmeler genelde geriye dönüktür ve OKB'nin depresyona göre daha güç ifade edilebilirliği ve gizlenmesi geriye dönük değerlendirmeleri kuşkulu kılmaktadır. Her ne kadar OKB ve MD'un tedavisinde aynı antidepresanlar kullanılsa da ek tanı durumunun varlığının diğer ek tanıların eklenme oranını ve hastalığın şiddetini belirgin şekilde arttırdığı bilinmektedir. OKB ve MD ek tanısının görüldüğü hastalarda sertralin ve

desimipramin çift kör olarak karşılaştırıldığı bir çalışmada serotonerjik bir ajan olan sertralinin, noradrenerjik bir ajan olan desimipraminden OK ve depresif belirtileri azaltmakta daha etkili olduğu gösterilmiştir. OKB’de hastalığın seyriyle ilgili belirleyicilerinin incelendiği bir çalışmada ise MD varlığının hastalığın gidişini olumsuz etkilediği ortaya konmuştur.

OKB-MD kliniğinde OKB’ye göre bazı farklılıklar vardır. Bir çalışmada MD eşlik etmeyen hastalarda erkek oranının MD eşlik edenlere kıyasla daha fazla olduğu bildirilmiştir (Perugi ve ark., 1997a). Aynı şekilde Chen ve Dilsaver’in yaptığı çalışmada OKB-MD ek tanısının kadınlarda erkeklere oranla daha sık rastlandığı bildirilmiştir (Chen ve Dilsaver, 1995). MD eşlik eden ve etmeyen OKB hastalarında yapılan bir çalışmada eğitim düzeylerinin MD eşlik edenlerde daha düşük olduğu bildirilmiştir (Perugi ve ark., 1997a). Bu çalışmada OKB-MD ek tanısında % 69.5’i lise ve üstü eğitim düzeyindeyken bu oran OKB grubunda % 79.2 olarak bildirilmiştir. Bir çalışmada (Perugi ve ark., 1997a) OKB-MD hastalarında da OKB hastalarına kıyasla evli hastaların oranı daha fazla saptanmıştır.

OKB-MD tanılı hastalarda kronisite daha sık olup psikiyatrik yatış sayısı daha fazladır (Karamustafaloğlu ve Karamustafaloğlu, 2000). 2012 yılında yapılan bir çalışmada da (Timpano ve ark., 2012) bu bilgileri destekler nitelikte yatış sayısı OKB-MD grubunda daha fazla saptanmıştır. Perugi ve arkadaşlarının (Perugi ve ark., 1997a) eşlik eden depresyon varlığında hastaneye yatış sayısının depresyon eşlik etmeyen OKB hastalarına kıyasla daha fazla olduğuna yönelik bulgularına rağmen tam tersi bulgular da mevcuttur (Karamustafaloğlu ve Karamustafaloğlu, 2000; Perugi ve ark., 1997a). OKB tanısında eşlik eden depresif şikâyetlerin intihar girişimi olasılığını arttırdığı söylenebilir.

Öte yandan MD ek tanısının erken başlangıç ile bağlantısı olduğu bildirilmektedir (Karamustafaloğlu ve Karamustafaloğlu, 2000). Literatür bilgilerine bakıldığında bu iki grupta YBOKÖ skorlarına göre obsesyon puanı, kompülsiyon puanı ve toplam puan açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır (Timpano ve ark., 2012). Fakat bazı çalışmalarda göre eşlik eden depresyon varlığında OKB ciddiyetinin tek tanı durumuna kıyasla belirgin olarak arttığı saptanmıştır (Karamustafaloğlu ve Karamustafaloğlu, 2000). Yapılan çalışmalarda OKB-MD ek tanısının kronik gidişe ve plasebo tedaviye ya da gerçek

tedaviye daha düşük yanıt eğilim oluşturduğu bildirilmiştir (Karamustafalıoğlu ve Karamustafalıoğlu, 2000; López-Ibor ve ark., 1994).

Perugi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada cinsel obsesyonlar, dini obsesyonlar ve diğer obsesyonlar OKB-MD grubunda daha yüksek oranda saptanmıştır (Perugi ve ark., 1997a). Aynı şekilde literatür bilgisi olarak OKB-MD grubunda OKB grubuna kıyasla saldırganlık obsesyonları, filozofik veya garip içerikli obsesyonların daha fazla görüldüğü saptanmıştır (Karamustafalıoğlu ve Karamustafalıoğlu, 2000). Zitterl ve arkadaşları (Zitterl ve ark., 1990) depresif OKB'si olanlarda da saldırganlık obsesyonunun, depresif olmayan OKB'si olanlarda ise kontrol etme, belirli ve tekrarlayıcı kompülsiyonların daha sık görüldüğünü saptamıştır. Bir çalışmada Tynes ve Winstead (Tynes ve Winstead, 1999) retardasyonun ön planda olduğu depresyonlarda kontrol etme kompülsiyonlarının fazla görüldüğünü saptayarak, depresif ve OK belirtiler arasında ilişkiler kurmaya çalışmışlardır. Perugi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada OKB ve OKB-MD grupları kompülsiyonlar açısından karşılaştırıldığında oranlar birbirine çok yakın olmasına rağmen tüm obsesyon tiplerinin OKB grubunda bir miktar daha yüksek saptandığı bildirilmiştir (Perugi ve ark., 1997a).

MD ek tanısının mevcudiyetinin, OKB'nin şiddeti ve kronisitesi ile ilişkili olduğu ve olasılıkla da tedaviye düşük yanıt bulunduğu söylenmektedir. OKB-MD ek tanısının varlığı hastanın yaşam kalitesini ve bilişsel davranışçı terapiye uyumu bozan bir durum olarak gösterilmektedir (Black ve ark., 1992; Pigott ve ark., 1994). Ayrıca literatüre bakıldığında OKB'ye eklenen ek tanıların varlığının psikososyal işlevsellikte düşme (Angst ve ark., 2005), OKB semptom şiddeti (Ruscio ve ark., 2010) ve tedaviye yanıtın daha düşük olması ile bağlantılı olduğu bildirilmiştir. Ayrıca OKB ve/veya OKB-MD tedavisi birincil BPB hastalarında karmaşıktır. Bu gibi durumlarda, OKB'nin ve/veya MD'un tam tedavi edilmemesi (kümülatif doz altında) kötü sonuçlar ve bozulmuş bir yaşam kalitesi ile ilişkili olabilir. Diğer bir deyişle yetersiz tedavi de psikososyal işlevsellikte düşmeye neden olabilmektedir. Öte yandan, OKB'ye farmakolojik yaklaşımlar manik kayma riski taşır (El-Mallakh ve Hollifield, 2008). Bu açıdan bakıldığında OKB'ye tedavi nedeniyle oluşan mani eklendiğinde de hastanın psikososyal işlevselliğinin bozulacağı öngörülebilir.

2.5 Affektif Mizaç

2.5.1. Tarihsel Gelişim

Eski çağlardan beri doğuştan gelen bazı mizaç özelliklerinin belirli psikiyatrik bozukluklarla ilişkisi olduğu düşünülmektedir. Hipokrat, kişilik ve mizaç tiplerini biyolojik bir yaklaşımla dört sıvı (kara safra, kan, sarı safra, lenf) kuramıyla açıklamıştır. Bireyin yapısal özelliklerini tanımlayan mizaç kavramının kökeni Hipokrat'a kadar uzanıyor olsa da ilk olarak Kraepelin tarafından klinik psikiyatride kullanılmıştır. Kraepelin'e göre BPB, yalnızca MD ve maniden değil aynı zamanda farklı duygudurum kalıplarından, özellikle de mizaç özelliklerinden oluşuyordu. Kraepelin (1921) ilk olarak duygudurum bozuklukları ile en çok ilişkilendirilen dört temel mizacı tanımlamıştır. Depresif, manik, irritabl ve siklotimik mizaçların BPB'ye 'kişisel yatkınlık' yaratan etkenler olduğunu ileri sürmüştür. Kraepelin'e göre bu mizaçlar, affektif psikozların subklinik formlarıdır, çoğu manik depresif hastada bu affektif mizaç özellikleri bulunur ve hastalar akut nöbet yatıştıktan sonra da normale değil bu affektif mizaç özelliklerine geri dönerler (Henry ve ark., 1999). Diğer taraftan hasta olmayan aile bireylerinde de benzer affektif mizaçlara rastlanabileceğini ifade etmiştir.

Schneider, 1958 yılında Kraepelin'in gözlemlerini genişletmiş, depresif ve hipomanik mizaçları tanımlamıştır. Schneider, Kraepelin'in aksine bu iki mizacın duygudurum bozukluklarıyla genetik olarak bağlantısı olmadığını savunmuştur (Sayin ve Aslan, 2004). Akiskal ve Mallya da affektif mizaçların, duygudurum bozukluklarının premorbid seyrinde davranışsal fenotip özellikleri olduğunu ileri sürmüştür (Akiskal ve Mallya, 1986; Kesebir ve ark., 2005). Depresif, hipertimik, siklotimik, irritabl (sinirli) ve anksiyöz (endişeli) mizaç tanımlanmış affektif mizaç türleridir ve duygudurum bozukluklarının sürecini belirleyen temel unsurlardan oldukları düşünülmektedir (Akiskal ve Mallya, 1986; Eöry ve ark., 2011). Günümüzde BPB yelpazesinin bir ucunda affektif mizacın yer aldığı düşünülmektedir (Kelsoe, 2003). Affektif mizaç özelliklerinin, anksiyete bozukluklarındaki BPB ek tanısında belirleyici rol oynayabileceği üzerinde durulmakta ve bu konunun daha ileri çalışmalar ile değerlendirilmesinin uygun olacağı vurgulanmaktadır (Perugi ve ark., 1999).

Akiskal ve Mallya 1986 yılında (Akiskal ve Mallya, 1986), BPB tanısı alan hastaların ‘fenotip’ olarak tek uçlu olan yakınlarının ‘genotip’ olarak iki uçlu olduğunu öne sürmüştür. Böylece genel popülasyonun % 4-5’inin ağırlıklı olarak depresif fenomenoloji ve ılımlı iki uçlu özellikler gösteren geniş bir iki uçlu spektruma dâhil olduğu ileri sürülmüştür. Çalışmalar BPB için tahmin edilen % 1-1.6’lık oranın çok düşük olduğunu, toplumda BPB oranının en az % 5 olduğunu, bu bozukluğun çoğu kişide kendini, maniye varmayan kısa çıkış dönemlerini de içeren depresyon biçiminde gösterdiğini ortaya çıkarmıştır (Maj ve ark., 2002b).

Son şekliyle Akiskal’ın tanımladığı affektif mizaç ilk dördünü Kraepelin’in manik depresif hastalığın temel durumları olarak tanımladığı beş affektif mizaçtan oluşur: depresif, hipertimik, siklotimik, iritabl ve anksiyöz (Röttig ve ark., 2007).

2.5.2. Tanım ve Sınıflandırma

Mizaç, halkımız arasında kullanılan biçimi ile huy, literatürde ise ‘tempereman’ olarak ifade edilir. Temperament Latince karışım anlamına gelen temperare sözcüğünden İngilizceye geçmiştir. Tanım olarak yapısal, genetik, biyolojik temele dayanan tavır ve davranışları ifade eder. Karakter ise eski Yunancada da nakşedilmiş anlamına gelen ‘characteria’ sözcüğünden türemiş olup, insanın yetiştiği aile çevresinden kaynaklanan öğrenilmiş tavır ve davranışlara karşılık gelmektedir. Kişilik de Latince maske demek olan ‘persona’ndan türemiş, ‘personality’ sözcüğünün Türkçe karşılığıdır. Davranışsal, psikolojik özelliklerin doğuştan gelen belirleyicileri ile sonradan kazanılanların ortaklaşa oluşturduğu yapı olarak tanımlanmaktadır (Ceylan ve Oral, 2001a). Birçok yazar kişiliğin mizaç, karakter ve zekâdan oluştuğuna katılmaktadır. Mizacın biyolojik, karakterin sosyal ve kültürel katkılarından bahsedilirken, zekânın hem yapısal, hem de sosyal özellikleri ile kişiliğin her fonksiyonunda değişiklik yaptığı vurgulanmaktadır (Cloninger, 2000). Yani bir arada yetiştirilen çocukların paylaştığı çevresel faktörler, kişiliğin birkaç yönüne etki etse de temel mizaç üzerine etki çok az ya da yoktur.

Mizaç ile duygudurum bozuklukları arasındaki ilişki çeşitli şekillerde ele alınabilir:

1. Kraepelin'in varsayımına benzer şekilde kimi duygulanım mizaç özellikleri, duygudurum bozukluklarının alt sendromal ya da alt duygulanım belirtilerini tanımlar.
2. Duygudurum hastalık dönemi belirtilerinin görünümünü renklendirir.
3. Duygulanım mizacı, duygudurum hastalık dönemine yol açmaz ama dönemin şiddetine etki eder.
4. Duygudurum bozukluğunun varlığı, kişilik ya da mizacı değiştirir (Akiskal, 2000; Akiskal ve ark., 1979; Akiskal ve Akiskal, 1992; Hirschfeld ve Klerman, 1979).

Sonuç olarak, affektif mizaç tiplerinin BPB varlığını ve doğasını etkilediği ya da hastalığın tipinin affektif mizacı etkilediği söylenebilir. Affektif mizaç ile psikopatolojinin ilişkisi (özellikle affektif mizaç türleri ile BPB alt grupları arasındaki ilişki) olduğunu iddia eden varsayım yapılan birçok çalışmayla da desteklenmiştir. Bir başka deyişle depresyona ve maniye ait özgül affektif mizaç özellikleri bulunmaktadır. BPB II'nin depresif bir mizaç yapısından çok, siklotimik veya hipertimik temelleri üzerinde durulur. Ancak, bipolaritenin önemli bir özelliği, mizacın tam tersi epizodun gelişmesidir (siklotimi/hipertimi varlığında depresif epizot). Bu BPB-II depresyonlardaki karma özellikleri açıklar niteliktedir (Akiskal ve ark., 1998). Mani birincil olarak hipertimik mizaç, depresyon da depresif mizaç ile bağlantılı bulunmuştur. Affektif mizaç ve BPB ilişkisi üzerinde öne sürülen özellikler arasında ailesel yüklülük, erken başlangıç, yüksek oranda yinelenme ve antidepresan etkisi altında manik kaymaya yatkınlık sayılabilir (Kesebir ve ark., 2005). Bipolaritenin gelişimsel yan yolları olarak da temsil edilen mizaç özelliklerinden depresif mizaç genel popülasyonda % 3–6, hipertimik mizaç % 4–8, siklotimik mizaç % 4–6, irritabl mizaç ise % 2 oranında gözlenir.

Akiskal ve Pinto tarafından önerilen bipolar spektrum şu olguları içermektedir; mani, hipomani (süresi dikkate alınmaksızın) dönemleriyle seyreden yineleyen depresyon, ilaç sağaltımıyla tetiklenen hipomani, siklotimik ve hipertimik mizaçlarla ilişkili depresyonlar ve iki uçlu aile öyküleri olan yineleyen depresyonlar ya da lityuma duyarlı döngüsel depresyonlar (Maj ve ark., 2002b). Aşağıda Akiskal ve Mallya'ya göre affektif mizaçların özellikleri özet olarak verilmiştir (Akiskal ve Mallya, 1986; Sayin ve Aslan, 2004):

Hipertimik mizaç:

- Erken başlangıç (<21 yaş)
- Nadiren araya giren ötimiyle birlikte aralıklı eşik altı hipomanik özellikler
- Az uyuma alışkanlığı (<6 saat/gün, hafta sonları da dâhil)
- Yadsımanın çok fazla kullanılması
- Schneiderian hipomanik kişilik özellikleri:
 - İrritabl, neşeli, aşırı iyimser veya coşkulu
 - Saf, kendine fazla güvenen, övünge, grandiyöz, kendinden emin, abartılı, gösterişli
 - Gayretli, çok plan yapan, tedbirsiz ve bitmez tükenmez bir dürtüyle koşuşturan
 - Tasarılarla dolu, tutumsuz, arsız, edepsiz
 - Aşırı konuşkan
 - Sıcakkanlı, insancıl veya dışa dönük
 - Aşırı karışan ve başkalarının işine burnunu sokan, pervasız, ihtiyatsız, işgüzar
 - Baskılanmayan, uyaran arayan veya rastgele cinsel ilişkide bulunan

Eşik altı distimik (depresif) mizaç:

- Erken başlangıç (<21 yaş)
- Başka bir duruma ikincil olmayan aralıklı, düşük şiddette depresyon
- Çok uyuma alışkanlığı (Günde dokuz saatten fazla uyuma)
- Derin derin düşünme, anhedoni ve psikomotor enerji azlığına meyil (hepsi sabah saatlerinde daha belirgin)
- Schneiderian depresif kişilik özellikleri:
 - Ümitsiz, karamsar, kötümser, neşesiz veya eğlenmeyen

- Sessiz, pasif ve kararsız
- Şüpheli, aşırı eleştiren veya şikâyet eden
- Kara kara düşünen ve endişeye kapılan
- Vicdanlı, dürüst, titiz, kendi kendini disiplinize eden, sorumluluk sahibi
- Kendini eleştiren ve küçülten, kendini kınama, suçlama ve cezalandırmada aşırıya kaçan,
- Başarısızlıkları, yetersizlikleri ve olumsuz olaylar hakkında aşırı kafa yoran

İrritabl mizaç:

- Erken başlangıç (<21 yaş)
- Nadiren ötimik, çoğunlukla karamsar (irritabilite ve çabuk öfkelenme)
- Schneiderian irritabl kişilik özellikleri:
 - Derin düşüncelere dalmaya meyil
 - Dargın, küskün, huysuz, öfke patlamalarına yatkın
 - Yoğun duygusallık yaşayan
 - Olumsuz yönleri odaklanan
 - Derin düşünme eğiliminde olan
 - Aşırı eleştiren ve şikâyet eden
 - Mizahtan yoksun şakalar yapan
 - Sırnaşık, istenmediği halde sokulup sıkıntı veren
 - Disforik, yerinde duramayan, huzursuz
 - Dürtüsellik
 - Antisosyal kişilik bozukluğu, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu veya nöbet bozukluğu ölçütlerini karşılamaz

Siklotimik mizaç:

- Erken başlangıç (<21 yaş)
- Nadiren ötiminin olduğu, sık, kısa döngüler
- Bir fazdan diğerine öznel ve davranışsal görünümüler arasında ani geçişlerin olduğu iki dönemli durum
- Öznel görünümüler:
 - Bitkin, halsiz / Canlı, öforik
 - Kötümserlik / İyimserlik
 - Zihinsel Konfüzyon / Keskinleşmiş ve yaratıcı düşünce
 - Düşük kendine güven / Aşırı kendine güven arasında değişen benlik saygısı
 - Donuk /zevke düşkün
- Davranışsal görünümüler:
 - Azalmış sözel dışavurum / Çok konuşma
 - Aşırı uykulu / Aşırı uyanık
 - Tembel/aşırı huzursuz hareketli
 - Nedensiz sulu gözlülük / Aşırı şakacılık
 - İçe dönük kendini soyutlama / Sınırsız insan arama
 - Üretkenlikte belirgin değişkenlik

Ayrıca Akiskal tarafından ‘duyarlı/anksiyöz’ mizaç özelliklerinin de olduğu ve bunların da histeroid disforik ve atipik depresif bozukluklarla devamlılık içinde olduğu belirtilmiştir (Akiskal ve ark., 1998). Çoğunlukla kadınlarda gözlenen yoğun duygusal tepkisellik, değişkenlik ve atipik özelliklerle giden depresyon alt grubudur (Perugi ve ark., 1998).

Siklotimik mizaca sahip bireylerin ailelerinde affektif hastalıklar sık olarak bulunur. Aynı zamanda siklotimik mizaç BPB tanısına sahip hastaların çocuklarında da sıklıkla gözlenmektedir. Dolayısıyla bu mizacın BPB için kalıtsal bir yatkınlık oluşturduğu düşünülmektedir (Akiskal ve Akiskal, 2005). Siklotimik mizacın BPB-II tanısı olan hastalarda daha sık gözlemlendiği ile ilgili yayınlar mevcuttur (Hantouche ve ark., 1998).

Yine ülkemizde Kesebir ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada BPB-I tanısı olan hastaların ve birinci derecede akrabalarının, kişisel ve aile öyküsünde mizaç bozukluğu olmayan kontrol grubuna göre daha yüksek oranda hipertimik mizaca sahip oldukları; daha önce yapılan çalışmalarla (Akiskal, 1984; Perugi ve ark., 1990) uyumlu olarak hipertimik mizacın erkeklerde daha sık görüldüğü; siklotimik ve irritabl mizacın, BPB tanısı olan hastalarda birinci derece akrabalarına göre daha yüksek oranda bulunduğu tespit edilmiştir (Kesebir ve ark., 2005). Yapılan birçok çalışma ise depresif mizacın kadınlarda daha yaygın olarak görüldüğünü belirtmektedir (Erfurth ve ark., 2005; Placidi ve ark., 1998).

Teorik olarak affektif mizaçlara insan doğasının evrimsel gelişimi penceresinden bakıldığında; anksiyöz mizacın özverili davranışa, bağlılık geliştirmeye ve evlilik bağının devam etmesine; depresif mizacın erkekte bağlanmaya; kadında evliliğe bağlanmaya; siklotimik mizacın romantizme ve yaratıcılığa; hipertimik mizacın keşfetmeye, kendi bölgesini korumaya ve liderlik vasfına hizmet ettiği ileri sürülmektedir (Akiskal ve Akiskal, 2005)

2.5.3. Tanılarda Affektif Mizaç

Mizaç ve duygudurum bozuklukları arasında yakın bir ilişki olduğu birçok araştırmacı ve klinisyen tarafından kabul edilmektedir. Mizaç boyutunun duygudurum bozukluğundaki atak tipiyle ilişkili olduğu, aynı zamanda hastalık alevlenmesi gibi klinik seyre etkisi olduğu gösterilmiştir (Kesebir ve ark., 2005; Sayin ve Aslan, 2004). Affektif mizaç ve BPB ilişkisi üzerinde öne sürülen özellikler arasında ailesel yüklülük, erken başlangıç, yüksek oranda yinleme ve antidepresan etkisi altında manik kaymaya yatkınlık sayılabilir (Kesebir ve ark., 2005). BPB'nin klinik seyri ile affektif mizaç arasındaki ilişkinin araştırılması günümüzde ilgi çeken bir konu haline gelmiştir. Akiskal ve

arkadaşlarının yaptığı (French National Multisite Collaborative Study On The Clinical Epidemiology Of Mania; EPIMAN) Fransız ulusal mani klinik epidemiyolojisi çok merkezli ortak çalışmasına göre; erkeklerde hipertimik mizaç özellikleri daha yaygın olduğundan saf mani tablosunun daha sık görüldüğü, kadınlarda ise depresif mizaç özellikleri daha yaygın olduğundan karma mani tablosunun daha sık görüldüğü bildirilmiştir (Akiskal ve ark., 1998). Birçok çalışmada siklotimik mizacın BPB-II olan hastalarda daha sık gözlemlendiği (Hantouche ve ark., 1998), bipolar depresyonlu hastaların MD tanısı olan hastalara göre daha yüksek oranda siklotimik skorlara sahip olduğu (Mendlowicz ve ark., 2005), BPB-I olan hastaların ve birinci derecede akrabalarının, kişisel ve aile öyküsünde mizaç bozukluğu olmayan kontrol grubuna göre daha yüksek oranda hipertimik mizaca sahip oldukları (Kesebir ve ark., 2005), hipertimik mizacın erkeklerde daha sık görüldüğü (Perugi ve ark., 1990), depresif mizacın kadınlarda daha yaygın olarak görüldüğü (Erfurth ve ark., 2005), hipertimik mizacı olanlarda manik dönemlerin, depresif mizacı olanlarda depresif dönemlerin daha sık görüldüğü ve hipertimik özellikler ile iyi gidiş arasında bir ilişki olduğu ifade edilmektedir (Henry ve ark., 1999). Bunlara ek olarak Ferreira ve arkadaşları 2013'te yaptığı bir çalışmada klinik grupta (BPB, MD) hipertimik puanları dışında, normal kontrollerden daha yüksek mizaç puanları saptanmış. Aynı çalışmada BPB grupta MD grubuna göre daha yüksek siklotimik ve hipertimik daha düşük anksiyöz mizaç puanı saptanmış (Ferreira ve ark., 2013). Harnic ve arkadaşları 2013 yılında yaptığı çalışmada geçmiş psikiyatrik yatış öyküsü (BPB I>BPB II>siklotimi) ve hastalık başlangıç yaşı (BPB II>siklotimi>BPB I) açısından fark saptanmış, ayrıca TEMPS-A sonuçlarında hipertimi (BPB I<BPB II<siklotimi) ve irritabilite (siklotimi>BPB I>BPB II) skorları anlamlı bulunmuş. Geçmiş psikiyatrik yatış öyküsünün de TEMPS-A'ya göre distimik ve siklotimik hastalarda daha fazla olduğu saptanmış (Harnic ve ark., 2013). Mechri ve arkadaşları 2011'de yaptığı tekrarlayan depresyon hastalarında bipolarite indikatörleri ve siklotimi bağlantısının araştırıldığı bir çalışmada ise yüksek siklotimi puanı alan hastaların düşük olanlara kıyasla ilk depresif epizodun daha erken yaşta olduğu, geçmiş depresif nöbet sayılarının daha fazla olduğu, daha fazla psikotik ve melankolik özellikte olduğu, son depresif epizodunda daha fazla intihar düşüncesi ve girişimi olduğu saptanmış (Mechri ve ark., 2011).

Anksiyete bozukluklarında hastalık sürecini etkileyen önemli etkenler arasında duygudurum bozukluğu ek tanısı ve affektif mizaç bulunmaktadır. Affektif mizaç,

anksiyete bozukluklarında BPB'ye zemin oluşturmada veya dürtüsellik gibi klinik özelliklere eşlik ederek etkin olabilir (Perugi ve ark., 2011; Perugi ve ark., 2012; Vázquez ve ark., 2008). Anksiyete bozukluklarında affektif mizacın tespit edilmesi, uygulanacak tedavinin seçiminde veya hastanın takibinde önem taşıyabilir. Bazı affektif mizaç türleri, hekimi, olası BPB ek tanısı ve tedavi seçimi yönünden düşündürmelidir (Mechri ve ark., 2011). Diğer anksiyete bozukluklarına oranla özellikle OKB ile BPB'nin daha sık birlikte görülmesinden dolayı OKB'si olan hastalarda affektif mizaç özellikleri ve özellikle siklotimik mizaç özellikleri konusunda yapılan çalışmalar dikkati çekmektedir (D'Ambrosio ve ark., 2010; Hantouche ve ark., 2003). D'Ambrosio ve arkadaşlarının 2010 yılında BPB ek tanısı olmayan OKB hastaları ile yürüttükleri bir araştırmada OKB hastalarında % 53.9 oranında baskın affektif mizaç saptamışlar ve OKB hastalarında en sık rastlanan mizacı, siklotimik mizaç olarak bildirmişlerdir. Aynı çalışmadaki hasta grubunda % 13.8 hipertimik, % 19.2 siklotimik, % 16.8 depresif, % 4.8 irritabl mizaç tespit edilmiştir (D'Ambrosio ve ark., 2010). Bir başka araştırmada siklotimik mizaç özelliği olan OKB hastalarının daha şiddetli OKB belirtilerinin olduğu, OKB belirtilerinin daha epizodik seyrettiği, hipomanik ve majör depresif atak geçirme olasılıklarının ve intihar risklerinin daha yüksek olduğu belirtilmiştir (Hantouche ve ark., 2003). D'Ambrosio ve arkadaşları 2010 yılında yaptığı çalışmada siklotimik hastalarda daha düşük başlangıç yaşı, daha yüksek HAM-A skorları, daha fazla tekrarlayıcı kompülsiyonlar saptanmış (D'Ambrosio ve ark., 2010). Son olarak BPB-OKB birlikteliğinde yapılan çalışmalarda Fıstıkçı ve arkadaşları (Fistikci ve ark., 2012) BPB eşlik eden ve etmeyen OKB hastalarının mizaç puanları arasında anlamlı farklılık olmadığını, BPB ek tanılı OKB hastalarında depresif (% 23.4), siklotimik (% 11.8) ve endişeli mizaç (% 17.6) tiplerinin baskın olduğunu belirtmişlerdir. Kılıç ve arkadaşlarının (Kılıç ve ark., 2014) yaptığı çalışmada ise OKB eşlik eden BPB hastalarında depresif mizaç % 30, siklotimik mizaç % 6.7, irritabl mizaç % 13.3 ve anksiyöz mizaç % 20 oranında bulunmuştur. Aynı çalışmada OKB eşlik eden BPB hastalarında OKB eşlik etmeyenlere göre siklotimik ve irritabl mizaç daha sık saptanmıştır.

2.6. Kişilik Boyutları

2.6.1. Tarihsel Gelişim

Faktör analizi yöntemiyle kişilik boyutlarını saptayan Eysenck, kişilik teorilerinin çoğunun anlaşılabilir, ölçülebilir ve karmaşık kavramlarla örülü olduğunu, önemli olanın az sayıda fakat özenli seçilmiş kişilik boyutları tespit etmek olduğunu iddia etmiştir (Fumham ve Heaven, 1999; Pervin ve Oliver, 1997; Yanbastı, 1990).

Çalışmalarının temeli Allport'a dayanmakla birlikte, Hipokrat ve Galen'in tipolojisi ve bu konudaki Wundt ve Jung'un gözlemlerinden ve çalışmalarından da etkilenen Eysenck, kişiliği, insanın gerçek veya gizli davranış örüntülerinin tümünü kapsayan, kalıtım ve çevrenin etkileşimi sonucu oluşan bir yapı olarak görmüştür. Kişiliğin zihinsel (zekâ), değerlendirici (karakter), duygusal (mizaç) ve somatik (yapı) boyut olmak üzere dört temele dayandığını açıkladığı teorisinde, özellik ve tip kavramlarına da büyük önem vermiştir (Cüceloğlu, 1997; Feldman, 2011; Saltukoğlu, 2003 ; Wortman ve Loftus, 1988; Yanbastı, 1990).

Kişiliği hiyerarşik bir düzende davranışların örgütlenmesi olarak gören Eysenck, davranışları içedönüklük, dışadönüklük, duygusal denge ve dengesizlik olmak üzere dört düzeyde sınıflayarak faktör analizi yöntemini uygulamıştır. Dışadönüklük boyutu, sosyallik, heyecan arama, canlılık, hareketlilik ve baskınlık eğilimleri ile ilgilidir. Duygusal denge boyutu ise, kişinin ne kadar sık altüst olduğuyla ilgilidir. Karamsarlık, anksiyete ve depresyon ne kadar fazla ise, duygusal dengesizlik de o kadar fazla demektir. Buna göre normal ve nevrotik insanların duygusal dengelilik/dengesizlik ve içedönüklük/dışadönüklük olmak üzere iki boyuta ayrıldığını ortaya çıkarmıştır (Cüceloğlu, 1997; Feldman, 2011; Hekimoğlu, 1997; Mischel ve Plomin, 1999; Pervin ve Oliver, 1997; Saltukoğlu, 2003 ; Uba ve Huang, 1999; Wortman ve Loftus, 1988; Yanbastı, 1990).

İçe dönüklük ve dışa dönüklük kavramlarını ilk kez ortaya atan Carl Jung'un bu konudaki çıkış noktası Adler ve Freud'un kuramlarıdır (Vijaya Lakshmi, 2008). Jung, Adler ve Freud'un kuramlarının farklılaşmasının kişisel özellikleri yüzünden olduğunu öne sürmektedir. Adler kişinin güvenliği ve üstünlüğünü ön planda tutarken obje daha geri plandadır; ancak Freud bunun tam tersine objeye ve objenin kişi üzerindeki etkisine odaklanmaktadır (Jung, 1997). Buradan hareketle, Freudcu davranış biçimine dışadönük

denilebilir çünkü Freud karakterin belirleyicisi olarak dış dünyayı kabul etmektedir. Adlerci davranış biçimi ise içedönüktür çünkü Adler, kuramının temellerini içsel davranış, iktidar sahibi olma isteği üzerine kurmuştur (Fordham, 2001).

2.6.2. Tanım ve Sınıflandırma

İçe dönüklük, kişilerin dış dünyadaki olaylar ve kişilerden ziyade benliğiyle, kendi iç dünyasıyla, düşünceleriyle ilgilenmesidir. Böylece kişi dış dünyadan uzaklaşır. Ayrıca bu kişiler genellikle geri çekilmeci davranış sergilerler. Libido içe yönelmekte ve birey kişisel özellikler ve etmenler üzerine yoğunlaşmaktadır. Dış dünyaya karşı da güvensizdirler ve davranışta bulunmaktan daha çok düşünmeyi tercih ederler.

Dışa dönüklük ise tam tersine, dikkatin iç dünyadan, kişinin benliğinden daha çok dış dünyaya yönlendirilmesi olarak açıklanabilir. Libido dış dünyaya odaklanmaktadır. Olaylar, etraftaki kişi ve nesneler ön plana çıkmaktadır. Dışa dönük bireyler çevresiyle barışık olmakla birlikte dış dünyadan çok fazla etkilenmektedirler (Budak, 2005; Fordham, 2001; Jung, 1997).

İçe dönük ve dışa dönük kişiler günlük sosyal yaşamları açısından farklılık göstermektedirler. Örneğin içe dönük kişiler dışa dönük kişilere göre acıya çok daha fazla duyarlıdır, daha kolay yorulurlar ayrıca daha dikkatli fakat daha yavaş olma eğilimindedirler. Watson ve Clark'ın (Watson ve Clark, 1997) yaptığı çalışmada içe dönük kişilerin okulda daha başarılı oldukları bulgulanmıştır. Bununla beraber akademik nedenlerden dolayı okulu bırakanların genellikle dışa dönük olma eğiliminde, psikolojik nedenlerden dolayı okulu bırakanların da genellikle içe dönük olma eğiliminde oldukları görülmüştür. Ayrıca dışa dönük kişiler, diğer bireylerle etkileşim içinde olabileceği davetleri tercih ederlerken içe dönük bireyler daha az bireyin olduğu sakin davetleri kabul etme eğilimindedirler. Ek olarak, dışa dönük kişiler açık, cinsel içerikli ve saldırgan şakalardan daha fazla hoşlanırken, içe dönük kişiler kelime oyunlu ve üstü kapalı şakalardan daha fazla hoşlanmaktadır. Son olarak dışa dönük kişilerin daha aktif bir cinsel hayatının olduğu ve içe dönüklere göre daha fazla tercih edildikleri bulgulanmıştır.

Eysenck'e göre dışadönüklük, nörotisizm, psikotizm ve yalan söyleme olmak üzere, dört alt boyuttan bahsedilmektedir. Psikotizm; başkalarının başına dert açan, rahatsızlık verici tipleri, dışadönüklük; sosyal ve neşeli tipleri, nörotisizm; kaygılı, aksi ve

küskün tipleri, yalan; sahte görünüm verme çabasında olan tipleri gösterir. Bu açıdan bakıldığında nevrotiklik anksiyete, endişe, kıskançlık ve depresif ruh hali ile seyreden, genellikle temeli olmayan gerilim ve duygusal dengesizlikle tarif edilebilen kişilik özelliğidir (Matthews ve ark., 2003). Bu kişilik özelliğine sahip kişiler, anksiyete ve panik rahatsızlıkları, fobiler ve depresyon gibi ‘nevroz’ olarak adlandırabileceğimiz durumları içselleştirme eğilimindedirler. Buna göre içedönük/dışadönük boyutun sessiz, dikkatli, düşünceli ve ölçülü kişileri içedönük uçta; coşkulu, hareketli, sosyal kişileri ise dışadönük uçta yer almaktadır. Diğer boyutta ise sinirli, hassas, değişken kişiler dengesizlik ucunda yer alırken; sakin, gevşek, güvenilir kişiler dengelilik ucunda değerlendirilmektedir (Hekimoğlu, 1997). Bu iki boyutu birlikte işleyen Eysenck, içedönük duygusal dengeli, dışadönük duygusal dengeli, içedönük duygusal yönden dengesiz ve dışadönük duygusal yönden dengesiz (nevrotik) olarak dört tip kişilik yapısı olduğunu ortaya koymuştur (Saltukoğlu, 2003). Buna göre;

a. İçedönük /Duygusal Yönden Dengeli Kişilik Boyutu:

- Pasif,
- Dikkatli,
- Düşünceli,
- Sakin,
- Denetimli,
- Güvenilir,
- Çabuk değişmeyen kişilik özelliklerini gösterir.

b. Dışadönük /Duygusal Yönden Dengeli Kişilik Boyutu:

- Sosyal,
- Arkadaş canlısı,
- Konuşkan,
- Kaygısız,
- Canlı,
- Lider,
- Duyarlı kişilik özelliklerini gösterir.

c. İçedönük /Duygusal Yönden Dengesiz Kişilik Boyutu:

- Sessiz,
- Karamsar,
- Sosyal olmayan,
- Ciddi,
- Katı,
- Kaygılı,
- Çekingen kişilik özelliklerini gösterir.

d. Dışadönük /Duygusal Yönden Dengesiz Kişilik Boyutu:

- Hareketli,
- İyimser,
- Atılgan,
- Çabuk değışmeyen,
- Çabuk heyecanlanan,
- Saldırgan,
- Huzursuz kişilik özelliklerini gösterir.

Bu boyutlarda süreklilik olup, bu tanımlar oldukça uç ve belirgin vakalardır. Çoğu insan kişilik özellikleri yönünden uçlarda yer almamakta, orta noktalarda toplanmaktadır. Görüldüğü üzere bu boyutlar hem içe ya da dışa dönük olmaya hem de duygusal yönden dengeli ya da dengesiz olmaya göre değışiklikler gösterir (Saltukoğlu, 2003).

Eysenck bu iki boyutu ‘EKA-GGK (EPQ)’ ile değerlendirmiştir. Faktör analizini kullanmakla beraber Cattell’den farklı bir amacı vardır. Çünkü Cattell, faktör analizini boyutları belirlemek üzere, Eysenck ise ölçeklerini düzeltmek, test maddelerinin uygunluğunu sınamak, bir faktöre yüklenmemiş maddeleri tespit etmek ve ölçeklerinin iki faktörü ölçtüğünü kanıtlamak amacıyla kullanmıştır. Buna rağmen hem Cattell hem de Eysenck’in çalışmaları, ortaya koydukları özellik yapıları açısından benzerlikler göstermiştir (Saltukoğlu, 2003).

Eysenck'te her süper özellik Cattell'in birincil faktörlerine benzer bir şekilde alt özelliklere ayrılmıştır. Bunlar süper özelliklerin ortaya çıkış biçimleri veya onu oluşturan özgün niteliklerdir. Bu özellikler de alışkanlıklara, alışkanlıklar da özgün davranışlara ayrılır. Eysenck her düzeyin davranışlarda görüldüğüne fakat en önemlisinin tip seviyesi olduğuna inanmıştır (Saltukoğlu, 2003).

Eysenck'in analizinde önemli noktalardan biri, dışadönüklük ve duygusal dengeliliğin sinir sisteminin işleyişi ile ilgili olmasıdır. Diğer bir nokta, psikotiklik diye üçüncü bir boyutun bulunmasıdır. Diğer boyutlar kadar araştırılmayan bu üçüncü boyutta yüksek skoru olanlar düşmanca, kolay yönlendirilen, atılgan ve olağandışı deneyimler arayan kişilerdir (Saltukoğlu, 2003).

2.6.3 Tanılarda kişilik boyutları

Kişilik özelliklerinin duygudurumları etkilediği, dolayısıyla emasyon ve duygudurumun uzun dönemde kişiler arası farklılıklarını açıklayabileceği düşünülmektedir. Örneğin negatif duygulanım ve depresif semptomlar, nörotisizm ve anksiyete gibi karakter özellikleri ile öngörülebilir. Dürtüsellik gibi dışa dönük karakter özelliği de klinik olmayan örnekleme yoğun pozitif duygulanım ile ilişkilendirilirken hipomani ve BPB'de ise yükselmiş duygudurum ile ilişkilendirilmiştir (Larsen ve Ketelaar, 1991; Zuckerman ve Cloninger, 1996). Günümüzde çok da şaşırtıcı olmayacak şekilde iki uçlu spektrum bozukluklarında kişilikte göze çarpan farklılıklar olduğu öne sürülmektedir. Eysenck Kişilik Envanterinin duygudurum bozukluklarında iyi bir belirleyici olabileceğini öne süren güçlü kanıtlar bulunmaktadır. Ayrıca Eysenck'ten sonraki araştırmacılar da bu iki kişilik boyutunun ödül ve ceza sistemleri ile ilişkisinden söz etmişlerdir. BPB'de çok net olmasa da tek uçlu depresyonda nörotik içe dönüklük kişilik zaafı ile ilişkilendirilen cezalandırılmaya aşırı duyarlılık olduğu iyi bilinmektedir (Smillie ve ark., 2009). Kişilik özellikleri ile duygudurum bozuklukları arasındaki ilişki hakkındaki yorumlar iki ana yaklaşım altında sınıflandırılabilir (Maier ve ark., 1995). Birinci yaklaşım; mizacı hastalığın bir tipi olarak kabul ederken, ikinci yaklaşım; mizacın veya kişilik özelliklerinin duygudurum bozukluklarının gelişmesinde risk etkeni olduğunu öne sürmektedir. Hem BPB'de hem de MD'de kişilik farklılıklarından söz eden çok sayıda araştırma bulunmaktadır. Literatüre bakıldığında Lewis ve arkadaşları (Lewis ve ark., 2009) 2009 yılında Dürtüsellik, Kişilik ve BPB isimli çalışmasında kullanılan BIS-11 ve EKA-GGK'ya

göre düzelmiş hastalar ve sağlıklı kişiler arasında Barratt Dürtüsellik Ölçeği (BIS-11) ve EKA-GGK skorlarında fark saptanmamakla birlikte Dürtüsellik, Nörotisizm ve Psikotisizm puanları subsendromal ve sendromal hastalarda artmış olarak saptanmış.

Jylha ve arkadaşları 2010'da yaptıkları çalışmada multinomial lojistik regresyonda, BPB hastalarda genel nüfusa göre yüksek nörotiklik ve daha düşük dışadönüklük varken modele simultanlık eklendiğinde dışadönüklük etkisi kaybolmuş. Lojistik regresyonda ise, nevrotiklik ve dışa dönüklük düzeyleri açısından BPB ve MD hastalar arasında veya BPB-I ve-II hastalar arasında farklılık saptanmamış (Jylhä ve ark., 2010). Smillie ve arkadaşları 2009 yılında yaptığı bir çalışmada MD hastalarda daha yüksek nevrotiklik ve daha düşük dışadönüklük saptanarak Eysenck puanları en çok unipolar hastaları kontrol grubundan ayırt etmede işe yaramış, BPB tanılı hastalar da benzer bir kişilik profili göstermiş fakat açıkça unipolar hastalardan, ayırt etmeye yaramamış (Smillie ve ark., 2009).

Fullana ve arkadaşları 2004 yılında yaptığı bir çalışmada hem subklinik OK problemleri olanlarda hem de OKB hastalarında kendi kontrol gruplarına kıyasla cezaya duyarlılık, psikotizm ve nörotisizm skorları daha yüksek saptanmış. OKB hastası olup subklinik OK problemleri olmayan hastalarda kontrol grubuna göre daha düşük dışadönüklük puanı saptanmış (Fullana ve ark., 2004).

2.7. Dürtüsellik

Dürtüsellik; önceden düşünmeksizin veya bilinçli olarak karar almaksızın hızlı eyleme geçme, yeterince düşünmeden davranma ve benzer yetenek ve bilgiye sahip kişilerden daha az düşünerek eyleme geçme eğilimi olarak tanımlanır (Moeller ve ark., 2001). Birçok dürtüsellik tanımının merkezinde plan yapmadan refleks olarak eyleme geçme yer alır. Bu nedenle dürtüsellik bilinçli olarak yapılmayan davranışsal filtre süreçlerinden geçmeyen bir süreçle ilişkilidir (Bechara ve ark., 1997). Agresyonu ve intihar davranışını içeren dürtüsel davranış önceden tasarlanmış davranıştan farklılık gösterir. Bu farklılığın sebepleri dürtüsel davranış için düşük bir eşik olması, bir yansımanın sonucu olması, bir modülasyondan sonra olmaması, potansiyel kazanç elde edilememesi ve olay ile sonuç arasında bir uyumsuzluk olmasıdır (Barratt ve ark., 1999; Mann ve ark., 1999; Virkkunen ve Linnoila, 1993).

2.7.1. Tanılarda Dürtüsellik

Literatürde BPB olguların sağlıklı kontrollerden daha yüksek dürtüsellik skorlarına sahip olduklarını bildiren birçok çalışma bulunmaktadır (Matsuo ve ark., 2010; Peluso ve ark., 2007; Swann ve ark., 2001; Swann ve ark., 2004). Swann ve arkadaşları (Swann ve ark., 2007) dürtüsellüğün mani ve depresyonla olan ilişkisinin BPB’de farklı şekillerde olduğunu belirtmiş, dürtüsellüğün depresyon ve mani dönemlerinin dışında da yüksek çıkmasını ise BPB’nin etiopatogenezinde merkezi rol oynama şeklinde açıklamışlardır. Dürtüsellik manik atak teşhisi için tanı kriterlerinden biridir ve manik belirti şiddeti ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu iyi bilinmektedir (Harmon-Jones ve ark., 1997; Muhtadie ve ark., 2014; Najt ve ark., 2007; Strakowski ve ark., 2009; Swann ve ark., 2001). Bu açıdan bakıldığında artmış dürtüsellüğün BPB başlangıcı için yordayıcı kabul edilmektedir (Alloy ve ark., 2008; Swann ve ark., 2009). Dürtüsellüğün özellikle manik dönemde arttığı bilgisine rağmen Güleç ve arkadaşları (Güleç ve ark., 2009) BPB’de dürtüsellığı araştırdıkları çalışmalarında ataklar arasındaki iyilik dönemlerinde de BPB hastalarının dürtüselliklerinin fazla olduğunu ve kişilik özellikleri ile ilişkili bulunduğunu bildirmişlerdir. Bazı çalışmalar BPB’de dürtüsellüğün ötimi süresince de yüksek seviyede kalabildiğini bildirmiştir (Choi ve ark., 2015; Strakowski ve ark., 2010).

BPB’de özellikle manik dönemin, intihar davranışının (Corruble ve ark., 1999; Swann ve ark., 2007), madde kullanımının (Patton ve Stanford, 1995; Swann ve ark., 2007) dürtüsellik ile ilişkili olduğu çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (Swann ve ark., 2001; Swann ve ark., 2003). Depresif dönemin dürtüsellikle bağlantısı daha az çalışılmıştır. DSM IV’teki mani tanı kriterleri ele alındığında dürtüsellüğün ön planda olduğu görülebilecektir (Harmon-Jones ve ark., 1997). Hastaların ataklar arası iyilik dönemlerindeki dürtüsellikleri ile ilgili yeterli çalışma yapılmamıştır. BPB’de dürtüsellik hem duruma özgü (state dependent) hem de kararlı (trait dependent) olarak tanımlanabilir (Swann ve ark., 2001; Swann ve ark., 2003). Dürtüsellik kompleks bir davranış örüntüsüdür (Barratt ve Patton, 1983; Evenden, 1999).

Moller ve arkadaşları BPB ile dürtüsellik ilişkisini beş maddede tanımlamışlardır (Moeller ve ark., 2001).

1. Yatkınlık ile ilişkisi: Mani riski tanımlanmış adölesanlarda akranlarına göre daha fazla dürtüsellik saptanmıştır (Sunohara ve ark., 1999).

2. Hastalık dönemleri ve dönemlerin prodromuyla ilişkisinin olması.

3. İntihar veya madde kullanımı ile ilişkili olması.

4. Tedaviye yanıt ile ilişkisi olması.

5. Hastalığın patofizyolojisi ile ilişkisi.

Bu açıdan bakıldığında BIS-11 ile ölçtükleri toplam dürtüsellik ve dikkatle ilişkili dürtüsellik (attentional impulsivity) hem mani, hem de depresyonla ilişkili olduğunu, motor dürtüsellik (motor impulsivity) ile manik bulguların, plan yapmama (non-planning impulsivity) ile depresyon bulgularının ilişkili olduğunu göstermiştir. BIS-11 ile yapılan değerlendirmelerde BPB da dürtüsellik durumuna özgü bileşene göre daha istikrarlı olan kararlı bileşenin ölçümüyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (Manuck ve ark., 1998).

BPB'de dürtüsellik mani ve karma atak sıklığında ve şiddetinde artış ile ilişkili olduğu gösterilmiş fakat depresyon için bu yönde bir bulgu gösterilememiştir (Swann ve ark., 1987). BPB'de atak dönemleri dışında kalan dönemlerdeki dürtüsellik hastalığın seyrine ve hastalardaki olası intihar riskine etkisi ile ilgili yeterli çalışmanın olmaması bu konuda çalışma yapılması gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Chamberlain ve arkadaşları OKB hastalarında ve onların sağlıklı birinci derece akrabalarında yüksek dürtüsellik düzeyleri saptamıştır (Chamberlain ve ark., 2005). Bu sonuçlar BPB hastalarında OKB birlikteliğinin dürtüsellik artırabileceğini göstermektedir. Başka bir çalışmada, toplam dürtüsellik ve dikkat alt başlığı skorları kontrollere göre OKB hastalarında anlamlı olarak daha yüksek olarak bildirmiştir (Benatti ve ark., 2014).

OKB ve BPB birlikteliğinde de dürtüsellik artmış olması beklenen bir durum olarak ele alınabilir fakat obsesif kompulsif belirtiler, BPB ve dürtüsellik arasında bir bağlantı olup olmadığı net değildir. Bu konuda yapılan bir çalışmada OKB eşlik eden ve etmeyen BPB hastalarının toplam BIS-11, dikkatle ilgili dürtüsellik, motor dürtüsellik ve plan yapmama alt ölçeklerinde sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek skorlar aldıkları, OKB eşlik eden BPB hastalarında dikkatle ilgili dürtüsellik daha fazla olduğu bildirilmiştir

(Kılıç ve ark., 2014). Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada plan yapmama, motor dürtüsellik ve toplam dürtüsellikte BPB-OKB grubunda OKB grubuna kıyasla anlamlı olarak daha fazla puanlar saptanmış. Bu sonuçlar BPB hastalarında OKB birlikteliğinin dürtüsellliği artırabileceğini göstermektedir. Ek olarak OKB-MD ek tanısı olan hastaların BPB-OKB, YAB-OKB ve diğer ek tanı durumlarına kıyasla BIS-11 toplam puanı ve dikkat alt başlığı skorlarının istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Benatti ve ark., 2014).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Örneklem

Bu araştırma, Adnan Menderes Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 11.12.2014 tarihinde 2014-441 protokol numarası ile onaylanmıştır. Araştırmaya Aralık 2014 ile Aralık 2015 tarihleri arasında, Adnan Menderes Üniversitesi Hastanesi Psikiyatri Departmanına başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden, demans, psikoz ve mental retarde olmayan 18-65 yaşları arasında kadın ve erkek, DSM IV-TR tanı ölçütlerine göre BPB ve/veya OKB alan hastalar dahil edilmiştir. Değerlendirme sırasında OKB tanısı alan (Y-BOKÖ skoru 6'nın üzerinde olan) hastalara BDE uygulanarak o anki epizoda göre depresif olup olmadıkları belirlenmiştir. Hastalar SCID-I uygulanarak tanı netleştirmesinden sonra dört gruba ayrılmıştır. Bu dört grup BPB grubu 75, BPB-OKB ek tanısı olan grup 40, sadece OKB grubu (BPB ya da MD eşlik etmeyen) 40, çalışma anında depresif epizot geçiren OKB-MD grubu ise 45 hastadan oluşmaktadır.

BPB grubu: Aynı zamanda OKB tanısı olmayan ($YBOKÖ < 7$) depresif ve ya ötimik dönemde olan BPB hastaları ($YMDÖ \leq 11$)

BPB-OKB grubu: Depresif ve ya ötimik dönemde olan BPB ($YMDÖ \leq 11$) ve aynı zamanda OKB tanısı alan ($YBOKÖ \geq 7$) hastalar

OKB grubu: Eşlik eden BPB ya da MD tanısı olmayan ($BDE < 17$) OKB hastaları ($YBOKÖ \geq 7$)

OKB-MD grubu: OKB tanısı olan ($YBOKÖ \geq 7$) ve aynı zamanda MD tanısı alan ($BDE \geq 17$), BPB tanısı olmayan hastalar

Dâhil Olma Ölçütleri:

1. Adnan Menderes Üniversitesi Hastanesi Psikiyatri Departmanında DSM IV-TR kriterlerine göre BPB, OKB ya da bu hastalıkların ek tanı durumları ile takip ediliyor olmak,
2. 18-65 yaşları arasında olmak,
3. Bilgilendirilmiş olur formunu okuyup imzalayan vakalar.

Dışlama Ölçütleri:

1. Bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu okuyup imzalamayanlar,
2. Bilgilendirme formuna ve ayrıntılı açıklamalara rağmen çalışmaya katılmayı kabul etmeyenler,
3. Özbildirim ölçeklerini kendi başına anlayıp doldurmasına engel oluşturacak düzeyde zeka geriliği veya psikotik bozukluk gibi ek tanısı olanlar,
4. Delirium, demans, amnestik sendrom gibi bir kognitif bozukluğu olan hastalar,
5. Belirtilen hastalık grubu içinde yer almayan hastalar,
6. Alkol-madde kullanımı olan hastalar,
7. BPB için YMDÖ'den 12 ve üstü puan alanlar.

Bu ölçütlere göre 210 hasta değerlendirmeye alınmış, iki hasta çalışmayı kabul etmediği için, üç hasta 65 yaş üstü olduğu için, beş hasta da hipomanik/manik dönemde olduğu için çalışmaya alınmamıştır.

3.2. Veri Toplama Araçları

3.2.1. Klinik Tanı ve Değerlendirme

Araştırmacılar tarafından hazırlanmış olan bir görüşme formuyla katılımcıların cinsiyet, yaş, medeni durum, toplam eğitim yılı gibi sosyodemografik özellikleri, ailede OKB ve BPB öyküsü, yaşam boyu psikiyatrik tanı, OKB ve/veya BPB şikâyetlerinin başlama yaşı, psikiyatrik yatış sayısı, intihar girişimi öyküsü ve sayısı, travma öyküsü ve tipi gibi bilgiler kaydedilmiştir. Ayrıca BPB'ye yönelik ve/veya OKB'ye yönelik şimdiki ve geçmişteki öykülerine yönelik tarama soruları bu formda yer almaktadır.

Olgulardaki güncel OK belirtilerin şiddetini ve içeriğini belirlemek için bütün örnekleme Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği (Y-BOKÖ) uygulanmıştır. Manik

durumun şiddetini ölçmek amacıyla Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ) uygulanmıştır. YMDÖ’nde 12 ve üstü puan alan olgular çalışmaya dâhil edilmemiştir. Bütün olgulara depresyon şiddetini belirlemek ve özellikle YBOKÖ’ne göre OKB tanısı alan hastaları OKB ve OKB-MD olarak gruplandırabilmek için Beck Depresyon Envanteri (BDE), BDE ölçeği uygulanan tüm olgulara Beck Umutsuzluk Ölçeği (BUÖ) ve Beck İntihar Düşüncesi Ölçeği (BİDÖ) uygulanmıştır. Ayrıca olguların öznel ve bedensel anksiyete şiddetini ölçmek için Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), dürtüsellik şiddetini ölçmek için de Barratt Dürtüsellik Ölçeği-11 (BIS-11) uygulanmıştır. Olguların yeti yitimlerini aile, iş ve sosyal alanlarda kendi bildirimlerine göre ölçen Sheehan Yeti Yitimi Ölçeği (SYYÖ) uygulanmıştır. Ortalama mizaç puan hesaplaması amacıyla TEMPS-A Mizaç Ölçeği (Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris ve San Diego–Autoquestionnaire) ve kişilik özelliklerinin değerlendirilmesi amacıyla Gözden Geçirilmiş/Kısaltılmış Eysenck Kişilik Anketi Formu (EKA-GGK) uygulanmıştır.

3.3. Kullanılan Ölçekler

3.3.1. Y-BOKÖ

YBOKÖ, Goodman ve arkadaşları (Goodman ve ark., 1989) tarafından geliştirilmiştir. 1989’dan beri birçok çalışmada yayın olarak kullanılmakta olan bu ölçek, DSM-IV saha çalışmalarında da kullanılmıştır. YBOKÖ, OK belirtilerin şiddetini ölçmek, klinik seyri ve tedavinin sonuçlarını değerlendirme duyarlılığı ile diğer ölçeklere üstünlük sağlamaktadır. YBOKÖ’de ayrıntılı bir belirti taramasını sağlayan obsesyonlar ve kompülsiyonlara yönelik sınıflandırma başlıkları altında her biri değişen sayıda olmak üzere toplam 74 soruluk bir belirti kontrol listesi ve belirti tipi, sayısı veya içeriğini dikkate almaksızın, bozukluğun şiddetini ölçen iki bölümden oluşur. Ölçeğin değerlendirilmesinin klinisyen tarafından yapıldığı yarı yapılandırılmış bir görüşme formudur. Genelde tüm bölümlerde hastanın bildirimleri esas alınmaktaysa da, sonuçtaki değerlendirme görüşmeyi yapanın klinik kararına dayanmaktadır. Belirti şiddetleri değerlendirilirken belirti tipi, sayısı ya da içeriği dikkate alınmaz. Her bir belirti, hastanın ne derecede zamanını aldığına, normal yaşamını etkilediğine, öznel rahatsızlığa neden olduğuna, bunlara hastanın ne oranda aktif direnç gösterdiğine ve ne kadar kontrol edebildiğine göre; obsesyon ve kompülsiyonlar 5’er madde ile ve her bir madde 4 puan üzerinden olmak üzere ayrı ayrı puanlandırılmaktadır. Daha sonra klinisyen tarafından genel obsesyon puanı (GOP), genel

kompülsiyon puanı (GKP) ve toplam puan (GTOP) hesaplanır. Y-BOKÖ ölçeğine göre hastaların GOP ve GKP için alabilecekleri en yüksek puan 20'dir. GTOP, GOP VE GKP'nin toplamıdır ve hastaların alabildiği en yüksek puan 40'tır. Ölçekten elde edilen puanlar ise şu şekilde kendi içinde sınıflandırılmaktadır: 0-7 subklinik; 8-15 hafif; 16-23 orta; 24-31 şiddetli. İçgörü, kaçınma, kararsızlık, patolojik sorumluluk, yavaşlama, patolojik kuşku, 1-4 arasında puanlanmakta, ancak toplam puana katılmamaktadır. Uluğ ve Savaşır tarafından Türkçeye çevrilen ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenirlik çalışması Karamustafalıoğlu ve arkadaşları (Karamustafalıoğlu ve ark., 1993) ile Tek ve arkadaşları (Tek ve ark., 1995) tarafından yapılmıştır.

3.3.2. YMDÖ

Manik durumun şiddetini ölçmeye yönelik ölçekler 1970'li yıllarda geliştirilmeye başlanmış, 1978 yılında ise Young ve arkadaşları mani derecelendirme ölçeğini geliştirmişlerdir (Young ve ark., 1978). Oluşturulan birçok ölçeğe rağmen, günümüzdeki klinik araştırmalarda manik durumun şiddetini ölçmeye yönelik en yaygın olarak kullanılan ölçek Young Mani Derecelendirme Ölçeği'dir. Orijinalinde son 48 saat, ancak son yıllarda yapılan pek çok çalışmada son bir hafta değerlendirmeye alınmaktadır. Hastanın söylediklerinden çok klinisyenin kanaati önemlidir. Young Mani Ölçeği 11 maddeden oluşan ve her biri beş şiddet derecesi ölçen bir derecelendirme ölçeğidir. Ölçekteki maddeler, BPB'nin manik dönemindeki tanımlanmış çekirdek belirtileri (hafiften ağıra doğru derecelendirecek biçimde) kapsamaktadır. Bu çalışmada uygulanmamıştır ancak yapılan bir geçerlik güvenirlik çalışmasında 0-4 puanlı maddelerde (1, 2, 3, 4, 7, 10, 11) klinisyen karar veremiyorsa (örneğin 2 mi, 3 mü gibi) daha büyük olan puanı vermesi, 0-8 puanlı maddelerde (5, 6, 8, 9) ise aradaki değeri alması (yani 2 mi, 4 mü karar verilemiyorsa 3 puan verilmesi gibi) önerilmiştir. Tanı koymak amacıyla değil, o anki manik durumun şiddetini belirlemek için kullanılır fakat 12 ve üstü puan alınması halinde hipomani/mani lehine yorumlanır. Ölçekteki her bir üst basamağın kendinden önceki alt basamakları kapsadığı kabul edilir. 15-30 dakikalık bir görüşme ile uygulanır. Hastanın kendi ifadelerine izin verilir. Ölçeğin doldurulması hastayla son 48 saatlik süre dilimi içindeki durumu esas alınarak yapılan görüşmeye ve görüşme sırasındaki gözlemlere dayanarak yapılır. Görüşme anındaki değerlendirme dışında servis personeli ya da hasta ailesinden bilgi alınabilir. İki bağımsız görüşmecinin toplam puanlar arasındaki doğrusal

bağıntı katsayısı 0.93 ve her bir madde puanları arasındaki doğrusal bağıntı katsayılarının 0.66–0.92 arasında değiştiği bulunmuştur. Karadağ ve ark tarafından yapılan Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışmasında iç tutarlık katsayısı % 79 olarak bulunmuş, çalışmacıların ölçek maddeleri arasındaki fikir birliği % 63.3 - % 95.5, kappa değerleri 0.114-0.849 arasında bulunmuştur (Karadağ ve ark., 2001).

3.3.3. BDE

Beck ve arkadaşları tarafından adölesan ve erişkinlerde depresyonun davranışsal bulgularını ölçmek amacıyla 1961 yılında geliştirilmiştir (Beck ve ark., 1961). Denekte depresyon yönünden riski belirlemek ve depresif belirtilerin düzeyini ve şiddet değişimini ölçmek, tedavi ile olan değişimleri izleyebilmek ve hastalığı tanımlayabilmek amacıyla tasarlanmıştır. BDE kendini değerlendirme ölçeğidir. Dörtlü Likert tipi ölçüm sağlamaktadır. Yirmi bir maddeden oluşmaktadır ve maddeler hafif formdan şiddetli forma göre sıralanmıştır. Depresyona özgü davranışlar ve belirtiler bir dizi cümle ile tanımlanmıştır ve her bir cümleye sayı olarak 0-3 arasında numara verilmiştir. Böylece bu ölçekten alınabilecek toplam puan 0-63 arasında değişmektedir. Yüksek puanlar depresif yakınmaların şiddetinde artışa işaret etmektedir. 17 ve üstü puan alınması durumunda depresyon tanısı konulmaktadır. Beck tarafından geliştirilen ölçeğin Türkçe formunun geçerlik ve güvenirliği Nesrin Hisli tarafından yapılmış ve Türkçe için geçerlik ve güvenirlik makalesinde kesme puanının 17 olarak kabul edildiği belirtilmiştir (Hisli, 1989).

3.3.4. BAÖ

Beck ve arkadaşları tarafından 1988 yılında bilişsel kurama göre geliştirilen, bireylerin yaşadığı anksiyete belirtilerinin şiddetinin belirlenmesi için geliştirilmiş bir ölçektir (Beck ve ark., 1988). Ergenlere ve erişkinlere uygulanan Likert tipi bir ölçektir. Zaman sınırlaması yoktur. Kişideki anksiyetenin derecelendirilmesi için kullanılan öznel anksiyete ve bedensel belirtiler olmak üzere, iki faktörden oluşan bir kendi bildirim değerlendirme ölçeğidir. Toplam 21 somatik ve kognitif anksiyete yakınması içerir ve her belirti 0 (hiç yok) ile 3 (şiddetli) arasında 4 puan üzerinden derecelendirilir. Yanıt verenler her belirtiden rahatsız olma düzeyini belirtir. Puan aralığı 0-63'tür. Ölçekten alınan toplam puanların yüksekliği bireyin yaşadığı anksiyetenin şiddetini gösterir. Türkçe geçerlik ve güvenirliği Ulusoy ve arkadaşlarınca yapılmıştır (Ulusoy ve ark., 1998).

3.3.5. BUÖ

Beck ve arkadaşları (1974) tarafından geliştirilmiştir (Beck ve ark., 1974) ve bireyin geleceğe yönelik olumsuz beklentilerinin ölçüsünü değerlendiren, evet/hayır olarak yanıtlanan, 20 maddeden oluşur. Maddelerin 11 tanesinde evet, 9 tanesinde ise hayır seçeneği 1 puan alır. Puan aralığı 0-20'dir. Alınan puan yüksek olduğunda bireydeki umutsuzluğun yüksek olduğu varsayılır. Türkçe Güvenilirlik ve geçerlik çalışmaları Durak ile Kaptanoğlu ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (Durak, 1994; Seber ve ark., 1993).

3.3.6. BİDÖ

1979 yılında Beck ve arkadaşları intihar düşüncesi olanlarda intihar eğilimini ölçmek üzere İntihar Düşüncesi Ölçeği'ni geliştirmişlerdir (Beck ve ark., 1979). Ölçek intihar düşüncesi kavramını yaşam ve ölüme dair tutumun özellikleri, intihar düşüncesi ve arzusunun özellikleri, tasarlanan girişimin özellikleri, tasarlanan girişimin gerçekleştirilmesi ve arka plan faktörleri olmak üzere beş bölümden oluşmaktadır. Toplam 21 soru bulunan ölçek klinisyen tarafından değerlendirilen bir ölçektir. Her bir madde 0-2 arasında puanlanmakta olan ölçeğin ilk bölümü 'yaşam ve ölüme dair tutumun özellikler' 1-5., ikinci bölümü 'intihar düşüncesi ve arzusunun özellikleri' 6-11., üçüncü bölümü 'tasarlanan girişimin özellikleri 12-15., dördüncü bölümü 'tasarlanan girişimin gerçekleştirilmesi' 16-19. ve beşinci bölümü 'arka plan faktörleri' 19-21. maddelerle değerlendirilmektedir. Ölçekten toplam alınan puan tüm maddelerden alınan puanların aritmetik toplamı ile elde edilir. Arka plan faktörleri genel değerlendirmeye alınmamaktadır. En düşük puan 0, en yüksek puan ise 38 olup puanın yüksek olması intihar düşüncesinin belirgin ve ciddi olması anlamına gelmektedir. Ülkemizde geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Dilbaz ve arkadaşları (Dilbaz ve ark., 1995) tarafından yapılmıştır. Yetişkin intihar eğilimi üzerinde daha önceki çalışmalarda önerildiği gibi 6 ve üstü puan klinik olarak anlamlı intihar eğilimi diyebilmek için kesme değeri olarak kabul edilmiştir (Sokero, 2006).

3.3.7. SYYÖ

'İş', 'sosyal yaşam/boş zaman uğraşları' ve 'aile yaşamı/evdeki sorumluluklar' alt ölçeklerini içeren bu alanlarda görülen yeti yitimini belirlemek üzere kullanılan bir ölçektir. Puanlama, 0 ile 10 arasında değişen bir derecelendirmeye göre, kişinin kendisi

tarafından yapılmaktadır. Bu ölçekte hiç (0), hafif (1, 2, 3), orta (4, 5, 6), belirgin (7, 8, 9) ve çok (10) olmak üzere değişik düzeydeki bozulmalar derecelendirilmektedir. Toplam puan 0-30 arasındadır. Hastaların sorunlarının iş yaşamı, sosyal yaşam ve aile yaşamlarını ne kadar aksattığı veya kısıtladığını belirlemektedir (Sheehan ve ark., 1996).

3.3.8. KPDÖ

Overall ve arkadaşları 1962’de tarafından geliştirilmiştir (Overall ve Gorham, 1962). Şizofreni ve diğer psikotik bozukluklarda psikotik ve bazı depresif belirtilerin şiddetini ve değişimini ölçmek için kullanılan bu ölçek, yarı yapılandırılmış olup, 18 maddeden oluşur. Her madde 0-6 puan arasında değerlendirilir ve toplam puan hepsinin toplamından oluşur. 15-30 puan minör sendrom, 30 ya da daha üzeri majör sendromu ifade eder. Türkçe formunun geçerlik ve güvenilirlik çalışması Soykan tarafından yapılmıştır (Soykan, 1989).

3.3.9. BIS 11. versiyon (BIS-11):

Dürtüsellliği ölçmek için Barratt ve arkadaşları tarafından 2000 yılında geliştirilmiş (Barratt ve Stanford, 2000), 30 maddeden oluşan kendini değerlendirme ölçeğidir. Bireyin kendisinden yanıt olarak ‘nadiren/hiçbir zaman’, ‘bazen’, ‘sıklıkla’ ve ‘hemen her zaman/her zaman’ seçeneklerinden en uygun ifadeyi işaretlemesi istenir. BIS-11 değerlendirilirken dört farklı alt puan elde edilir; toplam puan, plan yapmama, dikkat ve motor dürtüsellik. Toplam BIS-11 puanı ne kadar yüksekse kişinin dürtüsellik düzeyi o kadar yüksektir. BIS-11’in Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması Güleç ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (Güleç ve ark., 2008).

3.3.10. TEMPS-A Mizaç Ölçeği (Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris ve San Diego –Autoquestionnaire):

Baskın affektif mizacı değerlendirmek için Akiskal ve arkadaşları tarafından 1998’de düzenlenmiştir (Placidi ve ark., 1998). Orijinal ölçek erkekler için 109, kadınlar için 110 maddedir. Türkçeye uyarlanmış şekli depresif, hipertimik, sinirli, siklotimik ve endişeli mizaçları belirlemek için 99 maddeden oluşur (Vahip ve ark., 2005). Türkçe çevirisinin test-tekrar test güvenilirliği 0.73-0.93 ve Cronbach alfa katsayısı 0.75-0.84 arasında olduğu saptanmıştır. Kişi tüm yaşamını düşünerek maddelere evet veya hayır

yanıtı verir. Evet yanıtları 1 puan, hayır yanıtları 0 puanla değerlendirilir. Ölçekte depresif mizaç 19 madde; siklotimik mizaç 19 madde; hipertimik mizaç 20 madde; irritable (sinirli) mizaç 18 madde ve anksiyöz (endişeli) mizaç 24 madde ile sorgulanmaktadır. Baskın mizacı değerlendirmek için kesim noktaları sırasıyla 13, 18, 20, 13 ve 18 puandır. Her alt tipten alınan puan, o alt tip için hesaplanmış olan kesme noktasının üzerinde ise, kişinin o mizacı baskın olarak taşıdığı varsayılır. Birden fazla mizaç kesme puanı geçildiğinde, birden fazla baskın mizaç varlığından bahsedilir.

3.3.11. Eysenck Kişilik Anketi – Gözden Geçirilmiş Kısa Formu:

Eysenck Kişilik Anketi (Eysenck ve Eysenck, 1975), uzun olması ve kişilik özelliklerinin değerlendirilmesinde bazı sorunlara yol açması nedeni ile Gözden Geçirilmiş Eysenck Kişilik Anketi Kısa Formu (EKA-GGK48) oluşturulmuştur (Eysenck ve ark., 1985). EKA-GGK48 Formunu da, Francis ve arkadaşları, uzun bulmuş ve 24 maddelik Gözden Geçirilmiş/Kısaltılmış Eysenck Kişilik Anketi Formunu (EKA-GGK) oluşturmuşlardır (Francis ve ark., 1992). Bu çalışmada, 24 maddelik EKA-GGK formu kullanılmıştır. Form, dışadönüklük, nörotisizm, psikotizm ve yalan söyleme olmak üzere, dört alt boyuttan oluşmaktadır. Psikotizm; başkalarının başına dert açan, rahatsızlık verici tipleri, dışadönüklük; sosyal ve neşeli tipleri, nörotisizm; kaygılı, aksi ve küskün tipleri, yalan; sahte görünüm verme çabasında olan tipleri gösterir. Kişiliği; dışadönüklük, nörotisizm ve psikotizm boyutlarında değerlendirirken yalan söyleme alt boyutu ise formun uygulanması esnasındaki yanlılığı engellemek ve geçerliliği ile ilgili kontrol amaçlanmaktadır. Her faktörün altı madde ile değerlendirildiği bu ankette, katılımcıdan 24 soruya Evet (1)/Hayır (0) formatıyla yanıt vermesi istenir. Her kişilik özelliği için alınabilecek puan 0-6 arasında değişmektedir. Formda, 3, 5, 7, 10, 15, 16, 17, 19, 20, 22. maddelerde ters puanlama yapılmaktadır. Türkçe uyarlaması yapılmıştır (Karancı ve ark., 2007).

3.4. İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için ‘SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 20.0’ paket programı kullanıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov testi) kullanılarak incelendi. Tanımlayıcı analizler ve niceliksel veriler normal dağılmayan değişkenler için

nonparamedik test kullanılarak yapıldı. Dört grubun ikili karşılaştırmasında Mann Whitney U testi uygulandı. Grup oranları arasındaki farkları değerlendirmek için ki kare testi yapılmıştır. P değerinin 0.05'den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı fark kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya 118'i (% 59) kadın ve 82'si (% 41) olmak üzere toplam 200 hasta katılmıştır. Hastaların yaşları 18-65 arasında dağılmakta olup ortalama yaş 39.02 ± 12.63 yıldır. Uygulanan ölçekler ve klinik görüşmelerin sonucunda hastalar BPB (s=75), BPB+OKB (s=40), OKB (s=45) ve OKB+MD (s=40) olmak üzere dört gruba ayrılmıştır. Gruplar kendi içlerinde sosyodemografik veriler, klinik özellikleri ve psikometrik testler açısından ikili karşılaştırılmış, elde edilen bulgular ilgili bölümlerde belirtilmiştir.

4.1. BPB ve BPB+OKB Ek tanısı

Tablo 1'de görüldüğü gibi bu iki grup arasında cinsiyet açısından farklılık saptanmazken yaş ($p=0.002$), toplam öğrenim yılı ($p=0.001$) ve medeni durum ($p=0.029$) açısından farklılık saptanmıştır. BPB kadınlarda bir miktar daha fazla görülürken BPB-OKB ise erkeklerde bir miktar fazla görülmüştür. BPB grubunun yaş ortalaması daha fazla, toplam öğrenim yılı ise ek tanı durumuna göre daha azdır. Medeni durum açısından bakıldığında ek tanı durumunda bekâr kalma oranının daha fazla olduğu saptanmıştır. BPB grubunda en sık rastlanan psikiyatrik tanıları sırasıyla YAB (s=3), Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu/DEHB (s=1) ve PB (s=1) olarak saptanmıştır. BPB-OKB grubunda ise sırasıyla YAB (s=5), DEHB (s=1) ve PB (s=1), FB (s=1) ve Alkol-Madde Kötüye Kullanımı (s=1) olarak saptanmıştır. (Tablolarda: Ek-Eb: En küçük-En Büyük)

Tablo 2'de görüldüğü gibi ailede BPB öyküsü, psikiyatrik yatış sayısı, intihar girişimi öyküsü ve sayısı, travma öyküsü ve tipi açısından farklılık saptanmazken yaşam boyu psikiyatrik tanı ($p=0.017$) ve BPB şikâyetlerinin başlama yaşı ($p=0.036$) açısından anlamlı farklılık saptanmıştır. Ek tanı durumunda yaşam boyu psikiyatrik tanı varlığı BPB grubuna kıyasla oldukça yüksek saptanmıştır. BPB şikâyetlerinin ek tanı durumunda daha erken başlangıç gösterdiği saptanmıştır.

Bu iki grup BPB klinik özellikleri açısından karşılaştırıldığında hastaların çalışma anındaki epizotları, hızlı döngülülük, psikotik belirti öyküsü, mevsimsellik, geçmiş hipomanik epizot öyküsü, geçmiş depresif epizot öyküsü açısından farklılık saptanmazken BPB tipi ($p<0.001$), BPB ilk epizot öyküsü ($p=0.038$), geçmiş manik epizot öyküsü ($p=0.049$), geçmiş mikst epizot öyküsü ($p=0.012$) açısından anlamlı farklılık saptanmıştır. İlk epizot öykülerine bakıldığında BPB-OKB tanısında ilk epizodun hipomanik, depresif ve mikst epizot olma oranı BPB'ye kıyasla yüksek bulunurken ilk epizodun manik epizot olma oranı BPB'de daha yüksek bulunmuştur. Aynı şekilde geçmiş epizot öykülerine bakıldığında manik epizot öyküsü BPB'de daha yüksekken diğer epizotların öyküsü ek tanı durumunda daha yüksek saptanmıştır. BPB tipi açısından karşılaştırıldığında BPB-II ve BPB NOS ek tanı durumunda daha fazla iken BPB I'in BPB grubunda belirgin derecede yüksek olduğu saptanmıştır.

Bu iki grup arasında uygulanan testler açısından bakıldığında SYYÖ iş ve sosyal alt başlıkları, BUÖ, BIS-11 ve alt başlıkları, EKA-GGK yalan hariç diğer alt başlıkları, TEMPS-A irritabl mizaç hariç diğer alt başlıklarının puan ortalaması açısından farklılık saptanmazken, SYYÖ toplam puanı ($p=0.040$) ve aile alt başlığı ($p=0.031$), BAÖ ($p=0.010$), YMDÖ ($p=0.046$), BDE ($p=0.032$), BİDÖ puanı ($p=0.004$) ve klinik anlamlılığı ($p=0.016$), KPDÖ ($p<0.001$), EKA-GGK yalan alt başlığı ($p=0.035$) ve TEMPS-A irritabl mizaç alt başlığı ($p=0.034$) açısından anlamlı farklılık saptanmıştır (Tablo 3). Yeti yitiminin toplamda ve ailesel işlevsellikte ek tanı durumunda daha fazla etkilendiği saptanmıştır. İki grup arasında umutsuzluk açısından farklılık saptanmasa da BPB'ye OKB eklenmesinin depresyon, anksiyete ve intihar düşüncesini arttırdığı saptanmıştır. BPB-OKB grubunda değerlendirme sırasında depresif dönemde olma oranının BPB grubuna kıyasla daha fazla olduğu saptanmıştır. İrritabl mizaç puanlarının BPB'ye OKB eklenmesi durumunda daha yüksek olduğu saptanmıştır. BPB grubunun BPB-OKB grubuna kıyasla kendini daha çok iyi gösterme eğiliminde olabileceği saptanmıştır.

Tablo 1: BPB ve BPB-OKB gruplarının sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması

	BPB (s:75)		BPB-OKB (s:40)		u	z	p
	Ortanca	Ek-Eb	Ortanca	Ek-Eb			
Yaş	43	21-65	33	22-65	976.5	-3.075	0.002*
Toplam Öğrenim Yılı	11	1-18	12	5-23	931	-3.386	0.001*
	s	%	S	%	χ^2	df	p
Cinsiyet					1.313	1	0.171
-Kadın	44	58.7	19	47.5			
-Erkek	31	41.3	21	52.5			
Medeni Durum					7.082	2	0.029*
-Bekâr	19	25.3	20	50			
-Evli	42	56	15	37.5			
-Boşanmış /Ayrılı	14	18.7	5	12.5			

Tablo 2: BPB ve BPB-OKB gruplarının klinik özellikler açısından karşılaştırılması

	BPB (s:75)		BPB-OKB (s:40)		u	z	p
	Ortanca	Ek-Eb	Ortanca	Ek-Eb			
Şikâyetlerin Başlama Yaşı (BPB)	27	12-57	22	12-49	1143.5	-2.096	0.036*
Psikiyatrik Yatış Sayısı	1	0-16	1	0-10	1205	-1.802	0.072
İntihar Sayısı	0	0-6	0	0-7	1349	-1.106	0.269
YMDÖ	0	0-11	0	0-11	1410	-0.591	0.555
	s	%	s	%	x ²	df	p
Yaşam Boyu Psikiyatrik Tanı	5	6.7	9	22.5	6.117	1	0.017*
Travma	12	16	9	22.5	0.738	1	0.269
Travma Tipi							
-Cinsel	9	12	6	15	0.207	1	0.426
-Fiziksel	0	0	1	2.5	1.891	1	0.348
-Diğer	3	4	2	5	0.063	1	0.571
İntihar Girişimi	19	25.3	15	37.3	1.854	1	0.126
Ailede BPB Öyküsü	16	21.3	10	25	0.200	1	0.411
Epizot (Şimdiki)					3.578	1	0.046*
-Ötimi	51	68	20	50			
-Depresyon	24	32	20	50			
BPB Tipi					25.348	2	<0.001*
-BPB I	71	94.7	24	60			
-BPB II	4	5.3	6	15			
-BPB NOS	0	0	10	25			
BPB İlk epizot Öyküsü					8.409	3	0.038*
-Hipomanik	1	1.3	3	7.5			
-Manik	43	57.3	14	35			
-Depresif	31	41.3	22	55			
-Mikst	0	0	1	2.5			
Geçmiş epizot Öyküsü							
-Geçmiş Hipomani	25	33.3	20	50	3.042	1	0.062
-Geçmiş Mani	73	97.3	35	87.5	4.413	1	0.049*
-Geçmiş Depresyon	57	76	36	90	3.305	1	0.055
-Geçmiş Mikst	17	22.7	18	45	6.146	1	0.012*
Hızlı Döngülülük	5	6.7	6	15	2.094	1	0.133
Psikotik Belirti	38	50.7	15	37.5	1.820	1	0.124
Mevsimsellik	33	44	19	47.5	0.129	1	0.435

Tablo 3: BPB ve BPB-OKB gruplarının psikometrik veriler açısından karşılaştırılması

	BPB (s:75)		BPB-OKB (s:40)				
	Ortanca	Ek-Eb	Ortanca	Ek-Eb	u	z	p
SYÖ							
-Toplam	14	0-30	20	3-30	1151.5	-2.049	0.040*
-İş	5	0-10	7	0-10	1236	-1.558	0.119
-Sosyal	5	0-10	7	0-10	1175.5	-1.915	0.055
-Aile	5	0-10	6	0-10	1135	-2.156	0.031*
BUÖ	4	0-20	6	1-20	1282	-1.285	0.199
BAÖ	9	0-47	15	0-46	1060	-2.586	0.010*
BDE	7	0-44	16.5	0-50	1134.5	-2.149	0.032*
BİÖ	1	0-25	3.5	0-22	1028	-2.882	0.004*
KPDÖ	4	0-60	10.5	2-36	740.5	-4.471	<0.001*
BIS-11							
-Toplam	63	42-96	65.5	38-91	1343.5	-0.920	0.358
-Dikkat	15	8-27	17	9-26	1248	-1.486	0.137
-Motor	20	14-38	20	12-35	1390	-0.648	0.517
-Plan	28	15-41	29	15-39	1476	-0.141	0.888
EKA-GGK							
-Nörotisizm	3	0-6	4	0-6	1255.5	-1.453	0.146
-Dışa Dönüklük	4	0-6	3	0-6	1351.5	-0.882	0.378
-Psikotizm	1	0-6	2	0-3	1304.5	-1.188	0.235
-Yalan	5	0-6	4.5	0-6	1155.5	-2.103	0.035*
TEMPS-A							
-Depresif	7	0-16	7.5	1-17	1316	-1.084	0.278
-Siklotimik	8	1-19	10.5	0-19	1285.5	-1.262	0.207
-Hipertimik	8	1-18	8	0-20	1410.5	-0.527	0.598
-İrritabl	3	0-17	6.5	0-17	1410.5	-2.121	0.034*
-Anksiyöz	6	0-23	9.5	1-23	1185.5	-1.853	0.064
	s	%	s	%	χ^2	df	p
BİÖ (klinik anlamlı)	13	17.3	15	37.5	5.760	1	0.016*

4.2. BPB ve OKB

Tablo 4'te görüldüğü gibi iki grup arasında cinsiyet, intihar girişimi sayısı, travma öyküsü ve tipi açısından farklılık saptanmazken yaş ($p=0.047$), toplam öğrenim yılı ($p=0.018$), medeni durum ($p=0.033$), intihar girişimi öyküsü ($p=0.047$), psikiyatrik yatış sayısı ($p<0.001$), yaşam boyu psikiyatrik tanı ($p=0.001$) açısından anlamlı farklılık saptanmıştır. BPB hastaların yaş ortalaması OKB hastalarından daha büyük iken OKB grubunun toplam öğrenim yılı ortalaması BPB grubundan büyük saptanmıştır. Psikiyatrik yatış sayısı açısından bu iki grup karşılaştırıldığında BPB grubunda yatış sayısının ve intihar girişiminin OKB hastalarına kıyasla daha fazla olduğu saptanmıştır. Medeni durum açısından bakıldığında boşanma oranının BPB fazla görüldüğü, bekâr kalma oranının da OKB grubunda fazla olduğu saptanmıştır. Yaşam boyu psikiyatrik tanı varlığının OKB grubunda bipolar grubuna kıyasla daha fazla saptandığı görülmüştür. BPB grubunda en sık rastlanan psikiyatrik tanıları sırasıyla YAB ($s=3$), DEHB ($s=1$) ve PB ($s=1$) iken OKB grubunda ise sırasıyla MD ($s=7$), YAB ($s=3$), DEHB ($s=2$) ve YAB+PB ($s=1$), YAB+FB ($s=1$) olarak saptanmıştır.

Tablo 5'te görüldüğü gibi bu iki grup arasında uygulanan testler açısından bakıldığında SYYÖ ve aile, sosyal alt başlıkları, BUÖ, BAÖ, BDE, BİDÖ, KPDÖ, BIS-11 dikkat alt başlığı, EKA-GGK psikotizm hariç diğer alt başlıkları, TEMPS-A alt başlıkları puan ortalaması açısından farklılık saptanmazken, SYYÖ iş alt başlığı ($p=0.008$), EKA-GGK psikotizm alt başlığı ($p=0.017$), BIS-11 toplam puanı ($p=0.006$) ile motor alt puanı ($p=0.007$) ve plan alt puanı ($p=0.012$) açısından anlamlı farklılık saptanmıştır. İş alanında yeti yitiminin ve kişilik yapılanması açısından psikotizmin BPB grubunda OKB grubuna göre daha yüksek olduğu saptanmıştır. Motor dürtüsellik, plan yapamama ve genel olarak dürtüsellik de BPB grubunda OKB grubuna göre daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Tablo 4: BPB ve OKB gruplarının sosyodemografik veriler ve klinik açısından karşılaştırılması

	BPB (s:75)		OKB (s:45)				
	Ortanca	Ek-Eb	Ortanca	Ek-Eb	u	z	p
Yaş	43	21-65	34	18-65	1321	-1.987	0.047*
Toplam Öğrenim Yılı	11	1-18	12	0-19	1255.5	-2.367	0.018*
Psikiyatrik Yatış Sayısı	1	0-16	0	0-4	693.5	-5.729	<0.001*
İntihar Sayısı	0	0-6	0	0-4	1446	-1.877	0.060
	s	%	s	%	x ²	df	p
Cinsiyet					0.148	1	0.425
-Kadın	44	58.7	28	62.2			
-Erkek	31	41.3	17	37.8			
Medeni Durum					6.836	2	0.033*
-Bekâr	19	25.3	19	42.2			
-Evli	42	56	24	53.3			
-Boşanmış /Ayrı	14	18.7	2	4.4			
Yaşam Boyu Psikiyatrik Tanı	5	6.7	14	31.1	12.611	1	0.001*
Travma	12	16	5	11.1	0.553	1	0.323
Travma Tipi							
-Cinsel	9	12	1	2.2	3.520	1	0.056
-Fiziksel	0	0	1	2.2	1.681	1	0.375
-Diğer	3	4	3	6.6	0.421	1	0.403
İntihar Girişimi	19	25.3	5	11.1	3.556	1	0.047*

Tablo 5: BPB ve OKB gruplarının psikometrik veriler açısından karşılaştırılması

	BPB (s:75)		OKB (s:45)				
	Ortanca	Ek-Eb	Ortanca	Ek-Eb	u	z	p
SYÖ							
-Toplam	14	0-30	12	0-27	1355	-1.805	0.071
-İş	5	0-10	4	0-10	1204	-2.640	0.008*
-Sosyal	5	0-10	4	0-10	1466	-1.208	0.227
-Aile	5	0-10	4	0-10	1461	-1.236	0.217
BUÖ	4	0-20	3	0-17	1329	-1.951	0.051
BAÖ	9	0-47	7	0-37	1434	-1.376	0.169
BDE	7	0-44	9	0-16	1500.5	-1.015	0.310
BİDÖ	1	0-25	0	0-16	1464.5	-1.315	0.189
KPDÖ	4	0-60	6	0-32	1431.5	-1.394	0.163
BIS-11							
-Toplam	63	42-96	56	37-108	1181	-2.748	0.006*
-Dikkat	15	8-27	14	8-26	1377.5	-1.687	0.092
-Motor	20	14-38	18	9-41	1189	-2.712	0.007*
-Plan	28	15-41	25	15-41	1222.5	-2.526	0.012*
EKA-GGK							
-Nörotisizm	3	0-6	2	0-6	1618.5	-0.379	0.705
-Dışa Dönüklük	4	0-6	3	0-6	1593	-0.519	0.604
-Psikotizm	1	0-6	1	0-6	1264.5	-2.385	0.017*
-Yalan	5	0-6	5	1-6	1574	-0.654	0.513
TEMPS-A							
-Depresif	7	0-16	6	1-17	1367.5	-1.742	0.081
-Siklotimik	8	1-19	7	0-16	1356	-1.800	0.072
-Hipertimik	8	1-18	11	1-17	1525.5	-0.881	0.379
-İrritabl	3	0-17	3	0-16	1541.5	-0.796	0.426
-Anksiyöz	6	0-23	6	0-24	1585	-0.557	0.578
	s	%	s	%	χ^2	df	P
BİDÖ (klinik anlamlı)	13	17.3	5	11.1	0.854	1	0.258

4.3. OKB ve BPB+OKB Ek tanısı

Tablo 6’da görüldüğü gibi bu iki grup arasında yaş, cinsiyet, toplam öğrenim yılı, medeni durum, yaşam boyu psikiyatrik tanı, travma öyküsü ve cinsel travma hariç diğer travma tipleri açısından farklılık saptanmazken psikiyatrik yatış sayısı ($p<0.001$), cinsel travma öyküsü ($p=0.039$), intihar girişimi öyküsü ($p=0.004$) ve intihar girişimi sayısı ($p<0.001$) açısından anlamlı farklılık saptanmıştır. Psikiyatrik yatış sayısının, intihar girişimi öyküsü ve sayısının, cinsel travma öyküsünün ek tanı durumunda OKB tanısına kıyasla daha fazla olduğu saptanmıştır. OKB grubunda en sık yaşam boyu psikiyatrik tanıları sırasıyla MD ($s=7$), YAB ($s=3$), DEHB ($s=2$) ve YAB+PB ($s=1$), YAB+FB ($s=1$) olarak saptanmıştır. BPB-OKB grubunda ise sırasıyla YAB ($s=5$), DEHB ($s=1$) ve PB ($s=1$), FB ($s=1$) ve Alkol-Madde Kötüye Kullanımı ($s=1$) olarak saptanmıştır.

Tablo 7’de görüldüğü gibi bu iki grup OKB özellikleri açısından karşılaştırıldığında OKB şikâyetlerin başlama yaşı, ailede OKB öyküsü, OKB tipi, obsesyon ve kompülsiyon sayısı açısından anlamlı farklılık saptanmazken YBOKÖ skorlarına göre GOP ($p=0.005$), GKP ($p=0.001$) ve GTOP ($p=0.002$) açısından ve GTOP’a göre OKB şiddeti yönünden ($p=0.001$) anlamlı farklılık saptanmıştır. Obsesif belirtilerin, kompülsif belirtilerin ve toplam OK belirtilerinin OKB tek tanısında BPB ek tanısında kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır. OKB şiddetinin de ek tanı durumunda daha hafif olduğu, tek tanı durumunda daha ağır olduğu saptanmıştır. BPB-OKB grubunda çalışma anında depresif olarak değerlendirilen hastaların ötimik hastalara kıyasla YBOKÖ puan ortalamaları bir miktar daha düşük bulunmuştur. BPB-OKB ek tanısında OK belirtilerin aktif olduğu dönem açısından hastalar incelendiğinde beş hastanın şikâyetlerinin manik dönemde, bir hastanın hipomanik dönemde, bir hastanın mikst dönemde, iki hastanın da ötimik dönemde daha aktif olduğu öyküsü saptanmıştır. Geri kalan 31 hastanın ise şikâyetleri depresif dönemde daha aktif olarak saptanmıştır. Obsesyon ve kompülsiyon tipleri açısından bu iki grup karşılaştırıldığında saldırganlık obsesyonu, kirlenme obsesyonu, cinsel obsesyon, biriktirme obsesyonu, simetri/düzen obsesyonu, diğer obsesyonlar, somatik obsesyon ve temizleme kompülsiyonu, sayma kompülsiyonu, sıralama/düzenleme kompülsiyonu, biriktirme kompülsiyonu açısından farklılık saptanmazken dini obsesyon ($p=0.002$) ve törensel kompülsiyon ($p=0.011$) açısından

anlamlı farklılık saptanmıştır. Dini obsesyonlar ve törensel kompülsiyonlar OKB'ye BPB eklenmesi durumunda daha yüksek oranda görülmüştür.

Tablo 8'de görüldüğü gibi bu iki grup arasında uygulanan testler açısından bakıldığında, EKA-GGK nörotisizm ve dışadönüklük alt başlıkları, TEMPS-A hipertimik mizaç alt başlığı puan ortalaması açısından farklılık saptanmazken, SYYÖ toplam (p=0.001) ve aile (p=0.003), iş (p<0.001), sosyal (p=0.004) alt başlıkları, BUÖ (p=0.003), BAÖ (p<0.001), BDE (p=0.001), BİDÖ puanı (p<0.001) ve klinik anlamlılığı (p=0.004), KPDÖ (p=0.004), BIS-11dikkat alt puanı (p=0.016), motor alt puanı (p=0.005), plan alt puanı (p=0.027) ve toplam puan (p=0.003), EKA-GGK psikotizm alt başlığı (p=0.001) ve yalan alt başlığı (p=0.014), TEMPS-A depresif (p=0.039), siklotimik (p=0.009), irritabl (p=0.006) ve anksiyöz (p=0.016) mizaç alt başlığı puan ortalaması açısından anlamlı farklılık saptanmıştır. İş, aile ve sosyal alanlarda yeti yitiminin ve toplam yeti yitiminin BPB eklenmesi durumunda daha fazla olduğu saptanmıştır. Umutsuzluğun, depresif belirtilerin, anksiyete düzeyinin, intihar düşüncelerinin de ek tanı durumunda OKB'ye kıyasla daha fazla olduğu saptanmıştır. Dürtüsellik ve dikkat, motor dürtüsellik, plan yapamamanın da BPB eklenmesi durumunda daha fazla olduğu saptanmıştır. Psikotizmin BPB-OKB tanısında, kendini iyi göstermenin ise OKB tek tanısında daha yüksek oranda gözlemlendiği saptanmıştır. Depresif mizaç, siklotimik mizaç, irritabl mizaç ve anksiyöz mizacın da BPB eklendiğinde daha fazla görüldüğü gözlenmiştir.

Tablo 6: OKB ve BPB-OKB gruplarının sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması

	OKB (s:45)		BPB-OKB (s:40)				
	Ortanca	Ek-Eb	Ortanca	Ek-Eb	u	z	p
Yaş	34	18-65	33	22-65	864	-0.317	0.751
Toplam Öğrenim Yılı	12	0-19	12	5-23	801.5	-0.878	0.380
	s	%	s	%	χ^2	df	P
Cinsiyet					1.857	1	0.126
-Kadın	28	62.2	19	47.5			
-Erkek	17	37.8	21	52.5			
Medeni Durum					3.105	2	0.212
-Bekâr	19	42.2	20	50			
-Evli	24	53.3	15	37.5			
-Boşanmış /Ayrı	2	4.4	5	12.5			

Tablo 7: OKB ve BPB-OKB gruplarının sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması

	OKB (s:45)		BPB-OKB (s:40)				
	Ortanca	Ek-Eb	Ortanca	Ek-Eb	u	z	p
Şikâyetlerin Başlama Yaşı (OKB)	25	9-56	20.5	6-48	710.5	-1.670	0.095
Psikiyatrik Yatış Sayısı	0	0-4	1	0-10	545	-3.618	<0.001*
İntihar Sayısı	0	0-4	0	0-7	670	-2.737	<0.001*
YBOKÖ (Şimdiki)							
-GOP	10	0-20	5	0-18	582.5	-2.822	0.005*
-GKP	10	0-20	5	0-18	539	-3.215	0.001*
-GTOP	20	0-40	10	0-36	546.5	-3.138	0.002*
-Obsesyon Sayısı	2	1-6	2	1-6	844	-0.335	0.738
-Kompülsiyon Sayısı	2	0-5	2	1-6	773.5	-0.996	0.319
	s	%	s	%	χ^2	df	p
Yaşam Boyu Psikiyatrik Tanı	14	31.1	9	22.5	0.796	1	0.259
Travma	5	11.1	9	22.5	1.996	1	0.131
Travma Tipi							
-Cinsel	1	2.2	6	15	4.575	1	0.039*
-Fiziksel	1	2.2	1	2.5	0.007	1	0.723
-Diğer	3	6.6	2	5	0.106	1	0.556
İntihar Girişimi	5	11.1	15	37.3	8.196	1	0.004*
Ailede OKB Öyküsü	14	31.1	9	22.5	0.049	1	0.535
YBOKÖ (Şimdiki)					19.274	4	0.001*
-Subklinik/yok	8	17.8	8	20			
-Hafif	5	11.1	19	47.5			
-Orta	13	28.9	9	22.5			
-Şiddetli	15	33.3	2	5			
-Aşırı	4	8.9	2	5			
Okb Tipi					2.414	1	0.095
-Kronik	36	80	26	65			
-Epizodik	9	20	14	35			

Tablo 7 Devamı: OKB ve BPB-OKB gruplarının sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması

	OKB (s:45)		BPB-OKB (s:40)				
	s	%	s	%	χ^2	df	p
Obsesyon Tipi							
-Saldırganlık	13	29.5	7	17.5	1.676	1	0.150
-Kirlenme	32	72.7	25	62.5	1.005	1	0.221
-Cinsel	3	6.8	6	15	1.466	1	0.196
-Biriktirme	8	18.2	6	15	0.153	1	0.463
-Dini	2	4.5	12	30	9.775	1	0.002*
-Simetri/Düzen	18	40.9	20	50	0.699	1	0.269
-Diğer	20	45.5	18	45	0.002	1	0.571
-Somatik	4	9.1	6	15	0.698	1	0.309
Kompülsiyon Tipi							
-Temizleme	28	63.6	22	55	0.649	1	0.280
-Törenselle	6	13.6	15	37.5	6.364	1	0.011*
-Sayma	7	15.9	7	17.5	0.038	1	0.537
-Sıralama/Düzenleme	15	34.1	17	42.5	0.628	1	0.285
-Biriktirme	7	15.9	5	12.5	0.199	1	0.449
-Diğer	20	45.5	18	45	0.002	1	0.571

Tablo 8: OKB ve BPB-OKB gruplarının psikometrik veriler açısından karşılaştırılması

	OKB (s:45)		BPB-OKB (s:40)				
	Ortanca	Ek-Eb	Ortanca	Ek-Eb	u	z	p
SYÖ							
-Toplam	12	0-27	20	3-30	519.5	-3.355	0.001*
-İş	4	0-10	7	0-10	501	-3.537	<0.001*
-Sosyal	4	0-10	7	0-10	574	-2.886	0.004*
-Aile	4	0-10	6	0-10	563.5	-2.984	0.003*
BUÖ	3	0-17	6	1-20	560.5	-3.005	0.003*
BAÖ	7	0-37	15	0-46	475	-3.746	<0.001*
BDE	9	0-16	16.5	0-50	515.5	-3.390	0.001*
BİDÖ	0	0-16	3.5	0-22	505.5	-3.644	<0.001*
KPDÖ	6	0-32	10.5	2-36	574.5	-2.871	0.004*
BIS-11							
-Toplam	56	37-108	65.5	38-91	563	-2.969	0.003*
-Dikkat	14	8-26	17	9-26	626.5	-2.416	0.016*
-Motor	18	9-41	20	12-35	581	-2.816	0.005*
-Plan	25	15-41	29	15-39	649.5	-2.210	0.027*
EKA-GGK							
-Nörotisizm	2	0-6	4	0-6	713	-1.666	0.096
-Dışa Dönüklük	3	0-6	3	0-6	773.5	-1.128	0.259
-Psikotizm	1	0-6	2	0-3	546	-3.241	0.001*
-Yalan	5	1-6	4.5	0-6	631.5	-2.461	0.014*
TEMPS-A							
-Depresif	6	1-17	7.5	1-17	666	-2.068	0.039*
-Siklotimik	7	0-16	10.5	0-19	603.5	-2.615	0.009*
-Hipertimik	11	1-17	8	0-20	816	-0.741	0.458
-İrritabl	3	0-16	6.5	0-17	591	-2.734	0.006*
-Anksiyöz	6	0-24	9.5	1-23	627	-2.409	0.016*
	s	%	s	%			
BİDÖ (>6)	5	11.1	15	37.5	8.196	1	0.004*

4.4. OKB ve OKB+MD Ek tanısı

Tablo 9’da görüldüğü gibi bu iki grup arasında sosyodemografik ve klinik verilerden yaş, cinsiyet, toplam öğrenim yılı, yaşam boyu psikiyatrik tanı, psikiyatrik yatış sayısı, intihar girişimi öyküsü ve sayısı, cinsel travma hariç diğer travma tipi öyküsü açısından farklılık saptanmazken medeni durum ($p=0.007$), travma öyküsü ($p=0.016$) ve cinsel travma öyküsü ($p=0.009$) açısından anlamlı farklılık saptanmıştır. Medeni durum açısından bakıldığında bekâr kalma oranının OKB grubunda ek tanı grubuna kıyasla belirgin olarak fazla olduğu, boşanmanın ise ek tanı durumunda kısmen yüksek olduğu saptanmıştır. Travma öyküsünün ve cinsel travmanın OKB-MD grubunda OKB grubuna kıyasla daha fazla oranda görüldüğü saptanmıştır. Yaşam boyu psikiyatrik tanı açısından bakıldığında OKB grubunda en sık yaşam boyu psikiyatrik tanıları sırasıyla MD ($s=7$), YAB ($s=3$), DEHB ($s=2$) ve YAB+PB ($s=1$), YAB+FB ($s=1$) olarak saptanmıştır. OKB-MD grubunda ise sırasıyla yaşam boyu psikiyatrik tanıları YAB ($s=5$), DEHB ($s=2$), FB ($s=2$), PB ($s=1$), YAB+FB ($s=1$), Konversiyon Bozukluğu ($s=1$) ve TSSB ($s=1$) olarak saptanmıştır.

Tablo 10’da görüldüğü gibi bu iki grup OKB özellikleri açısından karşılaştırıldığında OKB şikâyetlerin başlama yaşı, ailede OKB öyküsü ve OKB tipi açısından anlamlı farklılık saptanmazken, YBOKÖ skorlarına göre GOP ($p=0.001$), GKP ($p<0.001$), GTOP ($p<0.001$), obsesyon ($p=0.014$) ve kompülsiyon ($p=0.015$) sayısı açısından ve GTOP’a göre OKB şiddeti yönünden ($p=0.013$) anlamlı farklılık saptanmıştır. Obsesif belirtilerin, kompülsif belirtilerin ve toplam OK belirtilerinin, obsesyon ve kompülsiyon sayılarının OKB-MD ek tanısında OKB tek tanısına kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır. OKB-MD ek tanısında OKB şiddetinin daha ağır düzeyde olduğu gözlenirken OKB tek tanısında daha hafif olduğu gözlenmiştir. Obsesyon ve kompülsiyon tipleri açısından karşılaştırıldığında saldırganlık obsesyonu, kirlenme obsesyonu, cinsel obsesyon, biriktirme obsesyonu, simetri/düzen obsesyonu, diğer obsesyonlar, somatik obsesyon ve temizleme kompülsiyonu, sayma kompülsiyonu, sıralama/düzenleme kompülsiyonu, biriktirme kompülsiyonu açısından farklılık saptanmazken dini obsesyon ($p<0.001$) ve törensel kompülsiyon ($p=0.002$) açısından anlamlı farklılık saptanmıştır. Dini obsesyon ve törensel kompülsiyonlar ek tanı durumunda OKB tek tanısına kıyasla daha yüksek oranda saptanmıştır.

Tablo 11’de görüldüğü gibi bu iki grup arasında uygulanan testler açısından bakıldığında BİDÖ, EKA-GGK dışadönüklük, psikotizm ve yalan alt başlıkları, TEMPS-A hipertimik alt başlığı puan ortalaması açısından farklılık saptanmazken, SYÖ toplam ($p<0.001$) ve aile ($p<0.001$), iş ($p<0.001$), sosyal ($p<0.001$) alt başlıkları, BUÖ ($p<0.001$), BAÖ ($p<0.001$), BDE ($p<0.001$), KPDÖ ($p<0.001$), BİDÖ klinik anlamlılığı ($p=0.002$), BIS-11 toplam ($p=0.004$) puanı, dikkat ($p=0.001$) alt başlığı, motor ($p=0.016$) ve plan alt başlığı ($p=0.040$), EKA-GGK nörotizm alt başlığı ($p<0.001$), TEMPS-A depresif ($p<0.001$), siklotimik ($p<0.001$), irritabl ($p<0.001$) ve anksiyöz ($p<0.001$) alt başlığı puan ortalaması açısından anlamlı farklılık saptanmıştır. Aile, iş, sosyal alanlarda ve genel olarak yeti yitiminin, umutsuzluğun, anksiyetenin, depresif belirtilerin ek tanı durumunda daha fazla görüldüğü saptanmıştır. Dürtüsellik açısından bakıldığında, dikkat, motor dürtüsellik ve plan yapamama ile genel dürtüsellik de OKB-MD grubunda daha yüksek oranda görüldüğü saptanmıştır. Nörotizmin de OKB’ye MD eklenmesi durumunda daha sık görüldüğü saptanmıştır. Hipertimik mizaç dışında diğer tüm mizaç türleri bu iki grup karşılaştırıldığında ek tanı durumunda daha yüksek oranda görülmüştür.

Tablo 9: OKB ve OKB-MD gruplarının sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması

	OKB (s:45)		OKB-MD (s:40)				
	Ortanca	Ek-Eb	Ortanca	Ek-Eb	u	z	p
Yaş	34	18-65	35	19-60	856	-0.388	0.698
Toplam Öğrenim Yılı	12	0-19	11	5-18	794.5	-1.336	0.182
	s	%	s	%	χ^2	df	p
Cinsiyet					3.274	1	0.056
-Kadın	28	62.2	27	67.5			
-Erkek	17	37.8	13	32.5			
Medeni Durum					9.913	2	0.007*
-Bekâr	19	42.2	9	22.5			
-Evli	24	53.3	29	72.5			
-Boşanmış /Ayr	2	4.4	2	5			

Tablo 10: OKB ve OKB-MD gruplarının sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması

	OKB (s:45)		OKB-MD (s:40)				
	Ortanca	Ek-Eb	Ortanca	Ek-Eb	u	z	p
Şikâyetlerin Başlama Yaşı (OKB)	25	9-56	24.5	8-50	738.5	-1.027	0.305
Psikiyatrik Yatış Sayısı	0	0-4	0	0-10	765	-1.526	0.127
İntihar Sayısı	0	0-4	0	0-2	886.5	-0.213	0.832
YBOKÖ (Şimdiki)							
-GOP	10	0-20	14	0-20	523	-3.333	0.001*
-GKP	10	0-20	14	0-20	483	-3.682	<0.001*
-GTOP	20	0-40	28	0-40	503.5	-3.498	<0.001*
-Obsesyon Sayısı	2	1-6	3	1-5	616	-2.450	0.014*
-Kompülsiyon Sayısı	2	0-5	3	0-6	616.5	-2.421	0.015*
	s	%	s	%	x ²	df	p
Yaşam Boyu Psikiyatrik Tanı	14	31.1	13	32.5	0.019	1	0.538
Travma	5	11.1	13	32.5	5.804	1	0.016*
Travma Tipi							
-Cinsel	1	2.2	8	20	7.070	1	0.009*
-Fiziksel	1	2.2	0	0	0.899	1	0.529
-Diğer	3	6.6	5	12.5	0.845	1	0.292
İntihar Girişimi	5	11.1	5	12.5	0.039	1	0.553
Ailede OKB Öyküsü	6	13.3	8	20	0.684	1	0.296
YBOKÖ (Şimdiki)					12.695	4	0.013*
-Subklinik/yok	8	17.8	1	2.5			
-Hafif	5	11.1	4	10			
-Orta	13	28.9	7	17.5			
-Şiddetli	15	33.3	14	35			
-Aşırı	4	8.9	14	35			
OKB Tipi					0.866	1	0.263
-Kronik	36	80	35	87.5			
-Epizodik	9	20	5	12.5			

Tablo 10 Devamı: OKB ve OKB-MD gruplarının sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması

	OKB (s:45)		OKB-MD (s:40)				
	s	%	s	%	χ^2	df	p
Obsesyon Tipi							
-Saldırganlık	13	29.5	11	27.5	0.043	1	0.514
-Kirlenme	32	72.7	29	72.5	0.001	1	0.587
-Cinsel	3	6.8	6	15	1.466	1	0.196
-Biriktirme	8	18.2	8	20	0.045	1	0.525
-Dini	2	4.5	15	37.5	14.096	1	<0.001*
-Simetri/Düzen	18	40.9	19	47.5	0.369	1	0.349
-Diğer	20	45.5	20	50	0.174	1	0.422
-Somatik	4	9.1	8	20	2.036	1	0.132
Kompülsiyon Tipi							
-Temizleme	28	63.6	10	25	1.266	1	0.187
-Törenselle	6	13.6	18	45	10.099	1	0.002*
-Sayma	7	15.9	12	30	2.377	1	0.100
-Sıralama/Düzenleme	15	34.1	16	40	0.314	1	0.369
-Biriktirme	7	15.9	9	22.5	0.590	1	0.312
-Diğer	20	45.5	20	50	0.174	1	0.422

Tablo 11: OKB ve OKB-MD gruplarının psikometrik veriler açısından karşılaştırılması

	OKB (s:45)		OKB-MD (s:40)				
	Ortanca	Ek-Eb	Ortanca	Ek-Eb	u	z	p
SYÖ							
-Toplam	12	0-27	23	0-30	345	-4.894	<0.001*
-İş	4	0-10	8	0-10	415.5	-4.307	<0.001*
-Sosyal	4	0-10	8	0-10	407.5	-4.364	<0.001*
-Aile	4	0-10	8	0-10	360.5	-4.783	<0.001*
BUÖ	3	0-17	11	2-19	244	-5.791	<0.001*
BAÖ	7	0-37	29	2-51	230	-5.904	<0.001*
BDE	9	0-16	26	17-52	0	-7.931	<0.001*
BİDÖ	0	0-16	5	0-28	707	-1.865	0.062
KPDÖ	6	0-32	12	1-95	423	-4.207	<0.001*
BIS-11							
-Toplam	56	37-108	65	43-88	573.5	-2.876	0.004*
-Dikkat	14	8-26	17	10-26	511	-3.437	0.001*
-Motor	18	9-41	19.5	11-33	628	-2.402	0.016*
-Plan	25	15-41	27.5	16-37	667	-2.056	0.040*
EKA-GGK							
-Nörotisizm	2	0-6	5	2-6	418.5	-4.313	<0.001*
-Dışa Dönüklük	3	0-6	3	0-6	822	-0.695	0.487
-Psikotizm	1	0-6	1	0-3	833.5	-0.618	0.537
-Yalan	5	1-6	5	1-6	811	-0.831	0.406
TEMPS-A							
-Depresif	6	1-17	10.5	2-17	333	-5.005	<0.001*
-Siklotimik	7	0-16	13	1-19	435	-4.102	<0.001*
-Hipertimik	11	1-17	7	1-17	781.5	-1.047	0.295
-İrritabl	3	0-16	8	0-16	368	-4.699	<0.001*
-Anksiyöz	6	0-24	15.5	2-14	358	-4.778	<0.001*
	s	%	s	%	x ²	df	p
BİDÖ (>6)	5	11.1	16	40	9.501	1	0.002*

4.5. BPB+OKB Ek tanısı ve OKB+MD Ek tanısı

Tablo 12’de görüldüğü gibi bu iki grup arasında sosyodemografik ve klinik verilerden yaş, cinsiyet, ailede OKB öyküsü, yaşam boyu psikiyatrik tanı, travma öyküsü ve travma tipleri açısından farklılık saptanmazken toplam öğrenim yılı ($p=0.015$), medeni durum ($p=0.007$), psikiyatrik yatış sayısı ($p=0.032$), intihar girişimi öyküsü ($p=0.009$) ve sayısı ($p=0.018$) açısından anlamlı farklılık saptanmıştır. Toplam öğrenim yılı OKB’ye BPB eşlik ettiğinde MD eşlik eden duruma kıyasla daha fazla saptanmıştır. Medeni durum açısından bakıldığında bekâr ve boşanmış olma oranının BPB eşlik ettiğinde daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Psikiyatrik yatış sayısı ve intihar girişimi sayısı da BPB eşlik ettiğinde daha yüksek saptanmıştır. İntihar girişimi öyküsü açısından BPB eklenmesinin MD’ye kıyasla oranı daha fazla arttırdığı gözlenmiştir. BPB-OKB grubunda sıklık sırasına göre YAB ($s=5$), DEHB ($s=1$), PB ($s=1$), FB ($s=1$) ve alkol madde kötüye kullanımı ($s=1$) olarak saptanırken OKB-MD grubunda YAB ($s=5$), DEHB ($s=2$), FB ($s=2$), PB ($s=1$), YAB+FB ($s=1$), Konversiyon Bozukluğu ($s=1$) ve TSSB ($s=1$) olarak saptanmıştır.

Tablo 13’de görüldüğü gibi bu iki grup OKB özellikleri açısından karşılaştırıldığında OKB şikâyetlerin başlama yaşı, ailede OKB öyküsü, obsesyon ve kompülsiyon sayısı açısından anlamlı farklılık saptanmazken OKB tipi ($p=0.017$), YBOKÖ skorlarına göre GOP ($p<0.001$), GKP ($p<0.001$) ve GTOP ($p<0.001$) açısından ve GTOP’a göre OKB şiddeti yönünden ($p<0.001$) anlamlı farklılık saptanmıştır. Obsesif belirtilerin, kompülsif belirtilerin ve toplam OK belirtilerinin MD ek tanısında BPB ek tanısında kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır. OKB’ye MD eşlik ettiğinde kronik tip OKB daha fazla oranda görülürken BPB eşlik ettiğinde epizodik tip OKB görülme oranı artmıştır. OKB-BPB ek tanısında OKB şiddeti hafif seyrederken OKB-MD ek tanısında daha ağır şiddette olduğu gözlenmiştir. Obsesyon ve kompülsiyon tipleri açısından karşılaştırıldığında saldırganlık obsesyonu, kirlenme obsesyonu, cinsel obsesyon, biriktirme obsesyonu, dini obsesyon, simetri/düzen obsesyonu, diğer obsesyonlar, somatik obsesyon ve temizleme kompülsiyonu, törensel kompülsiyon, sayma kompülsiyonu, sıralama/düzenleme kompülsiyonu, biriktirme kompülsiyonu açısından farklılık saptanmamıştır.

Tablo 14’de görüldüğü gibi bu iki grup arasında uygulanan testler açısından bakıldığında, SYYÖ toplam ve aile, iş, sosyal alt başlıkları, BİDÖ ve klinik anlamlılığı,

KPDÖ, BIS-11 toplam puanı ile dikkat, motor ve plan alt başlıkları, EKA-GGK dışadönüklük ve yalan alt başlıkları, TEMPS-A siklotimik, hipertimik ve irritabl mizaç alt başlıkları puan ortalaması açısından farklılık saptanmazken, BUÖ ($p=0.005$), BDE ($p<0.001$), BAÖ ($p=0.006$), EKA-GGK nörotisizm alt başlığı ($p=0.003$) ve psikotizm alt başlığı ($p=0.013$), TEMPS-A depresif ($p=0.035$) ve anksiyöz ($p=0.005$) mizaç alt başlıkları puan ortalaması açısından anlamlı farklılık saptanmıştır. Umutsuzluğun, depresif belirtilerin ve anksiyetenin OKB-MD grubunda BPB-OKB grubuna kıyasla daha fazla olduğu saptanmıştır. Nörotisizmin OKB-MD grubunda fazla görüldüğü, psikotizmin ise BPB-OKB grubunda fazla görüldüğü saptanmıştır. Depresif ve anksiyöz mizacın da OKB tanısına MD eklenmesi durumunda BPB eklenmesi durumuna kıyasla daha fazla görüldüğü saptanmıştır.

Tablo 12: BPB-OKB ve OKB-MD gruplarının sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması

	BPB-OKB (s:40)		OKB-MD (s:40)				
	Ortanca	Ek-Eb	Ortanca	Ek-Eb	u	z	p
Yaş	33	22-65	35	19-60	677.5	-1.180	0.238
Toplam Öğrenim Yılı	12	5-23	11	5-18	550	-2.431	0.015*
	s	%	s	%	χ^2	df	p
Cinsiyet					3.274	1	0.056
-Kadın	19	47.5	27	67.5			
-Erkek	21	52.5	13	32.5			
Medeni Durum					9.913	2	0.007*
-Bekâr	20	50	9	22.5			
-Evli	15	37.5	29	72.5			
-Boşanmış /Ayrı	5	12.5	2	5			

Tablo 13: BPB-OKB ve OKB-MD gruplarının klinik veriler açısından karşılaştırılması

	BPB-OKB (s:40)		OKB-MD (s:40)				
	Ortanca	Ek-Eb	Ortanca	Ek-Eb	u	z	p
Şikâyetlerin Başlama Yaşı (OKB)	20.5	6-48	24.5	8-50	696	-1.002	0.316
Psikiyatrik Yatış Sayısı	1	0-10	0	0-10	597.5	-2.147	0.032*
İntihar Sayısı	0	0-7	0	0-2	613.5	-2.372	0.018*
YBOKÖ (Şimdiki)							
-GOP	5	0-18	14	0-20	232.5	-5.502	<0.001*
-GKP	5	0-18	14	0-20	194	-5.874	<0.001*
-GTOP	10	0-36	28	0-40	198	-5.826	<0.001*
-Obsesyon Sayısı	2	1-6	3	1-5	627	-1.709	0.087
-Kompülsiyon Sayısı	2	1-6	3	0-6	618	-1.805	0.071
	s	%	s	%	x ²	df	p
Yaşam Boyu Psikiyatrik Tanı	9	22.5	13	32.5	1.003	1	0.227
Travma	9	22.5	13	32.5	1.003	1	0.227
Travma Tipi							
-Cinsel	6	15	8	20	0.346	1	0.385
-Fiziksel	1	2.5	0	0	1.013	1	0.500
-Diğer	2	5	5	12.5	1.409	1	0.216
İntihar Girişimi	15	37.3	5	12.5	6.667	1	0.009*
Ailede OKB Öyküsü	6	15	8	20	0.346	1	0.385
YBOKÖ (Şimdiki)					33.477	4	<0.001*
-Subklinik/yok	8	20	1	2.5			
-Hafif	19	47.5	4	10			
-Orta	9	22.5	7	17.5			
-Şiddetli	2	5	14	35			
-Aşırı	2	5	14	35			
Okb Tipi					5.591	1	0.017*
-Kronik	26	65	35	87.5			
-Epizodik	14	35	5	12.5			

Tablo 13 Devamı: BPB-OKB ve OKB-MD gruplarının sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması

	BPB-OKB (s:40)		OKB-MD (s:40)				
	s	%	s	%	χ^2	df	p
Obsesyon Tipi							
-Saldırganlık	7	17.5	11	27.5	1.147	1	0.211
-Kirlenme	25	62.5	29	72.5	0.912	1	0.237
-Cinsel	6	15	6	15	0.001	1	0.622
-Biriktirme	6	15	8	20	0.346	1	0.385
-Dini	12	30	15	37.5	0.503	1	0.318
-Simetri/Düzen	20	50	19	47.5	0.050	1	0.500
-Diğer	18	45	20	50	0.201	1	0.412
-Somatik	6	15	8	20	0.346	1	0.385
Kompülsiyon Tipi							
-Temizleme	22	55	10	25	3.516	1	0.050
-Törenselle	15	37.5	18	45	0.464	1	0.325
-Sayma	7	17.5	12	30	1.726	1	0.147
-Sıralama/Düzenleme	17	42.5	16	40	0.052	1	0.500
-Biriktirme	5	12.5	9	22.5	1.385	1	0.189
-Diğer	18	45	20	50	0.201	1	0.412

Tablo 14: BPB-OKB ve OKB-MD gruplarının psikometrik veriler açısından karşılaştırılması

	BPB-OKB (s:40)		OKB-MD (s:40)				
	Ortanca	Ek-Eb	Ortanca	Ek-Eb	u	z	p
SYÖ							
-Toplam	20	3-30	23	0-30	637.5	-1.566	0.117
-İş	7	0-10	8	0-10	690	-1.068	0.285
-Sosyal	7	0-10	8	0-10	649	-1.467	0.142
-Aile	6	0-10	8	0-10	622	-1.731	0.083
BUÖ	6	1-20	11	2-19	506	-2.836	0.005*
BAÖ	15	0-46	29	2-51	497.5	-2.913	0.006*
BDE	16.5	0-50	26	17-52	412.5	-3.732	<0.001*
BİDÖ	3.5	0-22	5	0-28	694.5	-1.047	0.295
KPDÖ	10.5	2-36	12	1-95	670.5	-1.248	0.212
BIS-11							
-Toplam	65.5	38-91	65	43-88	794.5	-0.053	0.958
-Dikkat	17	9-26	17	10-26	672.5	-1.233	0.218
-Motor	20	12-35	19.5	11-33	750	-0.482	0.630
-Plan	29	15-39	27.5	16-37	754	-0.444	0.657
EKA-GGK							
-Nörotisizm	4	0-6	5	2-6	500.5	-2.953	0.003*
-Dışa Dönüklük	3	0-6	3	0-6	755	-0.438	0.661
-Psikotizm	2	0-3	1	0-3	552	-2.472	0.013*
-Yalan	4.5	0-6	5	1-6	636	-1.628	0.103
TEMPS-A							
-Depresif	7.5	1-17	10.5	2-17	581.5	-2.110	0.035*
-Siklotimik	10.5	0-19	13	1-19	673	-1.225	0.221
-Hipertimik	8	0-20	7	1-17	768	-0.309	0.757
-İrritabl	6.5	0-17	8	0-16	637	-1.572	0.116
-Anksiyöz	9.5	1-23	15.5	2-14	508.5	-2.809	0.005*
	s	%	s	%	χ^2	df	p
BİDÖ (>6)	15	37.5	16	40	0.053	1	0.500

5. TARTIşMA

Bu alışmada BPB, OKB ve MD ek tanısında sosyodemografik özellikler, hastalık özellikleri ve klinik gidişi belirlemek, ek tanının hastalık belirti şiddetine etkisini ölçeklerle incelemek amaçlanırken öncelikli amacımız hem ayrı ayrı hem de ek tanı durumunda hastalık ile kişilik ve mizaç özelliklerinin ve drtselliğinin ilişkili olup olmadığını incelemektir. Bu doğrultuda hem ayrı ayrı hem de ek tanı durumunda hastalık ile kişilik ve mizaç özelliklerinin ve drtselliğinin bir bağlantısı olup olmadığını araştırmak amacıyla bu tanıları özgül olarak temsil edebilecek gruplar oluşturmak için klinik görüşmeler ve uygulanan psikometrik test verileri ile hastalar gruplara ayrılmıştır. Bu çalışmanın önemli kısıtlılıkları mevcuttur. Bunlardan en önemlisi grupların küçük olması nedeniyle istatistiksel testlerin gücünün azalmasıdır. Çalışmamızda hastalar ardışık alındığı için gruplardaki hasta sayıları eşit değildir. Bir diğer kısıtlama ise bazı değişkenlerin geriye dönük hatırlamaya dayalı olması nedeniyle sonuçların etkilenebileceğidir. Verilerin bir kısmının hastaların kendi bildirim ölçekleriyle toplanması da sonuçları etkilemesi muhtemel durumlardan biridir. Ayrıca hastalık dönemleri arasındaki kişilik, mizaç ve dürtüsellik değerlendirmeleri, kişilik özellikleri ile hastalık arasındaki ilişkiyi göstermek için kusursuz bir yöntem değildir, çünkü bu dönemler hastalık öncesindeki dönemi tam olarak yansıtmayabilir. Hasta iyileşmiş bile olsa daha önce geçirdiği duygulanım bozukluğunun kalıntı etkilerini hastalık öncesi kişilikten ayırt etmek kolay değildir. Aktif manik epizot geçiren hastalar akut affektif belirtilerin sonuçları etkilemesinden kaçınmak için çalışmaya dâhil edilmemiştir fakat bu durum manik dönem hastalarındaki drtselliğinin göz ardı edilmesine sebep olmuş olabilir. Ayrıca kişilik ve mizaç ile affektif bozuklukların ilişkisine odaklanan çalışmaların çoğu Batılı ülkelerde yapılmıştır. Oysa kişilik ve mizaç özellikleri, kuşkusuz kültürel etkenlerden etkilenmektedir. Kişilik araştırmalarında kullanılan birçok aracın farklı kültürlerde geçerlikleri gösterilmiştir ancak kültürler arasındaki farklılıkları göstermek için daha özgül araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Tüm bu sınırlamalara rağmen literatüre bakıldığında bildiğimiz kadarıyla bizim çalışmamız BPB-OKB ve OKB-MD ek tanısında kişilik ve mizaç özelliklerinin ve drtselliğinin incelendiği ilk çalışmadır. Hem ayrı ayrı hem de ek tanı durumlarının değerlendiriliyor olması çalışmanın bir diğer avantajıdır.

Çalışmamızda hastalar ötimi ($BDE < 17$ ve $YMDÖ < 12$) ve MD ($BDE \geq 17$) olarak tanımlanmıştır. OKB hastalarında YBOKÖ'ne göre OK belirtilerin şiddeti (0-7: subklinik; 8-15: hafif; 16-23: orta; 24-31: ciddi; 32-40: aşırı) tanımlanmıştır. OKB tipi belirlemede hastalarda işlev kaybına yol açan, OK belirtilerin sürecin büyük çoğunluğunda bulunduğu durum kronik tip olarak adlandırılırken aralarda en az üç aylık iyileşme dönemleri olan remisyon ve relaps dönemlerinin olduğu durum epizodik tip olarak adlandırılmıştır. $BİDÖ > 6$ klinik olarak anlamlı kabul edilmiştir. TEMPS-A kesme puanlarına göre baskın mizaç yerine mizaç başlıklarından alınan ortalama puanlar değerlendirmeye alınmıştır.

Çalışmamızda BPB (s=115) hastalarının yaklaşık % 39'unda (s=40) aynı zamanda yaşam boyu OKB tanısı saptanmıştır. Daha önceki çalışmalarda BPB tanılı hastalarda OKB ek tanı sıklığı % 11-39 arasında bildirilmiştir. OKB'de ömür boyu BPB ek tanısı değişik çalışmalarda % 5 ile % 35.1 arasında değişmektedir (Angst ve ark., 2005; Freeman ve ark., 2002; Hollander ve ark., 1996; Krüger ve ark., 2000; Perugi ve ark., 1999). Bu farklılık çalışmalarda tanı değerlendirmesi ve yaşam boyu veya eş zamanlı ek tanının varlığını saptamada kullanılan metotların farklılığından kaynaklanıyor olabilir.

OKB ve depresyon ek tanısının oranı ise % 32 olarak saptanmıştır. Literatüre bakıldığında depresyon tanısının OKB'de en sık rastlanan ek tanı olduğu ve ek tanı oranının % 25 ile % 50 arasında değiştiği görülmektedir. OKB'de depresyonun yaşam boyu yaygınlığı % 66, mevcut epizotta görülebilme olasılığı ise % 33 bulunmuştur. OKB hastalarının 2/3'sinin hayatları boyunca en az bir kere depresyon geçirdiklerini, 1/3'inde ise görüşme sırasında depresyon saptandığını bildirmektedir. Perugi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise OKB-MD ek tanısı % 34.8 olarak saptanmıştır (Perugi ve ark., 1997a). Ülkemizde yapılan OKB'de ek hastalık çalışmasında ise Demet ve arkadaşları MD ek tanı oranını % 34.4 olarak bildirmişlerdir (Demet ve ark., 2005). Bu veri bizim çalışma sonucumuzla uyumlu görünmektedir. Çalışmalar arası oran farkı çalışmalarda kullanılan tanı koyma ve ek tanı saptama metotlarının farklılığından kaynaklanıyor olabilir.

5.1. BPB ve BPB-OKB Ek tanısı

BPB, cinsiyet farkı gözetmeksizin eşit dağılım gösterir (Sadock ve Sadock, 2007). BPB-I kadınlarla erkeklerde eşit oranlarda görülmesine karşın, BPB-II bozukluğu kadınlarda daha sık görülür (Leibenluft, 1996; Sadock ve Sadock, 2007). Bizim çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak cinsiyet açısından BPB-I’de bir farklılık saptanmamıştır fakat literatür bilgilerinin aksine bizim örneklemimizde çalışmaya katılan kadın sayısının daha fazla olmasına rağmen BPB II’nin erkeklerde daha fazla (% 60) bulunması ilginç olarak bulunmuştur. OKB’de kadın ve erkekte eşit görülme durumu daha fazla olduğu için BPB’de kadın hakimiyeti varken BPB’ye OKB eklendiğinde erkek oranının kısmen artması ile bu durum açıklanabilir. Chen ve Dilsaver’in yaptığı çalışmada BPB-OKB ek tanısının kadınlarda erkeklere oranla daha sık rastlandığı bildirilmiştir (Chen ve Dilsaver, 1995). Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada ise BPB kadınlarda bir miktar fazla görülürken BPB-OKB’de kadın-erkek oranı eşit saptanmıştır. BPB grubundaki kadın hasta oranı BPB-OKB grubundaki kadın hasta oranından bir miktar daha fazla saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise BPB kadınlarda bir miktar daha fazla görülürken BPB-OKB ise erkeklerde bir miktar fazla görülmüştür fakat bu farklılık anlamlı düzeyde değildir.

Toplam öğrenim yılı açısından karşılaştırma yapıldığında BPB grubunun toplam öğrenim yılı iken BPB-OKB grubundan anlamlı olarak düşük saptanmıştır. Bu bilgi literatür ile uyumludur. BPB ve BPB-OKB grubunun karşılaştırıldığı bir çalışmada BPB grubunun toplam öğrenim yılı BPB-OKB grubuna kıyasla daha düşük bulunmuştur (Magalhães ve ark., 2010). Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada ise çalışmamızla uyumlu olarak BPB-OKB grubundaki toplam öğrenim yılı BPB’ye göre daha yüksek saptanmıştır.

Literatüre bakıldığında ayrı yaşayan ya da boşanmış çiftlerde, BPB-I sıklığı ve hızlı döngülülük riski evli olanlara kıyasla artmaktadır (Güleç ve Köroğlu, 2007; Işık, 2003a; Köroğlu, 1996a). Ancak bu farklılık hastalığın erken başlangıcından ve hastalığın evlilikteki uyumsuzluklara neden olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir (Sadock., 2005). BPB olan hastalarda genel topluma oranla boşanma oranının üç kat fazla olduğu bildirilmektedir. BPB’nin manik dönemlerinde aşırı para harcama, trafik kazası geçirme, kendisine ya da çevresine zarar verici davranışlarda bulunma, alkol/madde kötüye

kullanımı gibi kişinin yaşamında ciddi sorunlara yol açabilecek durumlar sıkça gözlenmektedir. Tedavi harcamaları, sık hastane yatışları ve iş gücü kaybı gibi nedenler ekonomik kayıpların oluşmasına yol açmaktadır (Sachs ve ark., 2003). Bu durum nedeniyle de boşanma oranının daha fazla olabileceğine vurgu yapılmaktadır. Kessler ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma sonucunda, BPB’de evlenmemiş olma oranının topluma göre daha yüksek olduğunu göstermişlerdir (Kessler ve ark., 1997b). Diğer yandan OKB’nin bekârlarda, boşanmış kişilerde, eşlerinden ayrı yaşayanlarda daha sık olduğu bildirilmiştir (Karno ve ark., 1988). Rasmussen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada (Rasmussen ve Eisen, 1991) OKB hastalarında bekâr hastaların oranının yüksek olduğu saptanmıştır. Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada ise bekâr kalma oranı BPB-OKB grubunda fazla ise boşanmış/ayrı olma durumu BPB grubunda fazla saptanmıştır. Bu bilgiler açısından bakıldığında bu iki hastalık grubunun birlikteliğinin medeni durum açısından farklılık oluşturabileceği öngörülmüştür. Bizim çalışmamızda medeni durum açısından bakıldığında anlamlı olarak BPB-OKB ek tanısında bekâr kalma oranının daha fazla olduğu saptanmıştır. Boşanmış/ayrı olma durumunun ise daha çok BPB tek tanısında görüldüğü saptanmıştır. Bu durum OKB eşlik eden hastalarda erken başlangıç ve kronik seyir bulunmasının doğal bir sonucu olarak karşı cinsle ilişkiyi etkilediği için bekâr olma oranını artırmış olabilir.

Literatüre bakıldığında BPB hastalarının yaşam boyu hastalık sürelerinin % 20’ye yakını hastanede geçmektedir. Hastaneye yatırılan hastaların yarısı beş yıl içinde yeniden hastaneye yatırılır (Gitlin ve ark., 1995). Zutshi ve arkadaşlarının bulduğunun aksine bizim çalışmamızda BPB grubunda psikiyatrik yatış sayısının BPB-OKB grubuna kıyasla daha fazla olduğu saptanmıştır (Zutshi ve ark., 2007). BPB-OKB grubunda BPB-II ve BPB-NOS oranının daha fazla olduğu bilgisi göz önüne alındığında manik belirtilerden çok hipomanik dönemlerin olabileceği bunun da hastaneye yatışı etkileyebileceği söylenebilir.

İntihar girişimi öyküsünün de benzer şekilde ek tanıli durumlarda tek tanıli hastalara kıyasla daha fazla olduğu görülmüştür. İntihar girişimi öyküsü BPB-OKB grubunda, BPB grubuna kıyasla daha fazla oranda saptanmıştır. İntihar sayısının da benzer şekilde BPB-OKB ek tanıli hastalarda daha fazla saptandığı gözlenmiştir. Literatüre bakıldığında BPB’de ise epidemiyolojik çalışmalarla yaşam boyu intihar oranının normal

popülasyona göre 20-30 kat fazla olduğu, hastaların % 25-50'sinin yaşamlarının bir döneminde intihar girişiminde bulunduğu saptanmıştır (Oral, 2002). Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada ise intihar girişimi öyküsü açısından bakıldığında BPB-OKB grubunda BPB grubuna kıyasla daha fazla intihar girişimi öyküsü saptanmıştır. Diğer yandan OKB tanılı hastalarda anksiyete bozuklukları, bipolar veya unipolar depresyon ek tanısı ile ilgili çalışmaların sonuçları, OKB tek tanısına kıyasla daha ciddi belirtiler, daha yüksek intihar düşüncesi ölçeği puanları ve yüksek intihar girişimi oranını içermektedir (Angst ve ark., 2005; Chen ve Dilsaver, 1995; Hantouche ve ark., 2003; Hantouche ve ark., 2001; Hollander ve ark., 1996). Özdemiroğlu ve arkadaşları (Özdemiroğlu ve ark., 2015) çalışmalarında geçmiş depresif epizot öyküsü açısından farklılık saptamadıklarını fakat ilk epizot öyküsü açısından ek tanı durumunda depresif epizotla başlama öyküsünün daha fazla olduğunu belirtmişlerdir. Bu durumun da bu gruptaki intihar düşüncelerinin daha fazla olmasını açıklayabileceğini, fakat ek tanı durumu ile intihar düşüncesi arasındaki bağlantının daha fazla çalışmayla desteklenmesi gerektiğini vurgulamışlardır. OKB hastalarında yaşam boyu depresyon oranlarının daha yüksek olması, BPB'ye eklenen OKB tanısının da depresif belirtileri arttırması ve bizim çalışmamızda da değerlendirme sırasında depresyonun BPB-OKB grubunda daha fazla görülmesi ile intihar eğilimi arasında bir bağlantı olabileceği söylenebilir. Fakat bu farkın anlamlı çıkmaması intihar öyküsüne yönelik sadece girişimin sorgulanması niyetin sorgulanmaması nedeniyle olabilir.

Literatüre bakıldığında BPB'de eksen-I ve eksen-II ek tanılarının yaygın olduğunu bildirilmiştir. Yapılan bir çalışmada eksen-I ek tanısı % 60.8 olarak bildirilmiştir (Pini ve ark., 1999). Panik bozukluk, sosyal fobi, somatizasyon bozukluğu, OKB, kişilik bozuklukları, alkol-madde kötüye kullanım ve bağımlılıkları BPB'de sık görülen ek tanılardır (Rihmer ve ark., 2001; Yerevanian ve ark., 2001). Bizim çalışmamızda bu açıdan bakıldığında BPB grubunda en sık rastlanan psikiyatrik tanılar sırasıyla YAB (s=3), Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu/DEHB (s=1) ve PB (s=1) olarak saptanmıştır. BPB-OKB grubunda ise sırasıyla YAB (s=5), DEHB (s=1) ve PB (s=1), FB (s=1) ve Alkol-Madde Kötüye Kullanımı (s=1) olarak saptanmıştır. Böylece BPB-OKB ek tanısı durumunda yaşam boyu psikiyatrik tanı varlığı BPB grubuna kıyasla anlamlı olarak yüksek saptanmıştır ve ek tanı durumunda ikinci ek tanı eklenme riskinin arttığı söylenebilir.

Bizim çalışmamızda travma öyküsü ve tüm travma alt tipleri BPB-OKB grubunda BPB grubuna kıyasla yüksek saptanmıştır. BPB-OKB ek tanısında BPB tek tanılarına göre daha yüksek saptanması ek tanı durumunun travma öyküsüyle bağlantılı olabileceğini gösterebilir. BPB’de travma öyküsü ile ilgili yapılan çalışmalarda özellikle manik dönem sırasında hastaların hastalıkla ilişkili olumsuz yaşantılar yaşayabilecekleri ve travmatize olabileceklerini gösterdikleri gibi yaşantılanmış travmanın da BPB ataklarını tetikleyebileceğini göstermektedir (Perugi ve Toni, 2004; Shear, 1997). Diğer yandan travmaya maruz kalan kişilerde oluşan intrusiv istenmeyen düşünceler ve bu düşüncelerden kaçınmak için yapılan ritüeller ve kaçınma davranışlarının OKB belirtileriyle uyuşması nedeniyle OKB sıklığı ve travma öyküsü arasında da güçlü bir bağlantı olduğu gösterilmiştir (Heim ve Nemeroff, 2001; Huppert JD ve ark., 2005) Fakat bilindiği kadarıyla BPB-OKB ek tanısında travma ile ilgili çalışma yapılmamıştır.

Ailede BPB öyküsü açısından bakıldığında ek tanı durumunda tek tanılı hastalara kıyasla daha fazla olduğu görülmüştür. Bu durum önceki çalışmalarla uyumlu olsa da (Angst ve ark., 2005; Hantouche ve ark., 2003; Zutshi ve ark., 2007) bazı çalışmalarda farklılık saptanmamıştır (Özdemiroğlu ve ark., 2015; Perugi ve ark., 1997a). Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada ise BPB-OKB grubunda BPB grubuna kıyasla ailede BPB öyküsü daha fazla saptanmıştır.

BPB ise en sık 20’li yaşlarda başlasa da ilk belirtilerin ortaya çıkması en sık 15-19 yaşları arasında ve ikinci olarak da 20-24 yaşları arasında olur (Bellivier ve ark., 2003; Sadock ve Sadock, 2007; Suominen ve ark., 2007). BPB ek tanısı olan OKB hastalarında hastalığın daha erken yaşta başladığı ve epizodik bir seyir izlediği saptanmıştır (Angst ve ark., 2005; Hantouche ve ark., 2003; Masi, 2001; Özdemiroğlu ve ark., 2015). Bizim çalışmamızda da şikâyetlerin başlama yaşı açısından bakıldığında BPB-OKB gurubunda BPB şikâyetlerinin BPB grubuna kıyasla daha erken başladığı görülmüştür. BPB grubunda BPB şikâyetlerinin başlama yaşı 27 iken BPB-OKB grubunda 22 olarak saptanmıştır. Bu bilgi doğrultusunda eşlik eden OKB tanısının affektif belirtilerin başlamasını hızlandırabileceği söylenebilir. Bu veriler literatürü destekler niteliktedir.

BPB ile OKB belirtileri arasında zamansal bir ilişki olduğu öne sürülmüştür. Daha önce yapılan birçok çalışmada BPB-OKB hastalarında obsesyon veya kompülsiyonların daha çok depresif ya da mikst epizotlarda ve hatta ötimi durumunda

ortaya çıkabildiği, manik kriz sırasında azaldığı bildirilmiştir (Gordon ve Rasmussen, 1988; Perugi ve ark., 1997a; Zutshi ve ark., 2007). Bizim çalışmamızda ise sonuçları etkileyebilme ihtimali nedeniyle hipomanik/manik krizdeki hastalar çalışmaya alınmamış olup hipomanik/manik kriz ya da mikst epizot sonrası remisyon dönemindeki hastalar alındığı için BPB-OKB gruplarında örneklemin büyük çoğunluğu tedavi altındaki depresif ya da ötimik hastalardan oluşmaktaydı. İlk çalışmalar, bu obsesyon veya kompülsiyonların mani sırasında yatıştığı ve depresyon sırasında yeniden alevlenebileceğini göstermektedir (Ferreira ve ark., 2013). Bir çalışmadan elde edilen bulgular da bu durumu desteklemektedir çünkü çalışmada manik epizot sırasında vaka saptanamamış, çoğu BPB-OKB hastasının OKB belirtilerinin sadece depresif döneme sınırlı olduğu ya da depresyon sırasında kötüleştiği bildirilmiştir (Lewis ve ark., 2009). Bizim çalışmamızda, BPB-OKB ek tanısında OK belirtilerin aktif olduğu dönem açısından hastalar incelendiğinde beş hastanın şikâyetlerinin manik dönemde, bir hastanın hipomanik dönemde, bir hastanın mikst dönemde, iki hastanın da ötimik dönemde daha aktif olduğu öyküsü saptanmıştır. Geri kalan 31 hastanın ise şikâyetleri depresif dönemde daha aktif olarak saptanmıştır. Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015)bulguları ile uyumlu olarak bizim çalışmamızda çalışma anında depresif olarak değerlendirilen hastaların ötimik hastalara kıyasla YBOKÖ puan ortalamaları bir miktar daha düşük bulunmuştur. Diğer yandan; yapılan görüşmelerde hastaların geçmiş öykülerinde OK belirtilerinin aktif olduğu dönemler kıyaslandığında depresif dönemler daha yüksek bulunmuştur.

BPB tipi açısından karşılaştırıldığında BPB-II ve BPB NOS ek tanı durumunda daha fazla iken BPB I'in BPB grubunda anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır. Literatüre bakıldığında bugüne yapılan bazı çalışmalarda eşlik eden OKB durumu ile BPB tipi arasında yapılan çalışmalarda anlamlı farklılık bulunmamıştır (Baldessarini ve ark., 2010a; Baldessarini ve ark., 2010b; Colom ve ark., 2006). Diğer yandan çoğu çalışmada OKB'nin BPB-II'ye kıyasla BPB-I'e daha çok eşlik ettiğini bulmuşlardır (Krüger ve ark., 2000; Perugi ve ark., 1999). OKB eşlik eden ve hiçbir anksiyete bozukluğunun eşlik etmediği BPB hastalarında BPB-I görülme oranı açısından farklılık saptanmadığı görülürken eşlik eden OKB dışı anksiyete bozukluğu tanısında BPB-II görülme sıklığının arttığı görülmüştür (Magalhães ve ark., 2010). Diğer yandan bizim çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuca benzer şekilde BPB II'nin BPB-OKB ek tanısında BPB'ye kıyasla daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur (Masi ve ark., 2004). Bizim çalışmamızda

daha önceki verilerle uyumlu olarak BPB tipi açısından bu iki grup karşılaştırıldığında BPB I, BPB grubunda belirgin derecede yüksek iken BPB II, BPB-OKB grubunda yüksektir. Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada ise bizim çalışmamızla uyumlu sonuçlar elde edilmiştir. Ayrıca daha önceki çalışmalarla uyumlu olarak (Koyuncu ve ark., 2010) BPB-NOS alt tipi BPB-OKB hastalarında yüksek oranda saptanmıştır. Bu durum BPB-OKB ek tanısında antidepresana bağlı hipomanik/manik kayma nedeniyle oluşmuş olabilir. Ancak BPB-OKB birlikteliğinin tek tanı durumlarına kıyasla antidepresan ilişkili manik/hipomanik kayma açısından daha çok risk oluşturup oluşturmadığı iyi tasarlanmış çalışmalarla araştırılmalıdır.

BPB büyük oranda her iki cinsten de (kadınların % 75'i erkeklerin % 67'sinde) depresyonla başlar. Sıklıkla ilk manik dönem öncesi hastalar bir kaç depresif dönem geçirirler (Goodwin ve Jamison, 1990; Suppes ve ark., 2001). Yapılan bir çalışmada BPB hastalarından oluşan örnekleme hastaların yaşadıkları ilk dönemlerin % 85'inin depresif, % 12'sinin manik ve % 3'ünün de karma olduğu bulunmuştur (Bebbington ve Ramana, 1995). Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada ise ilk epizodun manik olma oranı BPB grubunda belirgin derecede daha fazla iken diğer affektif epizotlar BPB-OKB grubunda daha fazla oranda ilk epizot olarak görülmüşlerdir. Bu bilgi bizim çalışmamızla uyumludur. Bizim çalışmamızda ilk epizot öykülerine bakıldığında anlamlı olarak BPB-OKB tanısında ilk epizodun hipomanik, depresif ve mikst epizot olma oranı BPB'ye kıyasla yüksek bulunurken ilk epizodun manik epizot olma oranı BPB'de daha yüksek bulunmuştur. Aynı şekilde geçmiş epizot öykülerine bakıldığında manik epizot öyküsü anlamlı olarak BPB'de daha yüksekken diğer epizotların öyküsü ek tanı durumunda daha yüksek saptanmıştır. Bu farklılık geçmiş epizot öyküsünün hatırlamaya dayalı sorgulanmasından kaynaklanıyor olabilir. Literatüre bakıldığında Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada benzer sonucun elde edildiği görülmektedir. Bir diğer çalışmada geçmiş depresif ve hipomanik/manik epizotların BPB grubunda, mikst epizotların ise BPB-OKB grubunda daha fazla görüldüğü bildirilmektedir (Masi ve ark., 2004). Bizim çalışmamızda mikst epizot öyküsü bu bilgilerle uyumlu olarak BPB-OKB grubunda anlamlı olarak fazla saptanmıştır.

Hızlı döngülülük ve mevsimsellik öyküsü ek tanı durumunda daha yüksek iken psikotik semptom varlığı öyküsü BPB grubunda daha yüksek saptanmıştır. Literatür bilgilerine bakıldığında mevsimselliğin BPB hastalarının % 20-25'inde görülebildiği ve daha çok BPB-II hastalarında ve depresif epizotlarda görüldüğü bildirilmiştir (Goikolea ve ark., 2007). BPB II'nin ek tanı durumunda daha fazla görüldüğü bulgusu da göz önüne alındığında mevsimsellik daha çok ek tanı durumu ile bağlantılı denilebilir. Bazı çalışmalarda (Altındag ve ark., 2006). OKB eşlik eden ve etmeyen BPB hastalarında ek tanı durumu ile mevsimsellik açısından bir bağlantı bulunamasa da bu konuda daha ileri çalışmalar yapılması gerekmektedir. Hızlı döngülülüğün literatür bilgilerinde bizim çalışmamızla uyumlu olarak ek tanı durumunda daha yüksek olduğuna yönelik literatür bilgileri mevcuttur (Magalhães ve ark., 2010; Simon ve ark., 2004). Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada ise hem mevsimsellik hem de hızlı döngülülük BPB-OKB grubunda BPB grubuna kıyasla anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Buna karşılık bazı çalışmalarda ise bu bağlantının olmadığı bildirilmiştir (Altındag ve ark., 2006; Koyuncu ve ark., 2010).

Literatüre bakıldığında BPB'de toplumsal, ailesel ve mesleki işlev bozukluğu sık görülmektedir (Goodwin ve ark., 2005). Hastalar mesleki anlamda da önemli oranda işlevsellik kaybına uğramaktadırlar. Özellikle eşik altı depresif belirtilerin varlığında işlevsellikte bozulmanın daha fazla olduğu belirtilmiştir (Fagiolini ve ark., 2005). Sosyal ve mesleki işlevsellikte bozulma, intihar riski, sık yineleme gibi nedenlerle kişi ve çevresindekilerin yaşamını olumsuz yönde etkiler ve yeti yitimine neden olur (Angst ve Sellaro, 2000; Oral, 2002). Diğer yandan OKB'nin de hastanın yaşamını olumsuz etkilediği ve ciddi yeti yitimlerine sebep olduğu bilinmektedir. Bir çalışmada OKB tanısı almasa bile yeti yitimine neden olan OK belirtilerde yaşam boyu görülme sıklığı % 5.5 bulunmuştur (Degonda ve ark., 1993). OKB, kişinin kapasitesini, şiddetine bağlı olarak en çok azaltan psikiyatrik hastalıklardan biridir. Hastalığın belirtilerinin ve kişinin psikososyal işlevselliğindeki bozukluğun sürekli ve değişmez bir şekilde kötüleşme gösterdiği bir hastalıktır (Koran ve ark., 1996; Rasmussen ve Tsuang, 1986). Literatüre bakıldığında BPB-OKB grubunda yeti yitimi ile ilgili net veriler olmamakla birlikte OKB'ye eklenen ek tanıların varlığının psikososyal işlevsellikte düşme (Angst ve ark., 2005), OKB semptom şiddeti (Ruscio ve ark., 2010) ve tedaviye yanıtın daha düşük olması ile bağlantılı olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da yeti yitiminin ek tanı durumunda daha fazla olduğu

özellikle toplamda ve ailesel işlevsellikteki yeti yitiminin anlamlı olarak etkilendiği saptanmıştır.

İki grup arasında BPB'ye OKB eklenmesinin umutsuzluğu arttırdığı, depresyon, anksiyete ve intihar düşüncesini anlamlı olarak arttırdığı saptanmıştır. Literatüre bakıldığında BPB hastalarının % 20'sinden fazlasında bozukluğun tam olarak görülmesinden önce birkaç ay ile bir kaç yıl arasında değişen ön belirtiler olur (Goodwin ve Jamison, 1990). Bunlar disfori, haz kaybı, psikomotor bozukluklar, suçluluk, yetersizlik duyguları gibi sendromal olmayan belirtilerdir. Diğer yandan OKB tanısında umutsuzluğun, depresyonun, anksiyetenin ve intihar düşüncelerinin sık görüldüğü bildirilmiştir, özellikle saldırgan, cinsel ve dini içerikli obsesyonlar nedeniyle yoğun suçluluk duyguları ve sonrasında majör depresyonun sıklıkla bir arada bulunduğu, bu durumun hastalardaki intihar düşüncelerini arttırabileceği bildirilmiştir (Bayraktar, 1997). Balcı ve Sevinçok'un yaptığı çalışmada OKB hastalarında umutsuzluk oranının yüksek olduğu bildirilmiştir (Balcı ve Sevincok, 2010). OKB'de kompülsiyonların obsesyonların hastada oluşturduğu kaygıyı azaltmak için ortaya çıkmış olabileceğini ileri süren görüşler mevcuttur (Bayraktar, 1997; Miguel ve ark., 2005; Öztürk, 2004) Tüm bu bilgiler ışığında OKB ek tanısının BPB'de (özellikle depresif epizotlarda) var olan umutsuzluğu, depresif belirtileri, kaygıyı ve intihar düşüncelerini arttırması çalışmamızın bulgularının literatürü destekler nitelikte olduğunu göstermektedir.

Bu iki grup dürtüsellik açısından karşılaştırıldığında puanların hemen hemen birbirine yakın olduğu, anlamlı farklılık saptanmadığı görülmüştür. Literatürde BPB olguların sağlıklı kontrollerden daha yüksek dürtüsellik skorlarına sahip olduklarını bildiren birçok çalışma bulunmaktadır (Matsuo ve ark., 2010; Peluso ve ark., 2007; Swann ve ark., 2001; Swann ve ark., 2004). Swann ve arkadaşları (Swann ve ark., 2007) dürtüsellüğün mani ve depresyonla olan ilişkisinin BPB'de farklı şekillerde olduğunu belirtmiş, dürtüsellüğün depresyon ve mani dönemlerinin dışında da yüksek çıkmasını ise BPB'nin etiyopatogenezinde merkezi rol oynama şeklinde açıklamışlardır. Dürtüsellik manik atak teşhisi için tanı kriterlerinden biridir ve manik belirti şiddeti ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu iyi bilinmektedir (Harmon-Jones ve ark., 1997; Muhtadie ve ark., 2014; Najt ve ark., 2007; Strakowski ve ark., 2009; Swann ve ark., 2001). Bu açıdan bakıldığında artmış dürtüsellüğün BPB başlangıcı için yordayıcı kabul edilmektedir (Alloy

ve ark., 2008; Swann ve ark., 2009). Dürtüselliğin özellikle manik dönemde arttığı bilgisine rağmen Güleç ve arkadaşları (Güleç ve ark., 2009) BPB’de dürtüselliği araştırdıkları çalışmalarında ataklar arasındaki iyilik dönemlerinde de BPB hastalarının dürtüselliklerinin fazla olduğunu ve kişilik özellikleri ile ilişkili bulunduğunu bildirmişlerdir. Bazı çalışmalar BPB’de dürtüselliğin ötimi süresince de yüksek seviyede kalabildiğini bildirmiştir (Choi ve ark., 2015; Strakowski ve ark., 2010). Chamberlain ve arkadaşları OKB hastalarında ve onların sağlıklı birinci derece akrabalarında yüksek dürtüsellik düzeyleri saptamıştır (Chamberlain ve ark., 2005). Başka bir çalışmada, toplam dürtüsellik ve dikkat alt başlığı skorları kontrollere göre OKB hastalarında anlamlı olarak daha yüksek olarak bildirmiş (Benatti ve ark., 2014). Bu sonuçlar BPB hastalarında OKB birlikteliğinin dürtüselliği artırabileceğini göstermektedir. Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada da bizim çalışmamızla uyumlu olarak bu iki grup arasında kısmi farklılıklar olsa da anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Literatüre bakıldığında Lewis ve arkadaşları (Lewis ve ark., 2009) 2009 yılında Dürtüsellik, Kişilik ve BPB isimli çalışmasında kullanılan BIS-11 ve EKA-GGK’ya göre düzelmiş hastalar ve sağlıklı kişiler arasında BIS-11 ve EKA-GGK skorlarında fark saptanmamakla birlikte Dürtüsellik, Nörotisizm ve Psikotizm puanları subsendromal ve sendromal hastalarda artmış olarak saptanmış. Smillie ve arkadaşları 2009 yılında yaptığı bir çalışmada MD hastalarında daha yüksek nevrotiklik ve daha düşük dışadönüklük saptanarak Eysenck puanları en çok unipolar hastaları kontrol grubundan ayırt etmede işe yaramış, BPB tanılı hastalar da benzer bir kişilik profili göstermiş fakat açıkça unipolar hastalardan, ayırt etmeye yaramamış (Smillie ve ark., 2009). Fullana ve arkadaşları 2004 yılında yaptığı bir çalışmada hem subklinik OK problemleri olanlarda hem de OKB hastalarında kendi kontrol gruplarına kıyasla cezaya duyarlılık, psikotizm ve nörotisizm skorları daha yüksek saptanmış. OKB hastası olup subklinik OK problemleri olmayan hastalarda kontrol grubuna göre daha düşük dışadönüklük puanı saptanmış (Fullana ve ark., 2004). Bizim çalışmamızda da bu bilgilerle paralel olarak BPB grubunun BPB-OKB grubuna kıyasla kendini daha çok iyi gösterme eğiliminde olduğu söylenebilirken nörotiklik, dışadönüklük ya da psikotizm açısından fark saptanmamıştır.

Diğer anksiyete bozukluklarına oranla özellikle OKB ile BPB’nin daha sık birlikte görülmesinden dolayı OKB’si olan hastalarda affektif mizaç özellikleri ve özellikle

siklotimik mizaç özellikleri konusunda yapılan çalışmalar dikkati çekmektedir (D'Ambrosio ve ark., 2010; Hantouche ve ark., 2003). D'ambrosso ve arkadaşlarının 2010 yılında BPB ek tanısı olmayan OKB hastaları ile yürüttükleri bir araştırmada OKB hastalarında % 53.9 oranında baskın affektif mizaç saptamışlar ve OKB hastalarında en sık rastlanan mizacı, siklotimik mizaç olarak bildirmişlerdir. Aynı çalışmadaki ek tanı grubunda % 13.8 hipertimik, % 19.2 siklotimik, % 16.8 depresif, % 4.8 irritabl mizaç tespit edilmiştir (D'Ambrosio ve ark., 2010). Bir başka araştırmada siklotimik karakter özelliği olan OKB hastalarının daha şiddetli OKB belirtilerinin olduğu, OKB belirtilerinin daha epizodik seyrettiği, hipomanik ve majör depresif atak geçirme olasılıklarının ve intihar risklerinin daha yüksek olduğu belirtilmiştir (Hantouche ve ark., 2003). Diğer yandan Ferreira ve arkadaşları 2013'te yaptığı bir çalışmada klinik grupta (BPB, MD) hipertimik puanları dışında, normal kontrollerden daha yüksek mizaç puanları saptanmış. Birçok çalışmada siklotimik mizacın BPB-II olan hastalarda daha sık gözlemlendiği (Hantouche ve ark., 1998), bipolar depresyonlu hastaların MD tanısı olan hastalara göre daha yüksek oranda siklotimik skorlara sahip olduğu (Mendlowicz ve ark., 2005), BPB-I olan hastaların ve birinci derecede akrabalarının, kişisel ve aile öyküsünde mizaç bozukluğu olmayan kontrol grubuna göre daha yüksek oranda hipertimik mizaca sahip oldukları (Kesebir ve ark., 2005), hipertimik mizacın erkeklerde daha sık görüldüğü (Perugi ve ark., 1990), depresif mizacın kadınlarda daha yaygın olarak görüldüğü (Erfurth ve ark., 2005), hipertimik mizacı olanlarda manik dönemlerin, depresif mizacı olanlarda depresif dönemlerin daha sık görüldüğü ve hipertimik özellikler ile iyi gidiş arasında bir ilişki olduğu ifade edilmektedir (Henry ve ark., 1999). Fıstıkçı ve arkadaşları (Fistikci ve ark., 2012) BPB eşlik eden ve etmeyen OKB hastalarının mizaç puanları arasında anlamlı farklılık olmadığını, BPB ek tanılı OKB hastalarında depresif (% 23.4), siklotimik (% 11.8) ve endişeli mizaç (% 17.6) tiplerinin baskın olduğunu belirtmişlerdir. Kılıç ve arkadaşlarının (Kılıç ve ark., 2014) yaptığı çalışmada ise OKB eşlik eden BPB hastalarında depresif mizaç % 30, siklotimik mizaç % 6.7, irritabl mizaç % 13.3 ve anksiyöz mizaç % 20 oranında bulunmuştur. Aynı çalışmada OKB eşlik eden BPB hastalarında OKB eşlik etmeyenlere göre siklotimik ve irritabl mizaç daha sık saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da bu bilgilerle uyumlu olarak tüm mizaç türlerinin puan ortalamaları ek tanı durumunda daha yüksekken irritabl mizaç puanlarının BPB'ye OKB eklenmesi durumunda anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır.

5.2. BPB ve OKB

OKB hastalarında ise kadın erkek oranı hemen hemen eşitken (Zitterl ve ark., 1990) bazı çalışmalarda OKB'nin yaşam boyu görülme sıklığı kadınlarda erkeklerden hafifçe yüksek saptanmıştır (Karno ve ark., 1988; Weisman ve ark., 1994). Ülkemizde ise Türkiye Ruh Sağlığı Profili araştırmasına göre kadınlarda hastalık oranı erkeklere göre üç kat daha sık bulunmuştur (Kılıç, 1998). Bizim çalışmamızda bu bilgilerle uyumlu olarak OKB tek tanısında kadın oranının daha fazla olduğu (% 62.2) saptanmıştır. Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada ise her iki hastalık grubunda da kadın oranı bir miktar daha fazlayken OKB grubunda BPB'ye kıyasla daha fazla kadın oranı saptanmıştır. BPB'nin da cinsiyet farkı gözetmeksizin eşit dağılım gösterdiği bilinmektedir (Sadock ve Sadock, 2007). Diğer yandan BPB-I bozukluğu kadınlarla erkeklerde eşit oranlarda görülmesine karşın, BPB-II bozukluğu kadınlarda daha sık görülür (Leibenluft, 1996; Sadock ve Sadock, 2007). Bizim çalışmamızda BPB tek tanısında da kadın oranı (% 58.7) erkek oranına kıyasla yüksek bulunmuştur.

Toplam öğrenim yılı açısından bakıldığında OKB tek tanısında BPB tek tanısına kıyasla toplam öğrenim yılının anlamlı olarak daha fazla olduğu görülmüştür. Bu durumda BPB tanısı varlığının OKB tanısı varlığına kıyasla öğrenim hayatını daha fazla etkileyebileceği söylenebilir. Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada toplam öğrenim yılı açısından bu iki grup arasında önemli farklılık saptanmazken bizim bulgularımız ile uyumlu olarak OKB grubunda BPB grubuna kıyasla bir miktar fazla saptanmıştır.

OKB'nin bekârlarda, boşanmış kişilerde, eşlerinden ayrı yaşayanlarda daha sık olduğu bildirilmiştir (Karno ve ark., 1988). Ayrıca Rasmussen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada (Rasmussen ve Eisen, 1991) OKB hastalarında bekâr hastaların oranının yüksek olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda OKB hastaları kendi aralarında kıyaslandığında en yüksek oranda evli daha sonra bekâr ve en az da boşanmış/ayrı olarak hastaların medeni durumları kaydedilmiştir. Ayrı yaşayan ya da boşanmış çiftlerde, BPB-I sıklığı ve hızlı döngülülük riski evli olanlara kıyasla artmaktadır (Güleç ve Köroğlu, 2007; Işık, 2003a;

Köroğlu, 1996a). Ancak bu farklılık hastalığın erken başlangıcından ve hastalığın evlilikteki uyumsuzluklara neden olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir (Sadock., 2005). BPB olan hastalarda genel topluma oranla boşanma oranının üç kat fazla olduğu bildirilmektedir. BPB'nin manik dönemlerinde aşırı para harcama, trafik kazası geçirme, kendisine ya da çevresine zarar verici davranışlarda bulunma, alkol/madde kötüye kullanımı gibi kişinin yaşamında ciddi sorunlara yol açabilecek durumlar sıkça gözlenmektedir. Tedavi harcamaları, sık hastane yatışları ve iş gücü kaybı gibi nedenler ekonomik kayıpların oluşmasına yol açmaktadır (Sachs ve ark., 2003). Bu durum nedeniyle de boşanma oranının daha fazla olabileceğine vurgu yapılmaktadır. Kessler ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma sonucunda, BPB'de evlenmemiş olma oranının topluma göre daha yüksek olduğunu göstermişlerdir (Kessler ve ark., 1997b). Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada ise bekâr kalma oranı OKB grubuna kıyasla yüksek bulunurken boşanmış/ayrı olma oranı BPB grubunda bir miktar fazla saptanmıştır. Literatür ile uyumlu olarak bizim çalışmamızda BPB grubuna kıyasla OKB grubunda bekâr olma oranı daha fazla görülürken BPB grubunda ise boşanmış/ayrı olma oranı daha fazla saptanmıştır.

Yaşam boyu psikiyatrik tanı varlığının OKB grubunda BPB grubuna kıyasla daha fazla saptandığı görülmüştür. Bizim çalışmamızda bu açıdan bakıldığında BPB grubunda en sık rastlanan psikiyatrik tanıları sırasıyla YAB (s=3), DEHB (s=1) ve PB (s=1) iken OKB grubunda ise sırasıyla MD (s=7), YAB (s=3), DEHB (s=2) ve YAB+PB (s=1), YAB+FB (s=1) olarak saptanmıştır. Böylece OKB tek tanısı durumunda yaşam boyu psikiyatrik tanı varlığı BPB tek tanısı grubuna kıyasla anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Literatüre bakıldığında BPB'de eksen-I ve eksen-II ek tanıların yaygın olduğunu bildirilmiştir. Yapılan bir çalışmada eksen-I ek tanısı % 60.8 olarak bildirilmiştir (Pini ve ark., 1999). Panik bozukluk, sosyal fobi, somatizasyon bozukluğu, OKB, kişilik bozuklukları, alkol-madde kötüye kullanım ve bağımlılıkları BPB'de sık görülen ek tanılarıdır (Rihmer ve ark., 2001; Yerevanian ve ark., 2001). OKB'de ise en sık birlikte bulunan hastalık MD iken bunu sırasıyla basit fobi, sosyal fobi için, yeme bozukluğu, alkol-madde kötüye kullanımı ve bağımlılığı, PB ve TS izlemektedir (Rasmussen ve Eisen, 1994).

Çalışmamızda BPB grubunda psikiyatrik yatış sayısı OKB grubuna kıyasla anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur. BPB ve OKB tanıları arasında da psikiyatrik yatış öyküsü açısından anlamlı farklılık bulunması bu iki hastalığın psikopatoloji düzeyinin farklı olması ile açıklanabilir fakat bu iki hastalığın tek tanılarının birbiriyle bu açıdan kıyaslandığı herhangi bir çalışmaya rastlanılmamış olması nedeniyle bu iki hastalığın birbirleriyle psikopatoloji düzeyleri açısından karşılaştırıldığı ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu söylenebilir.

İntihar girişimi öyküsü ve sayısının da benzer şekilde BPB tek tanısında OKB tanılı hastalara kıyasla daha fazla olduğu görülmüştür. Literatüre bakıldığında OKB tanılı hastalarda kaygı bozuklukları, bipolar veya unipolar depresyon ek tanısı ile ilgili çalışmaların sonuçları, OKB tek tanısına kıyasla daha ciddi belirtiler, daha yüksek intihar düşüncesi ölçeği puanları ve yüksek intihar girişimi oranını içermektedir (Angst ve ark., 2005; Chen ve Dilsaver, 1995; Hantouche ve ark., 2003; Hantouche ve ark., 2001; Hollander ve ark., 1996). Daha önceki çalışmalar OKB'li hastalarda intihar riskinin düşük olduğunu bildirir de son araştırmalar bunun aksini göstermektedir (Torres ve ark., 2007). Balcı ve Sevinçok'un (Balcı ve Sevincok, 2010) yaptığı bir çalışmada güncel intihar düşünceleri olan ve olmayan OKB hastaları karşılaştırıldığında, depresyonun, saldırganlık obsesyonu varlığının, kaygının, umutsuzluk derecesinin ve obsesif kompulsif belirtilerin şiddetinin OKB'de güncel intihar düşüncelerini yordadığı bulunmuştur. Bir diğer çalışmada ölümcül olmayan intihar davranışının OKB'li bireylerin yaklaşık % 15'inde görüldüğü bildirilmektedir (Hollander ve ark., 1996). 2007 yılında OKB hastalarında yapılan bir çalışmada ömür boyu ve çalışma anındaki intihar düşüncesi oranları sırasıyla % 59 ve % 28 olarak bildirilmiş, intihar girişimi öyküsü ise % 27 olarak bildirilmiştir (Kamath ve ark., 2007). BPB'de ise epidemiyolojik çalışmalarla yaşam boyu intihar oranının normal popülasyona göre 20-30 kat fazla olduğu, hastaların % 25-50'sinin yaşamlarının bir döneminde intihar girişiminde bulunduğu saptanmıştır (Oral, 2002). Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada ise BPB grubunda OKB grubuna kıyasla daha fazla intihar girişimi öyküsü saptanmıştır. Bu bilgiler bizim çalışmamızdan elde edilen verilerle örtüşmektedir.

Hasta grupları travma öyküsü açısından karşılaştırıldığında OKB grubunda BPB grubuna göre anlamlı olarak az saptanmıştır. Diğer yandan fiziksel travma öyküsü

BPB grubunda saptanmazken OKB grubunda % 2.2 oranında saptanmıştır. Cinsel travma öyküsü BPB grubunda OKB grubuna kıyasla belirgin olarak yüksek saptanmıştır. Literatüre bakıldığında BPB’de travma öyküsü ile ilgili yapılan çalışmalarda özellikle manik dönem sırasında hastaların hastalıkla ilişkili olumsuz yaşantılar yaşayabilecekleri ve travmatize olabileceklerini gösterdikleri gibi yaşantılanmış travmanın da BPB ataklarını tetikleyebileceğini göstermektedir (Perugi ve Toni, 2004; Shear, 1997). Öte yandan Neziroğlu ve arkadaşlarının 2006 yılında yaptığı bir çalışmada (Neziroglu ve ark., 2006) OKB hastalarında fiziksel, cinsel ya da duygusal travma oranı % 14 olarak bildirilirken cinsel travma öyküsü % 6, fiziksel travma öyküsü % 8 olarak bildirilmiştir. Diğer yandan travmaya maruz kalan kişilerde oluşan intrusiv istenmeyen düşünceler ve bu düşüncelerden kaçınmak için yapılan ritüeller ve kaçınma davranışlarının OKB belirtileriyle uyuşması nedeniyle OKB sıklığı ve travma öyküsü arasında da güçlü bir bağlantı olduğu gösterilmiştir (Heim ve Nemeroff, 2001; Huppert JD ve ark., 2005) Fakat bilindiği kadarıyla BPB-OKB ek tanısında travma ile ilgili çalışma yapılmamıştır.

OKB’nin tahmini başlangıç yaşı 19–20 yaşlarıdır. Başlama yaşı erkeklerde (19 yaş) biraz daha erken; kadınlarda (22 yaş) biraz daha geçtir (Rasmussen ve Eisen, 1998). Bazı yazarlar hastalığın % 80 oranında çocukluk çağında başladığını öne sürmektedir (Fitzgerald ve ark., 2000). BPB ise en sık 20’li yaşlarda başlasa da ilk belirtilerin ortaya çıkması en sık 15-19 yaşları arasında ve ikinci olarak da 20-24 yaşları arasında olur (Bellivier ve ark., 2003; Sadock ve Sadock, 2007; Suominen ve ark., 2007). Bizim çalışmamızdan elde edilen bulgular bu verileri kısmen destekler niteliktedir. OKB grubunda şikâyetlerin başlangıç yaşı ortalaması 25, BPB grubunda ise 27 olarak saptanmıştır. Görece daha yüksek saptanmasının sebebi şikâyetlerin başlangıç yaşının geriye dönük hatırlamaya dayalı sorgulanıyor olması olabilir.

Bu tanıların hastaların yaşam kalitelerine etkileri açısından bakıldığında BPB hastalarında OKB hastalarına kıyasla daha fazla yeti yitimi olduğu özellikle iş alanında yeti yitiminin iki grup arasında anlamlı olarak farklı olduğu saptanmıştır. Literatüre bakıldığında BPB’de toplumsal, ailesel ve mesleki işlev bozukluğu sık görülmektedir (Goodwin ve ark., 2005). Hastalar mesleki anlamda da önemli oranda işlevsellik kaybına uğramaktadırlar. Özellikle eşik altı depresif belirtilerin varlığında işlevsellikte bozulmanın daha fazla olduğu belirtilmiştir (Fagiolini ve ark., 2005). Sosyal ve mesleki işlevsellikte

bozulma, intihar riski, sık yinleme gibi nedenlerle kişi ve çevresindekilerin yaşamını olumsuz yönde etkiler ve yeti yitimine neden olur (Angst ve Sellaro, 2000; Oral, 2002). Diğer yandan OKB'nin de hastanın yaşamını olumsuz etkilediği ve ciddi yeti yitimlerine sebep olduğu bilinmektedir. Bir çalışmada OKB tanısı almasa bile yeti yitimine neden olan OK belirtilerde yaşam boyu görülme sıklığı % 5.5 bulunmuştur (Degonda ve ark., 1993). OKB, kişinin kapasitesini, şiddetine bağlı olarak en çok azaltan psikiyatrik hastalıklardan biridir. Hastalığın belirtilerinin ve kişinin psikososyal işlevselliğindeki bozukluğun sürekli ve değişmez bir şekilde kötüleşme gösterdiği bir hastalıktır (Koran ve ark., 1996; Rasmussen ve Tsuang, 1986).

Literatüre bakıldığında OKB tanısında umutsuzluğun, depresyonun, anksiyetenin ve intihar düşüncelerinin sık görüldüğü bildirilmiştir, özellikle saldırgan, cinsel ve dini içerikli obsesyonlar nedeniyle yoğun suçluluk duyguları ve sonrasında majör depresyonun sıklıkla bir arada bulunduğu, bu durumun hastalardaki intihar düşüncelerini arttırabileceği bildirilmiştir (Bayraktar, 1997). Balcı ve Sevinçok'un yaptığı çalışmada OKB hastalarında umutsuzluk oranının yüksek olduğu bildirilmiştir (Balcı ve Sevincok, 2010). OKB'de kompülsiyonların obsesyonların hastada oluşturduğu kaygıyı azaltmak için ortaya çıkmış olabileceğini ileri süren görüşler mevcuttur (Bayraktar, 1997; Miguel ve ark., 2005; Öztürk, 2004). Tüm bu bilgilere rağmen bu iki grubun birebir karşılaştırıldığı bir çalışma yoktur. Bizim çalışmamızda ise umutsuzluk, anksiyete ve intihar düşüncelerin BPB grubunda; depresif belirtilerin ise OKB grubunda daha fazla oranda saptanmasına rağmen bu iki grup arasında bu açıdan anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Literatürde BPB olguların sağlıklı kontrollerden daha yüksek dürtüsellik skorlarına sahip olduklarını bildiren birçok çalışma bulunmaktadır (Matsuo ve ark., 2010; Peluso ve ark., 2007; Swann ve ark., 2001; Swann ve ark., 2004). Swann ve arkadaşları (Swann ve ark., 2007) dürtüsellüğün mani ve depresyonla olan ilişkisinin BPB'de farklı şekillerde olduğunu belirtmiş, dürtüsellüğün depresyon ve mani dönemlerinin dışında da yüksek çıkmasını ise BPB'nin etiyopatogenezinde merkezi rol oynama şeklinde açıklamışlardır. Dürtüsellik manik atak teşhisi için tanı kriterlerinden biridir ve manik belirti şiddeti ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu iyi bilinmektedir (Harmon-Jones ve ark., 1997; Muhtadie ve ark., 2014; Najt ve ark., 2007; Strakowski ve ark., 2009; Swann ve ark., 2001). Bu açıdan bakıldığında artmış dürtüsellüğün BPB başlangıcı için yordayıcı kabul

edilmektedir (Alloy ve ark., 2008; Swann ve ark., 2009). Chamberlain ve arkadaşları OKB hastalarında ve onların sağlıklı birinci derece akrabalarında yüksek dürtüsellik düzeyleri saptamıştır (Chamberlain ve ark., 2005). Başka bir çalışmada, toplam dürtüsellik ve dikkat alt başlığı skorları kontrollere göre OKB hastalarında anlamlı olarak daha yüksek olarak bildirmiş (Benatti ve ark., 2014). Literatürde bu iki grubun birebir karşılaştırıldığı çalışma olmamakla birlikte Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada elde edilen verilerde BPB grubunda OKB grubuna kıyasla tüm dürtüsellik alanlarında ve toplamda daha yüksek puan saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da bu verilerle uyumlu olarak BPB grubunda OKB grubuna kıyasla tüm dürtüsellik alanlarında ve toplamda daha yüksek puan saptanmış ayrıca plan yapamama, motor dürtüsellik ve toplam dürtüsellikte bu iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmıştır. Dürtüsellüğün özellikle manik dönemde arttığı bilgisine rağmen Güleç ve arkadaşları (Güleç ve ark., 2009) BPB’de dürtüsellliği araştırdıkları çalışmalarında ataklar arasındaki iyilik dönemlerinde de BPB hastalarının dürtüselliklerinin fazla olduğunu ve kişilik özellikleri ile ilişkili bulunduğunu bildirmişlerdir. Bazı çalışmalar BPB’de dürtüsellüğün ötimi süresince de yüksek seviyede kalabildiğini bildirmiştir (Choi ve ark., 2015; Strakowski ve ark., 2010). Bizim çalışmamızda manik/hipomanik hastalar çalışmaya alınmamış olup depresif ya da ötimik dönemdeki hastaların değerlendirmeye alınmasına rağmen dürtüsellik puanlarının fazla olması bu bilgiyi destekler niteliktedir.

Literatüre bakıldığında Lewis ve arkadaşları (Lewis ve ark., 2009) 2009 yılında Dürtüsellik, Kişilik ve BPB isimli çalışmada kullanılan BIS-11 ve EKA-GGK’ya göre düzelmiş hastalar ve sağlıklı kişiler arasında BIS-11 ve EKA-GGK skorlarında fark saptanmamakla birlikte Dürtüsellik, Nörotisizm ve Psikotisizm puanları subsendromal ve sendromal hastalarda artmış olarak saptanmış. Smillie ve arkadaşları 2009 yılında yaptığı bir çalışmada MD hastalarında daha yüksek nevrotiklik ve daha düşük dışadönüklük saptanarak Eysenck puanları en çok unipolar hastaları kontrol grubundan ayırt etmede işe yaramış, BPB tanılı hastalar da benzer bir kişilik profili göstermiş fakat açıkça unipolar hastalardan, ayırt etmeye yaramamış (Smillie ve ark., 2009). Fullana ve arkadaşları 2004 yılında yaptığı bir çalışmada hem subklinik OK problemleri olanlarda hem de OKB hastalarında kendi kontrol gruplarına kıyasla cezaya duyarlılık, psikotizm ve nörotisizm skorları daha yüksek saptanmış. OKB hastası olup subklinik OK problemleri olmayan hastalarda kontrol grubuna göre daha düşük dışadönüklük puanı saptanmış (Fullana ve ark.,

2004). Bizim çalışmamızda nörotisizm ve dışadönüklük skorları BPB’de daha fazla saptanırken iki grup arasında psikotisizm açısından anlamlı farklılık saptanmıştır.

Literatüre bakıldığında Ferreira ve arkadaşları 2013’te yaptığı bir çalışmada klinik grupta (BPB, MD) hipertimik puanları dışında, normal kontrollerden daha yüksek mizaç puanları saptanmış. Birçok çalışmada siklotimik mizacın BPB-II olan hastalarda daha sık gözlemlendiği (Hantouche ve ark., 1998), bipolar depresyonlu hastaların MD tanısı olan hastalara göre daha yüksek oranda siklotimik skorlara sahip olduğu (Mendlowicz ve ark., 2005), BPB-I olan hastaların ve birinci derecede akrabalarının, kişisel ve aile öyküsünde mizaç bozukluğu olmayan kontrol grubuna göre daha yüksek oranda hipertimik mizaca sahip oldukları (Kesebir ve ark., 2005), hipertimik mizacın erkeklerde daha sık görüldüğü (Perugi ve ark., 1990), depresif mizacın kadınlarda daha yaygın olarak görüldüğü (Erfurth ve ark., 2005), hipertimik mizacı olanlarda manik dönemlerin, depresif mizacı olanlarda depresif dönemlerin daha sık görüldüğü ve hipertimik özellikler ile iyi gidiş arasında bir ilişki olduğu ifade edilmektedir (Henry ve ark., 1999). Diğer anksiyete bozukluklarına oranla özellikle OKB ile BPB’nin daha sık birlikte görülmesinden dolayı OKB’si olan hastalarda affektif mizaç özellikleri ve özellikle siklotimik mizaç özellikleri konusunda yapılan çalışmalar dikkati çekmektedir (D’Ambrosio ve ark., 2010; Hantouche ve ark., 2003). D’ambrosso ve arkadaşlarının 2010 yılında BPB ek tanısı olmayan OKB hastaları ile yürüttükleri bir araştırmada OKB hastalarında % 53.9 oranında baskın affektif mizaç saptamışlar ve OKB hastalarında en sık rastlanan mizacı, siklotimik mizaç olarak bildirmişlerdir. Aynı çalışmadaki hasta grubunda % 13.8 hipertimik, % 19.2 siklotimik, % 16.8 depresif, % 4.8 irritabl mizaç tespit edilmiştir (D’Ambrosio ve ark., 2010). Bizim çalışmamızda bu iki grup arasında mizaç puanları açısından anlamlı farklılık saptanmazken hipertimik mizaç OKB grubunda, siklotimik mizaç dâhil diğer tüm mizaç türleri BPB grubunda yüksek saptanmıştır.

5.3. OKB ve BPB-OKB Ek tanısı

OKB hastalarında ise kadın erkek oranı hemen hemen eşitken (Zitterl ve ark., 1990) bazı çalışmalarda OKB’nin yaşam boyu görülme sıklığı kadınlarda erkeklerden hafifçe yüksek saptanmıştır (Karno ve ark., 1988; Weisman ve ark., 1994). Ülkemizde ise Türkiye Ruh Sağlığı Profili araştırmasına göre kadınlarda hastalık oranı erkeklere göre üç kat daha sık bulunmuştur (Kılıç, 1998). BPB-OKB ve OKB gruplarının karşılaştırıldığı

bazı çalışmalarda ise erkek oranı daha fazla görülmüştür (Magalhães ve ark., 2010; Mahasuar ve ark., 2011; Zutshi ve ark., 2007). Chen ve Dilsaver'in yaptığı çalışmada BPB-OKB ek tanısının kadınlarda erkeklere oranla daha sık rastlandığı bildirilmiştir (Chen ve Dilsaver, 1995). Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada ise BPB-OKB grubunda kadın-erkek oranı eşitken OKB grubunda kadın oranı bir miktar fazla saptanmıştır. Bizim çalışmamızda cinsiyet açısından bakıldığında iki grup arasında anlamlı farklılık bulunmamasına rağmen OKB'de kadın hasta oranı bir miktar fazlayken, BPB-OKB'de erkek oranı bir miktar fazla saptanmıştır.

Perugi ve arkadaşlarının (Perugi ve ark., 1997a) yaptığı çalışmada BPB-OKB grubunda bizim çalışmamızla uyumlu olarak OKB hastalarına kıyasla daha az öğrenim yılı bildirilmiştir. Çalışmadaki BPB-OKB hastalarının % 83.3'ü lise ve üstü eğitim düzeyindeyken bu oran OKB grubunda % 74.5 olarak bildirilmiştir. Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada ise BPB-OKB grubunda toplam öğrenim yılının OKB grubuna kıyasla daha fazla olduğu saptanmıştır.

Rasmussen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada (Rasmussen ve Eisen, 1991) OKB hastalarında bekâr hastaların oranının yüksek olduğu saptanmıştır. OKB'nin bekârlarda, boşanmış kişilerde, eşlerinden ayrı yaşayanlarda daha sık olduğu bildirilmiştir (Karno ve ark., 1988). Bir diğer çalışmada BPB-OKB hastalarında OKB hastalarına kıyasla bekâr hastaların ve boşanmış/ayrı olan hastaların oranının daha fazla olduğu saptanmıştır (Perugi ve ark., 1997a). Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada ise hem bekâr oranı hem de boşanmış/ayrı olma oranı OKB grubuna kıyasla daha fazla saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da bu bilgilerle uyumlu olarak BPB-OKB grubu ve OKB grubunda bekâr hastaların oranı fazlayken boşanmış/ayrı hastaların sayısı BPB grubunda daha fazla olarak saptanmıştır. Bu durum OKB'li hastalarda erken başlangıç ve kronik seyir bulunmasının doğal bir sonucu olarak karşı cinsle ilişkiyi etkilediği için bekâr olma oranını artırmış olabilir.

Gruplar psikiyatrik yatış sayısı açısından karşılaştırıldığında anlamlı olarak OKB grubunda yatış sayısı daha düşük iken BPB-OKB grubunda daha yüksek olduğu görülmüştür. Bu veriler literatürü destekler niteliktedir. Zutshi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada psikiyatrik yatış öyküsü ve sayısı ek tanı durumunda OKB tanısına kıyasla daha yüksek saptanmıştır (Zutshi ve ark., 2007).

İntihar girişimi öyküsü ve sayısının da benzer şekilde ek tanıli durumlarda tek tanıli hastalara kıyasla anlamlı olarak daha fazla olduğu görölmüştür. Daha önceki çalışmalarda elde edilen verilerde de ek tanı durumlarında intihar öyküsü ve sayısının yüksek olduğu bildirilmiştir. BPB’de ise epidemiyolojik çalışmalarla yaşam boyu intihar oranının normal popölasyona göre 20-30 kat fazla olduğu, hastaların % 25-50’sinin yaşamlarının bir döneminde intihar girişiminde bulunduğu saptanmıştır (Oral, 2002). Literatürde OKB tanıli hastalarda kaygı bozuklukları, bipolar veya unipolar depresyon ek tanısı ile ilgili çalışmaların sonuçları, OKB tek tanısına kıyasla daha ciddi belirtiler, daha yüksek intihar düşüncesi ölçeği puanları ve yüksek intihar girişimi oranını içermektedir (Angst ve ark., 2005; Chen ve Dilsaver, 1995; Hantouche ve ark., 2003; Hantouche ve ark., 2001; Hollander ve ark., 1996). Daha önceki çalışmalar OKB’li hastalarda intihar riskinin düşük olduğunu bildirirse de son araştırmalar bunun aksini göstermektedir (Torres ve ark., 2007). Balcı ve Sevinçok’un (Balcı ve Sevincok, 2010) yaptığı bir çalışmada güncel intihar düşünceleri olan ve olmayan OKB hastaları karşılaştırıldığında, depresyonun, saldırganlık obsesyonu varlığının, kaygının, umutsuzluk derecesinin ve obsesif kompölsif belirtilerin şiddetinin OKB’de güncel intihar düşüncelerini yordadığı bulunmuştur. Literatüre bakıldığında ölümcöl olmayan intihar davranışının OKB’li bireylerin yaklaşık % 15’inde göröldüğu bildirilmektedir (Hollander ve ark., 1996). 2007 yılında OKB hastalarında yapılan bir çalışmada ömür boyu ve çalışma anındaki intihar düşüncesi oranları sırasıyla% 59 ve % 28 olarak bildirilmiş, intihar girişimi öyküsü ise % 27 olarak bildirilmiştir (Kamath ve ark., 2007). Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada ise BPB-OKB grubunda intihar girişimi öyküsü OKB grubuna kıyasla anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. OKB hastalarında yaşam boyu depresyon oranlarının daha yüksek olması, BPB’ye eklenen OKB tanısının da depresif belirtileri arttırması nedeniyle ek tanı durumu ile intihar eğilimi arasında bir bağlantı olabileceği söylenebilir.

Bizim çalışmamızda travma öyküsü ve cinsel travma ile fiziksel travma alt tipleri BPB-OKB grubunda OKB grubuna kıyasla yüksek saptanmıştır. Cinsel travma tipi ek tanı durumunda anlamlı olarak yüksek saptanırken cinsel ve fiziksel travma hariç diğer travma tipleri OKB tanısında anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. BPB-OKB ek tanısında OKB tek tanısına göre daha yüksek saptanması ek tanı durumunun travma öyküsüyle bağlantılı olabileceğini gösterebilir. Literatüre bakıldığında travmaya maruz kalan kişilerde oluşan intrusiv istenmeyen düşünceler ve bu düşüncelerden kaçınmak için

yapılan ritüeller ve kaçınma davranışlarının OKB belirtileriyle uyuşması nedeniyle OKB sıklığı ve travma öyküsü arasında da güçlü bir bağlantı olduğu gösterilmiştir (Heim ve Nemeroff, 2001; Huppert JD ve ark., 2005). Neziroğlu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada (Neziroğlu ve ark., 2006) OKB hastalarında fiziksel, cinsel ya da duygusal travma oranı % 14 olarak bildirilirken cinsel travma öyküsü % 6, fiziksel travma öyküsü % 8 olarak bildirilmiştir. BPB’de travma öyküsü ile ilgili yapılan çalışmalarda özellikle manik dönem sırasında hastaların hastalıkla ilişkili olumsuz yaşantılar yaşayabilecekleri ve travmatize olabileceklerini gösterdikleri gibi yaşantılanmış travmanın da BPB ataklarını tetikleyebileceğini göstermektedir (Perugi ve Toni, 2004; Shear, 1997). Bu durumda OKB tanısına eklenen BPB tanısının travma öyküsünü arttırabileceği söylenebilir. Fakat bilindiği kadarıyla BPB-OKB ek tanısında travma ile ilgili çalışma yapılmamıştır.

OKB diğer psikiyatrik hastalıklarla sık birlikteliği bulunan bir bozukluktur. En sık birlikte bulunan hastalık MD iken bunu sırasıyla basit fobi, sosyal fobi için, yeme bozukluğu, alkol-madde kötüye kullanımı ve bağımlılığı, PB ve TS izlemektedir (Rasmussen ve Eisen, 1994). Literatüre bakıldığında BPB’de eksen-I ve eksen-II ek tanılarının yaygın olduğunu bildirilmiştir. Yapılan bir çalışmada eksen-I ek tanısı % 60.8 olarak bildirilmiştir (Pini ve ark., 1999). Panik bozukluk, sosyal fobi, somatizasyon bozukluğu, OKB, kişilik bozuklukları, alkol-madde kötüye kullanım ve bağımlılıkları BPB’de sık görülen ek tanılardır (Rihmer ve ark., 2001; Yerevanian ve ark., 2001). Bizim çalışmamızda bu açıdan bakıldığında OKB grubunda en sık yaşam boyu psikiyatrik tanılar sırasıyla MD (s=7), YAB (s=3), DEHB (s=2) ve YAB+PB (s=1), YAB+FB (s=1) olarak saptanmıştır. BPB-OKB grubunda ise sırasıyla YAB (s=5), DEHB (s=1) ve PB (s=1), FB (s=1) ve Alkol-Madde Kötüye Kullanımı (s=1) olarak saptanmıştır. Böylece OKB grubunda yaşam boyu psikiyatrik tanı varlığı BPB-OKB ek tanısı durumuna kıyasla yüksek saptanmıştır.

Ailede OKB öyküsü açısından bakıldığında OKB grubunda ek tanı durumuna kıyasla daha fazla olduğu görülmüştür. Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada da benzer sonuç bulunmuştur. Bu durum önceki çalışmalarla uyumlu olsa da (Angst ve ark., 2005; Hantouche ve ark., 2003; Zutshi ve ark., 2007) bazı çalışmalarda farklılık saptanmamıştır (Perugi ve ark., 1997a).

OKB'nin tahmini başlangıç yaşı 19–20 yaşlarıdır. Başlama yaşı erkeklerde (19 yaş) biraz daha erken; kadınlarda (22 yaş) biraz daha geçtir (Rasmussen ve Eisen, 1998). Bazı yazarlar hastalığın % 80 oranında çocukluk çağında başladığını öne sürmektedir (Fitzgerald ve ark., 2000). Literatüre bakıldığında Özdemiroğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada OKB şikâyetlerinin başlangıç yaşı açısından BPB-OKB hastaları ile OKB hastaları arasında farklılık saptanmamakla beraber ek tanı durumunda OKB şikâyetlerinin bir miktar daha erken başladığı saptanmıştır (Özdemiroğlu ve ark., 2015). Bizim çalışmamızda ise OKB grubunda şikâyetlerin başlama yaşının BPB-OKB grubuna kıyasla daha geç olduğu saptanmış olup ek tanı varlığının şikâyetlerin başlama yaşını düşürdüğü söylenebilir. OKB grubunda OKB şikâyetlerinin başlangıç yaşı ortalaması 25 iken BPB-OKB grubunda 22 olarak saptanmıştır.

BPB tanısı alan hastalarda OKB tablosu, OKB tek tanılı hastalardaki OKB tablosundan farklılık göstermektedir. BPB-OKB'li hastalarda OKB'nin daha yavaş bir seyirle başladığı, majör depresif epizotların daha sık görüldüğü, cinsel ve dini obsesyonların daha sık görüldüğü, simetri obsesyonlarında artış olduğu, kompülsiyonların daha az ortaya çıktığı, erkeklerde daha fazla olduğu ve bu grupta bekâr kalma oranının daha yüksek olduğu dikkati çekmektedir (Karamustafalıoğlu ve Karamustafalıoğlu, 2001).

BPB ile OKB belirtileri arasında zamansal bir ilişki olduğu öne sürülmüştür. Daha önce yapılan birçok çalışmada BPB-OKB hastalarında obsesyon veya kompülsiyonların daha çok depresif ya da mikst epizotlarda ve hatta ötimi durumunda ortaya çıkabildiği, manik kriz sırasında azaldığı bildirilmiştir (Gordon ve Rasmussen, 1988; Perugi ve ark., 1997a; Zutshi ve ark., 2007). İlk çalışmalar, bu obsesyon veya kompülsiyonların mani sırasında yatıştığı ve depresyon sırasında yeniden alevlenebileceğini göstermektedir (Ferreira ve ark., 2013). Bir çalışmadan elde edilen bulgular da bu durumu desteklemektedir çünkü çalışmada manik epizot sırasında vaka saptanamamış, çoğu BPB-OKB hastasının OKB belirtilerinin sadece depresif döneme sınırlı olduğu ya da depresyon sırasında kötüleştiği bildirilmiştir (Lewis ve ark., 2009). Bizim çalışmamızda ise sonuçları etkileyebilme ihtimali nedeniyle hipomanik/manik krizdeki hastalar çalışmaya alınmamış olup hipomanik/manik kriz ya da mikst epizot sonrası remisyon dönemindeki hastalar alındığı için BPB-OKB gruplarında örneklemin büyük çoğunluğu tedavi altındaki depresif ya da ötimik hastalardan oluşmaktaydı. BPB-

OKB ek tanısında OK belirtilerin aktif olduğu dönem açısından hastalar incelendiğinde beş hastanın şikâyetlerinin manik dönemde, bir hastanın hipomanik dönemde, bir hastanın mikst dönemde, iki hastanın da ötimik dönemde daha aktif olduğu öyküsü saptanmıştır. Geri kalan 31 hastanın ise şikâyetleri depresif dönemde daha aktif olarak saptanmıştır.

OKB klinik özellikleri açısından OKB ve BPB-OKB grupları karşılaştırıldığında YBOKÖ skorlarına göre hem obsesyon puanları hem kompülsiyon puanları hem de toplam puan OKB grubunda BPB-OKB grubuna kıyasla anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Bu puanlara göre anlamlı olarak subklinik OKB'nin ve hafif derece OKB'nin BPB-OKB grubunda diğer gruplara kıyasla daha çok olduğu, orta şiddetli OKB'nin, şiddetli OKB'nin ve aşırı OKB'nin ise OKB grubunda daha yüksek oranda olduğu saptanmıştır. Bu bilgilere göre eşlik eden BPB varlığında OKB ciddiyetinin göreceli olarak daha hafif olduğu söylenebilir. Literatüre bakıldığında Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada benzer sonuçlar saptanmıştır.

OKB tipi açısından bakıldığında ise kronisitenin OKB grubunda BPB-OKB grubuna kıyasla daha fazla olduğu, epizodik tipin ise BPB-OKB grubunda daha fazla olduğu saptanmıştır. Literatüre bakıldığında epizodik OKB için tanımlamalardaki farklılıklara bağlı olarak, çeşitli çalışmalarda birbirinden oldukça farklı görülme oranları elde edilmiştir. Rasmussen ve Eisen (Rasmussen ve Eisen, 1988), epizodik OKB için % 2 gibi oldukça düşük bir oran bildirirlerken, DSM-IV'te (Köroğlu, 2001) bu oran % 5 olarak verilmiştir. Daha yakın tarihli çalışmalarda ise, epizodik OKB görülme oranı % 45.5 (Ravizza ve ark., 1997) ve % 27.4 (Mavissakalian ve ark., 1990) gibi daha yüksek değerlerde bulunmuştur. Çeşitli çalışmalarda, epizodik ve süreğen OKB hastaları arasındaki farklar araştırılmıştır. Bu çalışmalardan birinde, epizodik OKB hastalarında, süreğen gidişli gruba göre, hastalık başlangıcı daha geç, kadın/erkek oranı daha yüksek bulunmuştur (Ravizza ve ark., 1997). Öte yandan BPB ek tanısı olan OKB hastalarında hastalığın daha epizodik bir seyir izlediği saptanmıştır (Masi, 2001). Ayrıca daha önce yapılan birçok çalışmada (D'Ambrosio ve ark., 2010; Hantouche ve ark., 2003; Magalhães ve ark., 2010; Özdemiroğlu ve ark., 2015; Perugi ve ark., 1997a; Tükel ve ark., 2006a; Tükel ve ark., 2007; Zutshi ve ark., 2007) BPB ek tanısının OKB gidişinin epizodik tipte olmasına sebep olabileceği hatta bu duruma siklotimik OKB denilebileceği vurgulanmıştır. Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada her iki

grupta da kronik tip OKB daha sık görülürken epizodik OKB'nin belirgin olarak BPB-OKB grubunda daha fazla görüldüğü saptanmıştır. İki grup arasında obsesyon sayıları açısından farklılık bulunmazken kompülsiyon sayıları BPB-OKB grubunda OKB grubuna kıyasla bir miktar fazla saptanmıştır.

OKB'nin en sık görülen formu yıkama kompülsiyonlarının eşlik ettiği bulaşma obsesyonlarıdır. Bu hastaların yaklaşık % 55'ini etkiler (Rasmussen ve Eisen, 1989). İkinci en sık görülen formu sıklıkla % 34-42'lik oranı ile kontrol etme kompülsiyonlarının eşlik ettiği, patolojik kuşkulardır. Üçüncü en sık görülen form, özellikle saldırgan veya cinsel içerikli tekrarlayan düşüncelerdir. (Bayraktar, 1997). Dördüncü en sık form ise simetri veya düzen ihtiyacıdır ve hastalarda primer obsesyonel yavaşlama olur. En sık görülen kompülsiyonlar ise yine sıklık sırasına göre kontrol etme, yıkama-temizleme, sorma-anlatma ya da dua etme, simetri-düzen, sayma, biriktirme kompülsiyonlarıdır (Rasmussen ve Eisen, 1994). Ünsalver ve arkadaşları yaptıkları çalışmada en sık rastlanan obsesyonları bulaşma, sıralama ve simetri, en sık rastlanan kompülsiyonları ise yıkama, kontrol ve sayma olarak saptamışlardır (Ünsalver ve ark., 2012). Sayar ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada da bulaşma ve cinsel obsesyonlar, yıkama ve kontrol kompülsiyonları ise sık rastlanan OK belirtiler olmuştur (Sayar ve ark., 1999). Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada ise kirlenme obsesyonu ve temizleme kompülsiyonu OKB grubunda belirgin derecede yüksek saptanmıştır. Aynı çalışmada cinsel, dini, biriktirme/saklama ve diğer tip obsesyonlar BPB-OKB grubunda fazla saptanırken saldırganlık, simetri ve somatik obsesyonlar bu grupta daha az saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise obsesyon tipi açısından bakıldığında BPB-OKB grubunda en sık rastlanılan üç obsesyon tipi sırasıyla kirlenme obsesyonu, simetri/düzen obsesyonu, diğer obsesyonlar ve dini obsesyonlardır. OKB grubunda ise en sık rastlanılan üç obsesyon tipi sıralaması benzer şekilde olup bunlar sırasıyla kirlenme obsesyonu, diğer obsesyonlar, simetri/düzen obsesyonudur. kompülsiyon açısından bakıldığında BPB-OKB ve OKB grubunda da en sık rastlanılan üç kompülsiyon tipi sırasıyla temizleme kompülsiyonu, diğer kompülsiyonlar ve sıralama/düzenleme kompülsiyonudur. Saldırganlık obsesyonu ve kirlenme obsesyonuna bu iki grup arasında OKB grubunda daha sık rastlanırken BPB-OKB grubunda daha az rastlanmıştır. Cinsel obsesyon ise BPB-OKB grubunda OKB grubuna kıyasla daha fazla bulunmuştur. Biriktirme obsesyonu ise OKB grubunda BPB-OKB grubuna kıyasla daha fazla oranda bulunmuştur. Dini obsesyon açısından bu iki grup

arasında anlamlı olarak BPB-OKB grubunda daha fazla görülmüştür. Simetri/düzen obsesyonları, somatik obsesyonlarda BPB-OKB grubunda OKB grubuna daha yüksek oranda görülmektedir. Diğer obsesyonlar ise OKB grubunda BPB-OKB grubuna kıyasla daha fazla oranda saptanmıştır. Literatür bilgilerine bakıldığında OKB hastalarına kıyasla BPB-OKB hastalarında daha yüksek oranda dini obsesyonlar, cinsel obsesyonlar, simetri obsesyonları ve diğer obsesyonlar ile törensel kompülsiyonlar, sayma kompülsiyonları, sıralama/düzenleme kompülsiyonları ve güvence arama kompülsiyonlarının daha fazla olduğu bildirilmiştir (Hasler ve ark., 2005; Masi ve ark., 2004; Perugi ve ark., 1997a). OKB ve BPB ek tanısı olan hastalarda BPB ek tanısı olmayanlara kıyasla daha çok dini ve cinsel obsesyonların olduğu belirtilmiştir (Perugi ve ark., 1997a; Tükel ve ark., 2006a). Bu bilgilerle bağlantılı olarak bizim çalışmamızda BPB ek tanılı OKB grubunda OKB şiddetinin daha hafif olduğu, dini obsesyonların ve törensel kompülsiyonların daha sık görüldüğü saptanırken diğer obsesyon ve kompülsiyon tipleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Literatüre bakıldığında Amerio ve arkadaşlarının yaptığı bir gözden geçirmede (Amerio ve ark., 2014) cinsel (Maina ve ark., 2007; Perugi ve ark., 1997a; Perugi ve ark., 2002; Shabani ve Alizadeh, 2008), simetri/düzen (Hasler ve ark., 2005; Issler ve ark., 2005; Tükel ve ark., 2006a), saldırganlık (Issler ve ark., 2005; Shabani ve Alizadeh, 2008), dini (Perugi ve ark., 1997a; Shabani ve Alizadeh, 2008), kirlenme (Issler ve ark., 2005) ve biriktirme (Maina ve ark., 2007) obsesyonları BPB-OKB ek tanısı ile bağlantılı bulunmuştur. Ek olarak bazı çalışmalarda ek tanı durumlarında tek tanılara kıyasla daha düşük oranda somatik ve kirlenme obsesyonları ve patolojik şüphe oranı bildirmişlerdir (Mahasuar ve ark., 2011; Shabani ve Alizadeh, 2008; Tükel ve ark., 2006a).

Kompülsiyonlar açısından bakıldığında temizleme kompülsiyonları OKB grubunda BPB-OKB grubuna kıyasla daha yüksek oranda saptanmıştır. Törensel kompülsiyonlar açısından iki grup arasında anlamlı farklılık saptanırken BPB-OKB grubunda OKB grubuna kıyasla daha fazla saptanmıştır. Sayma kompülsiyonları ve sıralama/düzenleme da BPB-OKB grubunda OKB grubuna kıyasla daha fazla saptanmıştır. Biriktirme kompülsiyonları ve diğer kompülsiyonlar ise OKB grubunda BPB-OKB grubuna kıyasla daha fazla saptanmıştır. Literatüre bilgilerine bakıldığında ek tanılı hastaların düzenleme (Hasler ve ark., 2005; Issler ve ark., 2005; Perugi ve ark., 2002; Tükel ve ark., 2006a), kontrol etme (Issler ve ark., 2005) ve tekrarlayıcı ritüeller (Hasler ve ark., 2005; Maina ve ark., 2007), patolojik yavaşlama (Mahasuar ve ark., 2011), güvence arayışı

(Mahasuar ve ark., 2011), temizleme (Issler ve ark., 2005; Özdemiroğlu ve ark., 2015) ve sayma (Hasler ve ark., 2005) kompülsiyonlarının daha yüksek oranda olduğu bildirilmiştir. Bu bilgilerin tersine bazı çalışmalarda, ek tanı durumlarında daha düşük oranda kontrol (Perugi ve ark., 1997a), temizleme (Shabani ve Alizadeh, 2008; Zutshi ve ark., 2007), düzenleme ve tekrarlayıcı (Zutshi ve ark., 2007) kompülsiyonlar bildirilmiştir. Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada törensel kompülsiyonlar ve diğer tip kompülsiyonlar BPB-OKB grubunda fazla iken temizleme, sayma, sıralama/düzenleme, biriktirme kompülsiyonları daha az görülmüştür.

Literatüre bakıldığında OKB'nin hastanın yaşamını olumsuz etkilediği ve ciddi yeti yitimlerine sebep olduğu bilinmektedir. Bir çalışmada OKB tanısı almasa bile yeti yitimine neden olan OK belirtilerde yaşam boyu görülme sıklığı % 5.5 bulunmuştur (Degonda ve ark., 1993). OKB, kişinin kapasitesini, şiddetine bağlı olarak en çok azaltan psikiyatrik hastalıklardan biridir. Hastalığın belirtilerinin ve kişinin psikososyal işlevselliğindeki bozukluğun sürekli ve değişmez bir şekilde kötüleşme gösterdiği bir hastalıktır (Koran ve ark., 1996; Rasmussen ve Tsuang, 1986). Diğer yandan BPB'de toplumsal, ailesel ve mesleki işlev bozukluğu sık görülmektedir (Goodwin ve ark., 2005). Hastalar mesleki anlamda da önemli oranda işlevsellik kaybına uğramaktadırlar. Özellikle eşik altı depresif belirtilerin varlığında işlevsellikte bozulmanın daha fazla olduğu belirtilmiştir (Fagiolini ve ark., 2005). Sosyal ve mesleki işlevsellikte bozulma, intihar riski, sık yineleme gibi nedenlerle kişi ve çevresindekilerin yaşamını olumsuz yönde etkiler ve yeti yitimine neden olur (Angst ve Sellaro, 2000; Oral, 2002). Literatüre bakıldığında BPB-OKB grubunda yeti yitimi ile ilgili net veriler olmamakla birlikte OKB'ye eklenen ek tanıların varlığının psikososyal işlevsellikte düşme (Angst ve ark., 2005), OKB semptom şiddeti (Ruscio ve ark., 2010) ve tedaviye yanıtın daha düşük olması ile bağlantılı olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da tüm yeti yitimi alanlarında ve toplamda yeti yitiminin ek tanı durumunda daha fazla olduğu özellikle saptanmıştır.

Literatüre bakıldığında OKB tanısında umutsuzluğun, depresyonun, anksiyetenin ve intihar düşüncelerinin sık görüldüğü bildirilmiştir, özellikle saldırgan, cinsel ve dini içerikli obsesyonlar nedeniyle yoğun suçluluk duyguları ve sonrasında majör depresyonun sıklıkla bir arada bulunduğu, bu durumun hastalardaki intihar düşüncelerini arttırabileceği bildirilmiştir (Bayraktar, 1997). Balcı ve Sevinçok'un yaptığı çalışmada

OKB hastalarında umutsuzluk oranının yüksek olduğu bildirilmiştir (Balci ve Sevincok, 2010). OKB’de kompülsiyonların obsesyonların hastada oluşturduğu kaygıyı azaltmak için ortaya çıkmış olabileceğini ileri süren görüşler mevcuttur (Bayraktar, 1997; Miguel ve ark., 2005; Öztürk, 2004). Tüm bu bilgiler ışığında BPB ek tanısının OKB’de var olan umutsuzluğu, depresif belirtileri, anksiyeteyi ve intihar düşüncelerini arttırması çalışmamızın bulgularının literatürü destekler nitelikte olduğunu göstermektedir.

Literatüre bakıldığında Chamberlain ve arkadaşları OKB hastalarında ve sağlıklı birinci derece akrabalarında yüksek dürtüsellik düzeyleri saptamıştır (Chamberlain ve ark., 2005). Başka bir çalışmada, toplam dürtüsellik ve dikkat alt başlığı skorları kontrollere göre OKB hastalarında anlamlı olarak daha yüksek olarak bildirmiş (Benatti ve ark., 2014). Ayrıca literatürde BPB olguların sağlıklı kontrollerden daha yüksek dürtüsellik skorlarına sahip olduklarını bildiren birçok çalışma bulunmaktadır (Matsuo ve ark., 2010; Peluso ve ark., 2007; Swann ve ark., 2001; Swann ve ark., 2004). Swann ve arkadaşları (Swann ve ark., 2007) dürtüsellüğün mani ve depresyonla olan ilişkisinin BPB’de farklı şekillerde olduğunu belirtmiş, dürtüsellüğün depresyon ve mani dönemlerinin dışında da yüksek çıkmasını ise BPB’nin etiopatogenezinde merkezi rol oynama şeklinde açıklamışlardır. Dürtüsellik manik atak teşhisi için tanı kriterlerinden biridir ve manik belirti şiddeti ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu iyi bilinmektedir (Harmon-Jones ve ark., 1997; Muhtadie ve ark., 2014; Najt ve ark., 2007; Strakowski ve ark., 2009; Swann ve ark., 2001). Bu açıdan bakıldığında artmış dürtüsellüğün BPB başlangıcı için yordayıcı kabul edilmektedir (Alloy ve ark., 2008; Swann ve ark., 2009). Dürtüsellüğün özellikle manik dönemde arttığı bilgisine rağmen Güleç ve arkadaşları (Güleç ve ark., 2009) BPB’de dürtüsellığı araştırdıkları çalışmalarında ataklar arasındaki iyilik dönemlerinde de BPB hastalarının dürtüselliklerinin fazla olduğunu ve kişilik özellikleri ile ilişkili bulunduğunu bildirmişlerdir. Bu bilgileri destekler nitelikte bazı çalışmalar BPB’de dürtüsellüğün ötimi süresince de yüksek seviyede kalabildiğini bildirmiştir (Choi ve ark., 2015; Strakowski ve ark., 2010). OKB ve BPB birlikteliğinde de dürtüsellüğün artmış olması beklenen bir durum olarak ele alınabilir fakat obsesif kompülsif belirtiler, BPB ve dürtüsellik arasında bir bağlantı olup olmadığı net değildir. Bu konuda yapılan bir çalışmada OKB eşlik eden ve etmeyen BPB hastalarının toplam BIS-11, dikkatle ilgili dürtüsellik, motor dürtüsellik ve plan yapamama alt ölçeklerinde sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek skorlar aldıkları, OKB eşlik eden BPB hastalarında dikkatle ilgili dürtüsellüğün daha fazla olduğu bildirilmiş

(Kılıç ve ark., 2014). Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada plan yapmama, motor dürtüsellik ve toplam dürtüsellikte BPB-OKB grubunda OKB grubuna kıyasla anlamlı olarak daha fazla puanlar saptanmıştır. Bu sonuçlar OKB hastalarında BPB birlikteliğinin dürtüsellığı artırabileceğini göstermektedir. Bizim çalışmamızda bu iki grup karşılaştırıldığında bu çalışmaya ek olarak dikkat alanında da BPB-OKB grubunda OKB grubuna kıyasla anlamlı olarak daha fazla puanlar saptanmıştır.

Literatüre bakıldığında Fullana ve arkadaşları 2004 yılında yaptığı bir çalışmada hem subklinik OK problemleri olanlarda hem de OKB hastalarında kendi kontrol gruplarına kıyasla cezaya duyarlılık, psikotizm ve nörotisizm skorları daha yüksek saptanmış. OKB hastası olup subklinik OK problemleri olmayan hastalarda kontrol grubuna göre daha düşük dışadönüklük puanı saptanmış (Fullana ve ark., 2004). Diğer yandan Lewis ve arkadaşları (Lewis ve ark., 2009) 2009 yılında Dürtüsellik, Kişilik ve BPB isimli çalışmasında kullanılan BIS-11 ve EKA-GGK'ya göre düzelmiş hastalar ve sağlıklı kişiler arasında BIS-11 ve EKA-GGK skorlarında fark saptanmamakla birlikte Dürtüsellik, Nörotisizm ve Psikotisizm puanları subsendromal ve sendromal hastalarda artmış olarak saptanmış. Smillie ve arkadaşları 2009 yılında yaptığı bir çalışmada MD hastalarında daha yüksek nevrotiklik ve daha düşük dışadönüklük saptanarak Eysenck puanları en çok unipolar hastaları kontrol grubundan ayırt etmede işe yaramış, BPB tanılı hastalar da benzer bir kişilik profili göstermiş fakat açıkça unipolar hastalardan, ayırt etmeye yaramamış (Smillie ve ark., 2009). Bu bilgiler de göz önüne alındığında bizim çalışmamızda nörotisizm ve dışa dönüklük puanları ek tanı durumunda daha fazla saptanırken, yalan puanı OKB grubunda anlamlı olarak daha fazla saptanmıştır. Bu açıdan OKB grubundaki hastaların BPB-OKB grubuna kıyasla daha fazla oranda kendini iyi gösterme eğiliminde olduğu söylenebilir. Ayrıca çalışmamızda psikotisizmin ek tanı durumunda anlamlı olarak daha yüksek görüldüğü saptanmıştır.

Literatüre bakıldığında diğer anksiyete bozukluklarına oranla özellikle OKB ile BPB'nin daha sık birlikte görülmesinden dolayı OKB'si olan hastalarda affektif mizaç özellikleri ve özellikle siklotimik mizaç özellikleri konusunda yapılan çalışmalar dikkati çekmektedir (D'Ambrosio ve ark., 2010; Hantouche ve ark., 2003). D'ambrosio ve arkadaşlarının 2010 yılında BPB ek tanısı olmayan OKB hastaları ile yürüttükleri bir araştırmada OKB hastalarında % 53.9 oranında baskın affektif mizaç saptamışlar ve OKB

hastalarında en sık rastlanan mizacı, siklotimik mizaç olarak bildirmişlerdir. Aynı çalışmadaki hasta grubunda % 13.8 hipertimik, % 19.2 siklotimik, % 16.8 depresif, % 4.8 irritabl mizaç tespit edilmiştir (D'Ambrosio ve ark., 2010). Bir başka araştırmada siklotimik karakter özelliği olan OKB hastalarının daha şiddetli OKB belirtilerinin olduğu, OKB belirtilerinin daha epizodik seyrettiği, hipomanik ve majör depresif atak geçirme olasılıklarının ve intihar risklerinin daha yüksek olduğu belirtilmiştir (Hantouche ve ark., 2003). Literatüre bakıldığında Ferreira ve arkadaşları 2013'te yaptığı bir çalışmada klinik grupta (BPB, MD) hipertimik puanları dışında, normal kontrollerden daha yüksek mizaç puanları saptanmış. Birçok çalışmada siklotimik mizacın BPB-II olan hastalarda daha sık gözlemlendiği (Hantouche ve ark., 1998), bipolar depresyonlu hastaların MD tanısı olan hastalara göre daha yüksek oranda siklotimik skora sahip olduğu (Mendlowicz ve ark., 2005), BPB-I olan hastaların ve birinci derecede akrabalarının, kişisel ve aile öyküsünde mizaç bozukluğu olmayan kontrol grubuna göre daha yüksek oranda hipertimik mizaca sahip oldukları (Kesebir ve ark., 2005), hipertimik mizacın erkeklerde daha sık görüldüğü (Perugi ve ark., 1990), depresif mizacın kadınlarda daha yaygın olarak görüldüğü (Erfurth ve ark., 2005), hipertimik mizacı olanlarda manik dönemlerin, depresif mizacı olanlarda depresif dönemlerin daha sık görüldüğü ve hipertimik özellikler ile iyi gidiş arasında bir ilişki olduğu ifade edilmektedir (Henry ve ark., 1999). Diğer yandan Fıstıkçı ve arkadaşları (Fistikci ve ark., 2012) BPB eşlik eden ve etmeyen OKB hastalarının mizaç puanları arasında anlamlı farklılık olmadığını, BPB ek tanılı OKB hastalarında depresif (% 23.4), siklotimik (% 11.8) ve endişeli mizaç (% 17.6) tiplerinin baskın olduğunu belirtmişlerdir. Kılıç ve arkadaşlarının (Kılıç ve ark., 2014) yaptığı çalışmada ise OKB eşlik eden BPB hastalarında depresif mizaç % 30, siklotimik mizaç % 6.7, irritabl mizaç % 13.3 ve anksiyöz mizaç % 20 oranında bulunmuştur. Aynı çalışmada OKB eşlik eden BPB hastalarında OKB eşlik etmeyenlere göre siklotimik ve irritabl mizaç daha sık saptanmıştır. Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz bulgular literatür verilerini destekler niteliktedir. Hipertimik mizaç hariç diğer tüm mizaç türlerinin ortalama puanları ek tanı durumunda anlamlı olarak daha yüksekken hipertimik mizaç puanı OKB hastalarında daha yüksek bulunmuştur.

5.4. OKB ve OKB-MD Ek tanısı

OKB hastalarında ise kadın erkek oranı hemen hemen eşitken (Zitterl ve ark., 1990) bazı çalışmalarda OKB'nin yaşam boyu görülme sıklığı kadınlarda erkeklerden hafifçe yüksek saptanmıştır (Karno ve ark., 1988; Weisman ve ark., 1994). Ülkemizde ise Türkiye Ruh Sağlığı Profili araştırmasına göre kadınlarda hastalık oranı erkeklere göre üç kat daha sık bulunmuştur (Kılıç, 1998). Literatürde MD eşlik etmeyen hastalarda erkek oranının MD eşlik edenlere kıyasla daha fazla olduğu bildirilmiştir (Perugi ve ark., 1997a). Aynı şekilde Chen ve Dilsaver'in yaptığı çalışmada OKB-MD ek tanısının kadınlarda erkeklere oranla daha sık rastlandığı bildirilmiştir (Chen ve Dilsaver, 1995). Bizim çalışmamızda da bu bilgiyle uyumlu olarak kadın oranının daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu açılarından bakıldığında bizim çalışmamızda da her iki grupta kadın oranı daha fazlayken gruplar erkek hasta oranı açısından karşılaştırıldığında literatür ile uyumlu olarak OKB grubunda OKB-MD grubuna kıyasla erkek oranı daha fazla saptanmıştır.

Literatüre bakıldığında MD eşlik eden ve etmeyen OKB hastalarında eğitim düzeylerinin MD eşlik edenlerde daha düşük olduğu bildirilmiştir (Perugi ve ark., 1997a). Bu çalışmada OKB-MD ek tanısında % 69.5'i lise ve üstü eğitim düzeyindeyken bu oran OKB grubunda % 79.2 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da bu bilgiyle uyumlu olarak OKB-MD grubunda toplam öğrenim yılı OKB grubuna kıyasla daha düşük bulunmuştur. Buna göre; depresyon ek tanısının eklenmesinin eğitim düzeyini olumsuz etkileyebileceği söylenebilir.

Literatürde OKB'nin bekârlarda, boşanmış kişilerde, eşlerinden ayrı yaşayanlarda daha sık olduğu bildirilmiştir (Karno ve ark., 1988). Rasmussen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada (Rasmussen ve Eisen, 1991) OKB hastalarında bekâr hastaların oranının yüksek olduğu saptanmıştır. Bir diğer çalışmada (Perugi ve ark., 1997a) OKB-MD hastalarında da OKB hastalarına kıyasla evli hastaların oranı daha fazla saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da bu bilgilerle uyumlu olarak OKB tanısında bekâr kalma oranı OKB-MD grubuna kıyasla anlamlı olarak yüksek saptanırken, evli olma durumu ve boşanmış/ayrı olma durumu ek tanı durumunda bir miktar yüksek saptanmıştır.

Gruplar psikiyatrik yatış sayısı açısından karşılaştırıldığında OKB-MD grubunda OKB grubuna kıyasla daha yüksek saptanmıştır. Depresyon tanısının

eklenmesinin psikiyatrik yatış oranını arttırdığı söylenebilir. Literatüre bakıldığında da benzer şekilde OKB-MD tanılı hastalarda kronisite daha sık olup psikiyatrik yatış sayısı daha fazladır (Karamustafaloğlu ve Karamustafaloğlu, 2000). 2012 yılında yapılan bir çalışmada da (Timpano ve ark., 2012) bu bilgileri destekler nitelikte yatış sayısı OKB-MD grubunda daha fazla saptanmıştır. Perugi ve arkadaşlarının (Perugi ve ark., 1997a) eşlik eden depresyon varlığında hastaneye yatış sayısının depresyon eşlik etmeyen OKB hastalarına kıyasla daha fazla olduğuna yönelik bulgularına rağmen OKB ve OKB-MD grubunun yatış sayıları arasında anlamlı fark saptanmaması nedeniyle eşlik eden depresyon varlığının OKB açısından hastaneye yatış sayısını etkilemediği söylenebilir. Bunun nedeni çalışmamızda yaşam boyu alınan depresyon tanısından ziyade testlerin uygulandığı sırada depresyon tanılarının olup olmadığına göre grupların belirlenmesi olabilir.

İntihar girişimi öyküsü ve sayısının da benzer şekilde OKB-MD ek tanısında OKB tanılı hastalara kıyasla daha fazla olduğu görülmüştür. Literatüre bakıldığında benzer sonuçlar elde edildiği görülmüştür (Karamustafaloğlu ve Karamustafaloğlu, 2000; Perugi ve ark., 1997a). OKB tanısında eşlik eden depresif şikâyetlerin intihar girişimi olasılığını arttırdığı söylenebilir. Literatürde OKB tanılı hastalarda kaygı bozuklukları, bipolar veya unipolar depresyon ek tanısı ile ilgili çalışmaların sonuçları, OKB tek tanısına kıyasla daha ciddi belirtiler, daha yüksek intihar düşüncesi ölçeği puanları ve yüksek intihar girişimi oranını içermektedir (Angst ve ark., 2005; Chen ve Dilsaver, 1995; Hantouche ve ark., 2003; Hantouche ve ark., 2001; Hollander ve ark., 1996). Daha önceki çalışmalar OKB'li hastalarda intihar riskinin düşük olduğunu bildirirse de son araştırmalar bunun aksini göstermektedir (Torres ve ark., 2007). Balcı ve Sevinçok'un (Balcı ve Sevincok, 2010) yaptığı bir çalışmada güncel intihar düşünceleri olan ve olmayan OKB hastaları karşılaştırıldığında, depresyonun, saldırganlık obsesyonu varlığının, kaygının, umutsuzluk derecesinin ve obsesif kompulsif belirtilerin şiddetinin OKB'de güncel intihar düşüncelerini yordadığı bulunmuştur. Literatüre bakıldığında ölümcül olmayan intihar davranışının OKB'li bireylerin yaklaşık % 15'inde görüldüğü bildirilmektedir (Hollander ve ark., 1996). 2007 yılında OKB hastalarında yapılan bir çalışmada ömür boyu ve çalışma anındaki intihar düşüncesi oranları sırasıyla % 59 ve % 28 olarak bildirilmiş, intihar girişimi öyküsü ise % 27 olarak bildirilmiştir (Kamath ve ark., 2007).

Hasta grupları travma öyküsü açısından karşılaştırıldığında OKB grubunda OKB-MD grubuna kıyasla anlamlı olarak az saptanmıştır. Bu durumda OKB hastalarında travma öyküsü ile depresyon arasında bir ilişki olduğu söylenebilir. Travma tipi açısından bakıldığında fiziksel travma OKB-MD grubunda saptanmazken cinsel travma ve diğer travma tipleri OKB-MD grubunda OKB grubuna kıyasla daha yüksek saptanmıştır. Diğer yandan travmaya maruz kalan kişilerde oluşan intrusiv istenmeyen düşünceler ve bu düşüncelerden kaçınmak için yapılan ritüeller ve kaçınma davranışlarının OKB belirtileriyle uyuşması nedeniyle OKB sıklığı ve travma öyküsü arasında da güçlü bir bağlantı olduğu gösterilmiştir (Heim ve Nemeroff, 2001; Huppert JD ve ark., 2005) Fakat bilindiği kadarıyla OKB-MD ek tanısında travma ile ilgili çalışma yapılmamıştır. Öte yandan Neziroğlu ve arkadaşlarının 2006 yılında yaptığı bir çalışmada (Neziroglu ve ark., 2006) OKB hastalarında fiziksel, cinsel ya da duygusal travma oranı % 14 olarak bildirilirken cinsel travma öyküsü % 6, fiziksel travma öyküsü % 8 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda OKB’de % 11, OKB-MD’de % 32.5 oranında travma öyküsü alınırken cinsel travma öyküsü OKB’de % 2.2, OKB-MD’de % 20 oranında saptanmıştır.

Yaşam boyu psikiyatrik tanı açısından bakıldığında OKB grubunda en sık yaşam boyu psikiyatrik tanıları sırasıyla MD (s=7), YAB (s=3), DEHB (s=2) ve YAB+PB (s=1), YAB+FB (s=1) olarak saptanmıştır. OKB-MD grubunda ise sırasıyla yaşam boyu psikiyatrik tanıları YAB (s=5), DEHB (s=2), FB (s=2), PB (s=1), YAB+FB (s=1), Konversiyon Bozukluğu (s=1) ve TSSB (s=1) olarak saptanmıştır. Literatüre bakıldığında OKB’nin diğer psikiyatrik hastalıklarla sık birlikteliği bulunan bir bozukluk olduğu görülmektedir. En sık birlikte bulunan hastalık MD iken bunu sırasıyla basit fobi, sosyal fobi için, yeme bozukluğu, alkol-madde kötüye kullanımı ve bağımlılığı, PB ve TS izlemektedir (Rasmussen ve Eisen, 1994).

Çalışmamızda OKB grubunda şikâyetlerin başlama yaşının OKB-MD grubuna kıyasla daha geç olduğu saptanmış olup ek tanı varlığının şikâyetlerin başlama yaşını düşürdüğü söylenebilir. OKB’nin tahmini başlangıç yaşı 19–20 yaşlarıdır (Rasmussen ve Eisen, 1998), fakat bazı yazarlar hastalığın % 80 oranında çocukluk çağında başladığını öne sürmektedir (Fitzgerald ve ark., 2000). Öte yandan MD ek tanısının erken başlangıç ile bağlantısı olduğu bildirilmektedir (Karamustafalıoğlu ve Karamustafalıoğlu, 2000). Ailede

OKB öyküsünün OKB-MD grubunda OKB grubuna kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır.

OKB klinik özellikleri açısından OKB ve OKB-MD grupları karşılaştırıldığında YBOKÖ skorlarına göre obsesyon puanı, kompülsiyon puanı ve toplam puan OKB-MD grubunda daha fazla saptanmıştır. Ayrıca bu iki grup arasında obsesyon sayısı OKB grubunda anlamlı olarak fazla saptanırken kompülsiyon sayısı OKB-MD grubunda yüksek saptanmıştır. Literatür bilgilerine bakıldığında bu iki grupta YBOKÖ skorlarına göre obsesyon puanı, kompülsiyon puanı ve toplam puan açısından anlamlı farklılık saptanmamakla beraber söz konusu puanların bizim çalışmamızla benzer şekilde OKB-MD grubunda daha yüksek olduğu görülmüştür (Timpano ve ark., 2012). Diğer yandan çalışmamızda bu puanlara göre OKB şiddeti açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır; subklinik OKB'nin, hafif derece OKB'nin ve orta şiddetli OKB'nin OKB grubunda OKB-MD grubuna kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır. YBOKÖ skorlarına göre şiddetli OKB'nin ve aşırı OKB'nin ise OKB-MD grubunda OKB grubuna kıyasla belirgin derecede düşük olduğu saptanmıştır. Bu bilgilere göre eşlik eden depresyon varlığında OKB ciddiyetinin tek tanı durumuna kıyasla belirgin olarak arttığı söylenebilir. Bu bulgular literatürü destekler niteliktedir (Karamustafalıoğlu ve Karamustafalıoğlu, 2000). OKB tipi açısından bakıldığında ise kronisitenin OKB-MD grubunda OKB grubuna kıyasla daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu bilgiler literatür bilgileri ile uyushmaktadır. Yapılan çalışmalarda OKB-MD ek tanısının kronik gidişe ve plasebo tedaviye ya da gerçek tedaviye daha düşük yanıt eğilim oluşturduğu bildirilmiştir (Karamustafalıoğlu ve Karamustafalıoğlu, 2000; López-Ibor ve ark., 1994).

Literatüre bakıldığında epizodik OKB için tanımlamalardaki farklılıklara bağlı olarak, çeşitli çalışmalarda birbirinden oldukça farklı görülme oranları elde edilmiştir. Rasmussen ve Eisen (Rasmussen ve Eisen, 1988), epizodik OKB için % 2 gibi oldukça düşük bir oran bildirirlerken, DSM-IV'te (Köroğlu, 2001) bu oran % 5 olarak verilmiştir. Daha yakın tarihli çalışmalarda ise, epizodik OKB görülme oranı % 45.5 (Ravizza ve ark., 1997) ve % 27.4 (Mavissakalian ve ark., 1990) gibi daha yüksek değerlerde bulunmuştur. Çeşitli çalışmalarda, epizodik ve süregelen OKB hastaları arasındaki farklar araştırılmıştır. Bu çalışmalardan birinde, epizodik OKB hastalarında, süregelen gidişli gruba göre, hastalık başlangıcı daha geç, kadın/erkek oranı daha yüksek bulunmuştur (Ravizza ve ark., 1997).

Bizim çalışmamızda OKB-MD tanısında kronik seyrin OKB'ye kıyasla daha yüksek olduğu görülmüştür. Bu da literatürü destekler niteliktedir.

OKB'nin en sık görülen formu yıkama kompülsiyonlarının eşlik ettiği bulaşma obsesyonlarıdır. Bu hastaların yaklaşık % 55'ini etkiler (Rasmussen ve Eisen, 1989). İkinci en sık görülen formu sıklıkla % 34-42'lik oranı ile kontrol etme kompülsiyonlarının eşlik ettiği, patolojik kuşkulardır. Üçüncü en sık görülen form, özellikle saldırgan veya cinsel içerikli tekrarlayan düşüncelerdir. Saldırgan, cinsel ve dini içerikli obsesyonlar nedeniyle yoğun suçluluk duyguları ve sonrasında majör depresyonla sıklıkla bir arada bulunur (Bayraktar, 1997). Dördüncü en sık form ise simetri veya düzen ihtiyacıdır ve hastalarda primer obsesyonel yavaşlama olur. En sık görülen kompülsiyonlar ise yine sıklık sırasına göre kontrol etme, yıkama-temizleme, sorma-anlatma ya da dua etme, simetri-düzen, sayma, biriktirme kompülsiyonlarıdır (Rasmussen ve Eisen, 1994). Ünsalver ve arkadaşları yaptıkları çalışmada en sık rastlanan obsesyonları bulaşma, sıralama ve simetri, en sık rastlanan kompülsiyonları ise yıkama, kontrol ve sayma olarak saptamışlardır (Ünsalver ve ark., 2012). Sayar ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada da bulaşma ve cinsel obsesyonlar, yıkama ve kontrol kompülsiyonları ise sık rastlanan OK belirtiler olmuştur (Sayar ve ark., 1999). Bizim çalışmamızda ise obsesyon tipi açısından bakıldığında hem OKB grubunda hem de OKB-MD grubunda ise en sık rastlanılan üç obsesyon tipi sıralaması benzer şekilde olup bunlar sırasıyla kirlenme obsesyonu, diğer obsesyonlar, simetri/düzen obsesyonudur. Kompülsiyon açısından bakıldığında OKB grubunda en sık rastlanılan üç kompülsiyon tipi sırasıyla temizleme kompülsiyonu, diğer kompülsiyonlar ve sıralama/düzenleme kompülsiyonudur. OKB-MD grubunda en sık rastlanılan üç kompülsiyon tipi sırasıyla diğer kompülsiyonlar, törensel kompülsiyonlar ve sıralama/düzenleme kompülsiyonlarıdır. Saldırganlık obsesyonu ve kirlenme obsesyonuna bu iki grup arasında OKB grubunda OKB-MD grubuna kıyasla daha sık rastlanırken, cinsel obsesyon, biriktirme obsesyonu ise OKB-MD grubunda OKB grubuna kıyasla daha fazla oranda bulunmuştur. Dini obsesyon açısından iki grup arasında anlamlı farklılık bulunurken OKB-MD grubunda OKB grubuna kıyasla daha fazla görüldüğü saptanmıştır. Simetri/düzen obsesyonları, diğer obsesyonlar ve somatik obsesyonlar OKB-MD grubunda OKB grubuna kıyasla daha fazla oranda saptanmıştır. Literatür bilgilerine bakıldığında Perugi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada cinsel obsesyonlar, dini obsesyonlar ve diğer obsesyonlar OKB-MD grubunda daha yüksek oranda saptanmıştır (Perugi ve ark., 1997a).

Aynı şekilde literatür bilgisi olarak OKB-MD grubunda OKB grubuna kıyasla saldırganlık obsesyonları, filozofik veya garip içerikli obsesyonların daha fazla görüldüğü saptanırken (Karamustafalıoğlu ve Karamustafalıoğlu, 2000) bizim çalışmamızda bu farklılık gözlenmemiştir.

Kompülsiyonlar açısından bakıldığında temizleme kompülsiyonları OKB grubunda OKB-MD grubuna kıyasla yüksek saptanmıştır. Törensel kompülsiyonlar açısından bu iki grup arasında anlamlı farklılık saptanırken bu kompülsiyon tipi de OKB grubunda OKB-MD grubuna kıyasla yüksek saptanmıştır. Sayma kompülsiyonları, sıralama/düzenleme kompülsiyonları, biriktirme kompülsiyonları ve diğer kompülsiyonlar açısından bakıldığında OKB-MD grubunda OKB grubuna kıyasla yüksek saptanmıştır. Literatüre bakıldığında Zitterl ve arkadaşları (Zitterl ve ark., 1990) depresif OKB'si olanlarda da saldırganlık obsesyonunun, depresif olmayan OKB'si olanlarda ise kontrol etme, belirli ve tekrarlayıcı kompülsiyonların daha sık görüldüğünü saptamıştır. Perugi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada OKB ve OKB-MD grupları kompülsiyonlar açısından karşılaştırıldığında oranlar birbirine çok yakın olmasına rağmen tüm obsesyon tiplerinin OKB grubunda bir miktar daha yüksek saptandığı bildirilmiştir (Perugi ve ark., 1997a).

Çalışmamızda tüm alanlarda ve toplamda yeti yitiminin OKB-MD tanısına kıyasla anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür. OKB'nin hastanın yaşamını olumsuz etkilediği ve ciddi yeti yitimlerine sebep olduğu bilinmektedir. Bir çalışmada OKB tanısı almasa bile yeti yitimine neden olan OK belirtilerde yaşam boyu görülme sıklığı % 5.5 bulunmuştur (Degonda ve ark., 1993). OKB, kişinin kapasitesini, şiddetine bağlı olarak en çok azaltan psikiyatrik hastalıklardan biridir. Hastalığın belirtilerinin ve kişinin psikososyal işlevsellikteki bozukluğun sürekli ve değişmez bir şekilde kötüleşme gösterdiği bir hastalıktır (Koran ve ark., 1996; Rasmussen ve Tsuang, 1986). MD ek tanısının mevcudiyetinin, OKB'nin şiddeti ve kronisitesi ile ilişkili olduğu ve olasılıkla da tedaviye düşük yanıt bulunduğu söylenmektedir. OKB-MD ek tanısının varlığı hastanın yaşam kalitesini ve bilişsel davranışçı terapiye uyumu bozan bir durum olarak gösterilmektedir (Black ve ark., 1992; Pigott ve ark., 1994). Ayrıca literatüre bakıldığında OKB'ye eklenen ek tanıların varlığının psikososyal işlevsellikte düşme (Angst ve ark., 2005), OKB semptom şiddeti (Ruscio ve ark., 2010) ve tedaviye yanıtın daha düşük olması ile bağlantılı olduğu bildirilmiştir. Ayrıca OKB ve/veya OKB-MD tedavisi birincil BPB hastalarında

karmaşıktır. Bu gibi durumlarda, OKB'nin ve/veya MD'nin tam tedavi edilmemesi (kümülatif doz altında) kötü sonuçlar ve bozulmuş bir yaşam kalitesi ile ilişkili olabilir. Diğer bir deyişle yetersiz tedavi de psikososyal işlevsellikte düşmeye neden olabilmektedir. Öte yandan, OKB'ye farmakolojik yaklaşımlar manik kayma riski taşır (El-Mallakh ve Hollifield, 2008). Bu açıdan bakıldığında OKB'ye tedavi nedeniyle oluşan mani eklendiğinde de hastanın psikososyal işlevselliğinin bozulacağı öngörülebilir.

Çalışmamızda umutsuzluğun, anksiyetenin, depresif belirtilerin ek tanı durumunda daha fazla görüldüğü saptanmıştır. OKB tanısında umutsuzluğun, depresyonun, anksiyetenin ve intihar düşüncelerinin sık görüldüğü bildirilmiştir, özellikle saldırgan, cinsel ve dini içerikli obsesyonlar nedeniyle yoğun suçluluk duyguları ve sonrasında majör depresyonun sıklıkla bir arada bulunduğu, bu durumun hastalardaki intihar düşüncelerini arttırabileceği bildirilmiştir (Bayraktar, 1997). Balcı ve Sevinçok'un yaptığı çalışmada OKB hastalarında umutsuzluk oranının yüksek olduğu bildirilmiştir (Balcı ve Sevincok, 2010). OKB'de kompülsiyonların obsesyonların hastada oluşturduğu kaygıyı azaltmak için ortaya çıkmış olabileceği ileri sürülmüştür (Bayraktar, 1997; Miguel ve ark., 2005; Öztürk, 2004).

Dürtüsellik açısından bakıldığında, dikkat, motor dürtüsellik ve plan yapamama ile genel dürtüsellik de OKB-MD grubunda daha yüksek oranda görüldüğü saptanmıştır. Chamberlain ve arkadaşları OKB hastalarında ve onların sağlıklı birinci derece akrabalarında yüksek dürtüsellik düzeyleri saptamıştır (Chamberlain ve ark., 2005). Başka bir çalışmada, toplam dürtüsellik ve dikkat alt başlığı skorları kontrollere göre OKB hastalarında anlamlı olarak daha yüksek olarak bildirmiş (Benatti ve ark., 2014). Ek olarak OKB-MD ek tanısı olan hastaların BPB-OKB, YAB-OKB ve diğer ek tanı durumlarına kıyasla BIS-11 toplam puanı ve dikkat alt başlığı skorlarının istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Benatti ve ark., 2014).

Fullana ve arkadaşları 2004 yılında yaptığı bir çalışmada hem subklinik OK problemleri olanlarda hem de OKB hastalarında kendi kontrol gruplarına kıyasla cezaya duyarlılık, psikotizm ve nörotisizm skorları daha yüksek saptanmış. OKB hastası olup subklinik OK problemleri olmayan hastalarda kontrol grubuna göre daha düşük dışadönüklük puanı saptanmış (Fullana ve ark., 2004). Çalışmamızda nörotisizmin OKB'ye MD eklenmesi durumunda daha sık görüldüğü saptanmıştır.

D'Ambrosio ve arkadaşlarının yürüttükleri bir araştırmada OKB hastalarında % 53.9 oranında baskın affektif mizaç saptamışlar ve OKB hastalarında en sık rastlanan mizacı, siklotimik mizaç olarak bildirmişlerdir (D'Ambrosio ve ark., 2010). Bir başka araştırmada siklotimik karakter özelliği olan OKB hastalarının daha şiddetli OKB belirtilerinin olduğu, OKB belirtilerinin daha epizodik seyrettiği, hipomanik ve majör depresif atak geçirme olasılıklarının ve intihar risklerinin daha yüksek olduğu belirtilmiştir (Hantouche ve ark., 2003). Hipertimik mizaç dışında diğer tüm mizaç türleri bu iki grup karşılaştırıldığında ek tanı durumunda daha yüksek oranda görülmüştür.

5.5. BPB-OKB Ek tanısı ve OKB-MD Ek tanısı

OKB hastalarında ise kadın erkek oranı hemen hemen eşitken (Zitterl ve ark., 1990) bazı çalışmalarda OKB'nin yaşam boyu görülme sıklığı kadınlarda erkeklerden hafifçe yüksek saptanmıştır (Karno ve ark., 1988; Weisman ve ark., 1994). Ülkemizde ise Türkiye Ruh Sağlığı Profili araştırmasına göre kadınlarda hastalık oranı erkeklere göre üç kat daha sık bulunmuştur (Kılıç, 1998). BPB, cinsiyet farkı gözetmeksizin eşit dağılım gösterir (Sadock ve Sadock, 2007). BPB-I kadınlarla erkeklerde eşit oranlarda görülmesine karşın, BP-II bozukluğu kadınlarda daha sık görülür (Leibenluft, 1996; Sadock ve Sadock, 2007). Literatürde MD eşlik etmeyen hastalarda erkek oranının MD eşlik edenlere kıyasla daha fazla olduğu bildirilmiştir (Perugi ve ark., 1997a). Aynı şekilde Chen ve Dilsaver'in yaptığı çalışmada OKB-MD ek tanısının kadınlarda erkeklere oranla daha sık rastlandığı bildirilmiştir (Chen ve Dilsaver, 1995). Yine aynı çalışmada BPB-OKB ek tanısının kadınlarda erkeklere oranla daha sık rastlandığı bildirilmiştir (Chen ve Dilsaver, 1995). Bir diğer çalışmada ise BPB-OKB ek tanısının erkeklerde daha sık rastlandığı bildirilmiştir (Perugi ve ark., 1997a). Bizim çalışmamızda ise OKB-MD kadınlarda bir miktar daha fazla görülürken BPB-OKB ise erkeklerde bir miktar fazla görülmüştür fakat bu farklılık anlamlı düzeyde değildir.

Toplam öğrenim yılı açısından bakıldığında bu iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmıştır. BPB-OKB grubunun toplam öğrenim yılı OKB-MD grubuna göre daha yüksek saptanmıştır. Bu açıdan bakıldığında OKB tanısına eklenen depresif belirtilerin bipolariteye kıyasla hastaların eğitim durumunu daha olumsuz etkilediği söylenebilir. Literatüre bakıldığında MD eşlik eden ve etmeyen OKB hastalarında eğitim düzeylerinin MD eşlik edenlerde daha düşük olduğu bildirilmiştir (Perugi ve ark., 1997a).

Bu çalışmada OKB-MD ek tanısında % 69.5'i lise ve üstü eğitim düzeyindeyken bu oran OKB grubunda % 79.2 olarak bildirilmiştir. Literatüre bakıldığında bazı çalışmalarda BPB-OKB grubunun toplam öğrenim yılı OKB-MD grubuna kıyasla daha düşük bulunurken, (Goes ve ark., 2012) bazı çalışmalarda da BPB eşlik eden OKB hastalarında MD eşlik eden hastalara kıyasla eğitim düzeyi daha fazla bulunmuştur (Perugi ve ark., 1997a).

Medeni durum açısından bakıldığında OKB'ye BPB eşlik ettiğinde MD'ye göre bekâr kalma ve boşanmış/ayrı olma oranının anlamlı şekilde daha yüksek olduğu görülmüştür. Literatüre bakıldığında bu bilgilerle örtüşen şekilde bekâr kalma ve boşanmış/ayrı olma oranı OKB'ye BPB eşlik ettiğinde daha yüksek oranda saptanmıştır (Chen ve Dilsaver, 1995). Bir çalışmada (Perugi ve ark., 1997a) OKB-MD hastalarında da OKB hastalarına kıyasla evli hastaların oranı daha fazla saptanmıştır. Bir diğer çalışmada BPB-OKB grubunda OKB-MD grubuna kıyasla evlenmemiş olma oranının daha fazla olduğu bildirilmiştir (Perugi ve ark., 1997a).

Psikiyatrik yatış sayısı bakımından çalışmamızda BPB eşlik ettiğinde MD eşlik etme durumuna kıyasla anlamlı olarak daha yüksek oranlar saptanmıştır. Literatüre bakıldığında MD eşlik etmesi durumunda psikiyatrik yatış oranının daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar olsa da (Karamustafalıoğlu ve Karamustafalıoğlu, 2000; Perugi ve ark., 1997a) bizim çalışmamızla uyumlu olarak BPB eşlik etmesi durumunda psikiyatrik nedenle hastaneye yatış öyküsünün daha fazla olduğu çalışmalar da mevcuttur (Timpano ve ark., 2012).

İntihar girişimi öyküsü ve sayısının da benzer şekilde bipolarite eşlik etmesi durumunda depresif belirtilerin eşlik etmesine kıyasla anlamlı olarak daha fazla olduğu görülmüştür. Literatüre bakıldığında BPB'de ise epidemiyolojik çalışmalarla yaşam boyu intihar oranının normal popülasyona göre 20-30 kat fazla olduğu, hastaların % 25-50'sinin yaşamlarının bir döneminde intihar girişiminde bulunduğu saptanmıştır (Oral, 2002). Diğer yandan OKB tanılı hastalarda kaygı bozuklukları, bipolar veya unipolar depresyon ek tanısı ile ilgili çalışmaların sonuçları, OKB tek tanısına kıyasla daha ciddi belirtiler, daha yüksek intihar düşüncesi ölçeği puanları ve yüksek intihar girişimi oranını içermektedir (Angst ve ark., 2005; Chen ve Dilsaver, 1995; Hantouche ve ark., 2003; Hantouche ve ark., 2001; Hollander ve ark., 1996). Daha önceki çalışmalar OKB'li hastalarda intihar riskinin düşük olduğunu bildirirse de son araştırmalar bunun aksini göstermektedir (Torres ve ark., 2007).

Balcı ve Sevinçok'un (Balci ve Sevincok, 2010) yaptığı bir çalışmada güncel intihar düşünceleri olan ve olmayan OKB hastaları karşılaştırıldığında, depresyonun, saldırganlık obsesyonu varlığının, kaygının, umutsuzluk derecesinin ve obsesif kompulsif belirtilerin şiddetinin OKB'de güncel intihar düşüncelerini yordadığı bulunmuştur. Literatüre bakıldığında ölümcül olmayan intihar davranışının OKB'li bireylerin yaklaşık % 15'inde görüldüğü bildirilmektedir (Hollander ve ark., 1996). 2007 yılında OKB hastalarında yapılan bir çalışmada ömür boyu ve çalışma anındaki intihar düşüncesi oranları sırasıyla % 59 ve % 28 olarak bildirilmiş, intihar girişimi öyküsü ise % 27 olarak bildirilmiştir (Kamath ve ark., 2007). Literatüre bakıldığında BPB-OKB hastalarının OKB-MD hastalarına kıyasla iki kat daha fazla intihar girişiminde bulunduğu bildirildiği gibi (Chen ve Dilsaver, 1995) OKB-MD tanısında daha fazla olduğuna dair de bilgiler mevcuttur (Karamustafalıoğlu ve Karamustafalıoğlu, 2000).

Literatürde BPB'de travma öyküsü ile ilgili yapılan çalışmalarda özellikle manik dönem sırasında hastaların hastalıkla ilişkili olumsuz yaşantılar yaşayabilecekleri ve travmatize olabileceklerini gösterdikleri gibi yaşantılanmış travmanın da BPB ataklarını tetikleyebileceğini göstermektedir (Perugi ve Toni, 2004; Shear, 1997). Diğer yandan travmaya maruz kalan kişilerde oluşan intrusiv istenmeyen düşünceler ve bu düşüncelerden kaçınmak için yapılan ritüeller ve kaçınma davranışlarının OKB belirtileriyle uyuşması nedeniyle OKB sıklığı ve travma öyküsü arasında da güçlü bir bağlantı olduğu gösterilmiştir (Heim ve Nemeroff, 2001; Huppert JD ve ark., 2005) Fakat bilindiği kadarıyla BPB-OKB ek tanısında travma ile ilgili çalışma yapılmamıştır. Öte yandan Neziroğlu ve arkadaşlarının 2006 yılında yaptığı bir çalışmada (Neziroglu ve ark., 2006) OKB hastalarında fiziksel, cinsel ya da duygusal travma oranı % 14 olarak bildirilirken cinsel travma öyküsü % 6, fiziksel travma öyküsü % 8 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda OKB-MD'de % 32.5, BPB-OKB'de % 22.5 oranında travma öyküsü alınırken cinsel travma öyküsü OKB-MD'de % 20, BPB-OKB'de % 15 oranında saptanmıştır. Fiziksel travma öyküsü sadece BPB-OKB grubunda görülmüştür. Cinsel travma öyküsü ve diğer travma öyküsü OKB-MD grubunda BPB-OKB grubuna oranla fazla görülmüştür. Literatüre bakıldığında OKB'ye eşlik eden BPB veya MD ile ilgili travmaya yönelik herhangi bir veri bulunamamıştır.

Yaşam boyu psikiyatrik tanı açısından bakıldığında OKB-MD grubunda ek tanı varlığı BPB-OKB grubuna kıyasla daha fazla saptanmıştır. BPB-OKB grubunda sıklık sırasına göre YAB (s=5), DEHB (s=1), PB (s=1), FB (s=1) ve alkol madde kötüye kullanımı (s=1) olarak saptanırken OKB-MD grubunda YAB (s=5), DEHB (s=2), FB (s=2), PB (s=1), YAB+FB (s=1), Konversiyon Bozukluğu (s=1) ve TSSB (s=1) olarak saptanmıştır. Literatür bilgileri tarandığında OKB-MD ek tanısı ve BPB-OKB ek tanısı gruplarında eşlik eden diğer ek tanı durumları ile ilgili çalışmaya rastlanılmamıştır.

BPB-OKB ve OKB-MD ek tanılı hastalar kendi aralarında kıyaslandığında bipolarite eşlik eden hastalarda OKB belirtilerinin depresyon eşlik eden hastalara kıyasla daha erken görüldüğü saptanmıştır. Eşlik eden duygudurum belirtilerin varlığının da OKB belirtilerini hızlandırabileceği, bu etkinin çift yönlü olabileceği söylenebilir. Bu bilgi literatür bilgileri ile çakışmaktadır. Karamustafaloğlu ve arkadaşları tarafından BPB-OKB grubu ve OKB-MD grubunda başlangıç yaşı açısından benzerlik olduğu bildirilmiştir (Karamustafaloğlu ve Karamustafaloğlu, 2000). BPB-OKB’de ailede OKB öyküsü açısından farklı veriler vardır. Bazı çalışmalarda ailede OKB öyküsü daha fazladır dense de (Angst ve ark., 2005; Hantouche ve ark., 2003; Zutshi ve ark., 2007) bazı çalışmalarda farklılık saptanmamıştır (Özdemiroğlu ve ark., 2015; Perugi ve ark., 1997a). Ailede OKB öyküsü açısından bakıldığında OKB-MD grubunda BPB-OKB grubuna kıyasla daha fazla oran saptanmıştır.

Literatür bilgilerine bakıldığında bu iki grupta YBOKÖ skorlarına göre obsesyon puanı, kompülsiyon puanı ve toplam puan açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır (Timpano ve ark., 2012). Bizim çalışmamızda ise OKB klinik özellikleri açısından BPB-OKB ve OKB-MD grupları karşılaştırıldığında YBOKÖ skorlarına göre obsesyon puanı, kompülsiyon puanı ve toplam puan OKB-MD grubunda daha fazla saptanmıştır. Bu puanlara göre OKB şiddeti açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır; subklinik OKB’nin, hafif derece OKB’nin ve orta şiddetli OKB’nin BPB-OKB grubunda OKB-MD grubuna kıyasla yüksek olduğu saptanmıştır. YBOKÖ skorlarına göre şiddetli OKB’nin ve aşırı OKB’nin ise OKB-MD grubunda BPB-OKB grubuna kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu bilgilere göre eşlik eden depresyon varlığında OKB ciddiyetinin bipolarite eşlik eden gruba kıyasla daha şiddetli olduğu söylenebilir.

OKB tipi açısından bakıldığında iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmıştır. Kronisitenin OKB-MD grubunda BPB-OKB grubuna kıyasla daha fazla olduğu, epizodik tipin ise BPB-OKB grubunda daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu bilgiler literatür bilgileri ile uyusmaktadır. Literatüre bakıldığında epizodik OKB için tanımlamalardaki farklılıklara bağlı olarak, çeşitli çalışmalarda birbirinden oldukça farklı görülme oranları elde edilmiştir. Rasmussen ve Eisen (Rasmussen ve Eisen, 1988), epizodik OKB için % 2 gibi oldukça düşük bir oran bildirirlerken, DSM-IV'te (Köroğlu, 2001) bu oran % 5 olarak verilmiştir. Daha yakın tarihli çalışmalarda ise, epizodik OKB görülme oranı % 45.5 (Ravizza ve ark., 1997) ve % 27.4 (Mavissakalian ve ark., 1990) gibi daha yüksek değerlerde bulunmuştur. Çeşitli çalışmalarda, epizodik ve süregelen OKB hastaları arasındaki farklar araştırılmıştır. Bu çalışmalardan birinde, epizodik OKB hastalarında, süregelen gidişli gruba göre, hastalık başlangıcı daha geç, kadın/erkek oranı daha yüksek bulunmuştur (Ravizza ve ark., 1997). Yapılan çalışmalarda OKB-MD ek tanısının kronik gidişe ve plasebo tedaviye ya da gerçek tedaviye daha düşük yanıt eğilim oluşturduğu bildirilmiştir (Karamustafalıoğlu ve Karamustafalıoğlu, 2000; López-Ibor ve ark., 1994). Bir diğer çalışmada BPB ek tanısı olan OKB hastalarında hastalığın daha epizodik bir seyir izlediği saptanmıştır (Masi, 2001). Ayrıca daha önce yapılan birçok çalışmada (D'Ambrosio ve ark., 2010; Hantouche ve ark., 2003; Magalhães ve ark., 2010; Özdemiroğlu ve ark., 2015; Perugi ve ark., 1997a; Tükel ve ark., 2006a; Tükel ve ark., 2007; Zutshi ve ark., 2007) BPB ek tanısının OKB gidişinin epizodik tipte olmasına sebep olabileceği hatta bu duruma siklotimik OKB denilebileceği vurgulanmıştır. OKB'ye eşlik eden depresyonun kronisite riskini arttırabileceği, eşlik eden bipolaritenin ise epizodik gidişat riskini arttırabileceği söylenebilir. Yapılan çalışmalarda OKB-MD ek tanısının kronik gidişe ve plasebo tedaviye ya da gerçek tedaviye daha düşük yanıt eğilim oluşturduğu bildirilmiştir (López-Ibor ve ark., 1994). İki grup arasında obsesyon sayıları açısından farklılık bulunmazken kompülsiyon sayıları BPB-OKB grubunda OKB-MD grubuna kıyasla bir miktar fazla saptanmıştır. Bu bulguların tersine literatürde kompülsiyon sayılarının BPB-OKB grubunda daha az olduğu bildirilmiştir (Karamustafalıoğlu ve Karamustafalıoğlu, 2000).

OKB'nin en sık görülen formu yıkama kompülsiyonlarının eşlik ettiği bulaşma obsesyonlarıdır. Bu hastaların yaklaşık % 55'ini etkiler (Rasmussen ve Eisen, 1989). İkinci en sık görülen formu sıklıkla % 34-42'lik oranı ile kontrol etme kompülsiyonlarının eşlik ettiği, patolojik kuşkulardır. Üçüncü en sık görülen form, özellikle saldırgan veya cinsel

içerikli tekrarlayan düşüncelerdir. (Bayraktar, 1997). Dördüncü en sık form ise simetri veya düzen ihtiyacıdır ve hastalarda primer obsesyonel yavaşlama olur. En sık görülen kompülsiyonlar ise yine sıklık sırasına göre kontrol etme, yıkama-temizleme, sorma-anlatma ya da dua etme, simetri-düzen, sayma, biriktirme kompülsiyonlarıdır (Rasmussen ve Eisen, 1994). Ünsalver ve arkadaşları yaptıkları çalışmada en sık rastlanan obsesyonları bulaşma, sıralama ve simetri, en sık rastlanan kompülsiyonları ise yıkama, kontrol ve sayma olarak saptamışlardır (Ünsalver ve ark., 2012). Sayar ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada da bulaşma ve cinsel obsesyonlar, yıkama ve kontrol kompülsiyonları ise sık rastlanan OK belirtiler olmuştur (Sayar ve ark., 1999). Bizim çalışmamızda ise obsesyon tipi açısından bakıldığında BPB-OKB grubunda en sık rastlanılan üç obsesyon tipi sırasıyla kirlenme obsesyonu, simetri/düzen obsesyonu, diğer obsesyonlar ve dini obsesyonlardır. OKB-MD grubunda ise en sık rastlanılan üç obsesyon tipi sıralaması sırasıyla kirlenme obsesyonu, diğer obsesyonlar, simetri/düzen obsesyonudur. Kompülsiyon açısından bakıldığında BPB-OKB grubunda en sık rastlanılan üç kompülsiyon tipi sırasıyla temizleme kompülsiyonu, diğer kompülsiyonlar ve sıralama/düzenleme kompülsiyonudur. OKB-MD grubunda en sık rastlanılan üç kompülsiyon tipi sırasıyla diğer kompülsiyonlar, törensel kompülsiyonlar ve sıralama/düzenleme kompülsiyonlarıdır. Saldırganlık obsesyonu ve kirlenme obsesyonuna bu iki grup arasında OKB-MD grubunda daha sık rastlanırken BPB-OKB grubunda daha az rastlanmıştır. Cinsel obsesyon ise OKB-MD ve BPB-OKB grubunda eşit oranda gözlenmiştir. Biriktirme obsesyonu ve dini obsesyonlar ise OKB-MD grubunda BPB-OKB grubundan daha fazla oranda bulunmuştur. Simetri/düzen obsesyonları BPB-OKB grubunda daha yüksek oranda görülürken OKB-MD grubunda daha az oranda saptanmıştır. Diğer obsesyonlar ve somatik obsesyonlar OKB-MD grubunda BPB-OKB grubuna kıyasla daha yüksek görülmüştür. Literatür bilgilerine bakıldığında OKB-MD hastalarına kıyasla BPB-OKB hastalarında daha yüksek oranda cinsel obsesyonlar, simetri/düzen obsesyonları olduğu bildirilmiştir (Perugi ve ark., 1997a). Bu bilgilerle bağlantılı olarak bizim çalışmamızda BPB ek tanılı OKB grubunda OKB şiddetinin daha hafif olduğu, dini obsesyonların ve törensel kompülsiyonların daha sık görüldüğü saptanırken diğer obsesyon ve kompülsiyon tipleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Literatüre bakıldığında BPB-OKB'li hastalarda OKB-MD grubuna kıyasla cinsel, dini ve simetri obsesyonlarının daha sık görüldüğü bildirilmiştir (Karamustafalıoğlu ve Karamustafalıoğlu, 2000). Amerio ve arkadaşlarının yaptığı bir gözden geçirmede

(Amerio ve ark., 2014) cinsel (Maina ve ark., 2007; Perugi ve ark., 1997a; Perugi ve ark., 2002; Shabani ve Alizadeh, 2008), simetri/düzen (Hasler ve ark., 2005; Issler ve ark., 2005; Tükel ve ark., 2006a), saldırganlık (Issler ve ark., 2005; Shabani ve Alizadeh, 2008), dini (Perugi ve ark., 1997a; Shabani ve Alizadeh, 2008), kirlenme (Issler ve ark., 2005) ve biriktirme (Maina ve ark., 2007) obsesyonları BPB-OKB ek tanısı ile bağlantılı bulunmuştur. Ek olarak bazı çalışmalarda ek tanı durumlarında tek tanılara kıyasla daha düşük oranda somatik ve kirlenme obsesyonları ve patolojik şüphe oranı bildirmişlerdir (Mahasuar ve ark., 2011; Shabani ve Alizadeh, 2008; Tükel ve ark., 2006a). OKB-MD grubunda ise saldırganlık obsesyonları, filozofik veya garip içerikli obsesyonların daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (Karamustafalıoğlu ve Karamustafalıoğlu, 2000).

Kompülsiyonlar açısından bakıldığında temizleme kompülsiyonları OKB-MD grubunda BPB-OKB grubuna kıyasla oldukça düşük saptanmıştır. Törenselle kompülsiyonlar ve sayma kompülsiyonları OKB-MD grubunda BPB-OKB grubuna kıyasla daha yüksek saptanmıştır. Sıralama/düzenleme kompülsiyonlarında BPB-OKB grubunda OKB-MD grubuna kıyasla daha yüksek oran saptanmıştır. Biriktirme kompülsiyonları ve diğer kompülsiyonlar OKB-MD grubunda BPB-OKB grubuna kıyasla daha yüksek saptanmıştır. Literatüre bilgilerine bakıldığında BPB-OKB tanılı hastaların düzenleme (Hasler ve ark., 2005; Issler ve ark., 2005; Perugi ve ark., 2002; Tükel ve ark., 2006a), kontrol etme (Issler ve ark., 2005) ve tekrarlayıcı ritüeller (Hasler ve ark., 2005; Maina ve ark., 2007), patolojik yavaşlama (Mahasuar ve ark., 2011), güvence arayışı (Mahasuar ve ark., 2011), temizleme (Issler ve ark., 2005; Özdemiroğlu ve ark., 2015), ve sayma (Hasler ve ark., 2005) kompülsiyonlarının daha yüksek oranda olduğu bildirilmiştir. Bu bilgilerin tersine bazı çalışmalarda, ek tanı durumlarında daha düşük oranda kontrol (Perugi ve ark., 1997a), temizleme (Shabani ve Alizadeh, 2008; Zutshi ve ark., 2007), düzenleme ve tekrarlayıcı (Zutshi ve ark., 2007) kompülsiyonlar bildirilmiştir. OKB-MD tanısında ise BPB-OKB tanısına kıyasla kompülsiyonların daha az oranda görüldüğü bildirilmiştir (Karamustafalıoğlu ve Karamustafalıoğlu, 2000).

OKB'nin hastanın yaşamını olumsuz etkilediği ve ciddi yeti yitimlerine sebep olduğu bilinmektedir. Bir çalışmada OKB tanısı almasa bile yeti yitimine neden olan OK belirtilerinde yaşam boyu görülme sıklığı % 5.5 bulunmuştur (Degonda ve ark., 1993). OKB, kişinin kapasitesini, şiddetine bağlı olarak en çok azaltan psikiyatrik hastalıklardan biridir.

Hastalığın belirtilerinin ve kişinin psikososyal işlevselliğindeki bozukluğun sürekli ve değişmez bir şekilde kötüleşme gösterdiği bir hastalıktır (Koran ve ark., 1996; Rasmussen ve Tsuang, 1986). Literatüre bakıldığında BPB’de toplumsal, ailesel ve mesleki işlev bozukluğu sık görülmektedir. (Goodwin ve ark., 2005). Hastalar mesleki anlamda da önemli oranda işlevsellik kaybına uğramaktadırlar. Özellikle eşik altı depresif belirtilerin varlığında işlevsellikte bozulmanın daha fazla olduğu belirtilmiştir (Fagiolini ve ark., 2005). Sosyal ve mesleki işlevsellikte bozulma, intihar riski, sık yinleme gibi nedenlerle kişi ve çevresindekilerin yaşamını olumsuz yönde etkiler ve yeti yitimine neden olur (Angst ve Sellaro, 2000; Oral, 2002). MD ek tanısının mevcudiyetinin, OKB’nin şiddeti ve kronisitesi ile ilişkili olduğu ve olasılıkla da tedaviye düşük yanıt bulunduğu söylenmektedir. OKB-MD ek tanısının varlığı hastanın yaşam kalitesini ve bilişsel davranışçı terapiye uyumu bozan bir durum olarak gösterilmektedir (Black ve ark., 1992; Pigott ve ark., 1994). Ayrıca literatüre bakıldığında OKB’ye eklenen ek tanılarının psikososyal işlevsellikte düşme (Angst ve ark., 2005), OKB semptom şiddeti (Ruscio ve ark., 2010) ve tedaviye yanıtın daha düşük olması ile bağlantılı olduğu bildirilmiştir. Ayrıca OKB ve/veya OKB-MD tedavisi birincil BPB hastalarında karmaşıktır. Bu gibi durumlarda, OKB’nin ve/veya MD’nin tam tedavi edilmemesi (kümülatif doz altında) kötü sonuçlar ve bozulmuş bir yaşam kalitesi ile ilişkili olabilir. Diğer bir deyişle yetersiz tedavi de psikososyal işlevsellikte düşmeye neden olabilmektedir. Öte yandan, OKB’ye farmakolojik yaklaşımlar manik kayma riski taşır (El-Mallakh ve Hollifield, 2008). Bu açıdan bakıldığında OKB’ye tedavi nedeniyle oluşan mani eklendiğinde de hastanın psikososyal işlevselliğinin bozulacağı öngörülebilir. Literatüre bakıldığında BPB-OKB grubunda yeti yitimi ile ilgili net veriler olmamakla birlikte OKB’ye eklenen ek tanılarının varlığının psikososyal işlevsellikte düşme (Angst ve ark., 2005), OKB semptom şiddeti (Ruscio ve ark., 2010) ve tedaviye yanıtın daha düşük olması ile bağlantılı olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda OKB-MD grubunda BPB-OKB grubuna kıyasla yeti yitimi daha fazla saptanmış olup bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

BPB hastalarının % 20’sinden fazlasında bozukluğun tam olarak görülmesinden önce birkaç ay ile bir kaç yıl arasında değişen ön belirtiler olur, bunlar disfori, haz kaybı, psikomotor bozukluklar, suçluluk, yetersizlik duyguları gibi sendromal olmayan belirtilerdir (Goodwin ve Jamison, 1990). OKB tanısında umutsuzluğun, depresyonun, anksiyetenin ve intihar düşüncelerinin sık görüldüğü bildirilmiştir, özellikle saldırgan,

cinsel ve dini içerikli obsesyonlar nedeniyle yoğun suçluluk duyguları ve sonrasında MD'nin sıklıkla bir arada bulunduğu, bu durumun hastalardaki intihar düşüncelerini arttırabileceği bildirilmiştir (Bayraktar, 1997). Balcı ve Sevinçok'un yaptığı çalışmada OKB hastalarında umutsuzluk oranının yüksek olduğu bildirilmiştir (Balcı ve Sevincok, 2010). OKB'de kompülsiyonların obsesyonların hastada oluşturduğu kaygıyı azaltmak için ortaya çıkmış olabileceğini ileri süren görüşler mevcuttur (Bayraktar, 1997; Miguel ve ark., 2005; Öztürk, 2004). Çalışmamızda OKB-MD grubunda umutsuzluk, depresif belirtiler ve anksiyete BPB-OKB grubuna kıyasla anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. İntihar düşünceleri de OKB-MD grubunda daha fazla saptanmıştır.

Chamberlain ve arkadaşları OKB hastalarında ve onların sağlıklı birinci derece akrabalarında yüksek dürtüsellik düzeyleri saptamıştır (Chamberlain ve ark., 2005). Başka bir çalışmada, toplam dürtüsellik ve dikkat alt başlığı skorları kontrollere göre OKB hastalarında anlamlı olarak daha yüksek olarak bildirmiş (Benatti ve ark., 2014). Literatürde BPB olguların sağlıklı kontrollerden daha yüksek dürtüsellik skorlarına sahip olduklarını bildiren birçok çalışma bulunmaktadır (Matsuo ve ark., 2010; Peluso ve ark., 2007; Swann ve ark., 2001; Swann ve ark., 2004). Dürtüsellüğün özellikle manik dönemde arttığı bilgisine rağmen Güleç ve arkadaşları (Güleç ve ark., 2009) BPB'de dürtüsellliği araştırdıkları çalışmalarında ataklar arasındaki iyilik dönemlerinde de BPB hastalarının dürtüselliklerinin fazla olduğunu ve kişilik özellikleri ile ilişkili bulunduğunu bildirmişlerdir. Bazı çalışmalar BPB'de dürtüsellüğün ötimi süresince de yüksek seviyede kalabildiğini bildirmiştir (Choi ve ark., 2015; Strakowski ve ark., 2010). OKB ve BPB birlikteliğinde de dürtüsellüğün artmış olması beklenen bir durum olarak ele alınabilir fakat obsesif kompülsif belirtiler, BPB ve dürtüsellik arasında bir bağlantı olup olmadığı net değildir. Bu konuda yapılan bir çalışmada OKB eşlik eden ve etmeyen BPB hastalarının toplam BIS-11, dikkatle ilgili dürtüsellik, motor dürtüsellik ve tasarlanmamış dürtüsellik BIS-11 alt ölçeklerine sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek skorlar aldıkları, OKB eşlik eden BPB hastalarında dikkatle ilgili dürtüsellüğün daha fazla olduğu bildirilmiş (Kılıç ve ark., 2014). Özdemiroğlu ve arkadaşlarının (Özdemiroğlu ve ark., 2015) yaptığı çalışmada plan yapmama, motor dürtüsellik ve toplam dürtüsellikte BPB-OKB grubunda OKB grubuna kıyasla anlamlı olarak daha fazla puanlar saptanmış. Bu sonuçlar BPB hastalarında OKB birlikteliğinin dürtüsellliği artırabileceğini göstermektedir. Ek olarak OKB-MD ek tanısı olan hastaların BPB-OKB, YAB-OKB ve diğer ek tanı durumlarına

kıyasla BIS-11 toplam puanı ve dikkat alt başlığı skorlarının istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Benatti ve ark., 2014). Bizim çalışmamızda dürtüsellik açısından bu iki grupta tüm alanlarda ve toplamda dürtüsellik skorları hemen hemen eşit olarak saptanırken anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Fullana ve arkadaşları 2004 yılında yaptığı bir çalışmada hem subklinik OK problemleri olanlarda hem de OKB hastalarında kendi kontrol gruplarına kıyasla cezaya duyarlılık, psikotizm ve nörotisizm skorları daha yüksek saptanmış. OKB hastası olup subklinik OK problemleri olmayan hastalarda kontrol grubuna göre daha düşük dışadönüklük puanı saptanmış (Fullana ve ark., 2004). Literatüre bakıldığında Lewis ve arkadaşları (Lewis ve ark., 2009) 2009 yılında Dürtüsellik, Kişilik ve BPB isimli çalışmasında kullanılan BIS-11 ve EKA-GGK'ya göre düzelmiş hastalar ve sağlıklı kişiler arasında BIS-11 ve EKA-GGK skorlarında fark saptanmamakla birlikte Dürtüsellik, Nörotisizm ve Psikotisizm puanları subsendromal ve sendromal hastalarda artmış olarak saptanmış. Smillie ve arkadaşları 2009 yılında yaptığı bir çalışmada MD hastalarında daha yüksek nevrotiklik ve daha düşük dışadönüklük saptanarak Eysenck puanları en çok unipolar hastaları kontrol grubundan ayırt etmede işe yaramış, BPB tanılı hastalar da benzer bir kişilik profili göstermiş fakat açıkça unipolar hastalardan, ayırt etmeye yaramamış (Smillie ve ark., 2009). Bizim çalışmamızda nörotisizmin OKB-MD grubunda fazla görüldüğü, psikotisizmin ise BPB-OKB grubunda fazla görüldüğü saptanmıştır.

Diğer anksiyete bozukluklarına oranla özellikle OKB ile BPB'nin daha sık birlikte görülmesinden dolayı OKB'si olan hastalarda affektif mizaç özellikleri ve özellikle siklotimik mizaç özellikleri konusunda yapılan çalışmalar dikkati çekmektedir (D'Ambrosio ve ark., 2010; Hantouche ve ark., 2003). D'ambrosio ve arkadaşlarının 2010 yılında BPB ek tanısı olmayan OKB hastaları ile yürüttükleri bir araştırmada OKB hastalarında % 53.9 oranında baskın affektif mizaç saptamışlar ve OKB hastalarında en sık rastlanan mizacı, siklotimik mizaç olarak bildirmişlerdir. Aynı çalışmadaki hasta grubunda % 13.8 hipertimik, % 19.2 siklotimik, % 16.8 depresif, % 4.8 sinirli mizaç tespit edilmiştir (D'Ambrosio ve ark., 2010). Bir başka araştırmada siklotimik karakter özelliği olan OKB hastalarının daha şiddetli OKB belirtilerinin olduğu, OKB belirtilerinin daha epizodik seyrettiği, hipomanik ve majör depresif atak geçirme olasılıklarının ve intihar risklerinin daha yüksek olduğu belirtilmiştir (Hantouche ve ark., 2003). Literatüre bakıldığında Ferreira ve arkadaşları 2013'te yaptığı bir çalışmada klinik grupta (BPB, MD) hipertimik

puanları dışında, normal kontrollerden daha yüksek mizaç puanları saptanmış. Birçok çalışmada siklotimik mizacın BPB-II olan hastalarda daha sık gözlemlendiği (Hantouche ve ark., 1998), bipolar depresyonlu hastaların MD tanısı olan hastalara göre daha yüksek oranda siklotimik skorlara sahip olduğu (Mendlowicz ve ark., 2005), BPB-I olan hastaların ve birinci derecede akrabalarının, kişisel ve aile öyküsünde mizaç bozukluğu olmayan kontrol grubuna göre daha yüksek oranda hipertimik mizaca sahip oldukları (Kesebir ve ark., 2005), hipertimik mizacın erkeklerde daha sık görüldüğü (Perugi ve ark., 1990), depresif mizacın kadınlarda daha yaygın olarak görüldüğü (Erfurth ve ark., 2005), hipertimik mizacı olanlarda manik dönemlerin, depresif mizacı olanlarda depresif dönemlerin daha sık görüldüğü ve hipertimik özellikler ile iyi gidiş arasında bir ilişki olduğu ifade edilmektedir (Henry ve ark., 1999). Fıstıkçı ve arkadaşları (Fistikci ve ark., 2012) BPB eşlik eden ve etmeyen OKB hastalarının mizaç puanları arasında anlamlı farklılık olmadığını, BPB ek tanılı OKB hastalarında depresif (% 23.4), siklotimik (% 11.8) ve endişeli mizaç (% 17.6) tiplerinin baskın olduğunu belirtmişlerdir. Kılıç ve arkadaşlarının (Kılıç ve ark., 2014) yaptığı çalışmada ise OKB eşlik eden BPB hastalarında depresif mizaç % 30, siklotimik mizaç % 6.7, irritabl mizaç % 13.3 ve anksiyöz mizaç % 20 oranında bulunmuştur. Aynı çalışmada OKB eşlik eden BPB hastalarında OKB eşlik etmeyenlere göre siklotimik ve irritabl mizaç daha sık saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise depresif ve anksiyöz mizacın OKB tanısına MD eklenmesi durumunda BPB eklenmesi durumuna kıyasla daha fazla görüldüğü saptanmıştır.

6. SONUÇLAR

BPB ve BPB-OKB grubu karşılaştırıldığında BPB kadınlarda bir miktar daha fazla görülürken BPB-OKB ise erkeklerde bir miktar fazla görülmüştür. BPB grubunun yaş ortalaması daha fazla, toplam öğrenim yılı ise ek tanı durumuna göre daha azdır. Medeni durum açısından bakıldığında ek tanı durumunda bekâr kalma oranının daha fazla olduğu saptanmıştır. Ek tanı durumunda yaşam boyu psikiyatrik tanı varlığı BPB grubuna kıyasla oldukça yüksek saptanmıştır. BPB şikâyetlerinin ek tanı durumunda daha erken başlangıç gösterdiği saptanmıştır. İlk epizot öykülerine bakıldığında BPB-OKB tanısında ilk epizodun hipomanik, depresif ve mikst epizot olma oranı BPB'ye kıyasla yüksek bulunurken ilk epizodun manik epizot olma oranı BPB'de daha yüksek bulunmuştur. Aynı şekilde geçmiş epizot öykülerine bakıldığında manik epizot öyküsü BPB'de daha yüksekken diğer epizotların öyküsü ek tanı durumunda daha yüksek saptanmıştır. BPB tipi açısından karşılaştırıldığında BPB-II ve BPB NOS ek tanı durumunda daha fazla iken BPB I'in BPB grubunda belirgin derecede yüksek olduğu saptanmıştır. Yeti yitiminin toplamda ve ailesel işlevsellikte ek tanı durumunda daha fazla etkilendiği saptanmıştır. İki grup arasında umutsuzluk açısından farklılık saptanmasa da BPB'ye OKB eklenmesinin depresyon, anksiyete ve intihar düşüncesini arttırdığı saptanmıştır. BPB-OKB grubunda değerlendirme sırasında depresif dönemde olma oranının BPB grubuna kıyasla daha fazla olduğu saptanmıştır. İrritabl mizaç puanlarının BPB'ye OKB eklenmesi durumunda daha yüksek olduğu saptanmıştır. BPB grubunun BPB-OKB grubuna kıyasla kendini daha çok iyi gösterme eğiliminde olabileceği saptanmıştır.

BPB grubu, OKB grubu karşılaştırıldığında BPB hastaların yaş ortalaması OKB hastalarından daha büyük iken OKB grubunun toplam öğrenim yılı ortalaması BPB grubundan büyük saptanmıştır. Psikiyatrik yatış sayısı açısından bu iki grup karşılaştırıldığında BPB grubunda yatış sayısının ve intihar girişiminin OKB hastalarına kıyasla daha fazla olduğu saptanmıştır. Medeni durum açısından bakıldığında boşanma oranının BPB fazla görüldüğü, bekâr kalma oranının da OKB grubunda fazla olduğu saptanmıştır. Yaşam boyu psikiyatrik tanı varlığının OKB grubunda bipolar grubuna kıyasla daha fazla saptandığı görülmüştür. İş alanında yeti yitiminin ve kişilik yapılanması

açısından psikotisizmin BPB grubunda OKB grubuna göre daha yüksek olduğu saptanmıştır. Motor dürtüsellik, plan yapamama ve genel olarak dürtüsellik de BPB grubunda OKB grubuna göre daha yüksek olduğu saptanmıştır.

BPB grubu OKB-MD grubu ile karşılaştırıldığında ise psikiyatrik yatış sayısı BPB'de OKM-MD ek tanısına kıyasla daha yüksek bulunmuştur. Travma öyküsü ve yaşam boyu psikiyatrik tanı ise OKB-MD grubunda BPB grubuna kıyasla daha fazla oranda saptanmıştır. Aile, sosyal, iş alanlarında ve toplamda yeti yitiminin OKB-MD ek tanısında BPB'ye kıyasla daha belirgin olduğu saptanmıştır. Umutsuzluğun, anksiyetenin, depresif belirtilerin ve dikkat alanındaki dürtüsellik de BPB grubuna kıyasla OKB-MD grubunda belirgin şekilde yüksek olduğu saptanmıştır. Nörotisizmin OKB-MD grubunda BPB grubuna kıyasla daha fazla olduğu mizaç açısından da hipertimik hariç diğer mizaç tiplerinin OKB-MD grubunda daha yüksek görüldüğü saptanmıştır.

OKB ve BPB-OKB grubu karşılaştırıldığında psikiyatrik yatış sayısının, intihar girişimi öyküsü ve sayısının, cinsel travma öyküsünün ek tanı durumunda OKB tanısına kıyasla daha fazla olduğu saptanmıştır. Obsesif belirtilerin, kompulsif belirtilerin ve toplam OK belirtilerinin OKB tek tanısında BPB ek tanısına kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır. OKB şiddetinin de ek tanı durumunda daha hafif olduğu, tek tanı durumunda daha ağır olduğu saptanmıştır. Obsesyon ve kompülsiyon tipleri açısından karşılaştırıldığında dini obsesyonlar ve törensel kompülsiyonlar OKB'ye BPB eklenmesi durumunda daha yüksek oranda görülmüştür. İş, aile ve sosyal alanlarda yeti yitiminin ve toplam yeti yitiminin BPB eklenmesi durumunda daha fazla olduğu saptanmıştır. Umutsuzluğun, depresif belirtilerin, anksiyete düzeyinin, intihar düşüncelerinin de ek tanı durumunda OKB'ye kıyasla daha fazla olduğu saptanmıştır. Dürtüsellik ve dikkat, motor dürtüsellik, plan yapamamanın da BPB eklenmesi durumunda daha fazla olduğu saptanmıştır. Psikotisizmin BPB-OKB tanısında, kendini iyi göstermenin ise OKB tek tanısında daha yüksek oranda görüldüğü saptanmıştır. Depresif mizaç, siklotimik mizaç, iritabl mizaç ve anksiyöz mizacın da BPB eklendiğinde daha fazla görüldüğü gözlenmiştir.

OKB ve OKB-MD grupları karşılaştırıldığında medeni durum açısından bakıldığında bekâr kalma oranının OKB grubunda ek tanı grubuna kıyasla belirgin olarak fazla olduğu, boşanmanın ise ek tanı durumunda kısmen yüksek olduğu saptanmıştır. Travma öyküsünün ve cinsel travmanın OKB-MD grubunda OKB grubuna kıyasla daha

fazla oranda görüldüğü saptanmıştır. Obsesif belirtilerin, kompulsif belirtilerin ve toplam OK belirtilerinin, obsesyon ve kompülsiyon sayılarının OKB-MD ek tanısında OKB tek tanısına kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır. OKB-MD ek tanısında OKB şiddetinin daha ağır düzeyde olduğu gözlenirken OKB tek tanısında daha hafif olduğu gözlenmiştir. Obsesyon ve kompülsiyon tipleri açısından karşılaştırıldığında OKB ve BPB-OKB grubunda olduğu gibi dini obsesyon ve törensel kompülsiyonlar ek tanı durumunda OKB tek tanısına kıyasla daha yüksek oranda saptanmıştır. Aile, iş, sosyal alanlarda ve genel olarak yeti yitiminin, umutsuzluğun, anksiyetenin, depresif belirtilerin ek tanı durumunda daha fazla görüldüğü saptanmıştır. Dürtüsellik açısından bakıldığında, dikkat, motor dürtüsellik ve plan yapamama ile genel dürtüsellik de OKB-MD grubunda daha yüksek oranda görüldüğü saptanmıştır. Nörotisizmin de OKB'ye MD eklenmesi durumunda daha sık görüldüğü saptanmıştır. Hipertimik mizaç dışında diğer tüm mizaç türleri bu iki grup karşılaştırıldığında ek tanı durumunda daha yüksek oranda görülmüştür.

BPB-OKB ve OKB-MD grupları karşılaştırıldığında toplam öğrenim yılı OKB'ye BPB eşlik ettiğinde MD eşlik eden duruma kıyasla daha fazla saptanmıştır. Medeni durum açısından bakıldığında bekâr ve boşanmış olma oranının BPB eşlik ettiğinde daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Psikiyatrik yatış sayısı ve intihar girişimi sayısı da BPB eşlik ettiğinde daha yüksek saptanmıştır. İntihar girişimi öyküsü açısından BPB eklenmesinin MD'ye kıyasla oranı daha fazla arttırdığı gözlenmiştir. Obsesif belirtilerin, kompulsif belirtilerin ve toplam OK belirtilerinin MD ek tanısında BPB ek tanısında kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır. OKB'ye MD eşlik ettiğinde kronik tip OKB daha fazla oranda görülürken BPB eşlik ettiğinde epizodik tip OKB görülme oranı artmıştır. OKB-BPB ek tanısında OKB şiddeti hafif seyrederken OKB-MD ek tanısında daha ağır şiddette olduğu gözlenmiştir. Obsesyon ve kompülsiyon tipleri açısından karşılaştırıldığında bu iki grup arasında farklılık saptanmamıştır. Umutsuzluğun, depresif belirtilerin ve anksiyetenin OKB-MD grubunda BPB-OKB grubuna kıyasla daha fazla olduğu saptanmıştır. Nörotisizmin OKB-MD grubunda fazla görüldüğü, psikotisizmin ise BPB-OKB grubunda fazla görüldüğü saptanmıştır. Depresif ve anksiyöz mizacın da OKB tanısına MD eklenmesi durumunda BPB eklenmesi durumuna kıyasla daha fazla görüldüğü saptanmıştır.

7. ÖZET

Bipolar Bozukluk, Obsesif Kompulsif Bozukluk, Bipolar Bozukluk Ve Obsesif Kompulsif Bozukluk Ek tanılı Hastalar: Klinik Özellikler, Kişilik Ve Mizaç Özelliklerinin Karşılaştırılması

Amaç: Bu araştırmanın amacı Bipolar Bozukluk (BPB) ve Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB) ek tanısının çeşitli sosyodemografik ve klinik özellikler ile kişilik, mizaç ve dürtüsellik yönünden incelenmesidir.

Yöntem: Araştırmaya Adnan Menderes Üniversitesi Hastanesi Psikiyatri Departmanına başvuran hastalar arasında DSM-IV tanı ölçütlerine göre BPB ve OKB tanısı alan 18-65 yaş arası 200 kişi dahil edilmiştir. OKB'li hastalara Yale-Brown Obsesyon-Kompulsiyon Ölçeği (Y-BOKÖ); BPB grubuna Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ) uygulanmıştır. Bütün olgulara Sheehan Yeti Yitimi Ölçeği (SYYÖ), Beck Depresyon Envanteri (BDE), Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), Beck Umutsuzluk Ölçeği (BUÖ), Beck İntihar Düşüncesi Ölçeği (BİDÖ) ve Barratt Dürtüsellik Ölçeği-11 (BIS-11), TEMPS-A Mizaç Ölçeği (Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris ve San Diego–Autoquestionnaire) ve Gözden Geçirilmiş/Kısaltılmış Eysenck Kişilik Anketi Formu (EKA-GGK) uygulanmıştır. BDE<17 ve YMDÖ<12 olanlar ötimik, BDE≥17 olanlar ise MD olarak tanımlanmıştır. OKB hastalarında YBOKÖ'ye göre OK belirtilerin şiddeti 0-7: subklinik; 8-15: hafif; 16-23: orta; 24-31: ciddi; 32-40: aşırı olarak tanımlanmıştır. OKB tipi belirlemede hastalarda işlev kaybına yol açan, OK belirtilerin sürecin büyük çoğunluğunda bulunduğu durum kronik tip olarak adlandırılırken aralarda en az üç aylık iyileşme dönemleri olan remisyon ve relaps dönemlerinin olduğu durum epizodik tip olarak adlandırılmıştır. Hastalar bu değerlendirmeden sonra dört gruba ayrılmıştır: BPB (s=75), BPB-OKB (s=40), OKB (s=40) ve OKB-MD (s=45).

Bulgular: BPB'ye OKB eklenmesi durumunda BPB şikâyetlerinin başlangıç yaşı daha erken ($p=0.036$); BPB alt tiplerinden BPB-II ve BPB NOS oranı daha fazladır ($p<0.001$). Psikiyatrik yatış sayısı hem BPB grubunda ($p<0.001$) hem de BPB-OKB grubunda ($p<0.001$) OKB grubuna kıyasla daha yüksektir; OKB'ye BPB eklendiğinde MD'ye kıyasla ($p=0.032$) daha yüksektir. İntihar girişimi öyküsü de aynı şekilde hem BPB

grubunda ($p=0.047$) hem de BPB-OKB grubunda ($p=0.004$) OKB grubuna kıyasla daha yüksektir; OKB ve BPB ek tanısında OKB ve MD ek tanısına kıyasla ($p=0.009$) daha yüksektir. İntihar girişimi sayısı BPB-OKB grubunda hem OKB grubuna ($p<0.001$) kıyasla hem de OKB-MD grubuna ($p=0.018$) kıyasla daha fazladır. Travma öyküsü OKB'ye MD eklendiğinde ($p=0.016$) artarken, cinsel travma öyküsü hem BPB eklendiğinde ($p=0.039$) hem de MD eklendiğinde ($p=0.009$) artmıştır. Umutsuzluk skorları OKB tanısına hem BPB eklendiğinde ($p=0.003$) hem de MD eklendiğinde ($p<0.001$) daha yüksektir; depresyon eşlik etmesinin BPB eklenmesine kıyasla ($p=0.005$) daha fazla arttırdığı saptanmıştır. Depresif belirtilerin BPB'ye OKB eklendiğinde ($p=0.032$) BPB'ye kıyasla; hem de OKB'a BPB eklendiğinde ($p=0.001$) OKB'ye kıyasla arttığı; diğer yandan OKB-MD grubunda hem OKB grubuna ($p<0.001$) kıyasla hem de BPB-OKB grubuna ($p<0.001$) kıyasla arttığı saptanmıştır. Anksiyetenin de aynı şekilde hem BPB'ye OKB eklendiğinde ($p=0.010$) BPB'ye kıyasla; hem de OKB'a BPB eklendiğinde ($p<0.001$) OKB'ye kıyasla arttığı; diğer yandan OKB-MD grubunda hem OKB grubuna ($p<0.001$) kıyasla, hem de BPB-OKB grubuna ($p=0.006$) kıyasla anksiyetenin arttığı saptanmıştır. İntihar düşünceleri açısından bakıldığında, BPB-OKB grubunda hem BPB grubuna ($p=0.004$) hem de OKB grubuna ($p<0.001$) kıyasla BİDÖ skorlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır. OK belirtilerin şiddetinin OKB'ye BPB eklendiğinde ($p<0.001$) daha hafif MD eklendiğinde ($p=0.013$) ise daha ağır olduğu saptanmış diğer yandan BPB-OKB grubunda OK belirtiler OKB-MD grubuna kıyasla ($p<0.001$) daha hafif olarak saptanmıştır. OKB'ye MD eşlik ettiğinde kronik tip OKB daha fazla oranda görülürken, BPB eşlik ettiğinde epizodik tip OKB ($p=0.017$) görülme oranı artmıştır. Dini obsesyon ve törensel kompüsiyonlar OKB grubuna kıyasla hem BPB-OKB'de ($p=0.002$, $p=0.011$) hem de OKB-MD'de ($p<0.001$, $p=0.002$) daha yüksek oranda görülmektedir. Dürtüsellik açısından bakıldığında plan yapamamada hem BPB grubu ($p=0.012$) hem BPB-OKB ($p=0.027$) grubu hem de OKB-MD ($p=0.040$) grubu OKB grubundan fazla saptanmıştır. Motor dürtüsellik skorlarının BPB ($p=0.007$), BPB-OKB ($p=0.005$) ve OKB-MD ($p=0.016$) gruplarında OKB grubundan daha yüksektir. Dikkat skorları BPB-OKB ($p=0.016$) ve OKB-MD ($p=0.001$) gruplarında OKB grubundan daha yüksektir. Toplam dürtüsellik skorları BPB ($p=0.006$), BPB-OKB ($p=0.003$) ve OKB-MD ($p=0.004$) gruplarında OKB grubundan daha yüksektir. Kişilik skorları açısından kendini iyi gösterme/yalan alanında BPB ($p=0.035$) ve OKB gruplarında ($p=0.014$), BPB-OKB grubuna göre daha yüksektir; psikotizm skorları BPB ($p=0.017$) ve

BPB-OKB gruplarında ($p=0.017$) OKB grubundan; BPB-OKB grubunda OKB-MD grubundan ($p=0.013$) daha yüksektir; nörotisizm skorları OKB-MD grubunda OKB ($p<0.001$) ve BPB-OKB gruplarından ($p=0.003$) daha yüksektir. Mizaç özellikleri açısından depresif mizaç, BPB-OKB ($p=0.039$) ve OKB-MD gruplarında ($p<0.001$) OKB grubundan daha fazladır; diğer yandan OKB-MD grubunda BPB-OKB grubundan ($p=0.035$) daha fazladır. Siklotimik mizaç da BPB-OKB ($p=0.009$) ve OKB-MD gruplarında ($p<0.001$) OKB grubundan daha fazladır. İritabl mizaç BPB-OKB grubunda OKB ($p=0.006$) ve BPB ($p=0.034$) gruplarından daha fazladır; diğer yandan OKB-MD grubunda OKB grubundan ($p<0.001$) daha fazladır. Anksiyöz mizaç BPB-OKB ($p=0.016$) ve OKB-MD gruplarında ($p<0.001$) OKB grubundan daha fazladır; diğer yandan OKB-MD grubunda BPB-OKB grubundan ($p=0.005$) daha fazladır.

Sonuç: BPB ve BPB-OKB grubu karşılaştırıldığında BPB şikâyetlerinin ek tanı durumunda daha erken başlangıç gösterdiği saptanmıştır. BPB tipi açısından karşılaştırıldığında BPB-II ve BPB NOS ek tanı durumunda daha fazla iken BPB I'in BPB grubunda belirgin derecede yüksek olduğu saptanmıştır. BPB'ye OKB eklenmesinin intihar düşüncesini arttırdığı, iritabl mizaç puanlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Kişilik yapılanması BPB grubunun BPB-OKB grubuna kıyasla kendini daha çok iyi gösterme eğiliminde olabileceği saptanmıştır. Psikiyatrik yatış sayısının, intihar girişiminin, kişilik yapılanması açısından psikotisizmin ve dürtüsellik açısından motor dürtüsellik, plan yapamama ve genel olarak dürtüsellik BPB grubunda OKB grubuna göre daha yüksek olduğu saptanmıştır. OKB ve BPB-OKB grubu karşılaştırıldığında obsesif belirtilerin, kompulsif belirtilerin ve toplam OK belirtilerinin OKB tek tanısında BPB ek tanısına kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır. OKB şiddetinin de ek tanı durumunda daha hafif olduğu, tek tanı durumunda daha ağır olduğu saptanmıştır. Obsesyon ve kompülsiyon tipleri açısından karşılaştırıldığında dini obsesyonlar ve törensel kompülsiyonların, intihar düşüncelerinin, toplam dürtüsellik ve dikkat, motor dürtüsellik, plan yapamamanın da BPB eklenmesi durumunda daha fazla olduğu saptanmıştır. Psikotisizmin BPB-OKB tanısında, kendini iyi göstermenin ise OKB tek tanısında daha yüksek oranda gözlemlendiği saptanmıştır. Depresif mizaç, siklotimik mizaç, iritabl mizaç ve anksiyöz mizacın da BPB eklendiğinde daha fazla görüldüğü gözlenmiştir. BPB-OKB ve OKB-MD grupları karşılaştırıldığında psikiyatrik yatış sayısı, intihar girişimi öyküsü ve sayısı BPB eşlik ettiğinde daha yüksek saptanmıştır. Obsesif belirtilerin, kompulsif belirtilerin ve toplam

OK belirtilerinin MD ek tanısında BPB ek tanısında kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır. OKB'ye MD eşlik ettiğinde kronik tip OKB daha fazla oranda görülürken BPB eşlik ettiğinde epizodik tip OKB görülme oranı artmıştır. OKB-BPB ek tanısında OKB şiddeti hafif seyrederken OKB-MD ek tanısında daha ağır şiddette olduğu gözlenmiştir. Nörotisizmin OKB-MD grubunda fazla görüldüğü, psikotisizmin ise BPB-OKB grubunda fazla görüldüğü saptanmıştır. Depresif ve anksiyöz mizacın da OKB tanısına MD eklenmesi durumunda BPB eklenmesi durumuna kıyasla daha fazla görüldüğü saptanmıştır. OKB ve OKB-MD grupları karşılaştırıldığında obsesif belirtilerin, kompulsif belirtilerin ve toplam OK belirtilerinin, obsesyon ve kompülsiyon sayılarının OKB-MD ek tanısında OKB tek tanısına kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır. OKB-MD ek tanısında OKB şiddetinin daha ağır düzeyde olduğu gözlenirken OKB tek tanısında daha hafif olduğu gözlenmiştir. Obsesyon ve kompülsiyon tipleri açısından karşılaştırıldığında OKB ve BPB-OKB grubunda olduğu gibi dini obsesyon ve törensel kompülsiyonlar OKB-MD ek tanı durumunda OKB tek tanısına kıyasla daha yüksek oranda saptanmıştır. Dürtüsellik açısından bakıldığında, dikkat, motor dürtüsellik ve plan yapamama ile genel dürtüsellik, kişilik yapılanması nörotisizmin ve hipertimik mizaç dışında diğer tüm mizaç türlerinin OKB'ye MD eklenmesi durumunda daha yüksek oranda görüldüğü saptanmıştır.

Anahtar Kelime: OKB, BPB, MD, ek tanı, dürtüsellik, kişilik, mizaç

8. ABSTRACT

Bipolar Disorder, Obsessive Compulsive Disorder, Bipolar Disorder and Obsessive Compulsive Disorder Comorbidity: Comparison of Clinical Features, Personality and Temperament

Objective: The main aim of this study was to examine several sociodemographic and clinical characteristics as well as personality, temperament and impulsivity traits in Bipolar Disorder (BPD) and Obsessive Compulsive Disorder (OCD) comorbidity.

Method: The sample included 200 patients, between ages of 18-65, who were consecutively admitted to Psychiatry Department of Adnan Menderes University with diagnoses of BPD and OCD. Patients with OCD were administered Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (YBOCS). Young Mania Rating Scale (YMRS) was used to assess the severity of manic symptomatology in BPD patients. All participants were applied Sheehan Disability Scale (SDS), Beck Depression Inventory (BDI), Beck Anxiety Inventory (BAI), Beck Hopelessness Scale (BHS), Beck Suicidal Ideation Scale (SSI), Barratt Impulsivity Scale-11 (BIS-11), Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris and San Diego Autoquestionnaire (TEMPS-A) and the Eysenck Personality Questionnaire Revised-Abbreviated (EPQR-A). The current clinical status of BPD patients were determined as euthymia ($BDI < 17$; $YMRS < 12$) or major depression ($BDI \geq 17$). The YBOCS score range of severity for patients were: 0–7, subclinical; 8–15, mild; 16–23, moderate; 24–31, severe; 32–40, extreme. The course of OCD was determined as chronic form in which symptoms persisted for most of the course, causing an impairment in functioning and as episodic course which was associated with a history of remission (no OCs or at least a subclinical course for $3 \geq$ months) and relapse. The patients were divided into four groups after initial assessment: BPB ($n=75$), BPD-OCD ($n=40$), OCD ($n=40$) and OCD-MD ($n=45$).

Results: The subtypes of bipolar-II and NOS were more common in BPD–OCD group than in BPD group ($p < 0.0001$). Age at onset of BPD seemed to be earlier in BPD–OCD group compared to pure BPD patients ($p = 0.036$). The number of previous hospitalizations in BPD ($p < 0.001$) and BPD-OCD ($p < 0.001$) groups were higher compared

to OCD group; Also, OCD-BPD group was more likely to have previous hospitalizations than OCD-MD group ($p=0.032$). Previous history of suicide attempts in BPD ($p=0.047$) and BPD-OCD groups ($p=0.004$) were higher than in OCD group; We have also found that the patients with BPD-OCD had more previous history of suicide attempts than OCD-MD patients ($p=0.009$). The number of suicide attempts tended to be higher in OCD-BPD group compared to OCD ($p<0.001$) and OCD-MD groups ($p=0.018$). While trauma history was higher in OCD-MD group than OCD group, the sexual trauma seemed to be higher in BPD-OCD and OCD-MD groups than in OCD group. The scores of hopelessness were higher in BPD-OCD ($p=0.003$) and OCD-MD ($p<0.001$) groups than in OCD. Depression tended to be more severe in BPD-OCD group than in OCD ($p=0.001$) and BPD ($p=0.032$) groups. Also the anxiety scores tended to be higher in BPD-OCD than in OCD ($p<0.001$) and BPD ($p=0.010$) groups. SSI scores were higher in BPD-OCD group than in OCD ($p<0.001$) and BPD ($p=0.004$) groups. The severity of OC symptoms were higher in OCD-MD group compared to BPD-OCD ($p<0.001$) and OCD ($p=0.0013$) group. Also it was found that BPD-OCD group had lower current scores of YBOCS than patients with OCD ($p<0.001$). An episodic course seemed to be higher in OCD-BD patients than in pure OCD patients, whereas chronic form was more associated with OCD-MD than with OCD patients ($p=0.017$). Religious obsessions and ritualistic compulsion tended to be higher in both OCD-BD ($p<0.001$, $p=0.002$) and BPD-OCD ($p=0.002$, $p=0.011$) groups than in pure OCD patients. Non-planning impulsivity scores were lower in pure OCD group compared to BPD ($p=0.012$), BPD-OCD ($p=0.027$) and OCD-MD ($p=0.040$) groups. Motor impulsivity scores were also lower in pure OCD group compared to BPD ($p=0.007$), BPD-OCD ($p=0.005$) and OCD-MD ($p=0.016$) groups. Attentional subscale score of impulsivity were lower in pure OCD group compared to BPD-OCD ($p=0.003$) and OCD-MD ($p=0.004$) groups. Total impulsivity scores were lower in pure OCD group compared to BPD ($p=0.006$), BPD-OCD ($p=0.003$) and OCD-MD ($p=0.004$) groups. In terms of personality traits, the Lie Scale scores tended more likely to be higher in BPD-OCD group than BPD ($p=0.035$) and OCD ($p=0.014$) groups; psychoticism scores tended more likely to be lower in OCD group than BPD ($p=0.017$) and BPD-OCD ($p=0.017$) groups, higher in patients BPD-OCD than OCD-MD patients ($p=0.013$); neuroticism scores tended more likely to be higher in OCD-MD group than both OCD ($p<0.001$) and BPD-OCD ($p=0.003$) groups. Among temperament characteristics, depressive temperament scores tended more

likely to be lower in OCD group than BPD-OCD ($p=0.039$) and OCD-MD ($p<0.001$) groups; higher in OCD-MD group than BPD-OCD group ($p=0.035$). Cyclothymic temperament scores tended more likely to be lower in OCD group than both BPD-OCD ($p=0.009$) and OCD-MD ($p<0.001$) groups. Irritable temperament scores were significantly higher in BPD-OCD group than in both BPD ($p=0.034$) and OCD ($p=0.006$) groups; higher in OCD-MD group than OCD group ($p<0.001$). Anxious temperament scores were significantly lower in OCD group than in BPD-OCD ($p=0.016$) and OCD-MD ($p<0.001$) groups; higher in OCD-MD group than BPD-OCD group ($p=0.005$).

Conclusion: When we compared BPD and BPD-OCD groups, the age of onset of BPD was earlier in patients with comorbid BPD and OCD compared to pure BPD patients. The frequencies of BPD-II and BPD-NOS, current suicidal thoughts and irritable temperament scores were higher in BPD-OCD group than OCD group. When we compared BPD and OCD groups, number of hospitalization, previous history of suicidal attempts, psychoticism scores, non-planning, motor and total impulsivity scores were higher in BPD than OCD group. When we compared OCD and BPD-OCD groups; total, obsession and compulsion scores; the severity of OCs; the lie scale of personality profile were higher in OCD group than BPD-OCD group. On the other hand, the frequencies of religious obsessions and ritualistic compulsions; suicidal thoughts; total impulsivity and all subscale scores; psychoticism scores; depressive, cyclothymic, irritable and anxious temperament scores were higher in BPD-OCD group than OCD group. When we compared OCD and OCD-MD groups; total, obsession and compulsion scores; number of obsessions and compulsions; the severity of OCs; the frequencies of religious obsessions and ritualistic compulsions; total impulsivity and all subscale scores; neuroticism scores; depressive, cyclothymic, irritable and anxious temperament scores were higher in OCD-MD group than OCD group. When we compared BPD-OCD and OCD-MD groups; number of hospitalization and previous history and number of suicidal attempts; the frequency of episodic course of OCD; psychoticism scores were higher in BPD-OCD group than OCD-MD group; on the other hand, total, obsession and compulsion scores; the severity of OCs; the frequency of chronic form of OCD; neuroticism scores; depressive and anxious temperament scores were higher in OCD-MD group than BPD-OCD group.

Key Words: OCD, BPD, MD, comorbidity, impulsivity, personality, temperament

9. KAYNAKLAR

ABOOD Z, SHARKEY A, WEBB M, KELLY A , GILL M. Are patients with bipolar affective disorder socially disadvantaged? A comparison with a control group. *Bipolar Disorders* 2002; **4**: 243-248.

ABRAMOWITZ J, MOORE K, CARMIN C, WIEGARTZ P , PURDON C. Acute onset of obsessive-compulsive disorder in males following childbirth. *Psychosomatics* 2001; **SepOct**; **42**: 429-431.

ABRAMOWITZ JS, STORCH EA, KEELEY M , CORDELL E. Obsessive-compulsive disorder with comorbid major depression: what is the role of cognitive factors? *Behaviour Research and Therapy* 2007; **45**: 2257-2267.

ADLER CM, McDONOUGH-RYAN P, SAX KW, HOLLAND SK, ARNDT S , STRAKOWSKI SM. fMRI of neuronal activation with symptom provocation in unmedicated patients with obsessive compulsive disorder. *Journal of psychiatric research* 2000; **34**: 317-324.

AKDENİZ F. Hızlı Döngülü Bipolar Bozukluk, İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi, 1997. s 1-5.

AKGÜN N. Obsesyonel Nevroz Saplantı-Zorlantı Bozukluğu. *Nobel Tıp Kitabevi, Ankara* 1989.

AKISKAL H. [The bipolar spectrum: research and clinical perspectives]. *L'Encephale* 1995; **21**: 3-11.

AKISKAL H. Mood disorders, introduction and overview Seventh Edi. In: SADOCK B , SADOCK V, eds. *Comprehensive Textbook Psychiatry*. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 2000; 1285 ,1340.

AKISKAL H. İki uçlu bozuklukların sınıflandırılması, tanısı ve sınırları: Gözden geçirme. In: MAJ M, AKISKAL H, LOPEZ-IBOR J , ORAL) ÇET, eds. *İki Uçlu Bozukluk WPA Yayınları 1baskı*. İstanbul: CSA Medikal Yayın Ajansı, 2002; 12-28.

AKISKAL H. İki Uçlu Bozukluk: WPA Yayınları, 2003.

AKISKAL H. Duygudurum bozuklukları. In: SADOCK B, SADOCK V , (ÇEVİRİ EDITÖRLERİ; H. AYDIN AB, eds. *Kaplan ve Sadock Klinik Psikiyatri*. Ankara: Güneş Kitabevi 2007; 1559-1565.

AKISKAL H , AKISKAL K. Reassessing the prevalence of bipolar disorders: Clinical significance and artistic creativity. *Psychiatrie & Psychobiologie* 1988.

AKISKAL H, KHANI M , SCOTT-STRAUSS A. Cyclothymic temperamental disorders. *Psychiatr Clin North Am* 1979; **2**: 527-554.

AKISKAL H, LOPEZ-IBOR J , SARTORIUS N. Bipolar Disorder: John Wiley&Sons Ltd., 2002.

AKISKAL H , MALLYA G. Criteria for the" soft" bipolar spectrum: treatment implications. *Psychopharmacology bulletin* 1986; **23**: 68-73.

AKISKAL HS. Characterologic manifestations of affective disorders: Toward a new conceptualization. *Integrative Psychiatry* 1984.

AKISKAL HS. The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders: beyond DSM-IV. *Journal of clinical psychopharmacology* 1996; **16**: 4S-14S.

AKISKAL HS , AKISKAL K. Cyclothymic, hyperthymic, and depressive temperaments as subaffective variants of mood disorders. *American psychiatric press review of psychiatry* 1992.

AKISKAL HS , BENAZZI F. Optimizing the detection of bipolar II disorder in outpatient private practice: toward a systematization of clinical diagnostic wisdom. *The Journal of clinical psychiatry* 2005; **66**: 1,478-921.

AKISKAL HS, BOURGEOIS ML, ANGST J, POST R, MÖLLER H-J , HIRSCHFELD R. Re-evaluating the prevalence of and diagnostic composition within the broad clinical spectrum of bipolar disorders. *Journal of affective disorders* 2000; **59**: S5-S30.

AKISKAL HS, HANTOUCHE EG, BOURGEOIS ML, AZORIN J-M, SECHTER D, ALLILAIRE J-F, LANCRENON S, FRAUD J-P , CHÂTENET-DUCHÊNE L. Gender, temperament, and the clinical picture in dysphoric mixed mania: findings from a French national study (EPIMAN). *Journal of affective disorders* 1998; **50**: 175-186.

AKISKAL KK , AKISKAL HS. The theoretical underpinnings of affective temperaments: implications for evolutionary foundations of bipolar disorder and human nature. *Journal of affective disorders* 2005; **85**: 231-239.

ALLOY LB, ABRAMSON LY, WALSHAW PD, COGSWELL A, GRANDIN LD, HUGHES ME, IACOVIELLO BM, WHITEHOUSE WG, UROSEVIC S , NUSSLOCK R. Behavioral approach system and behavioral inhibition system sensitivities and bipolar spectrum disorders: Prospective prediction of bipolar mood episodes. *Bipolar disorders* 2008; **10**: 310-322.

ALPTEKİN K, DEGİRMENÇİ B, KIVİRCİK B, DURAK H, YEMEZ B, DEREBEK E , TUNCA Z. Tc-99m HMPAO brain perfusion SPECT in drug-free obsessive-compulsive patients without depression. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 2001; **107**: 51-56.

ALTINDAG A, YANIK M , NEBİOĞLU M. The comorbidity of anxiety disorders in bipolar I patients: prevalence and clinical correlates. *The Israel journal of psychiatry and related sciences* 2006; **43**: 10.

AMERİO A, ODOE A, LIAPIS C , GHAEMI SN. Diagnostic validity of comorbid bipolar disorder and obsessive-compulsive disorder: a systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2014; **129**: 343-358.

ANGST F, STASSEN HH, CLAYTON PJ , ANGST J. Mortality of patients with mood disorders: follow-up over 34–38 years. *Journal of affective disorders* 2002; **68**: 167-181.

ANGST J. The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder. *Journal of affective disorders* 1998; **50**: 143-151.

ANGST J, GAMMA A, ENDRASS J, HANTOUCHE E, GOODWIN R, AJDACIĆ V, EICH D , RÖSSLER W. Obsessive-compulsive syndromes and disorders. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience* 2005; **255**: 65-71.

ANGST J, GAMMA A, SELLARO R , LAVORI P. Recurrence of BPD and major depression. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2003; **253**: 236-240.

ANGST J , MARNEROS A. Bipolarity from ancient to modern times:: conception, birth and rebirth. *Journal of affective disorders* 2001; **67**: 3-19.

ANGST J , SELLARO R. Historical perspectives and natural history of bipolar disorder. *Biological psychiatry* 2000; **48**: 445-457.

APA. DSM-III: Diagnostic and statistical manual of mental disorders III, Washington DC: American Psychiatric Association, 1980.

APA. DSM-III-R: Diagnostic and statistical manual of mental disorders III-R, Washington DC: American Psychiatric Association, 1987.

ARONSON TA, SHUKLA S , HIRSCHOWITZ J. Clonazepam treatment of five lithium-refractory patients with bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 1989; **146**: 77-80.

ASBAHR FR, NEGRÃO AB, GENTIL V, ZANETTA DM, DA PAZ JA, MARQUES-DÍAS MJ , KISS MH. Obsessive-compulsive and related symptoms in children and adolescents with rheumatic fever with and without chorea: a prospective 6-month study. *American Journal of Psychiatry* 1998.

ASKLAND K , PARSONS M. Toward a biaxial model of “bipolar” affective disorders: spectrum phenotypes as the products of neuroelectrical and neurochemical alterations. *Journal of affective disorders* 2006; **94**: 15-33.

ASLAN H , ÜNAL M. Obsesif Kompulsif Bozukluk (Saplantı Zorlantı Bozukluğu). *Anksiyete Monografileri Serisi* 1995; **3**: 101-142.

BAER L, RAUCH SL, BALLANTINE HT, MARTUZA R, COSGROVE R, CASSEM E, GİRİUNAS I, MANZO PA, DİMİNO C , JENİKE MA. Cingulotomy for intractable obsessive-compulsive disorder: prospective long-term follow-up of 18 patients. *Archives of General Psychiatry* 1995; **52**: 384-392.

BALCI V , SEVİNCOK L. Suicidal ideation in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry research* 2010; **175**: 104-108.

BALDASSANO CF. Assessment tools for screening and monitoring bipolar disorder. *Bipolar Disorders* 2005; **7**: 8-15.

BALDESSARİNİ RJ, SALVATORE P, KHALSA H-MK , TOHEN M. Dissimilar morbidity following initial mania versus mixed-states in type-I bipolar disorder. *Journal of affective disorders* 2010a; **126**: 299-302.

BALDESSARİNİ RJ, SALVATORE P, KHALSA HMK, GEBRE-MEDHİN P, IMAZ H, GONZÁLEZ-PINTO A, PEREZ J, CRUZ N, MAGGİNİ C , TOHEN M. Morbidity in 303 first-episode bipolar I disorder patients. *Bipolar disorders* 2010b; **12**: 264-270.

BALL WA , WHYBROW PC. Biology of depression and mania. *Current Opinion in Psychiatry* 1993; **6**: 27-34.

BARON M, HAMBURGER R, SANDKUYL L, RİSCH N, MANDEL B, ENDİCOTT J, BELMAKER R, OTT J. The impact of phenotypic variation on genetic analysis: application to X-linkage in manic-depressive illness. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1990; **82**: 196-203.

BARR LC, GOODMAN WK, PRICE LH , MCDOUGLE CJ. The serotonin hypothesis of obsessive compulsive disorder: implications of pharmacologic challenge studies. *Journal of Clinical Psychiatry* 1992.

BARRATT E , STANFORD M. Barratt impulsiveness scale, version 11 (BIS 11). *Handbook of psychiatric measures* 2000: 691-693.

BARRATT ES , PATTON JH. Impulsivity: Cognitive, behavioral, and psychophysiological correlates. *Biological bases of sensation seeking, impulsivity, and anxiety* 1983; **77**: 116.

BARRATT ES, STANFORD MS, DOWDY L, LİEBMAN MJ , KENT TA. Impulsive and premeditated aggression: a factor analysis of self-reported acts. *Psychiatry research* 1999; **86**: 163-173.

BAXTER JR. LR, SCHWARTZ JM, MAZZİOTTA JC, PHELPS ME, PAHL JJ, GUZE BH , FAIRBANKS L. Cerebral glucose metabolic rates in nondepressed patients with obsessive compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1988; **145**: 1560-1563.

BAXTER LR, PHELPS ME, MAZZİOTTA JC, GUZE BH, SCHWARTZ JM , SELİN CE. Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder: a comparison with rates in unipolar depression and in normal controls. *Archives of General Psychiatry* 1987; **44**: 211-218.

BAYRAKTAR E. Obsesif Kompulsif Bozuluk. . In: *Psikiyatri Dünyası* Vol. 1. 1997; 25-32.

BEBBINGTON P, RAMANA R. The epidemiology of bipolar affective disorder. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology* 1995; **30**: 279-292.

BECHARA A, DAMASIO H, TRANEL D, DAMASIO AR. Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science* 1997; **275**: 1293-1295.

BECK A, WARD C, MENDELSON M, MOCK J, ERBAUCH J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961; **4**: 561-571.

BECK AT, EPSTEIN N, BROWN G, STEER RA. An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *Journal of consulting and clinical psychology* 1988; **56**: 893.

BECK AT, KOVACS M, WEISSMAN A. Assessment of suicidal intention: the Scale for Suicide Ideation. *Journal of consulting and clinical psychology* 1979; **47**: 343.

BECK AT, WEISSMAN A, LESTER D, TREXLER L. The measurement of pessimism: the hopelessness scale. *Journal of consulting and clinical psychology* 1974; **42**: 861.

BEGLEY CE, ANNEGERS JF, SWANN AC, LEWIS C, COAN S, SCHNAPP WB, BRYANT-COMSTOCK L. The lifetime cost of bipolar disorder in the US. *Pharmacoeconomics* 2001; **19**: 483-495.

BEHAR D, RAPOPORT JL, BERG CJ, DENCKLA MB, MANN L, COX C, FEDIO P, ZAHN T, WOLFMAN MG. Computerized tomography and neuropsychological test measures in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1984; **141**: 363-369.

BELLIVIER F, GOLMARD J-L, HENRY C, LEBOYER M, SCHURHOFF F. Admixture analysis of age at onset in bipolar I affective disorder. *Archives of General Psychiatry* 2001; **58**: 510.

BELLIVIER F, GOLMARD J-L, RIETSCHER M, SCHULZE TG, MALAFOSSE A, PREISIG M, MCKEON P, MYNETT-JOHNSON L, HENRY C, LEBOYER M. Age at onset in bipolar I affective disorder: further evidence for three subgroups. *American Journal of Psychiatry* 2003.

BELLIVIER F, LAPLANCHE J-L, SCHURHOFF F, FEINGOLD J, FÉLINE A, JOUVENT R, LAUNAY J-M, LEBOYER M. Apolipoprotein E gene polymorphism in early and late onset bipolar patients. *Neuroscience letters* 1997a; **233**: 45-48.

BELLIVIER F, NOSTENBERTRAND M, LEBOYER M, SCHURHOFF F, FEINGOLD J, MELONI R, ALLILAIRE J, MALLET J. Association between late-onset bipolar affective disorder and tyrosine hydroxylase gene polymorphism *AMERICAN JOURNAL OF MEDICAL GENETICS*. Vol. 74. WILEY-LISS DIV JOHN WILEY & SONS INC, 605 THIRD AVE, NEW YORK, NY 10158-0012, 1997b; 614-614.

BELLODI L, SCIUTO G, DIAFERIA G, RONCHI P, SMERALDI E. Psychiatric disorders in the families of patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research* 1992; **42**: 111-120.

BELMAKER R. Bipolar disorder. *New England Journal of Medicine* 2004; **351**: 476-486.

BEN-PAZI A, SZECHTMAN H, EILAM D. The morphogenesis of motor rituals in rats treated chronically with the dopamine agonist quinpirole. *Behavioral neuroscience* 2001; **115**: 1301-1317.

BENATTI B, DELL'OSSO B, ARICI C, HOLLANDER E, ALTAMURA AC. Characterizing impulsivity profile in patients with obsessive-compulsive disorder. *International journal of psychiatry in clinical practice* 2014; **18**: 156-160.

BENGEL D, GREENBERG B, CORA-LOCATELLI G, ALTEMUS M, HEILS A, LI Q, MURPHY D. Association of the serotonin transporter promoter regulatory region polymorphism and obsessive-compulsive disorder. *Molecular psychiatry* 1999; **4**: 463-466.

BENKELFAT C, NORDAHL TE, SEMPLÉ WE, KING AC, MURPHY DL , COHEN RM. Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder: patients treated with clomipramine. *Archives of General Psychiatry* 1990; **47**: 840.

BERTHIER ML, KULISEVSKY J, GIRONELL A , HERAS JA. Obsessive-compulsive disorder associated with brain lesions Clinical phenomenology, cognitive function, and anatomic correlates. *Neurology* 1996; **47**: 353-361.

BEŞİROĞLU L, UĞUZ F, SAĞLAM M, YILMAZ E, AĞARGÜN MY , AŞKIN R. Obsesif kompulsif bozuklukta yaşam kalitesi ile ilişkili etkenler. *Anadolu Psikiyatri Derg* 2007; **8**: 5-13.

BIEDERMAN J, MICK E, FARAONE SV, SPENCER T, WILENS TE , WOZNIAK J. Pediatric mania: a developmental subtype of bipolar disorder? *Biological psychiatry* 2000; **48**: 458-466.

BIJL RV , RAVELLI A. Current and residual functional disability associated with psychopathology: findings from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Psychological medicine* 2000; **30**: 657-668.

BILLETT E, RICHTER M, SAM F, SWINSON R, DAI X-Y, KING N, BADRI F, SASAKI T, BUCHANAN J , KENNEDY J. Investigation of dopamine system genes in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric genetics* 1998; **8**: 163-170.

BLACK DW, NOYES JR R, GOLDSTEIN RB , BLUM N. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry* 1992; **49**: 362.

BLACKWOOD DH, VISSCHER PM , MUIR WJ. Genetic studies of bipolar affective disorder in large families. *The British Journal of Psychiatry* 2001; **178**: s134-s136.

BOWDEN CL. Strategies to reduce misdiagnosis of bipolar depression. *Psychiatric Services* 2001.

BOYLAN KR, BIELING PJ, MARRIOTT M, BEGIN H, YOUNG LT , MACQUEEN GM. Impact of comorbid anxiety disorders on outcome in a cohort of patients with bipolar disorder. *The Journal of clinical psychiatry* 2004; **65**: 1,478-1113.

BRAMBILLA F, BELLODI L, PERNA G, ARANCIO C , BERTANI A. Dopamine function in obsessive—compulsive disorder: Growth hormone response to apomorphine stimulation. *Biological psychiatry* 1997; **42**: 889-897.

BRAMBILLA P, GLAHN DC, BALESTRIERI M , SOARES JC. Magnetic resonance findings in bipolar disorder. *Psychiatric Clinics of North America* 2005; **28**: 443-467.

BRODY AL , SAXENA S. Brain imaging in obsessive-compulsive disorder: evidence for the involvement of frontal-subcortical circuitry in the mediation of symptomatology. *CNS Spectrums* 1996; **1**: 127-141.

BUDAK S. Psikoloji sözlüğü, Ankara: Bilim ve Sanat Yayınları, 2005.

BUSATTO GF, ZAMIGNANI DR, BUCHPIGUEL CA, GARRIDO GE, GLABUS MF, ROCHA ET, MAIA AF, ROSARIO-CAMPOS MC, CASTRO CC , FURUIE SS. A voxel-based investigation of regional cerebral blood flow abnormalities in obsessive—compulsive disorder using single photon emission computed tomography (SPECT). *Psychiatry Research: Neuroimaging* 2000; **99**: 15-27.

CALABRESE JR, SHELTON MD, RAPPORT DJ, KUJAWA M, KIMMEL SE , CABAN S. Current research on rapid cycling bipolar disorder and its treatment. *Journal of affective disorders* 2001; **67**: 241-255.

CAREY G , GOTTESMAN II. Twin and family studies of anxiety, phobic and obsessive disorders. *Anxiety: New research and changing concepts* 1981: 117-136.

- CARTER TDC, MUNDO E, PARIKH SV , KENNEDY JL. Early age at onset as a risk factor for poor outcome of bipolar disorder. *Journal of psychiatric research* 2003; **37**: 297-303.
- CATAPANO F, SPERANDEO R, PERRIS F, LANZARO M , MAJ M. Insight and resistance in patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychopathology* 2001; **34**: 62-68.
- CEYLAN E , ORAL T. Duygudurum Bozuklukları., İstanbul, 2001a. 1-11.
- CEYLAN M , ORAL E. Duygudurum bozuklukları, Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri Kitabı. 4. Cilt, *Birinci Baskı, İstanbul* 2001b: 72-135.
- CHAMBERLAIN SR, BLACKWELL AD, FINEBERG NA, ROBBINS TW , SAHAKIAN BJ. The neuropsychology of obsessive compulsive disorder: the importance of failures in cognitive and behavioural inhibition as candidate endophenotypic markers. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 2005; **29**: 399-419.
- CHEN Y-W , DILSAVER SC. Comorbidity for obsessive-compulsive disorder in bipolar and unipolar disorders. *Psychiatry Research* 1995; **59**: 57-64.
- CHOI J-W, CHA B, JANG J, PARK C-S, KİM B-J, LEE C-S , LEE S-J. Resilience and impulsivity in euthymic patients with bipolar disorder. *Journal of affective disorders* 2015; **170**: 172-177.
- ÇİĞERLİ G. Travma sonrası stres bozukluğunun bipolar bozukluk üzerine etkisi *Uzmanlık tezi*. İstanbul: Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2007.
- CLONINGER CR. A practical way to diagnosis personality disorder: a proposal. *Journal of Personality Disorders* 2000; **14**: 99.
- COLOM F, VIETA E, DABAN C, PACCHiarOTTI I , SANCHEZ-MORENO J. Clinical and therapeutic implications of predominant polarity in bipolar disorder. *Journal of affective disorders* 2006; **93**: 13-17.
- CORRUBLE E, DAMY C , GUELFİ J. Impulsivity: a relevant dimension in depression regarding suicide attempts? *Journal of affective disorders* 1999; **53**: 211-215.
- CORYELL W, ENDICOTT J, MASER JD, KELLER MB, LEON AC , AKISKAL HS. Long-term stability of polarity distinctions in the affective disorders. *American Journal of Psychiatry* 1995; **152**: 385-390.
- CORYELL W, SCHEFTNER W, KELLER M, ENDICOTT J, MASER J , KLERNAN GL. The enduring psychosocial consequences of mania and depression. *American Journal of Psychiatry* 1993; **150**: 720-720.
- CRANEY JL , GELLER B. A prepubertal and early adolescent bipolar disorder-I phenotype: review of phenomenology and longitudinal course. *Bipolar Disorders* 2003; **5**: 243-256.
- CUSIN C, SERRETTI A, LATTUADA E, MANDELLI L , SMERALDI E. Impact of clinical variables on illness time course in mood disorders. *Psychiatry research* 2000; **97**: 217-227.
- CÜCELOĞLU D. İnsan ve davranış: Psikolojinin temel kavramları: Remzi Kitapevi, 1997.
- D'AMBROSIO V, ALBERT U, BOGETTO F , MAINA G. Obsessive-compulsive disorder and cyclothymic temperament: An exploration of clinical features. *Journal of affective disorders* 2010; **127**: 295-299.
- DA ROCHA FF, CORREA H , TEIXEIRA AL. Obsessive-compulsive disorder and immunology: A review. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 2008; **32**: 1139-1146.

DEGONDA M, WYSS M, ANGST J. Obsessive-compulsive disorders and syndromes in the general population. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 1993; **243**: 16-22.

DELL'OSSO L, AKISKAL HS, FREER P, BARBERI M, PLACIDI GF, CASSANO GB. Psychotic and nonpsychotic bipolar mixed states: comparisons with manic and schizoaffective disorders. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience* 1993; **243**: 75-81.

DELL'OSSO L, PLACIDI GF, NASSI R, FREER P, CASSANO GB, AKISKAL HS. The manic-depressive mixed state: familial, temperamental and psychopathologic characteristics in 108 female inpatients. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience* 1991; **240**: 234-239.

DEMAL U, LENZ G, MAYRHOFFER A, ZAPOTOCZKY H-G, ZITTERL W. Obsessive-compulsive disorder and depression. *Psychopathology* 1993; **26**: 145-150.

DEMET MM. Obsesif-Kompulsif Bozuklukta Genetik Çalışmalar. 2005.

DEMET MM, DEVECİ A, DENİZ F, TAŞKIN EO, ŞİMŞEK E, YURTSEVER F. Obsesif-kompulsif bozuklukta sosyodemografik özellikler ve fenomenoloji. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2005.

DİLBAZ N, HOLAT H, BAYAM G, TÜZER T, BİTLİS V. İntihar düşüncesi ölçeğinin geçerlilik ve güvenilirliği. 31. *Ulusal Psikiyatri Bilimler Kongresi Bilimsel Çalışma Kitabı* 1995: 40-41.

DILSAVER SC, CHEN Y-W, SWANN AC, SHOAİB AM, TSAİ-DILSAVER Y, KRAJEWSKI KJ. Suicidality, panic disorder and psychosis in bipolar depression, depressive-mania and pure-mania. *Psychiatry research* 1997; **73**: 47-56.

DILSAVER SC, SWANN AC, SHOAİB AM, BOWERS TC, HALLE MT. Depressive mania associated with nonresponse to antimanic agents. *American Journal of Psychiatry* 1993; **150**: 1548-1548.

DUNNER DL, FIEVE RR. Clinical factors in lithium carbonate prophylaxis failure. *Archives of General Psychiatry* 1974; **30**: 229.

DUNNER DL, FLEISS JL, FIEVE RR. The course of development of mania in patients with recurrent depression. *The American journal of psychiatry* 1976.

DURAK A. Beck Umutsuzluk Ölçeği (BUÖ) Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması. *Türk Psikoloji Dergisi* 1994; **9**.

EĞRİLMEZ A, GÜLSEREN L, GÜLSEREN Ş, KÜLTÜR S. Phenomenology of obsessions in a Turkish series of OCD patients. *Psychopathology* 1997; **30**: 106-110.

EISEN J, RASMUSSEN S. Obsessive compulsive disorder with psychotic features. *Journal of Clinical Psychiatry* 1993; **54**: 373-379.

EISEN JL, RASMUSSEN SA, PHILLIPS KA, PRICE LH, DAVIDSON J, LYDIARD RB, NINAN P, PIGGOTT T. Insight and treatment outcome in obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry* 2001; **42**: 494-497.

EL-MALLAKH RS, HOLLIFIELD M. Comorbid anxiety in bipolar disorder alters treatment and prognosis. *Psychiatric Quarterly* 2008; **79**: 139-150.

ENOCH M-A, KAYE WH, ROTONDO A, GREENBERG BD, MURPHY DL, GOLDMAN D. 5-HT 2A promoter polymorphism- 1438G/A, anorexia nervosa, and obsessive-compulsive disorder. *The Lancet* 1998; **351**: 1785-1786.

EÖRY A, GONDA X, TORZSA P, KALABAY L, RİHMER Z. Affective temperaments: from neurobiological roots to clinical application. *Orvosi hetilap* 2011; **152**: 1879-1886.

EREK Ş. Obsesif kompulsif bozukluk ve panik bozukluğu olan hastalarda bipolar bozukluk komorbiditesi ve afektif temperament özelliklerinin karşılaştırılması *Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi* İstanbul, 2006.

ERFURTH A, GERLACH AL, HELLWEG I, BOENIGK I, MICHAEL N , AKISKAL HS. Studies on a German (Münster) version of the temperament auto-questionnaire TEMPS-A: construction and validation of the brief TEMPS-M. *Journal of affective disorders* 2005; **85**: 53-69.

ERNST CL , GOLDBERG JF. Clinical features related to age at onset in bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders* 2004; **82**: 21-27.

EROL N, KILIÇ C, ULUSOY M, KECECI M , Z S. Türkiye'nin ruh sağlığı profili raporu. *TC Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Yayınları, Ankara Eksen Tanıtım LtdSti*, 1999: 77-93.

ERZEGOVESİ S, CAVALLİNİ MC, CAVEDİNİ P, DIAFERIA G, LOCATELLI M , BELLODI L. Clinical predictors of drug response in obsessive-compulsive disorder. *Journal of clinical psychopharmacology* 2001; **21**: 488-492.

EVENDEN J. Impulsivity: a discussion of clinical and experimental findings. *Journal of Psychopharmacology* 1999; **13**: 180-192.

EYSENCK HJ , EYSENCK SBG. Manual of the Eysenck Personality Questionnaire (junior and adult): Hodder and Stoughton, 1975.

EYSENCK SB, EYSENCK HJ , BARRETT P. A revised version of the psychoticism scale. *Personality and individual differences* 1985; **6**: 21-29.

FAGIOLINI A, KUPFER DJ, MASALEHDAN A, SCOTT JA, HOUCK PR , FRANK E. Functional impairment in the remission phase of bipolar disorder. *Bipolar disorders* 2005; **7**: 281-285.

FELDMAN RS. Essentials of understanding psychology. 2011.

FERREIRA ADA, VASCONCELOS AG, NEVES FS, LAKS J , CORREA H. Affective temperaments: familiarity and clinical use in mood disorders. *Journal of affective disorders* 2013; **148**: 53-56.

FESKE U, FRANK E, MALLINGER AG, HOUCK PR, FAGIOLINI A, SHEAR MK, GROCHOCINSKI VJ, KUPFER DJ. Anxiety as a correlate of response to the acute treatment of bipolar I disorder. *American Journal of Psychiatry* 2000.

FİSTİKCİ N, HACIOĞLU M, EREK Ş, TABO A , SAATÇIOĞLU Ö. Bipolar Bozukluğu Olan ve Olmayan Obsesif Kompulsif Bozukluk Hastalarının Klinik ve Afektif Mizaç Özelliklerinin Karşılaştırılması. *Marmara Medical Journal* 2012; **25**.

FITZGERALD K, MOORE G, PAULSON L, STEWART C , ROSENBERG D. Proton spectroscopic imaging of the thalamus in treatment-naïve pediatric obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry* 2000; **47**: 174-182.

FOA E, KOZAK M, GOODMAN W, HOLLANDER E, JENIKE M , RASMUSSEN S. DSM-IV field trial: Obsessive-compulsive disorder. *The American journal of psychiatry* 1995; **152**: 90-96.

FORDHAM F. Jung Psikolojisinin Ana Hatları. In: EDITÖRLERİ Ç, BİRSÖZ S , YALÇINER A, eds. İstanbul: Say Yayınları, 2001.

FOSSE M, LYDIARD R, BALLENGER J, LARAIA M, BISSETTE G , NEMEROFF C. Cerebrospinal fluid corticotropin-releasing factor concentrations in patients with

anxiety disorders and normal comparison subjects. *Biol Psychiatry* 1996; **15**: 703 – 707.

FRANCIS LJ, BROWN LB , PHILIPCHALK R. The development of an abbreviated form of the Revised Eysenck Personality Questionnaire (EPQR-A): Its use among students in

England, Canada, the USA and Australia. *Personality and individual differences* 1992; **13**: 443-449.

FREEMAN MP, FREEMAN SA, MCELROY SL. The comorbidity of bipolar and anxiety disorders: prevalence, psychobiology, and treatment issues. *Journal of affective disorders* 2002; **68**: 1-23.

FRISCH A, MICHAELOVSKY E, ROCKAH R, AMIR I, HERMESH H, LAOR N, FUCHS C, ZOHAR J, LERER B, BUNIAK S. Association between obsessive-compulsive disorder and polymorphisms of genes encoding components of the serotonergic and dopaminergic pathways. *European Neuropsychopharmacology* 2000; **10**: 205-209.

FULLANA MÀ, MATAIX-COLS D, TRUJILLO JL, CASERAS X, SERRANO F, ALONSO P, MENCHÓN JM, VALLEJO J, TORRUBIA R. Personality characteristics in obsessive-compulsive disorder and individuals with subclinical obsessive-compulsive problems. *British Journal of Clinical Psychology* 2004; **43**: 387-398.

FUMHAM A, HEAVEN P. Personality and social behaviour. *London: Arnold Towards a Psychology of Health-Related Behaviour Change* 1999; **365**.

GELDER M, MAYOU R, COWEN P. Shorter Oxford Textbook of Psychiatry: Oxford University Press, 2001. 269-325.

GELLER B, TILLMAN R, CRANEY JL, BOLHOFNER K. Four-Year Prospective Outcome and Natural History of Mania in Children With a Prepubertal and Early Adolescent Bipolar Disorder Phenotype. *Archives of General Psychiatry* 2004; **61**: 459-467.

GHAEMI S, KO JY, GOODWIN FK. "Cade's disease" and beyond: misdiagnosis, antidepressant use, and a proposed definition for bipolar spectrum disorder. *Canadian journal of psychiatry Revue canadienne de psychiatrie* 2002; **47**: 125-134.

GITLIN MJ, SWENDSEN J, HELLER TL, HAMMEN C. Relapse and impairment in bipolar disorder. *The American journal of psychiatry* 1995; **152**: 1635.

GOES F, MCCUSKER M, BIENVENU O, MACKINNON D, MONDIMORE F, SCHWEIZER B, DEPAULO J, POTASH J. Co-morbid anxiety disorders in bipolar disorder and major depression: familial aggregation and clinical characteristics of co-morbid panic disorder, social phobia, specific phobia and obsessive-compulsive disorder. *Psychological medicine* 2012; **42**: 1449-1459.

GOIKOLEA J, COLOM F, MARTÍNEZ-ARAN A, SANCHEZ-MORENO J, GIORDANO A, BULBENA A, VIETA E. Clinical and prognostic implications of seasonal pattern in bipolar disorder: a 10-year follow-up of 302 patients. *Psychological medicine* 2007; **37**: 1595-1599.

GOLDBERG JF, GARNO JL, LEON AC, KOCIS JH, PORTERA L. Association of recurrent suicidal ideation with nonremission from acute mixed mania. *American Journal of Psychiatry* 1998.

GOODMAN WK, PRICE LH, RASMUSSEN SA, MAZURE C, FLEISCHMANN RL, HILL CL, HENINGER GR, CHARNEY DS. The Yale-Brown obsessive compulsive scale: I. Development, use, and reliability. *Archives of general psychiatry* 1989; **46**: 1006-1011.

GOODMAN WK, WARD HE, KABLINGER AS, MURPHY TK. Biological approaches to treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *Obsessive-compulsive disorder: contemporary issues in management* Lawrence Erlbaum Associates, London 2000: 333-369.

GOODWIN F, JAMISON KR: Manic-Depressive Illness. New York, Oxford Univ Press, 1990.

- GOODWIN F , JAMISON K. Manic Depressive Illness. , New York: Oxford University, 1990.
- GOODWIN RD , HAMILTON SP. Early-onset fearful panic attack: a possible prodrome of early-onset severe psychopathology. *Comprehensive psychiatry* 2002; **43**: 22-27.
- GOODWIN RD, JACOBI F, BITTNER A , WITTCHEN H-U. Epidemiology of Mood Disorders. In: STEIN DJ, KUPFER DJ, SCHATZBERG AF, eds. *Textbook of Mood Disorders*. Arlington: American Psychiatric Publishing, Inc, 2005; 33-54
- GORDON A , RASMUSSEN S. Mood-related obsessive-compulsive symptoms in a patient with bipolar affective disorder. *The Journal of clinical psychiatry* 1988; **49**: 27-28.
- GRABE H, MEYER C, HAPKE U, RUMPF H, FREYBERGER H, DILLING H , JOHN U. Prevalence, quality of life and psychosocial function in obsessive-compulsive disorder and subclinical obsessive-compulsive disorder in northern Germany. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience* 2000; **250**: 262-268.
- GRABE H, RUHRMANN S, ETTTEL S, BUHTZ F, HOCHREIN A, SCHULZE-RAUSCHENBACH S, MEYER K, KRAFT S, RECK C, PUKROP R, FREYBERGER H, KLOSTERKÖTTER J, FALKAI P, JOHN U, MAIER W , M W. Familiality of obsessive-compulsive disorder in nonclinical and clinical subjects. *American Journal of Psychiatry* 2006: 1986-1992.
- GÜLEÇ C , KÖROĞLU E. Psikiyatri Temel Kitabı Cilt 1. Ankara: : Hekimler yayın birliği, 1997; 429-448.
- GÜLEÇ C , KÖROĞLU E. In: *Psikiyatri Temel Kitabı Cilt 1*. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1997; 321-325.
- GÜLEÇ C , KÖROĞLU E. Psikiyatri Temel Kitabı. 2. Baskı, Ankara: Hekimler Yayın Birliği, MedicoGraphics Matbaası, , 2007.
- GÜLEÇ H, TAMAM L, GÜLEÇ MY, TURHAN M, KARAKUŞ G, ZENGİN M , STANFORD MS. Psychometric properties of the Turkish version of the Barratt Impulsiveness Scale-11. *Klinik Psikiyatri Bülteni* 2008; **18**: 251-258.
- GÜLEÇ H, TAMAM L, USTA H, SAYGILI İ, GÜLEÇ MY , ZENGİN M. Bipolar bozuklukta dürtüsellik. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2009; **10**: 198-203.
- GÜLSEREN L, EĞRİLMEZ A, GÜLSEREN Ş , KÜLTÜR S. Obsesif kompulsif bozukluk tanısı konmuş bir grup hastada kompulsiyonların biçim ve içerikleri. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1995; **6**: 35-40.
- HALES R , YUDOFKY S. Anxiety disorders. In: HOLLANDER E , SIMEON D, eds. *Essentials of clinical psychiatry*. Washington DC: American Psychiatric Publishing, 2004; 374-386.
- HAMSHIRE ML, GORDON-SMITH K, FORTY L, JONES L, CAESAR S, FRASER C, HYDE S, TREDGET J, KIROV G , JONES I. Age-at-onset in bipolar-I disorder: mixture analysis of 1369 cases identifies three distinct clinical sub-groups. *Journal of affective disorders* 2009; **116**: 23-29.
- HANTOUCHE E, ANGST J, DEMONFAUCON C, PERUGİ G, LANCRENON S , AKISKAL HS. Cyclothymic OCD: a distinct form? *Journal of affective disorders* 2003; **75**: 1-10.
- HANTOUCHE E, BOUHASSIRA M, LANCRENON S, RAVILY V , BOURGEOIS M. Prevalence of obsessive-compulsive disorders in a large French patient population in psychiatric consultation. *L'Encephale* 1994; **21**: 571-580.
- HANTOUCHE E, KOCHMAN F, DEMONFAUCON C, BARROT I, MILLET B, LANCRENON S , AKISKAL H. [Bipolar obsessive-compulsive disorder: confirmation of results of the "ABC-OCD" survey in 2 populations of patient members versus non-members of an association]. *L'Encephale* 2001; **28**: 21-28.

HANTOUCHE EG, AKISKAL HS, LANCRENON S, ALLILAIRE J-F, SECHTER D, AZORIN J-M, BOURGEOIS M, FRAUD J-P, CHÂTENET-DUCHÊNE L. Systematic clinical methodology for validating bipolar-II disorder: data in mid-stream from a French national multi-site study (EPIDEP). *Journal of affective disorders* 1998; **50**: 163-173.

HARMON-JONES E, BARRATT ES, WIGG C. Impulsiveness, aggression, reading, and the P300 of the event-related potential. *Personality and individual Differences* 1997; **22**: 439-445.

HARNIC D, POMPILI M, MAZZA M, INNAMORATI M, DI NICOLA M, CATALANO V, BRUSCHI A, DEL BONO D, FORTE A, LESTER D. Affective temperaments and psychopathological dimensions of personality in bipolar and cyclothymic patients. *Behavioral Medicine* 2013; **39**: 17-23.

HASLER G, LASALLE-RICCI VH, RONQUILLO JG, CRAWLEY SA, COCHRAN LW, KAZUBA D, GREENBERG BD, MURPHY DL. Obsessive-compulsive disorder symptom dimensions show specific relationships to psychiatric comorbidity. *Psychiatry research* 2005; **135**: 121-132.

HEIM C, NEMEROFF CB. The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: preclinical and clinical studies. *Biological psychiatry* 2001; **49**: 1023-1039.

HEKİMOĞLU E. HSPQ (High School PERSONality Questionnaire) Kişilik Envanterinin Türkçe'ye Adaptasyonu İç Tutarlılık ve Güvenirlik Test-TEkrar Test Çalışması *Eğitim Bilimleri Anabilim Dalı*. Vol. Yüksek Lisans Tezi. İstanbul: Marmara Üniversitesi, 1997.

HENDRICK V, ALTSHULER LL, GITLIN MJ, HAMMEN C. Gender and bipolar illness. *The Journal of clinical psychiatry* 2000; **61**: 1,478-396.

HENRY C, LACOSTE J, BELLIVIER F, VERDOUX H, BOURGEOIS ML, LEBOYER M. Temperament in bipolar illness: impact on prognosis. *Journal of affective disorders* 1999; **56**: 103-108.

HEYMAN I, MATAIX-COLS D, FINEBERG N. Obsessive-compulsive disorder. *Bmj* 2006; **333**: 424-429.

HIMMELHOCH JM. Social anxiety, hypomania and the bipolar spectrum: data, theory and clinical issues. *Journal of affective disorders* 1998; **50**: 203-213.

HIRSCHFELD RM, KLERNAN GL. Personality attributes and affective disorders. *The American journal of psychiatry* 1979.

HIRSCHFELD-BECKER DR, BIEDERMAN J, HENIN A, FARAONE SV, DOWD ST, DE PETRILLO LA, MARKOWITZ SM, ROSENBAUM JF. Psychopathology in the young offspring of parents with bipolar disorder: a controlled pilot study. *Psychiatry Research* 2006; **145**: 155-167.

HISLI N. Beck Depresyon Envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliği, güvenilirliği. *Psikoloji dergisi* 1989; **7**: 3-13.

HOLLANDER E, DECARIA C, NITESCU A, COOPER T, STOVER B, GULLY R, KLEIN DF, LIEBOWITZ MR. Noradrenergic function in obsessive-compulsive disorder: behavioral and neuroendocrine responses to clonidine and comparison to healthy controls. *Psychiatry research* 1991; **37**: 161-177.

HOLLANDER E, GREENWALD S, NEVILLE D, JOHNSON J, HORNIG CD, WEISSMAN MM. Uncomplicated and comorbid obsessive-compulsive disorder in an epidemiologic sample. *Depression and anxiety* 1996; **4**: 111-119.

HOLMES D, BRYNJOLFSSON J, BRETT P, CURTIS D, PETURSSON H, SHERRINGTON R, GURLING H. No evidence for a susceptibility locus predisposing to manic depression in the

region of the dopamine (D2) receptor gene. *The British Journal of Psychiatry* 1991; **158**: 635-641.

HUPPERT JD, MOSER JS, GERSHUNY BS, RIGGS DS, SPOKAS M, FILIP J, HAJCAK G, PARKER HA, BAER L , EB F. The relationship between obsessive-compulsive and posttraumatic stress symptoms in clinical and non-clinical samples. *J Anxiety Disord* 2005; **19**: 127-136.

ICD-10. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems: 10th Revision- (ICD-10) World Health Organization, 2015.

INOUE E. Similar and dissimilar manifestations of obsessive-compulsive neurosis in monozygotic twins. *American Journal of Psychiatry* 1965; **121**: 1171-1175.

INSEL T. Phenomenology of obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 1990; **51:2 (suppl)**: 4 – 8.

INSEL TR. Obsessive compulsive disorder—five clinical questions and a suggested approach. *Comprehensive Psychiatry* 1982; **23**: 241-251.

INSEL TR, MUELLER EA, ALTERMAN I, LINNOILA M , MURPHY DL. Obsessive-compulsive disorder and serotonin: is there a connection? *Biological psychiatry* 1985; **20**: 1174-1188.

ISSLER CK, AMARAL JADMS, TAMADA RS, SCHWARTZMANN AM, SHAVITT RG, MIGUEL EC , LAFER B. Clinical expression of obsessive-compulsive disorder in women with bipolar disorder. *Revista Brasileira de Psiquiatria* 2005; **27**: 139-142.

IŞIK E. Duygulanım Bozuklukları Depresyon ve Mani. İstanbul: Boğaziçi Matbaası, 1991.

IŞIK E. Depresyon ve Bipolar Bozukluklar, İstanbul: Görsel Sanatlar Basımevi, 2003a.

IŞIK E. Depresyon ve bipolar bozukluklar, Ankara: Görsel Sanatlar Matbaacılık, 2003b.

JAIRAM R, SRINATH S, GIRIMAJI SC , SESHADRI SP. A prospective 4-5 year follow-up of juvenile onset bipolar disorder. *Bipolar disorders* 2004; **6**: 386-394.

JAKES I. Theoretical approaches to obsessive-compulsive disorder: Cambridge University Press, 2006.

JANARDHAN REDDY Y , SRINATH S. Juvenile bipolar disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2000; **102**: 162-170.

JENIKE MA. Neurosurgical treatment of obsessive-compulsive disorder. *The British journal of psychiatry Supplement* 1997: 79-90.

JENIKE MA. Obsessive-compulsive disorder. *New England Journal of Medicine* 2004; **350**: 259-265.

JUDD LL, AKISKAL HS, SCHETTLER PJ, ENDICOTT J, MASER J, SOLOMON DA, LEON AC, RICE JA , KELLER MB. The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder. *Archives of general psychiatry* 2002; **59**: 530-537.

JUNG CG. Analitik Psikoloji, çev. E Gürol, İstanbul, Payel Yayınevi 1997.

JYLHÄ P, MANTERE O, MELARTIN T, SUOMINEN K, VUORILEHTO M, ARVILOMMI P, LEPPÄMÄKI S, VALTONEN H, RYTSÄLÄ H , ISOMETSÄ E. Differences in neuroticism and extraversion between patients with bipolar I or II and general population subjects or major depressive disorder patients. *Journal of affective disorders* 2010; **125**: 42-52.

KAMATH P, REDDY YJ , KANDAVEL T. Suicidal behavior in obsessive-compulsive disorder. *The Journal of clinical psychiatry* 2007; **68**: 1,478-1750.

KAPLAN H. Kaplan & Sadock klinik psikiyatri. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 2004: 158.

KAPLAN H, SADDOCK B , GREBB J. Synopsis of Psychiatry. Seventh Edition. In. New York, 1994a; 516-523.

KAPLAN H , SADOCK B. Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry 7th Ed, Philadelphia, PA: lippincott Williams & wilkins 2000. 1284-1289

KAPLAN H, SADOCK B , GREBB J. Synopsis of psychiatry: behavior sciences clinical psychiatry 7. Baskı. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994b; 524-580.

KAPLAN HI , SADOCK BJ. Synopsis of psychiatry: Behavioral sciences clinical psychiatry Eighth Edition, Giza: Mass Publishing Co, 1998.

KAPLAN HI , SADOCK BJ. Obsessive Compulsive Disorder In: SADOCK BJ , VA S, eds. *Synopsis of psychiatry: Behavioral sciences clinical psychiatry (10th Ed)*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Co, 2007; 604-610.

KARADAĞ F, ORAL ET, ARAN YALÇIN F , ERTEN E. Young Mani Derecelendirme Ölçeğinin Türkiye’de Geçerlik ve Güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2001; **13**: 107-114.

KARAMUSTAFALIOĞLU KO , KARAMUSTAFALIOĞLU N. Obsesif kompulsif bozukluk ve depresyon. *Bull Clin Psychopharmacol* 2000; **10**: 26-31.

KARAMUSTAFALIOĞLU N, TOMRUK NB , ALPAY N. İki uçlu mizaç bozukluğunda cinsiyet farklılıkları ve tedaviye yansımaları. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2004; **5**: 28-36.

KARAMUSTAFALIOĞLU O , KARAMUSTAFALIOĞLU N. Obsesif Kompulsif Bozukluk ve Komorbid Durumlar. *Psikiyatri Dünyası* 2001; **5**: 62-67.

KARAMUSTAFALIOĞLU O, ÜÇİŞİK A, ULUSOY M , ERKMEN H. Yale-Brown obsesyon-kompulsiyon derecelendirme ölçeğinin geçerlilik ve güvenirlik çalışması *National Psychiatry Congress*. 1993.

KARANCI AN, DİRİK G , YORULMAZ O. Eysenck Kişilik Anke-Gözden Geçirilmiş Kısaltılmış Formunun (EKA-GGK) Türkçe Adaptasyonu. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2007; **18**: 1-8.

KARAYİORGOU M, SOBİN C, BLUNDELL ML, GALKE BL, MALİNOVA L, GOLDBERG P, OTT J, GOGOS JA. Family-based association studies support a sexually dimorphic effect of COMT and MAOA on genetic susceptibility to obsessive-compulsive disorder. *Biological psychiatry* 1999; **45**: 1178-1189.

KARNO M, GOLDİNG J, SORENSON S , BURNAM M. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Archives of general Psychiatry* 1988; **45**: 1094-1099.

KAUER-SANT'ANNA M, FREY BN, ANDREAZZA AC , CERESÉR KM. Anxiety comorbidity and quality of life in bipolar disorder patients. *Canadian Journal of Psychiatry* 2007; **52**: 175.

KECK JR PE, MCELROY SL, STRAKOWSKI SM, WEST SA, SAX KW, HAWKINS JM, BOURNE ML , HAGGARD P. 12-month outcome of patients with bipolar disorder following hospitalization for a manic or mixed episode. *American Journal of Psychiatry* 1998.

KELLER MB. Prevalence and impact of comorbid anxiety and bipolar disorder. *The Journal of clinical psychiatry* 2006; **67**: 1,478-477.

KELLER MB, LAVORİ PW, KANE JM, GELENBERG AJ, ROSENBAUM JF, WALZER EA , BAKER LA. Subsyndromal symptoms in bipolar disorder: a comparison of standard and low serum levels of lithium. *Archives of General Psychiatry* 1992; **49**: 371-376.

KELSOE JR. Arguments for the genetic basis of the bipolar spectrum. *Journal of affective disorders* 2003; **73**: 183-197.

KESEBİR S, VAHİP S, AKDENİZ F , YUNCU Z. The relationship of affective temperament and clinical features in bipolar disorder. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2005; **16**: 164.

- KESSING LV, ANDERSEN PK, MORTENSEN P , BOLWIG TG. Recurrence in affective disorder. I. Case register study. *The British Journal of Psychiatry* 1998; **172**: 23-28.
- KESSING LV, OLSEN E, MORTENSEN P , ANDERSEN PK. Dementia in affective disorder a case-register study. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1999; **100**: 176-185.
- KESSLER RC, AKISKAL HS, ANGST J, GUYER M, HIRSCHFELD RM, MERIKANGAS KR , STANG PE. Validity of the assessment of bipolar spectrum disorders in the WHO CIDI 3.0. *Journal of affective disorders* 2006; **96**: 259-269.
- KESSLER RC, MCGONAGLE KA, ZHAO S, NELSON CB, HUGHES M, ESHLEMAN S, WITTCHEN H-U , KENDLER KS. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. *Archives of general psychiatry* 1994; **51**: 8-19.
- KESSLER RC, RUBINOW D, HOLMES C, ABELSON J , ZHAO S. The epidemiology of DSM-III-R bipolar I disorder in a general population survey. *Psychological medicine* 1997a; **27**: 1079-1089.
- KESSLER RC, ZHAO S, BLAZER DG , SWARTZ M. Prevalence, correlates, and course of minor depression and major depression in the National Comorbidity Survey. *Journal of affective disorders* 1997b; **45**: 19-30.
- KHANNA AK, BUSKIRK D, WILLIAMS JR R, GIBOFISKY A, CROW M, MENON A, FOTINO M, REID H, POON-KING T, RUBINSTEIN P. Presence of a non-HLA B cell antigen in rheumatic fever patients and their families as defined by a monoclonal antibody. *Journal of clinical investigation* 1989; **83**: 1710.
- KILIÇ C. Türkiye Ruh Sağlığı Profili: Eriskin nüfusta ruhsal hastalıkların yaygınlığı, ilişkili faktörler, yetiştirimi ve ruh sağlığı hizmeti kullanımı sonuçları. *Türkiye Ruh Sağlığı Profili Raporu TC Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, N Erol, Kiliç C, M, Ulusoy, M Keçeci, Z simsek (Ed), Ankara Eksen Tanitim Ltd sti* 1998: 77-94.
- KILIÇ F, KULOĞLU MM, GÜROK MG, MERMİ O , ATMACA M. Obsesif kompulsif bozukluğun eşlik ettiği ve etmediği iki uçlu bozukluk hastalarında mizaç ve dürtüsellik. *Journal of Mood Disorders* 2014; **4**: 103-109.
- KILZICH N , AKISKAL HS. Rapid-cycling bipolar disorder: an overview of research and clinical experience. *Psychiatric Clinics of North America* 1999; **22**: 585-607.
- KIM Y-K, MYINT A-M, LEE B-H, HAN C-S, LEE S-W, LEONARD BE , STEINBUSCH HW. T-helper types 1, 2, and 3 cytokine interactions in symptomatic manic patients. *Psychiatry research* 2004; **129**: 267-272.
- KINDLER S, KAPLAN Z , ZOHAR J. Symptoms in schizophrenia, Obsessive-compulsive-related disorders, Washington DC: American Psychiatric Pub, 1993.
- KIRLI S. Psikiyatri ve Yaratıcılık: Psikiyatri ve Sanat Yayinevi, 1999. 165-171.
- KISHORE VR, SAMAR R, REDDY YJ, CHANDRASEKHAR C , THENNARASU K. Clinical characteristics and treatment response in poor and good insight obsessive-compulsive disorder. *European Psychiatry* 2004; **19**: 202-208.
- KOCABIYIK A, BEŞTEPE E, KARŞIDAĞ Ç, KÜKÜRT R , ALPAY N. Bipolar Bozuklukta Duygu Dışavurumunun Relaps Üzerine Etkisi *Uzmanlık Tezi*. 2001.
- KOLADA J, BLAND R , NEWMAN S. Obsessive-Compulsive Disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1994; **89**: 24-35.
- KORAN L, THIENEMANN M , DAVENPORT R. Quality of life for patients with obsessive-compulsive disorder. *The American journal of psychiatry* 1996; **153**: 783.
- KOYUNCU A, TÜKEL R, ÖZYILDIRIM İ, METERİS H , YAZICI O. Impact of obsessive-compulsive disorder comorbidity on the sociodemographic and clinical features of patients with bipolar disorder. *Comprehensive psychiatry* 2010; **51**: 293-297.

- KÖKNEL Ö. Duygudurum Bozukluklarının Tarihçesi. *Duygudurum Dizisi* 2000; **1**: 5-1.
- KÖROĞLU E. Duygudurum Bozuklukları, Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1996a. 429-448.
- KÖROĞLU E. Obsessif kompulsif bozuklukla ilgili genetik çalışmalar. In: *Anksiyete Monografıları*. Vol. 1. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1996b; 25-34.
- KÖROĞLU E. Amerikan Psikiyatri Birliği: Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması El Kitabı, Yeniden Gözden Geçirilmiş Dördüncü Baskı (DSM-IV-TR), Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC, 2000'den çeviren Köroğlu E. *Ankara, Türkiye: Hekimler Yayın Birliği* 2001.
- KÖROĞLU E. PsikoNozoloji: Tanımlayıcı klinik psikiyatri: Hekimler yayın birliği, 2004.
- KÖROĞLU E. Amerikan Psikiyatri Birliği. Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı, Beşinci Baskı (DSM-5), Tanı ölçütleri başvuru Elkitabı Washington DC, 2013'den Köroğlu E (çev.). . In. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 2013.
- KRINGLEN E. Obsessional neurotics a long-term follow-up. *The British Journal of Psychiatry* 1965; **111**: 709-722.
- KRÜGER S, BRÄUNIG P, COOKE RG. Comorbidity of obsessive-compulsive disorder in recovered inpatients with bipolar disorder. *Bipolar disorders* 2000; **2**: 71-74.
- KRÜGER S, COOKE RG, HASEY GM, JORNA T, PERSAD E. Comorbidity of obsessive compulsive disorder in bipolar disorder. *Journal of affective disorders* 1997; **34**: 117-120.
- KUPFER DJ, FRANK E, GROCHOCINSKI VJ, CLUSS PA, HOUCK PR, STAPF DA. Demographic and clinical characteristics of individuals in a bipolar disorder case registry. *Journal of Clinical Psychiatry* 2002; **63**: 120-125.
- LACERDA AL, DALGALARRONDO P, CAETANO D, CAMARGO EE, ETCHEBEHERE EC, SOARES JC. Elevated thalamic and prefrontal regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder: a SPECT study. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 2003; **123**: 125-134.
- LAM D, WONG G. Prodromes, coping strategies, insight and social functioning in bipolar affective disorders. *Psychological medicine* 1997; **27**: 1091-1100.
- LAPLANE D, LEVASSEUR M, PILLON B, DUBOIS B, BAULAC M, MAZOYER B, DINH ST, SETTE G, DANZE F, BARON J. Obsessive-compulsive and other behavioural changes with bilateral basal ganglia lesions. *Brain* 1989; **112**: 699-725.
- LARSEN RJ, KETELAAR T. Personality and susceptibility to positive and negative emotional states. *Journal of personality and social psychology* 1991; **61**: 132.
- LEBOYER M, HENRY C, PAÏLLERE-MARTINOT ML, BELLIVIER F. Age at onset in bipolar affective disorders: a review. *Bipolar disorders* 2005; **7**: 111-118.
- LEIBENLUFT E. Women with bipolar illness: clinical and research issues. *American Journal of Psychiatry* 1996; **153**: 163-173.
- LENANE MC, SWEDO SE, LEONARD H, PAULS DL, SCEERY W, RAPOPORT JL. Psychiatric disorders in first degree relatives of children and adolescents with obsessive compulsive disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 1990; **29**: 407-412.
- LENSI P, CASSANO GB, CORREDDU G, RAVAGLI S, KUNOVAC J, AKISKAL H. Obsessive-compulsive disorder. Familial-developmental history, symptomatology, comorbidity and course with special reference to gender-related differences. *The British Journal of Psychiatry* 1996; **169**: 101-107.

LEWIS M, SCOTT J , FRANGOU S. Impulsivity, personality and bipolar disorder. *European Psychiatry* 2009; **24**: 464-469.

LIN P-I, MCINNIS MG, POTASH JB, WILLOUR V, MACKINNON DF, DEPAULO JR , ZANDI PP. Clinical correlates and familial aggregation of age at onset in bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry* 2006; **163**: 240-246.

LÓPEZ-IBOR AJ, SAÍZ RJ, LÓPEZ-IBOR AM , VIÑAS PR. [Obsessive-compulsive disorder and depression]. *Actas luso-espanolas de neurologia, psiquiatria y ciencias afines* 1994; **23**: 97-113.

LUBORSKY L. Clinicians' judgments of mental health: A proposed scale. *Archives of General Psychiatry* 1962; **7**: 407-417.

LUCCA A, LUCINI V, PIATTI E, RONCHI P , SMERALDI E. Plasma tryptophan levels and plasma tryptophan/neutral amino acids ratio in patients with mood disorder, patients with obsessive-compulsive disorder, and normal subjects. *Psychiatry research* 1992; **44**: 85-91.

MACQUEEN GM, YOUNG LT , JOFFE RT. A review of psychosocial outcome in patients with bipolar disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2001; **103**: 163-170.

MAGALHÃES PV, KAPCZINSKI NS , KAPCZINSKI F. Correlates and impact of obsessive-compulsive comorbidity in bipolar disorder. *Comprehensive psychiatry* 2010; **51**: 353-356.

MAHASUAR R, JANARDHAN REDDY Y , MATH SB. Obsessive-compulsive disorder with and without bipolar disorder. *Psychiatry and clinical neurosciences* 2011; **65**: 423-433.

MAIER W, MINGES J, LICHTERMANN D, FRANKE P , GÄNSICKE M. Personality patterns in subjects at risk for affective disorders. *Psychopathology* 1995; **28**: 59-72.

MAINA G, ALBERT U, PESSINA E , BOGETTO F. Bipolar obsessive-compulsive disorder and personality disorders. *Bipolar disorders* 2007; **9**: 722-729.

MAJ M, AKISKAL H, LOPEZ-IBOR J , SARTORIUS N. İki uçlu bozukluk. *Türkçe Basım Editörü Oral T CSA Medikal yayın ajansı* 2002a.

MAJ M, PIROZZI R, MAGLIANO L , BARTOLI L. The prognostic significance of “switching” in patients with bipolar disorder: a 10-year prospective follow-up study. *American Journal of Psychiatry* 2002b; **159**: 1711-1717.

MANCHIA M, LAMPUS S, CHILLOTTI C, SARDAU C, ARDAU R, SEVERINO G , ZOMPO MD. Age at onset in Sardinian bipolar I patients: evidence for three subgroups. *Bipolar disorders* 2008; **10**: 443-446.

MANN JJ, WATERNAUX C, HAAS GL , MALONE KM. Toward a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients. *American Journal of Psychiatry* 1999.

MANNING J, CANNOR P , SAHAİ A. The bipolar spectrum of depression in primary care. *Arch Farm Med* 1998; **7**: 63- 71.

MANUCK SB, FLORY JD, MCCAFFERY JM, MATTHEWS KA, MANN JJ , MULDOON MF. Aggression, impulsivity, and central nervous system serotonergic responsivity in a nonpatient sample. *Neuropsychopharmacology* 1998; **19**: 287-299.

MARAZZITI D, DELL'OSSO L, DI NASSO E, PFANNER C, PRESTA S, MUNGAİ F , CASSANO GB. Insight in obsessive-compulsive disorder: a study of an Italian sample. *European Psychiatry* 2002; **17**: 407-410.

MARNEROS A , BRIEGER P. Prognosis of Bipolar Disorder: A review. In: MAJ M, AKISKAL H, LOPEZ-IBOR J , SARTORIUS N, eds. *Bipolar disorders WPA series*. Vol. 5. John Wiley& Sons

Ltd, 2002; 97-148.

MASI G, PERUGI G, TONI C, MILLEPIEDI S, MUCCI M, BERTINI N , AKISKAL HS. Obsessive-compulsive bipolar comorbidity: focus on children and adolescents. *Journal of affective Disorders* 2004; **78**: 175-183.

MASI G, TONI C, PERUGI G, MUCCI M, MILLEPIEDI S, AKISKAL HS, . Anxiety disorders in consecutively referred children and adolescents with bipolar disorder: a neglected co-morbidity. . *Canadian Journal of Psychiatry* 2001; **46**: 766– 771.

MATAIX-COLS D, CULLEN S, LANGE K, ZELAYA F, ANDREW C, AMARO E, BRAMMER MJ, WILLIAMS SC, SPECKENS A , PHILLIPS ML. Neural correlates of anxiety associated with obsessive-compulsive symptom dimensions in normal volunteers. *Biological psychiatry* 2003; **53**: 482-493.

MATSUNAGA H, KIRIIE N, MATSUI T, OYA K, IWASAKI Y, KOSHIMUNE K, MIYATA A , STEIN D. Obsessive-compulsive disorder with poor insight. *Comprehensive Psychiatry* 2002; **43**: 150-157.

MATSUO K, NIELSEN N, NICOLETTI MA, HATCH JP, MONKUL ES, WATANABE Y, ZUNTA-SOARES GB, NERY FG , SOARES JC. Anterior genu corpus callosum and impulsivity in suicidal patients with bipolar disorder. *Neuroscience letters* 2010; **469**: 75-80.

MATTHEWS G, DEARY IJ , WHITEMAN MC. Personality traits: Cambridge University Press, 2003.

MAVISSAKALIAN MR, JONES B , OLSON S. Absence of placebo response in obsessive-compulsive disorder. *The Journal of nervous and mental disease* 1990; **178**: 268-270.

MCDONOUGH M , KENNEDY N. Pharmacological management of obsessive-compulsive disorder: a review for clinicians. *Harvard review of psychiatry* 2002; **10**: 127-137.

MCDOUGLE C. The neurobiology and treatment of obsessive-compulsive disorder. *Neurobiology of mental illness* 1999: 518-533.

MCDOUGLE CJ, EPPERSON CN, PELTON GH, WASYLINSKY S , PRICE LH. A double-blind, placebo-controlled study of risperidone addition in serotonin reuptake inhibitor-refractory obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry* 2000; **57**: 794-801.

MCELROY SL, ALTSHULER LL, SUPPES T, KECK JR PE, FRYE MA, DENICOFF KD, NOLEN WA, KUPKA RW, LEVERICH GS , ROCHUSSEN JR. Axis I psychiatric comorbidity and its relationship to historical illness variables in 288 patients with bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry* 2001; **158**: 420-426.

MCELROY SL, FREEMAN MP , AKISKAL HS. The mixed bipolar disorders. In: *Bipolar disorders*. Springer, 2000; 63-87.

MCELROY SL, KECK PE, POPE HG, HUDSON JI, FAEDDA GL , SWANN AC. Clinical and research implications of the diagnosis of dysphoric or mixed mania or hypomania. *American Journal of Psychiatry* 1992; **149**: 1633-1633.

MCGUFFIN P , MAWSON D. Obsessive-compulsive neurosis: two identical twin pairs. *The British Journal of Psychiatry* 1980; **137**: 285-287.

MCINNIS MG. Recent advances in the genetics of bipolar disorder. *Psychiatric Annals* 1997; **27**: 482-488.

MCINTYRE RS, SOCZYNSKA JK, BOTTAS A, BORDBAR K, KONARSKI JZ , KENNEDY SH. Anxiety disorders and bipolar disorder: a review. *Bipolar disorders* 2006; **8**: 665-676.

MCKEON J, MCGUFFIN P , ROBINSON P. Obsessive-compulsive neurosis following head injury. A report of four cases. *The British Journal of Psychiatry* 1984; **144**: 190-192.

- MECHRI A, KERKENI N, TOUATI I, BACHA M , GASSAB L. Association between cyclothymic temperament and clinical predictors of bipolarity in recurrent depressive patients. *Journal of affective disorders* 2011; **132**: 285-288.
- MENDLEWICZ J. Genetic linkage in bipolar illness. *The American journal of psychiatry* 1985; **142**: 520-520.
- MENDLOWICZ MV, AKISKAL HS, KELSOE JR, RAPAPORT MH, JEAN-LOUIS G , GILLIN JC. Temperament in the clinical differentiation of depressed bipolar and unipolar major depressive patients. *Journal of affective disorders* 2005; **84**: 219-223.
- MESULAM M. Behavioral neuroanatomy: large-scale networks, association cortex, frontal syndromes, the limbic system, and hemispheric specializations. *Principles of behavioral and cognitive neurology* 2000; **2**: 1-120.
- METİN Ö, YAZICI K, TOT S , YAZICI AE. Amisulpiride augmentation in treatment resistant obsessive-compulsive disorder: an open trial. *Human psychopharmacology: Clinical and Experimental* 2003; **18**: 463-467.
- MIGUEL E, LECKMAN J, RAUCH S, DO ROSARIO-CAMPOS M, HOUNIE A, MERCADANTE M, CHACON P , PAULS D. Obsessive-compulsive disorder phenotypes: implications for genetic studies. *Molecular psychiatry* 2005; **10**: 258-275.
- MILLET B, CHABANE N, DELORME R, LEBOYER M, LEROY S, POIRIER MF, BOURDEL MC, MOUREN-SIMEONI MC, ROUILLON F , LOO H. Association between the dopamine receptor D4 (DRD4) gene and obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics* 2003; **116**: 55-59.
- MISCHEL W , PLOMIN R. Introduction to personality sixth edition, New York: Harcourt Brace College Publishers, 1999.
- MOELLER FG, BARRATT ES, DOUGHERTY DM, SCHMITZ JM , SWANN AC. Psychiatric aspects of impulsivity. *American journal of psychiatry* 2001; **158**: 1783-1793.
- MOLINA V, MONTZ R, MARTIN-LOECHES M, JIMENEZ-VICIOSO A, CARRERAS J , RUBIA F. Drug therapy and cerebral perfusion in obsessive-compulsive disorder. *Journal of nuclear medicine: official publication, Society of Nuclear Medicine* 1995; **36**: 2234-2238.
- MOORE GJ, BEBCHUK JM, HASANAT K, CHEN G, SERAJI-BOZORGZAD N, WILDS IB, FAULK MW, KOCH S, GLITZ DA , JOLKOVSKY L. Lithium increases N-acetyl-aspartate in the human brain: in vivo evidence in support of bcl-2's neurotrophic effects? *Biological psychiatry* 2000; **48**: 1-8.
- MUHTADIE L, JOHNSON SL, CARVER CS, GOTLIB IH , KETTER TA. A profile approach to impulsivity in bipolar disorder: the key role of strong emotions. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2014; **129**: 100-108.
- MUNDO E, RICHTER M, ZAI G, SAM F, MCBRIDE J, MACCIARDI F , KENNEDY J. 5HT1Db Receptor gene implicated in the pathogenesis of Obsessive-Compulsive Disorder: further evidence from a family-based association study. *Molecular psychiatry* 2002; **7**: 805-809.
- MURPHY DL , PIGOTT TA. A comparative examination of a role for serotonin in obsessive compulsive disorder, panic disorder, and anxiety. *Journal of Clinical Psychiatry* 1990.
- MYERS J, WEISSMAN M, TISCHLER G, HOLZER C, LEAF P, ORVASCHEL H, ANTHONY J, BOYD J, BURKE J , KRAMER M. Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities: 1980 to 1982. *Archives of General psychiatry* 1984; **41**: 959-967.
- NAJT P, PEREZ J, SANCHES M, PELUSO M, GLAHN D , SOARES JC. Impulsivity and bipolar disorder. *European Neuropsychopharmacology* 2007; **17**: 313-320.

- NESTADT G, SAMUELS J, RIDDLE M, BIENVENU OJ, LIANG K-Y, LABUDA M, WALKUP J, GRADOS M, HOEHN-SARIC R. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry* 2000; **57**: 358-363.
- NEZİROĞLU F, ANEMONE R , YARYURA-TOBIAS JA. Onset of obsessive-compulsive disorder in pregnancy. *Am J Psychiatry* 1992; **149**: 947-950.
- NEZİROĞLU F, KHEMLANI-PATEL S , YARYURA-TOBIAS JA. Rates of abuse in body dysmorphic disorder and obsessive-compulsive disorder. *Body Image* 2006; **3**: 189-193.
- OKASHA A, SAAD A, KHALİL A, EL DAWLA AS , YEHIA N. Phenomenology of obsessive-compulsive disorder: A transcultural study. *Comprehensive psychiatry* 1994; **35**: 191-197.
- OQUENDO MA, WATERNAUX C, BRODSKY B, PARSONS B, HAAS GL, MALONE KM , MANN JJ. Suicidal behavior in bipolar mood disorder: clinical characteristics of attempters and nonattempters. *Journal of affective disorders* 2000; **59**: 107-117.
- ORAL T. İki uçlu bozukluk, İstanbul: WPA Serisi, CSA Medikal Yayın Ajansı, 2002. 441- 503.
- ORTH M, AMANN B, ROBERTSON M , ROTHWELL J. Excitability of motor cortex inhibitory circuits in Tourette syndrome before and after single dose nicotine. *Brain* 2005; **128**: 1292-1300.
- OVERALL JE , GORHAM DR. The brief psychiatric rating scale. *Psychological reports* 1962; **10**: 799-812.
- ÖZDEMİROĞLU F, SEVİNCOK L, SEN G, MERSİN S, KOCABAS O, KARAKUS K , VAHAPOĞLU F. Comorbid obsessive-compulsive disorder with bipolar disorder: A distinct form? *Psychiatry research* 2015; **230**: 800-805.
- ÖZDEN S. Mood bozuklukları tedavi kılavuzu. 1. Baskı, Alfabe yayınevi 2003: 29-34.
- ÖZERDEM A. Obsesif-Kompulsif Bozukluk ve Psikoz Üzerine Bir Gözden Geçirme. *Klinik Psikiyatri* 1998; **2**: 98-102.
- ÖZTÜRK M. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. In. Vol. 8. Baskı. Ankara: Nobel Tıp Kitabevi, 2001; 291-342.
- ÖZTÜRK M. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları 10. Basım, Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri, 2004.
- ÖZTÜRK O. Obsesif-Kompulsif Bozukluk In: O Ö, ed. *Ruh Sağlığı ve Hastalıkları*. Vol. 5. Baskı. Ankara Hekimler Yayın Birliği, 1994; 278.
- PARKIN R. Obsessive-compulsive disorder in adults. *International Review of Psychiatry* 1997; **9**: 73-82.
- PATTON JH , STANFORD MS. Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *Journal of clinical psychology* 1995; **51**: 768-774.
- PAULS D, ALSOBROOK J, GOODMAN W, RASMUSSEN S , LECKMAN J. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1995; **152**: 76-84.
- PAULS DL, TOWBIN KE, LECKMAN JF, ZAHNER GE , COHEN DJ. Gilles de la Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder: evidence supporting a genetic relationship. *Archives of General Psychiatry* 1986; **43**: 1180-1182.
- PELUSO M, HATCH J, GLAHN D, MONKUL E, SANCHES M, NAJT P, BOWDEN C, BARRATT E , SOARES J. Trait impulsivity in patients with mood disorders. *Journal of Affective Disorders* 2007; **100**: 227-231.
- PERANI D, COLOMBO C, BRESSI S, BONFANTI A, GRASSI F, SCARONE S, BELLODI L, SMERALDI E , FAZIO F. [18F] FDG PET study in obsessive-compulsive disorder. A

clinical/metabolic correlation study after treatment. *The British Journal of Psychiatry* 1995; **166**: 244-250.

PERLIS RH, MIYAHARA S, MARANGELL LB, WISNIEWSKI SR, OSTACHER M, DELBELLO MP, BOWDEN CL, SACHS GS, NIERENBERG AA , INVESTIGATORS S-B. Long-term implications of early onset in bipolar disorder: data from the first 1000 participants in the systematic treatment enhancement program for bipolar disorder (STEP-BD). *Biological psychiatry* 2004; **55**: 875-881.

PERUGI G, AKISKAL H, LATTANZI L, CECCONI D, MASTROCINQUE C, PATRONELLI A, VIGNOLI S , BEMI E. The high prevalence of “soft” bipolar (II) features in atypical depression. *Comprehensive psychiatry* 1998; **39**: 63-71.

PERUGI G, AKISKAL H, PFANNER C, PRESTA S, GEMIGNANI A, MILANFRANCHI A, LENSÌ P, RAVAGLI S , CASSANO G. The clinical impact of bipolar and unipolar affective comorbidity on obsessive-compulsive disorder. *Journal of affective disorders* 1997a; **46**: 15-23.

PERUGI G, AKISKAL HS, MICHELI C, MUSETTI L, PAIANO A, QUILICI C, ROSSI L , CASSANO GB. Clinical subtypes of bipolar mixed states:: Validating a broader European definition in 143 cases. *Journal of affective disorders* 1997b; **43**: 169-180.

PERUGI G, AKISKAL HS, RAMACCIOTTI S, NASSINI S, TONI C, MILANFRANCHI A , MUSETTI L. Depressive comorbidity of panic, social phobic, and obsessive-compulsive disorders re-examined: is there a bipolar ii connection? *Journal of psychiatric research* 1999; **33**: 53-61.

PERUGI G, DEL CARLO A, BENVENUTI M, FORNARO M, TONI C, AKISKAL K, DELL'OSSO L , AKISKAL H. Impulsivity in anxiety disorder patients: Is it related to comorbid cyclothymia? *Journal of affective disorders* 2011; **133**: 600-606.

PERUGI G, MICHELI C, AKISKAL HS, MADARO D, SOCCI C, QUILICI C , MUSETTI L. Polarity of the first episode, clinical characteristics, and course of manic depressive illness: a systematic retrospective investigation of 320 bipolar I patients. *Comprehensive psychiatry* 2000; **41**: 13-18.

PERUGI G, MUSETTI L, SIMONINI E, PIAGENTINI F, CASSANO G , AKISKAL H. Gender-mediated clinical features of depressive illness. The importance of temperamental differences. *The British Journal of Psychiatry* 1990; **157**: 835-841.

PERUGI G , TONI C. Bipolarity presenting as anxiety disorder. *Primary Psychiatry* 2004; **11**: 31-35.

PERUGI G, TONI C, FRARE F, TRAVIERO MC, HANTOUCHE E , AKISKAL HS. Obsessive-compulsive-bipolar comorbidity: a systematic exploration of clinical features and treatment outcome. *The Journal of clinical psychiatry* 2002; **63**: 1129-1134.

PERUGI G, TONI C, MAREMMANI I, TUSINI G, RAMACCIOTTI S, MADIA A, FORNARO M , AKISKAL H. The influence of affective temperaments and psychopathological traits on the definition of bipolar disorder subtypes: A study on Bipolar I Italian National sample. *Journal of Affective Disorders* 2012; **136**: e41-e49.

PERVIN LA , OLIVER FJ. Personality Theory and Research. USA: John Wiley & Son inc, 1997.

PETER P , BYRNE R. Stang Pet, al. Lifetime panic-depression comorbidity in the National Comorbid Survey. Association with symptoms, impairment course and help seeking. *British J Psychiatry* 2000; **76**: 229-235.

PHELPS JR , GHAEMI SN. Improving the diagnosis of bipolar disorder: predictive value of screening tests. *Journal of affective disorders* 2006; **92**: 141-148.

- PiGOTT TA, L'HEUREUX F, DUBBERT B, BERNSTEIN S , MURPHY DL. Obsessive compulsive disorder: comorbid conditions. *The Journal of clinical psychiatry* 1994; **55**: 15-27; discussion 28-32.
- PiNi S, DELL'OSSO L, MASTROCINQUE C, MARCACCÌ G, PAPASOGLI A, VIGNOLI S, PALLANTI S , CASSANO G. Axis I comorbidity in bipolar disorder with psychotic features. *British Journal of Psychiatry* 1999; **175**: 467-471.
- PLACIDÌ G, SIGNORETTA S, LIGUORI A, GERVASI R, MAREMMANI I , AKISKAL H. The semi-structured affective temperament interview (TEMPS-I): reliability and psychometric properties in 1010 14–26-year-old students. *Journal of affective disorders* 1998; **47**: 1-10.
- POST R , WEISS S. Sensitization, kindling, and anticonvulsants in mania. *The Journal of clinical psychiatry* 1989; **50**: 23-30; discussion 45-27.
- POST RM. Transduction of psychosocial stress into the neurobiology. *Am J Psychiatry* 1992; **149**: 999-1010.
- POWER A , COWEN P. Neuroendocrine challenge tests: assessment of 5-HT function in anxiety and depression. *Molecular Aspects of Medicine* 1992; **13**: 205-220.
- PRICE L, RASMUSSEN S , EISEN J. The natural history of obsessive-compulsive disorder. *Archives of general psychiatry* 1999; **56**: 131-132.
- PUJOL J, TORRES L, DEUS J, CARDONER NS, PIFARRÉ J, CAPDEVILA A , VALLEJO J. Functional magnetic resonance imaging study of frontal lobe activation during word generation in obsessive–compulsive disorder. *Biological Psychiatry* 1999; **45**: 891-897.
- RACHMAN S , DE SILVA P. Abnormal and normal obsessions. *Behaviour research and therapy* 1978; **16**: 233-248.
- RASMUSSEN S , EISEN J. Clinical and epidemiologic findings of significance to neuropharmacologic trials in OCD. *Psychopharmacology bulletin* 1988; **24**: 466.
- RASMUSSEN S , EISEN J. Phenomenology of obsessive –compulsive disorder, . In: INSEL J , RASMUSSEN S, eds. *Psychobiology of obsessive compulsive disorder*. Newyork 1991; 743-758
- RASMUSSEN S , EISEN J. The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America* 1992; **Dec;15(4)**: 743-758.
- RASMUSSEN S , EISEN J. The epidemiology and differential diagnosis of obsessive compulsive disorder. *The Journal of clinical psychiatry* 1994; **55**: 5-10; discussion 11-14.
- RASMUSSEN S , EISEN J. The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. In: JENIKE M, BAER L, MINICHIELLO W , MOSBY C, eds. *Psychobiology of obsessive compulsive disorders: practical management , 3 basim*. St Louis, 1998; 12-43.
- RASMUSSEN S , MT T. The Epidemiology of Obsessive-Compulsive Disorder. *J Clin Psychiatry* 1989; **45**,450-457.
- RASMUSSEN S , TSUANG M. Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive-compulsive disorder. *The American journal of psychiatry* 1986.
- RASMUSSEN SA , EISEN JL. Clinical features and phenomenology of obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Annals* 1989; **19**: 67-73.
- RAUCH S, WHALEN P, DOUGHERTY D , JENIKE M. Neurobiological models of obsessive-compulsive disorder. In: JENIKE M, BAER L , MINICHIELLO W, eds. *Obsessive-Compulsive Disorder Practical Management (3rd ed)*. St. Louis: Mosby Inc., 1998; 222-253.
- RAVIZZA L, MAINA G , BOGETTO F. Episodic and chronic obsessive-compulsive disorder. *Depression and anxiety* 1997; **6**: 154-158.

RİHMER Z, SZÁDÓCKY E, FÜREDİ J, KISS K, PAPP Z. Anxiety disorders comorbidity in bipolar I, bipolar II and unipolar major depression: results from a population-based study in Hungary. *Journal of affective disorders* 2001; **67**: 175-179.

ROBİNS L, HELZER J, WEISSMAN M, ORVASCHEL H, GRUENBERG E, BURKE J, REGIER D. Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Archives of general psychiatry* 1984; **41**: 949-958.

ROBİNS LN, REGIER DA. Psychiatric disorders in America: the epidemiologic catchment area study: Free Press, 1991.

ROSENBERG DR, MACMASTER FP, KESHAVAN MS, FITZGERALD KD, STEWART CM, MOORE GJ. Decrease in caudate glutamatergic concentrations in pediatric obsessive-compulsive disorder patients taking paroxetine. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 2000; **39**: 1096-1103.

RÖTTİG D, RÖTTİG S, BRIEGER P, MARNEROS A. Temperament and personality in bipolar I patients with and without mixed episodes. *Journal of affective disorders* 2007; **104**: 97-102.

RUSCIO A, STEIN D, CHIU W, KESSLER R. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Molecular psychiatry* 2010; **15**: 53-63.

SACHS GS, RUSH AJ. Response, remission, and recovery in bipolar disorders: What are the realistic treatment goals? *The Journal of clinical psychiatry* 2003; **64**: 1,478-422.

SACHS GS, THASE ME, OTTO MW, BAUER M, MIKLOWITZ D, WISNIEWSKI SR, LAVORI P, LEBOWITZ B, RUDORFER M, FRANK E. Rationale, design, and methods of the systematic treatment enhancement program for bipolar disorder (STEP-BD). *Biological psychiatry* 2003; **53**: 1028-1042.

SADOCK B, SADOCK V. Kaplan & Sadock Klinik Psikiyatri. In: EDITÖRLERİ) Ç, AYDIN H, BOZKURT A, eds. Ankara: GüneşKitapevi, 2005; 174-210.

SADOCK B, SADOCK V. Kaplan & Sadock Comprehensive textbook of psychiatry, 8. baskı. *Türkçe çeviri, Ankara, Öncü Basımevi* 2007.

SADOCK. K. Klinik Psikiyatri. Synopsis of Psychiatry Ninth edition, İstanbul: Güneş Kitabevi 2005.

SALTUKOĞLU G. Haliç Üniversitesi Kişilik Kuramları Ders Notları. 2003

SASSON Y, ZOHAR J. New developments in obsessive-compulsive disorder research: implications for clinical management. *International clinical psychopharmacology* 1996; **11**: 3-12.

SAVAGE CR, KEUTHEN NJ, JENIKE MA, BROWN HD. Recall and recognition memory in obsessive-compulsive disorder. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences* 1996.

SAXENA S, BRODY AL, HO ML, ALBORZIAN S, HO MK, MAIDMENT KM, HUANG S-C, WU H-M, AU SC, BAXTER LR. Cerebral metabolism in major depression and obsessive-compulsive disorder occurring separately and concurrently. *Biological psychiatry* 2001; **50**: 159-170.

SAXENA S, BRODY AL, SCHWARTZ JM, BAXTER LR. Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *The British Journal of Psychiatry* 1998.

SAYAR K, UGURAD K, ACAR B. Obsessif-kompulsif bozuklukta fenomenoloji. *Klinik Psikiyatri Bülteni* 1999; **9**: 142-147.

SAYILGAN M. Obsesif-kompulsif bozukluk ve bilişsel davranışçı tedavi. In: SAVAŞIR I, BOYACIOĞLU G, KABAKÇI E, eds. *Bilişsel-davranışçı terapiler* Ankara: Pastel Matbaası, 1998; 71-89.

SAYIN A, ASLAN S. [The relationship between mood disorders and temperament, character and personality]. *Türk psikiyatri dergisi= Turkish journal of psychiatry* 2004; **16**: 276-283.

SCHINDLER KM, RICHTER M, KENNEDY JL, PATO MT, PATO CN. Association between homozygosity at the COMT gene locus and obsessive compulsive disorder. *American journal of medical genetics* 2000; **96**: 721-724.

SCHNECK CD, MIKLOWITZ DJ, MIYAHARA S, ARAGA M, WISNIEWSKI S, GYULAI L, ALLEN MH, THASE ME, SACHS GS. The prospective course of rapid-cycling bipolar disorder: findings from the STEP-BD. *American Journal of Psychiatry* 2008.

SCHOU M. The effect of prophylactic lithium treatment on mortality and suicidal behavior: a review for clinicians. *J Affect Disord* 1998; **50**: 253-259.

SCHOU M. The new bipolar era and beyond *J Affect Disord* 2001; **67**: 1-2.

SCHÜRHOFF F, BELLIVIER F, JOUVENT R, MOUREN-SIMÉONI M-C, BOUVARD M, ALLILAIRE J-F, LEBAYER M. Early and late onset bipolar disorders: two different forms of manic-depressive illness? *Journal of affective disorders* 2000; **58**: 215-221.

SEBER G, DILBAZ N, KAPTANOĞLU C, TEKİN D. Umutsuzluk ölçeği: Geçerlilik ve güvenirliği. *Kriz Dergisi* 1993; **1**: 139-142.

SHABANI A, ALIZADEH A. The specific pattern of obsessive-compulsive symptoms in patients with bipolar disorder. *Journal of Research in Medical Sciences* 2008; **13**: 48-54.

SHEAR K. Anxiety and bipolar disorder. *Stanley Center Innovations for Participants* 1997; **20**.

SHEEHAN D, HARNETT-SHEEHAN K, RAJ B. The measurement of disability. *International clinical psychopharmacology* 1996; **11**: 89-95.

SIMON NM, OTTO MW, WISNIEWSKI SR, FOSSEY M, SAGDUYU K, FRANK E, SACHS GS, NIERENBERG AA, THASE ME, POLLACK MH. Anxiety disorder comorbidity in bipolar disorder patients: data from the first 500 participants in the Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD). *American Journal of Psychiatry* 2004; **161**: 2222-2229.

SIMPSON SG, JAMISON KR. The risk of suicide in patients with bipolar disorders. *Journal of clinical psychiatry* 1999.

SINGH J, QUIROZ J, GOULD T, MANJI H. Şiddetli duygudurum bozukluklarının moleküler ve hücrel nörobiyolojisi

In: STEIN D, KUPFER D, SCHATZBERG A, T. ORAL) ÇE, eds. *Duygudurum Bozuklukları* İstanbul: Sigma Publishing, 2007; 192-218.

SKOOG G, SKOOG I. A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry* 1999; **56**: 121-127.

SMILLIE LD, BHAIRAO Y, GRAY J, GUNASINGHE C, ELKIN A, MCGUFFIN P, FARMER A. Personality and the bipolar spectrum: normative and classification data for the Eysenck Personality Questionnaire-Revised. *Comprehensive psychiatry* 2009; **50**: 48-53.

SOARES J. Recent advances in the treatment of bipolar mania, depression, mixed states, and rapid cycling. *International clinical psychopharmacology* 2000; **15**: 183-196.

SOBCZAK S, HONIG A, RIEDEL W. Acute tryptophan depletion in bipolar disorders; literature review and directives for further research. *Acta neuropsychiatrica* 2000; **12**: 69-72.

SOKERO P. Suicidal ideation and attempts among psychiatric patients with major depressive disorder. *KTL* 2006.

SOLOMON DA, LEON AC, ENDICOTT J, CORYELL WH, MUELLER TI, POSTERNAK MA , KELLER MB. Unipolar mania over the course of a 20-year follow-up study. *American Journal of Psychiatry* 2003; **160**: 2049-2051.

SOLYOM L. Is there an obsessive psychosis? Aetiological and prognostic factors of an atypical form of obsessive-compulsive neurosis. *The Canadian Journal of Psychiatry/La Revue canadienne de psychiatrie* 1985.

SOURNEY D, MUSSAT I, MENDLEWICZ J. Genetics of BPD. *J Affect Disord* 2000; **18**: 278-286.

SOYKAN C. Institutional differences and case typicality as related to diagnosis system severity, prognosis and treatment. *Master Tezi, Ortadoğu Teknik Üniversitesi, Ankara* 1989.

STAHL M. Depresyon ve bipolar bozukluk,. In). ÇETO, ed. *Stalh'in temel psikofarmakolojisi*. Vol. 1.baskı. İstanbul: Sigma Publishing, 2010; 48-58.

STEIN M, FORDE D, ANDERSON G , WALKER J. Obsessive-compulsive disorder in the community: an epidemiologic survey with clinical reappraisal. *American Journal of Psychiatry* 1997; **154**: 1120-1126.

STEKETEE G, EISEN J, DYCK I, WARSHAW M , RASMUSSEN S. Predictors of course in obsessive compulsive disorder. *Psychiatry Research* 1999; **89**: 229-238.

STRAKOWSKI SM, DELBELLO MP, ADLER C, CECİL KM , SAX KW. Neuroimaging in bipolar disorder. *Bipolar disorders* 2000; **2**: 148-164.

STRAKOWSKI SM, FLECK DE, DELBELLO MP, ADLER CM, SHEAR PK, KOTWAL R , ARNDT S. Impulsivity across the course of bipolar disorder. *Bipolar disorders* 2010; **12**: 285-297.

STRAKOWSKI SM, FLECK DE, DELBELLO MP, ADLER CM, SHEAR PK, MCELROY SL, KECK PE, MOSS Q, CERULLO MA , KOTWAL R. Characterizing impulsivity in mania. *Bipolar Disorders* 2009; **11**: 41-51.

STROBER M. Relevance of early age-of-onset in genetic studies of bipolar affective disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 1992; **31**: 606-610.

SUNOHARA GA, MALONE MA, ROVET J, HUMPHRIES T, ROBERTS W , TAYLOR MJ. Effect of methylphenidate on attention in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): ERP evidence. *Neuropsychopharmacology* 1999; **21**: 218-228.

SUOMINEN K, MANTERE O, VALTONEN H, ARVILOMMI P, LEPPÄMÄKI S, PAUNIO T , ISOMETSÄ E. Early age at onset of bipolar disorder is associated with more severe clinical features but delayed treatment seeking. *Bipolar disorders* 2007; **9**: 698-705.

SUPPES T, LEVERICH GS, KECK PE, NOLEN WA, DENICOFF KD, ALTSHULER LL, MCELROY SL, RUSH AJ, KUPKA R , FRYE MA. The Stanley Foundation Bipolar Treatment Outcome Network: II. demographics and illness characteristics of the first 261 patients. *Journal of affective disorders* 2001; **67**: 45-59.

SWANN AC, ANDERSON JC, DOUGHERTY DM , MOELLER FG. Measurement of inter-episode impulsivity in bipolar disorder. *Psychiatry research* 2001; **101**: 195-197.

SWANN AC, BOWDEN CL, MORRIS D, CALABRESE JR, PETTY F, SMALL J, DILSAVER SC , DAVIS JM. Depression during mania: treatment response to lithium or divalproex. *Archives of general psychiatry* 1997; **54**: 37-42.

SWANN AC, DOUGHERTY DM, PAZZAGLIA PJ, PHAM M , MOELLER FG. Impulsivity: a link between bipolar disorder and substance abuse. *Bipolar disorders* 2004; **6**: 204-212.

SWANN AC, GERARD MOELLER F, STEINBERG JL, SCHNEIDER L, BARRATT ES , DOUGHERTY DM. Manic symptoms and impulsivity during bipolar depressive episodes. *Bipolar Disorders* 2007; **9**: 206-212.

SWANN AC, KOSLOW SH, KATZ MM, MAAS JW, JAVAİD J, SECUNDA SK , ROBİNS E. Lithium carbonate treatment of mania: cerebrospinal fluid and urinary monoamine metabolites and treatment outcome. *Archives of general psychiatry* 1987; **44**: 345.

SWANN AC, LIJFIJT M, LANE SD, STEINBERG JL , MOELLER FG. Increased trait-like impulsivity and course of illness in bipolar disorder. *Bipolar disorders* 2009; **11**: 280-288.

SWANN AC, PAZZAGLIA P, NICHOLLS A, DOUGHERTY DM , MOELLER FG. Impulsivity and phase of illness in bipolar disorder. *Journal of affective disorders* 2003; **73**: 105-111.

SWEDO S , SNİDER L. The neurobiology and treatment obsessive compulsive disorder. . In: DS C , EJ N, eds. *Neurobiology of Mental Illness*. New York: Oxford University press, 2004; 518-533.

SWEDO SE, LEONARD HL, GARVEY M, MITTLEMAN B, ALLEN AJ, PERLMUTTER S, DOW S, ZAMKOFF J, DUBBERT BK , LOUGEE L. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. *American Journal of Psychiatry* 1998.

SWEDO SE, SCHAPIRO MB, GRADY CL, CHESLOW DL, LEONARD HL, KUMAR A, FRIEDLAND R, RAPOPORT SI , RAPOPORT JL. Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry* 1989; **46**: 518-523.

SZADOCZKY E, PAPP Z, VİTRAI J, RİHMER Z , FÜREDİ J. The prevalence of major depressive and bipolar disorders in Hungary: results from a national epidemiologic survey. *Journal of affective disorders* 1998; **50**: 153-162.

ŞAHAN A. Obsesif kompulsif bozuklukta sertralinin bölgesel beyin kan akışına etkisinin SPECT yöntemi ile incelenmesi *Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Servis Şefliği*. İstanbul Gülhane Askeri Tıp Akademisi, 2007; 3.

ŞAHİN A. Obsesif-Kompulsif Bozukluk. . In: KÖROĞLU E , GÜLEÇ C, eds. *Psikiyatri Temel Kitabı*. Vol. 2. baskı. Ankara. : Hekimler Yayın Birliği, 2007; 343-352.

TAKAHASHİ K, OSHİMA A, İDA I, KUMANO H, YUUKİ N, FUKUDA M, AMANUMA M, ENDO K , MİKUNİ M. Relationship between age at onset and magnetic resonance image-defined hyperintensities in mood disorders. *Journal of psychiatric research* 2008; **42**: 443-450.

TAMAM L , OZPOYRAZ N. Comorbidity of anxiety disorder among patients with bipolar I disorder in remission. *Psychopathology* 2002; **35**: 203-209.

TANER E. Yüksel N. *Affektif bozuklukların genetiği*, *Klinik Psikiyatri Dergisi* 1998; **1**: 5-12.

TEK C, ULUĞ B, REZAKİ BG, TANRİVERDİ N, MERCAN S, DEMİR B , VARGEL S. Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale and US National Institute of Mental Health Global Obsessive Compulsive Scale in Turkish: reliability and validity. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1995; **91**: 410-413.

TERRY J, LOPEZ-LARSON M , FRAZIER JA. Magnetic resonance imaging studies in early onset bipolar disorder: an updated review. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America* 2009; **18**: 421-439.

TEZCAN AE, MİLLET B , KULOĞLU M. Türkiye ve Fransa'da obsesif kompulsif bozukluk tanısı alan hastaların sosyodemografik, klinik ve görüngüsel özelliklerinin karşılaştırılması. *Klinik Psikiyatri Dergisi* 1998; **1**: 35-41.

- THOREN P, ASBERG M, BERTILSSON L, MELLSTRÖM B, SJÖQVIST F , TRÄSKMAN L. Clomipramine treatment of obsessive-compulsive disorder: II. Biochemical aspects. *Archives of General Psychiatry* 1980a; **37**: 1289-1294.
- THOREN P, ÅSBERG M, CRONHOLM B, JÖRNSTEDT L , TRÄSKMAN L. Clomipramine treatment of obsessive-compulsive disorder: I. A controlled clinical trial. *Archives of General Psychiatry* 1980b; **37**: 1281-1285.
- TIMPANO KR, RUBENSTEIN LM , MURPHY DL. Phenomenological features and clinical impact of affective disorders in OCD: a focus on the bipolar disorder and OCD connection. *Depression and anxiety* 2012; **29**: 226-233.
- TOHEN M, WATERNAUX CM , TSUANG MT. Outcome in mania: a 4-year prospective follow-up of 75 patients utilizing survival analysis. *Archives of general psychiatry* 1990; **47**: 1106-1111.
- TORRES AR, DE ABREU RAMOS-CERQUEIRA AT, TORRESAN RC, DE SOUZA DOMINGUES M, HERCOS ACR , GUIMARÃES ABC. Prevalence and associated factors for suicidal ideation and behaviors in obsessive-compulsive disorder. *CNS spectrums* 2007; **12**: 771-778.
- TORRES AR , DEL PORTO JA. Comorbidity of obsessive-compulsive disorder and personality disorders. *Psychopathology* 1995; **28**: 322-329.
- TURVEY C, CORYELL W, SOLOMON D, LEON A, ENDICOTT J, KELLE M , AKISKAL H. Long-term prognosis of bipolar I disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1999; **99**: 110-119.
- TÜKEL R, METERİS H, KOYUNCU A , TECER A. The clinical impact of mood disorder comorbidity on obsessive-compulsive disorder. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience* 2006a; **256**: 240-245.
- TÜKEL R, OFLAZ SB, ÖZYILDIRIM İ, ASLANTAŞ B, ERTEKİN E, SÖZEN A, ALYANAK F , ATLI H. Comparison of clinical characteristics in episodic and chronic obsessive-compulsive disorder. *Depression and anxiety* 2007; **24**: 251-255.
- TÜKEL R, TOPÇUOĞLU V , DEMET M. Obsesif-kompulsif bozukluğun fenomenolojisi. *Anksiyete Bozuklukları R Tükel (Ed), Ankara Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları* 2006b: 277-298.
- TÜKEL R. ETR. Obsesif-Kompulsif Bozukluk. In: R T, ed. *Anksiyete Bozuklukları*. Ankara: Çizgi Tıp Yayınevi, 2000; 81-105.
- TÜRKBAY T, DORUK A, ERMEN H , SÖHMEN T. Obsesif kompulsif bozukluğun belirti dağılımının ve komorbiditesinin çocuk ve ergenler ile erişkinler arasında karşılaştırılması. *Klinik Psikiyatri* 2000; **3**: 86-91.
- TÜRKSOY N, TÜKEL R, ÖZDEMİR Ö , KARALI A. Comparison of clinical characteristics in good and poor insight obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders* 2002; **16**: 413-423.
- TYNES LL , WINSTEAD DK. Subtyping obsessive compulsive patients by depressive symptoms: A retrospective pilot study. *Psychiatric Quarterly* 1999; **70**: 53-61.
- UBA L , HUANG K. Psychology, U.S.A: An imprint of Addison Wesley Longman, Inc, 1999.
- UĞUZ F, AŞKIN R , ÇİLLİ AS. Obsesif kompulsif bozukluğun eksen I ve Eksen II bozuklukları ile birlikteliği. *Türkiye'de Psikiyatri* 2006; **8**: 1-5.
- ULUSOY M, SAHİN N , ERKMEN H. Turkish version of the Beck Anxiety Inventory: psychometric properties. *Journal of cognitive psychotherapy* 1998; **12**: 163-172.
- ÜNAL A, KULOĞLU M, ATMACA M, GEÇİCİ Ö , TEZCAN E. Bipolar bozukluğa eşlik eden eksen I ve eksen II tanıları. *Türkiye'de Psikiyatri* 2007; **9**: 18-25.

ÜNSALVER B, ÖZMEN M, TECER Ö , AYDEMİR E. Phenomenology and prevalence of obsessive compulsive and other axis I disorders in a Turkish dermatology clinic *The Journal of Neurobehavioral Sciences* 2012; **1**: 16-22.

VAHİP S. Araştırmalardan klinik uygulamaya bipolar depresyon tedavisi. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni* 1999; **9**: 213-221.

VAHİP S , AKDENİZ F. Hızlıdöngülü iki uçlu duygudurum bozukluk ve seyri. *Ege Üniversite Tıp Fakültesi Yayınları* 1999; **8**: 23-27.

VAHİP S, KESEBİR S, ALKAN M, YAZICI O, AKISKAL KK , AKISKAL HS. Affective temperaments in clinically-well subjects in Turkey: initial psychometric data on the TEMPS-A. *Journal of affective disorders* 2005; **85**: 113-125.

VAN OS J, JONES P, LEWIS G, WADSWORTH M , MURRAY R. Developmental precursors of affective illness in a general population birth cohort. *Archives of General Psychiatry* 1997; **54**: 625-631.

VAWTER MP, FREED WJ , KLEINMAN JE. Neuropathology of bipolar disorder. *Biological psychiatry* 2000; **48**: 486-504.

VÁZQUEZ GH, KAHN C, SCHIAVO CE, GOLDCHLUK A, HERBST L, PICCIONE M, SAIDMAN N, RUGGERI H, SILVA A , LEAL J. Bipolar disorders and affective temperaments: a national family study testing the “endophenotype” and “subaffective” theses using the TEMPS-A Buenos Aires. *Journal of Affective Disorders* 2008; **108**: 25-32.

VIGUERA AC, TONDO L , BALDESSARINI RJ. Sex differences in response to lithium treatment. *American Journal of Psychiatry* 2000.

VIJAYA LAKSHMI N. Personality Profiling of Introverts and Extroverts. *ICFAI Journal of Soft Skills* 2008; **2**.

VIRKKUNEN M , LINNOILA M. Brain serotonin, type II alcoholism and impulsive violence. *Journal of Studies on Alcohol, Supplement* 1993: 163-169.

VOLAVKA J, NEZİROĞLU F, YARYURA-TOBIAS JA. Clomipramine and imipramine in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry research* 1985; **14**: 85-93.

WATSON D , CLARK LA. Extraversion and its positive emotional core. 1997.

WEISMAN M, BLAND R, CANİNO G, GREENWALD S, HWU H-G, LEE C, NEWMAN S, OAKLEY-BROWNE M, RUBIO-STİPEC M , WICKRAMARATNE P. The cross national epidemiology of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 1994; **55**: 5-10.

WEISSMAN M, BLAND R, CANİNO G, FARAVELLI C, GREENWALD S, HWU H, JOYCE P, KARAM E, LEE C , LELLOUCH J. The cross-national epidemiology of panic disorder. *Archives of General Psychiatry* 1997; **54**: 305-309.

WEISSMAN MM, BLAND RC, CANİNO GJ, FARAVELLI C, GREENWALD S, HWU H-G, JOYCE PR, KARAM EG, LEE C-K , LELLOUCH J. Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *Jama* 1996; **276**: 293-299.

WESTENBERG HG, FINEBERG NA , DENYS D. Neurobiology of obsessive-compulsive disorder: serotonin and beyond. *CNS spectrums* 2007; **12**: 14-27.

WINOKUR G. Is there a common genetic factor in bipolar and unipolar affective disorder? *Comprehensive psychiatry* 1980; **21**: 460-468.

WINOKUR G, CORYELL W, KELLER M, ENDİCOTT J , LEON A. A family study of manic-depressive (bipolar I) disease: is it a distinct illness separable from primary unipolar depression? *Archives of general psychiatry* 1995; **52**: 367-373.

WINOKUR G, TURVEY C, AKISKAL H, CORYELL W, SOLOMON D, LEON A, MUELLER T, ENDİCOTT J, MASER J , KELLER M. Alcoholism and drug abuse in three groups—bipolar I, unipolars and their acquaintances. *Journal of Affective Disorders* 1998; **50**: 81-89.

- WORTMAN CB , LOFTUS E. Psychology (3d ed). New York: Knopf, 1988.
- YANBASTI G. Kişilik kuramları. *Ege Üniversitesi yayınları, İzmir* 1990.
- YAZICI O, KORA K, ÜÇÖK A, TUNALI D , TURAN N. Predictors of lithium prophylaxis in bipolar patients. *Journal of affective disorders* 1999; **55**: 133-142.
- YEREVANIAN BI, KOEK RJ , RAMDEV S. Anxiety disorders comorbidity in mood disorder subgroups: data from a mood disorders clinic. *Journal of affective disorders* 2001; **67**: 167-173.
- YETKİN S, ASLAN S, AKDEMİR A , ÖRSEL S. Anksiyete bozuklukları. In: EDITÖRLERİ: Ç, AYDIN H , BOZKURT A, eds. *Sadock BJ, Sadock VA Kaplan ve Sadock Klinik Psikiyatri İkinci baskı*. Ankara: Güneş Kitabevi, , 2005.
- YILDIZ A , SACHS GS. Age onset of psychotic versus non-psychotic bipolar illness in men and in women. *Journal of affective disorders* 2003; **74**: 197-201.
- YOUNG LT, COOKE RG, ROBB JC, LEVITT AJ , JOFFE RT. Anxious and non-anxious bipolar disorder. *Journal of affective disorders* 1993; **29**: 49-52.
- YOUNG R, BIGGS J, ZIEGLER V , MEYER D. A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. *The British Journal of Psychiatry* 1978; **133**: 429-435.
- ZITTERL W, LENZ G, MAIRHOFER A , ZAPOTOCZKY H. Obsessive-Compulsive Disorder: Course Interaction with Depression. *Psychopathology* 1990; **23**: 73-80.
- ZUCKERMAN M , CLONINGER CR. Relationships between Cloninger's, Zuckerman's, and Eysenck's dimensions of personality. *Personality and Individual differences* 1996; **21**: 283-285.
- ZUTSHI A, KAMATH P , REDDY YJ. Bipolar and nonbipolar obsessive-compulsive disorder: a clinical exploration. *Comprehensive psychiatry* 2007; **48**: 245-251.

10. EKLER

Ek 1: Veri Toplama Formu

1. Ad-Soyad..... Görüşme tarihi:
2. Yaş
3. Toplam Öğrenim yılı
4. Cinsiyet
Kadın
Erkek
5. Medeni Durum
Bekâr
Evli
Boşanmış/Ayrı
6. Psikiyatrik yatış sayısı
7. İntihar girişimi
Var
Yok
Sayı
8. Travma öyküsü
Var
Yok
9. Travma niteliği
Cinsel
Fiziksel
Diğer
10. Yaşam boyu Psikiyatrik tanı
Belirtiniz
11. Ailede bipolar bozukluk öyküsü
Var
Yok
12. Ailede OKB öyküsü
Var

- Yok
13. Şimdiki duygudurum dönemi
- Ötimi
 - Depresyon
 - Hipomani/mani
14. İlk başlayan hastalık
- OKB
 - BPB
15. Şikâyetlerinin ilk başlama yaşı OKB
16. Şikâyetlerinin ilk başlama yaşı bipolar bozukluk
17. Bipolar bozukluk tipi (polarite)
- BPB I
 - BPB II
 - BPB NOS
18. Bipolar bozukluk ilk epizot türü
- Hipomanik
 - Manik
 - Depresif
 - Mikst
19. Geçmiş epizot türü:
- Hipomanik
 - Manik
 - Depresif
 - Mikst
20. Epizot sıklığı (+hızlı döngülülük)
21. Bipolar bozuklukta mevsimsel özellik
22. Bipolar bozuklukta psikotik semptom varlığı
23. Bipolar bozukluk-OKB'de OKS'nin daha aktif olduğu duygudurum epizodu
24. Pür OKB'de depresyon varlığı
25. OKB tipi
- Kronik
 - Epizodik

26. Şimdiki OKB Epizodu (YBOKÖ'ne göre)

Subklinik/yok

Hafif

Orta

Şiddetli

Aőrı



Ek 2: Yale Brown Obsesyon Kompulsiyon Ölçeği

Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Derecelendirme Ölçeği (Y-BOCS)

İsim:

Tarih:

Y-BOCS SEMPTOM KONTROL LİSTESİ

Var olan tüm semptomları işaretleyiniz. Birincil semptomları "P" ile işaretleyiniz.
(Değerlendirme yapanın, hastanın bahsettiği davranışların, basit fobi veya hipokondriyazise ait değil, obsesif kompulsif bozukluğa ait olduğundan emin olması gereklidir. "s" ile işaretlenen semptomlar obsesif kompulsif bozukluğa ait olabilir veya olmayabilir.)

Şimdi	Geçmişte	
		SALDIRGANLIK OBSESYONLARI
_____	_____	Kendine zarar vereceğinden korkma
_____	_____	Başkalarına zarar vereceğinden korkma
_____	_____	Şiddet içeren veya korkutucu imgeler
_____	_____	Müstehcen veya hakaret edici sözler söyleme korkusu
_____	_____	Utanılacak bir şey yapmaktan korkma*
_____	_____	İstenmeyen dürtüleri yapmaktan korkma (örn. arkadaşını yaralama)
_____	_____	Çalacağından korkma
_____	_____	Dikkatsizlik nedeniyle başkalarına zarar verme korkusu (örn. çarpma/kaçma, motorlu araç kazası)
_____	_____	Olan kötü olaylardan kendinin sorumlu olacağı korkusu (örn. yangın, hırsızlık)
_____	_____	Diğer
		KİRLLENME OBSESYONLARI
_____	_____	Vücut atık veya salgılarından (örn. idrar, dışkı, tükürük) kaygılanmak veya iğrenmek
_____	_____	Kir veya mikroplardan kaygılanmak
_____	_____	Çevre kirliliğinden aşırı kaygı duymak (örn. asbestoz, radyasyon, toksik atıklar)
_____	_____	Evde kullanılan maddelerden aşırı kaygılanmak (örn. temizlik maddeleri, çözücüler)
_____	_____	Kontaminasyon nedeni ile hastalanma kaygısı
_____	_____	Hayvanlardan aşırı derecede korkmak (örn. böcekler)
_____	_____	Yapışkan maddeler veya atıklardan rahatsız olmak
_____	_____	Başkalarına hastalık etkeni bulaştırma kaygısı (saldirgan)
_____	_____	Sadece kontaminasyon halinde ne hissedeceğinden kaygılanmak, sonuçları düşünmemek
_____	_____	Diğer

Psikiyatride Kullanılan Klinik Ölçekler

CİNSEL OBSESYONLAR

- _____ Yasaklanmış veya sapıklık derecesinde cinsel düşünce, görüntü veya dürtüler
- _____ Çocuklar veya incest ilişkisi ile ilgili
- _____ Homoseksüel ilişkisi ile ilgili*
- _____ Başkalarına karşı cinsel davranış (saldırgan)*
- _____ Diğer

BİRİKTİRME/SAKLAMA OBSESYONLARI

(Hobiler ve maddi ve manevi değeri olan eşyalar ile karıştırılmamalıdır)

DİNİ OBSESYONLAR

- _____ Kutsal şeylere karşı hürmetsizlik veya günah ile ilgili
- _____ Doğru/Yanlış kavramları ile aşırı ilgi
- _____ Diğer

EŞYALARIN SİMETRİKLİĞİ VE DÜZENİ İLE İLGİLİ OBSESYONLAR

- _____ Doğüstü düşünce ile birlikte (örn. eşyaların yerinde olmaması halinde annesinin başına kaza geleceği)
- _____ Doğüstü düşünceler olmadan

DİĞER OBSESYONLAR

- _____ Bilme veya hatırlama ihtiyacı
- _____ Belirli şeyleri söyleme korkusu
- _____ Doğru şeyi söyleyememe korkusu
- _____ Birşeyler kaybetme korkusu
- _____ İstenmeyen (dehşet içermeyen) görüntüler
- _____ Anlamsız sesler, kelimeler veya müzik duyma
- _____ Belirli seslerden veya gürültüden rahatsız olma*
- _____ Uğurlu veya uğursuz sayılar
- _____ Özel anlamı olan renkler
- _____ Batıl itikatlar
- _____ Diğer

Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Derecelendirme Ölçeği (Y-BOCS)

SOMATİK OBSESYONLAR

_____	_____	Hastalık ile ilgili*
_____	_____	Vücudun bir parçası veya görünümü ile aşırı ilgili (örn. dismorfofobi)
_____	_____	Diğer

TEMİZLEME/YIKAMA KOMPULSİYONLARI

_____	_____	Aşırı veya törensel el yıkama
_____	_____	Aşırı veya törensel duş, banyo, diş fırçalama veya giyime ileri derecede dikkat
_____	_____	Ev eşyalarının veya diğer cansız nesnelerin aşırı temizliği ile ilgili
_____	_____	Kirletici maddeler ile teması önleyen veya yok eden diğer önlemler
_____	_____	Diğer

KONTROL ETME KOMPULSİYONLARI

_____	_____	Kilit, ocak, alet vb.lerinin kontrolü
_____	_____	Başkalarına zarar vermediğini/vermeyeceğini kontrol etmek
_____	_____	Kendine zarar vermediğini/vermeyeceğini kontrol etmek
_____	_____	Korkunç bir şey olmadığını/olmayacağını kontrol etmek
_____	_____	Hata yapıp yapmadığını kontrol etmek
_____	_____	Somatik obsesyonlara bağlı kontroller
_____	_____	Diğer

TEKRARLAYICI TÖRENSEL DAVRANIŞLAR

_____	_____	Tekrar okuma veya yazma
_____	_____	Rutin hareketleri tekrarlama gereksinimi (örn. kapıdan girme/çıkma, sandalyeye oturma/kalkma)
_____	_____	Diğer

SAYMA KOMPULSİYONLARI

_____	_____	_____
-------	-------	-------

SIRALAMA/DÜZENLEME KOMPULSİYONLARI

_____	_____	_____
-------	-------	-------

BİRİKTİRME/TOPLAMA KOMPULSİYONLARI

[Hobilerden, maddi ve manevi değeri olan şeylerin toplanması ile karıştırılmamalıdır (örn. eski mektupları dikkatle okumak, eski gazeteleri düzenlemek, ufak tefek şeyleri sınıflandırmak, işe yaramaz şeyleri biriktirmek).]

DİĞER KOMPULSİYONLAR

Zihinsel törenler (kontrol veya sayma dışında)

Aşırı liste hazırlama

Söyleme, sorma veya itiraf etme gereksinimi

Dokunma, vurma veya ovalama gereksinimi*

Göz kırpma veya gözlerini dikme törensi davranışları*

Kendine; başkalarına zarar gelmemesi veya kötü olaylara karşı önlem alma (kontrol etme değil)

Tören haline gelmiş yemek yeme alışkanlıkları*

Batıl davranışlar

Trikotillomani*

Kendine zarar verici veya yaralayıcı davranışlar*

Diğer

Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Derecelendirme Ölçeği (Y-BOCS)

İsim:

Tarih:

HEDEF SEMPTOM LİSTESİ

OBSESYONLAR:

1.

.....

2.

.....

3.

.....

.....

KOMPULSİYONLAR:

1.

.....

2.

.....

3.

.....

.....

KAÇINMA:

1.

.....

2.

.....

3.

.....

.....

.....

Hastanın Adı, Soyadı:	Tarih:
Hastanın Yaşı ve Cinsiyeti:	Değerlendirici:

YALE-BROWN OBSESYON KOMPÜLSİYON ÖLÇEĞİ (Y-BOCS)

		Puan
1. OBSESİF DÜŞÜNCELERLE GEÇEN ZAMAN	(0-4)	☐
2. OBSESİF DÜŞÜNCELERİN YAŞAMI ETKİLEMESİ	(0-4)	☐
3. OBSESİF DÜŞÜNCELERLE BİRLİKTE OLAN RAHATSIZLIK HİSSİ	(0-4)	☐
4. OBSESİF DÜŞÜNCELERE DİRENÇ GÖSTERME	(0-4)	☐
5. OBSESİF DÜŞÜNCELER ÜZERİNDEKİ KONTROLÜN DERECEŚİ	(0-4)	☐
6. KOMPÜLSİF DAVRANIŞLAR İÇİN HARCANAN SÜRE	(0-4)	☐
7. KOMPÜLSİF DAVRANIŞLARIN YAŞAMI ETKİLEMESİ	(0-4)	☐
8. KOMPÜLSİF DAVRANIŞLA BİRLİKTE OLAN RAHATSIZLIK HİSSİ	(0-4)	☐
9. KOMPÜLSİF HAREKETLERE DİRENÇ GÖSTERME	(0-4)	☐
10. KOMPÜLSİF DAVRANIŞLAR ÜZERİNDEKİ KONTROLÜN DERECEŚİ	(0-4)	☐
11. HASTANIN OBSESYON VE KOMPÜLSİYONLARINA BAKIŞ AÇISI	(0-4)	☐
12. KAÇINMA	(0-4)	☐
13. KARARSIZLIĞIN DERECEŚİ	(0-4)	☐
14. AŞIRI SORUMLULUK DUYMA	(0-4)	☐
15. HAREKETLERDE BELİRGİN AZALMA VE RAHATSIZLIK HİSSİ	(0-4)	☐
16. PATALOJİK KUŞKU	(0-4)	☐
17. GENEL ŞİDDET	(0-6)	☐
18. GENEL DÜZELME	(0-6)	☐
19. GÜVENİLİRLİK	(0-3)	☐
TOPLAM PUAN		☐

Ek 3: Young Mani Derecelendirme Ölçeği

1) Yükselmiş Duygudurum

0. Yok
1. Hafifçe yüksek veya görüşme sırasında yükselebilen
2. Belirgin yükselme hissi; iyimserlik, kendine güven, neşelilik hali
3. Yükselmiş; yersiz şakacılık
4. Öforik; yersiz kahkahalar, şarkı söyleme

2) Hareket ve enerji artışı

0. Yok
1. Kendini enerjik hissetme
2. Canlılık; jestlerde artış
3. Artmış enerji; zaman zaman hiperaktivite, yatıştırılabilen huzursuzluk
4. Eksitasyon; sürekli ve yatıştırılamayan hiperaktivite

3) Cinsel ilgi

0. Artma yok
1. Hafif ya da olası artış
2. Sorulduğunda kişinin belirgin artış tanımlaması
3. Cinsel içerikli konuşma, cinsel konular üzerinde ayrıntılı durma, kişinin artmış cinselliğini kendiliğinden belirtmesi
4. Hastalara tedavi ekibine ya da görüşmeciye yönelik aleni cinsel eylem

4) Uyku

0. Uykuda azalma tanımlamıyor
1. Normal uyku süresi bir saatten daha az kısalmıştır
2. Normal uyku süresi bir saatten daha fazla kısalmıştır
3. Uyku ihtiyacının azaldığını belirtiyor
4. Uyku ihtiyacı olduğunu inkâr ediyor

5) İrritabilite

0. Yok
2. Kendisi arttığını belirtiyor
4. Görüşme sırasında zaman zaman ortaya çıkan irritabilite, son zamanlarda gittikçe artan öfke veya kızgınlık atakları

6. Görüşme sırasında sıklıkla iritabl, kısa ve ters yanıtlar veriyor
8. Düşmanca. İşbirliğine girmiyor, görüşme yapmak olanaksız

6) Konuşma hızı ve miktarı

0. Artma yok
2. Kendini konuşkan hissediyor
4. Ara ara konuşma miktarı ve hızında artma, gereksiz sözler ve lâf kalabalığı
6. Baskılı; durdurulması güç, miktarı ve hızı artmış konuşma
8. Basınçlı; durdurulamayan, sürekli konuşma

7) Düşünce yapı bozukluğu

0. Yok
1. Çevresel; hafif çelinebilir; düşünce üretimi artmış
2. Çelinebilir; amaca yönelememe; sık sık konu değiştirme; düşüncelerin yarışması
3. Fikir uçuşması; teğetsellik; takibinde zorluk; uyaklı konuşma; ekolali
4. Dikişsizlik, ;iletişim olanaksız

8) Düşünce içeriği

0. Normal
2. Kesin olmayan yeni ilgi alanları, plânlar
4. Özel projeler; aşırı dini uğraşlar
6. Büyüklük veya paranoid fikirler; alınma fikirleri
8. Sanrılar; varsanılar

9) Yıkıcı saldırgan davranış

0. Yok, işbirliğine yatkın
2. Alaycı, küçümseyici; savunmacı tutum içinde, zaman zaman sesini yükseltiyor
4. Tehdide varacak derecede talep kar
6. Görüşmeciyi tehdit ediyor; bağırıyor; görüşmeyi sürdürmek güç
8. Saldırgan; yıkıcı; görüşme olanaksız

10) Dış görünüm

0. Durum ve koşullara uygun giyim ve kendine bakım
1. Hafif derecede dağınıklık
2. Özensiz giyim, saç bakımı ve giyimde orta derecede dağınıklık, gereğinden fazla giysilerin olması

3. Dağınıklık; açık saçık giyim, gösterişli makyaj
4. Darmadağınıklık; süslü, tuhaf giysiler

11)İçgörü

0. İçgörüsü var; hasta olduğunu ve tedavi gerektiğini kabul ediyor
1. Hastalığı olabileceğini düşünüyor
2. Davranışlarındaki değişiklikler olduğunu itiraf ediyor, ancak hastalığı olduğunu reddediyor
3. Davranışlarında olasılıkla değişiklikler olduğunu itiraf ediyor, ancak hastalığı reddediyor
4. Herhangi bir davranış değişikliği olduğunu inkâr ediyor



Ek 4: Beck Depresyon Envanteri

Aşağıda gruplar halinde bazı cümleler ve önünde sayılar yazılıdır. Her gruptaki cümlele dikkatle okuyunuz.

BUGÜN DÂHİL, GEÇEN HAFTA İÇİNDE kendinizi nasıl hissettiğinizi en iyi anlata cümleyi seçin ve yanındaki KUTUCUĞU işaretleyin. Seçiminizi yapmadan önce gruptal cümlelerin hepsini dikkatle okuyunuz ve yalnızca bir maddeyi işaretleyin.

1.

- (0) Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissetmiyorum.
- (1) Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
- (2) Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
- (3) O kadar üzüntülü ve sıkıntılıyım ki artık dayanamıyorum.

2.

- (0) Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim.
- (1) Gelecek hakkında karamsarım.
- (2) Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
- (3) Geleceğim hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.

3.

- (0) Kendimi başarısız bir insan olarak görmüyorum.
- (1) Çevremdeki birçok kişiden daha çok başarısızlıklarım olmuş gibi hissediyorum.
- (2) Geçmişime baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum.
- (3) Kendimi tümüyle başarısız bir kişi olarak görüyorum.

4.

- (0) Birçok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum.
- (1) Eskiden olduğu gibi her şeyden hoşlanmıyorum.
- (2) Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
- (3) Her şeyden sıkılıyorum.

5.

- (0) Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum.
- (1) Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
- (2) Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
- (3) Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.

6.

- (0) Kendimden memnunum.
- (1) Kendi kendimden pek memnun değilim.
- (2) Kendime çok kızıyorum.
- (3) Kendimden nefret ediyorum.

7.

- (0) Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.
- (1) Zayıf yanlarım veya hatalarım için kendi kendimi eleştiririm.
- (2) Hatalarımdan dolayı her zaman kendimi kabahatli bulurum.
- (3) Her aksilik karşısında kendimi kabahatli bulurum.

8.

- (0) Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.
- (1) Zaman zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor, fakat yapmıyorum.
- (2) Kendimi öldürmek isterdim.
- (3) Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.

9.

- (0) Her zamankinden fazla içimden ağlamak gelmiyor.
- (1) Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.
- (2) Çoğu zaman ağlıyorum.
- (3) Eskiden ağlayabilirdim şimdi istesem de ağlayamıyorum.

10.

- (0) Şimdi her zaman olduğumdan sinirli değilim.
- (1) Eskisine kıyasla daha kolay kızıyorum.
- (2) Şimdi hep sinirliyim.
- (3) Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor.

11.

- (0) Şimdi her zaman olduğumdan sinirli değilim.
- (1) Eskisine kıyasla daha kolay kızıyorum.
- (2) Şimdi hep sinirliyim.
- (3) Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor.

12.

- (0) Başkaları ile görüşmek, konuşmak isteğimi kaybetmedim.
- (1) Başkaları ile eskisinden daha az konuşmak, görüşmek istiyorum.
- (2) Başkaları ile konuşma ve görüşme isteğimi kaybettim.
- (3) Hiç kimseyle görüşüp, konuşmak istemiyorum.

13.

- (0) Eskiden olduğu kadar kolay karar verebiliyorum.
- (1) Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
- (2) Karar verirken eskisine kıyasla çok güçlük çekiyorum.
- (3) Artık hiç karar veremiyorum.

14.

- (0) Aynada kendime baktığımda bir değişiklik görmüyorum.
- (1) Daha yaşlanmışım ve çirkinleşmişim gibi geliyor.
- (2) Görünüşümün çok değiştiğini ve daha çirkinleştiğimi hissediyorum.
- (3) Kendimi çok çirkin buluyorum.

15.

- (0) Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum.
- (1) Bir şeyler yapmak için gayret göstermek gerekiyor.
- (2) Herhangi bir şeyi yapabilmek için kendimi çok zorlamama gerekiyor.
- (3) Hiçbir şey yapamıyorum.

16.

- (0) Her zamanki gibi iyi uyuyabiliyorum.
- (1) Eskiden olduğu gibi iyi uyuyamıyorum.
- (2) Her zamankinden bir-iki saat daha erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum.
- (3) Her zamankinden çok daha erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum.

17.

- (0) Her zamankinden daha çabuk yorulmuyorum.
- (1) Her zamankinden daha çabuk yoruluyorum.
- (2) Yaptığım hemen her şey beni yoruyor.
- (3) Kendimi hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun hissediyorum.

18.

- (0) İştahım her zamanki gibi
- (1) İştahım eskisi kadar iyi değil
- (2) İştahım çok azaldı.
- (3) Artık hiç iştahım yok.

19.

- (0) Son zamanlarda kilo vermedim.
- (1) İki kilodan fazla kilo verdim.
- (2) Dört kilodan fazla kilo verdim.
- (3) Altı kilodan fazla kilo verdim.

20.

- (0) Sağlığım beni fazla endişelendirmiyor.
- (1) Ağrı, sancı, mide bozukluğu veya kabızlık gibi rahatsızlıklar beni endişelendiriyor.
- (2) Sağlığım beni endişelendirdiği için başka şeyler düşünmek zorlaşıyor.
- (3) Sağlığım hakkında o kadar endişeliyim ki, başka hiçbir şey düşünemiyorum.

21.

- (0) Son zamanlarda cinsel konulara olan ilgimde bir değişme fark etmedim.
- (1) Cinsel konularda eskisinden daha az ilgiliyim.
- (2) Cinsel konularda şimdi çok daha az ilgiliyim.
- (3) Cinsel konulara olan ilgimi tamamen kaybettim.

22.

- (0) Bana cezalandırılmışım gibi gelmiyor.
- (1) Cezalandırılabilceğimi seziyorum.
- (2) Cezalandırılmayı bekliyorum.
- (3) Cezalandırıldığımı hissediyorum.

Ek 5: Beck Anksiyete Ölçeği

İSİM: TARİH:

Aşağıda insanların anksiyeteli ya da endişeli oldukları zamanlarda yaşadıkları bazı belirtiler verilmiştir. Lütfen her maddeyi dikkatle okuyunuz. Daha sonra, her maddedeki belirtinin **BUGÜN DÂHİL SON BİR HAFTADIR** sizi ne kadar rahatsız ettiğini yandaki uygun yere (x) işareti koyarak belirleyiniz.

	Hiç	Hafif Düzeyde <i>Beni pek etkilemedi</i>	Orta Düzeyde <i>Hoş değildi ama Katlanabildim</i>	Ciddi Düzeyde <i>Dayanmakta çok zorlandım</i>
1. Bedeninizin herhangi bir yerinde uyuşma veya karıncalanma				
2. Sıcak/ateş basmaları				
3. Bacaklarda halsizlik, titreme				
4. Gevşeyememe				
5. Çok kötü şeyler olacak korkusu				
6. Baş dönmesi veya sersemlik				
7. Kalpçarpıntısı				
8. Dengeyi kaybetme duygusu				
9. Dehşetkapılma				
10. Sinirlilik				
11. Boğuluyormuş gibi olma duygusu				
12. Ellerde titreme				
13. Titreklik				
14. Kontrolü kaybetme korkusu				
15. Nefes almada güçlük				
16. Ölüm korkusu				
17. Korkuya kapılma				
18. Hiddetle hazımsızlık ya da rahatsızlık hissi				
19. Baygınlık				
20. Yüzün kızarması				
21. Terleme (sıcaklığa bağlı olmayan)				

Ek 6: Beck Umutsuzluk Ölçeği

Aşağıda geleceğe ait düşünceleri ifade eden bazı cümleler verilmiştir. Lütfen her bir ifadeyi okuyarak, bunların size ne kadar uygun olduğuna karar veriniz. Size uygun olanlar için ‘Evet’, uygun olmayanlar için ise ‘Hayır’ sütununun altındaki kutuyu () işaretleyiniz.

Evet Hayır

1. Geleceğe umut ve coşku ile bakıyorum.
2. Kendim ile ilgili şeyleri düzeltemediğime göre çabalamayı bıraksam iyi olur.
3. İşler kötüye giderken bile her şeyin hep böyle kalmayacağını bilmek beni rahatlatıyor.
4. Gelecek on yıl içinde hayatımın nasıl olacağını hayal bile edemiyorum.
5. Yapmayı en çok istediğim şeyleri gerçekleştirmek için yeterli zamanım var.
6. Benim için çok önemli konularda ileride başarılı olacağımı umuyorum.
7. Geleceğimi karanlık görüyorum.
8. Dünya nimetlerinden sıradan bir insandan daha çok yararlanacağımı umuyorum.
9. İyi fırsatlar yakalayamıyorum. Gelecekte yakalayacağıma inanmam için de hiçbir neden yok.
10. Geçmiş deneyimlerim beni geleceğe iyi hazırladı.
11. Gelecek, benim için hoş şeylerden çok tatsızlıklarla dolu görünüyor.
12. Gerçekten özlediğim şeylere kavuşabileceğimi ummuyorum.
13. Geleceğe baktığımda şimdikine oranla daha mutlu olacağımı umuyorum.
14. İşler bir türlü benim istediğim gibi gitmiyor.

15. Geleceğe büyük inancım var.
16. Arzu ettiğim şeyleri elde edemediğime göre bir şeyler istemek aptallık olur.
17. Gelecekte gerçek doyuma ulaşmam olanaksız gibi.
18. Gelecek bana bulanık ve belirsiz görünüyor.
19. Kötü günlerden çok, iyi günler bekliyorum.
20. İstedğim her şeyi elde etmek için çaba göstermenin gerçekten yararı yok, nasıl olsa onu elde edemeyeceğim.



Ek 7: Beck İntihar Düşüncesi Ölçeği

İsim: Tarih:

I. Yaşam / Ölüme Dair Tutumun Özellikleri

1. Yaşama arzusu ()
0. Orta veya şiddetli
1. Zayıf
2. Yok
2. Ölme arzusu ()
0. Yok
1. Zayıf
2. Orta veya şiddetli
3. Yaşam / Ölüm için Nedenler ()
0. Yaşam ölümden ağır basmakta
1. Yaşam ve ölüm için nedenler eşit
2. Ölmek yaşamaktan ağır basıyor
4. Aktif intihar girişiminde bulunma arzusu ()
0. Yok
1. Zayıf
2. Orta veya şiddetli
5. Pasif İntihar girişimi ()
0. Yaşamı korumak için intihar girişimi
1. Yaşamayı ölmeyi şansa bırakabilir
2. Hayatını korumak ve sürdürmek için önlemlerden kaçınma

II. İntihar Düşüncesi / Arzusu Karakteristiği

6. Zaman boyutu: Süresi ()
0. Kısa ve geçici dönemler
1. Uzun dönemler
2. Kronik veya hemen daima sürekli
7. Zaman boyutu: Sıklık ()

0. Nadiren
1. Aralıklı
2. Sebat eden veya süreğen
8. Düşünce ve Arzuya karşı tutum ()
0. Kabul etmeyen
1. Ambivalan, tepkisiz
2. Kabul eden
9. İntihar davranışını / Acting outu kontrol etme arzusu ()
0. Kontrol etme duygusu mevcut
1. Kontrol edeceğinden emin değil
2. Kontrol etme duygusu yok
10. Aktif girişimden caydıran etmenler (din, aile, başarılı olmayan ciddi hasar.) Geri dönüş yok ()
0. Caydırıcılar sebebi ile intihar etmeme
1. Caydırıcılar hakkında biraz ilgi gösterme
2. Caydırıcılar hakkında hiç ya da minimal ilgi taşıma
11. Düşünülen girişim için sebep ()
0. Çevreyi etkilemek, dikkat çekmek, intikam
1. 0 ve 2 nin kombinasyonu
2. Problemden kaçma, çözmek, tamamen sona erdirmek
- III. Tasarlanan Girişimin Özellikleri**
12. Yöntem: Özgüllük ve Planlama ()
0. Dikkate alınmama
1. Dikkate alınmış fakat detaylar çalışılmamış
2. Detaylar çalışılmış ve çok iyi planlanmış
13. Yöntem: Erişilebilirlik ()
0. Yönteme ulaşamıyor, fırsat yok
1. Yöntem zaman ve çaba istiyor, fırsat gerçekten yok
- 2a. Yöntem ve fırsata erişilebilir
- 2b. Gelecekte yöntem ile ilgili fırsat veya erişilebilirlik önceden tahmin edilebilir.
14. Girişimi gerçekleştirme yeteneğine ilişkin duyumları olması ()
0. Cesaret yok, korkmuş, çok zayıf, yeteneksiz

1. Cesaret konusunda emin değil, yeteneği var.
2. Yeteneği ve cesareti var
15. Gerçek girişimin beklentisi / öngörüsü ()
0. Yok

1. Belirsiz, emin değil
2. Evet

IV- Tasarlanan Girişimin Gerçekleştirilmesi

16. Gerçek Hazırlık ()
0. Yok

1. Kısmen
2. Tam

17. İntihar Notu ()
0. Yok

1. Başlamış fakat tamamlamamış ya da bırakmamış, sadece düşünce
2. Tamamlamış, bırakmış

18. Ölüm beklentisi içinde yapılan son hareketler ()
0. Yok

1. Düşünmüş ve bazı düzenlemeler yapmış
2. Kesin planlar yapmış ya da düzenlemeleri tamamlamış

19. Tasarlanan girişimin gizlenmesi ya da aldatıcı bir tavır sergilenmesi ()
0. Tasarıları açıkça belli etmek

1. Açıklamaktan çekinmek
2. Yalan söyleme, aldatma, gizli tutma girişimlerinde bulunur.

V- Arka Plan Faktörleri

20. Önceki intihar girişimi ()
0. Yok

1. 1
2. Birden fazla

21. Son girişimle ilgili ölme eğilimi ()
0. Düşük

1. Orta derecede, ikilemli, emin değil,
2. Yüksek

Ek 8: Sheehan Yeti Yitimi Ölçeği

Yönerge: Aşağıdaki şekilde 0 ile 10 arasındaki numaralarla, hastalığınızın hayatınızın çeşitli alanlarını ne kadar etkilediği belirtilmiştir. Her bir yaşam alanınızın ne kadar etkilendiğini bu numaralara göre belirleyerek, yandaki boşluklara o numarayı yazınız.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Hafif Bozukluk.....Çok ağır bozukluk

İş yaşamı:

Şu anda, iş yaşamınız, hastalığınız nedeniyle ne kadar bozuldu?

(0-10)

Sosyal yaşam ve boş zaman faaliyetleri:

Şu anda, sosyal yaşamınız ve boş zaman faaliyetleriniz, hastalığınız nedeniyle ne kadar bozuldu?

(0-10)

Aile yaşamı ve evdeki sorumluluklar:

Şu anda, aile yaşamı ve evdeki sorumluluklarınızı yerine getirmeniz, hastalığınız nedeniyle ne kadar bozuldu?

(0-10)

Ek 9: Kısa Psikiyatrik Değerlendirme Ölçeği

0: Yok 1: Çok hafif 2:Hafif 3:Orta
4: Orta-şiddetli 5: Şiddetli 6: Aşırı derecede şiddetli

1. SOMATİK UĞRAŞLAR:	1	2	3	4	5	6
2. ANKSİYETE:	1	2	3	4	5	6
3. DUYGUSAL İÇE KAPANMA	1	2	3	4	5	6
4. DÜŞÜNCE ÇÖZÜLMESİ:	1	2	3	4	5	6
5. SUÇLULUK DUYGULARI:	1	2	3	4	5	6
6. GERGİNLİK:	1	2	3	4	5	6
7. MANİYERİZM VE POSTÜR:	1	2	3	4	5	6
8. GRANDİYOZİTE:	1	2	3	4	5	6
9. DEPRESİF DUYGUDURUM:	1	2	3	4	5	6
10. DÜŞMANCA DAVRANIŞ:	1	2	3	4	5	6
11. KUŞKUCULUK:	1	2	3	4	5	6
12. HALLÜSİNATUAR DAVRANIŞ:	1	2	3	4	5	6
13. MOTOR YAVAŞLAMA:	1	2	3	4	5	6
14. İŞBİRLİĞİ KURMAMA:	1	2	3	4	5	6
15. OLAĞAN DIŞI DÜŞÜNCELER:	1	2	3	4	5	6
16. DUYGUSAL KÜNTLÜK:	1	2	3	4	5	6
17. TAŞKINLIK:	1	2	3	4	5	6
18. DEZORYANTASYON:	1	2	3	4	5	6

Ek 10: Barratt Dürtüsellik Ölçeği 11. Versiyon (BİS-11)

Açıklamalar: İnsanlar farklı durumlarda gösterdiği düşünce ve davranışları ile birbirlerinden

ayrılırlar. Bu test bazı durumlarda nasıl düşündüğünüzü ve davrandığınızı ölçen bir testtir.

Lütfen her cümleyi okuyunuz ve bu sayfanın sağındaki, size en uygun daire içine X koyunuz.

Cevaplamak için çok zaman ayırmayınız. Hızlı ve dürüstçe cevap veriniz.

	Nadiren/ Hiçbir zaman	Bazen	Sıklıkla	Hemen her zaman/ Her zaman
1. İşlerimi dikkatle planlarım	—	—	—	—
2. Düşünmeden iş yaparım	—	—	—	—
3. Hızla karar veririm	—	—	—	—
4. Hiç bir şeyi dert etmem	—	—	—	—
5. Dikkat etmem	—	—	—	—
6. Uçuşan düşüncelerim var	—	—	—	—
7. Seyahatlerimi çok önceden planlarım	—	—	—	—
8. Kendimi kontrol edebilirim.	—	—	—	—
9. Kolayca konsantre olurum	—	—	—	—
10. Düzenli para biriktirim	—	—	—	—
11. Derslerde veya oyunlarda yerimde duramam	—	—	—	—
12. Dikkatli düşünen birisiyim	—	—	—	—
13. İş güvenliğine dikkat ederim	—	—	—	—
14. Düşünmeden bir şeyler söylerim	—	—	—	—
15. Karmaşık problemler üzerine düşünmeyi severim	—	—	—	—
16. Sık sık iş değiştiririm	—	—	—	—
17. Düşünmeden hareket ederim	—	—	—	—
18. Zor problemler çözmem gerektiğinde kolayca sıkılırım	—	—	—	—
19. Akıma estiği gibi hareket ederim	—	—	—	—
20. Düşünerek hareket ederim	—	—	—	—
21. Sıklıkla evimi değiştiririm	—	—	—	—
22. Düşünmeden alışveriş yaparım	—	—	—	—
23. Aynı anda sadece bir tek şey düşünebilirim.	—	—	—	—
24. Hobilerimi değiştiririm	—	—	—	—
25. Kazandığımdan daha fazla harcarım.	—	—	—	—
26. Düşünürken sıklıkla zihnimde konuyla ilgisiz düşünceler oluşur.	—	—	—	—
27. Şu an ile gelecekte daha fazla ilgilenirim.	—	—	—	—
28. Derslerde veya sinemada rahat oturamam.	—	—	—	—
29. Yap-boz/puzzle çözmeyi severim	—	—	—	—
30. Geleceğini düşünen birisiyim	—	—	—	—

Ek 11: TEMPS-A (Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris ve San Diego-
Autoquestionnaire)

Hagop AKISKAL

International Mood Clinic

San Diego, CA

Çeviri, uyarlama ve geçerlik-güvenirlik çalışma ekibi

Simavi Vahip

Sermin Kesebir

Müge Kocadere

Olca Yazıcı

Türkçe Yayın Hakları © Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi

Psikiyatri Anabilim dalı Affektif Hastalıklar Birimi

Her türlü yayın hakkı saklıdır.

Bilimsel amaçlarla kaynak gösterilerek alıntı yapılabilir.

Ad-Soyad:

Soruları Nasıl Yanıtlayacaksınız?

Lütfen her cümleyi dikkatle okuduktan sonra yaşamınızın büyük bir bölümü için size uyup uymadığına karar verin.

‘Nasıl birisi olduğunuzu, çevrenizdeki insanların sizi nasıl anlattığını, çocukluğunuzda ve gençliğinizde nasıl birisi olduğunuzu, bu özelliklerin sizin huyunuzu suyunuzu anlatıp anlatmadığını’ düşünerek:

- Eğer cümle size ‘kesinlikle uyuyorsa’ → (D) Doğru’yu daire içine alınız.
- Eğer cümle size ‘tam olarak uymuyorsa’ ya da ‘yaşamınızın yalnızca bazı bölümleri için uyuyorsa’ → (Y) Yanlış’ı daire içine alınız.
- Her cümleyi Doğru ya da Yanlış olarak cevaplayınız. Lütfen boş bırakmayınız.
- Bu cümlelerin herkes için geçerli doğru ya da yanlış cevabı yoktur. Size uyan cevabı işaretleyiniz.

Teşekkür ederiz

1. D Y Üzgün, mutsuz bir insanım.
2. D Y İnsanlar bana olayların komik yanlarını göremediğimi söylerler.
3. D Y Hayatım boyunca çok çektim.
4. D Y İşlerin sonu sıklıkla kötüye varır diye düşünürüm.
5. D Y Kolay pes ederim.
6. D Y Kendimi bildim bileli başarısız hissetmişimdir.
7. D Y Başkalarının sorun saymadıkları konularda ben kendimi daima suçlamışım.
8. D Y Başka insanlar kadar çok enerjim olduğunu sanmıyorum.
9. D Y Değişikliği pek sevmeyen tipte bir kişiyim.
10. D Y Grup içinde konuşmaktansa, başkalarını dinlemeyi tercih ederim.
11. D Y Sıklıkla önceliği başkalarına veririm.
12. D Y Yeni insanlarla karşılaştığımda kendimi oldukça rahatsız hissederim.
13. D Y Eleştirildiğimde ya da reddedildiğimde duygularım çok kolay zedelenir.
14. D Y Ben her zaman güvenilebilecek tipte bir insanım.
15. D Y Başkalarının ihtiyaçlarını kendiminkilerin önüne koyarım.
16. D Y İşlerin başında olmaktansa başkasının altında çalışmayı tercih ederim.
17. D Y Hiçbir şeyden emin olamayan tipte bir kişiyim.
18. D Y Cinsel arzularım her zaman az olmuştur.
19. D Y Çoğu zaman sebepsiz yorgunluk hissederim.
20. D Y Ruh halimde ve enerjimde ani değişiklikler olur.
21. D Y Ruh halim ve enerjim ya yukarılarda ya da aşağılardadır, ender olarak ikisinin arasındadır.
22. D Y Ortada görünür bir neden yokken zihnim bazen çok açık bazen de donuk olur.

23. D Y Birisini gerçekten çok sevebilir ve sonra ona olan ilgimi tamamen kaybederim
24. D Y Sıklıkla insanlara parlarım ve sonra suçluluk duyarım.
25. D Y Sıklıkla bir şeylere başlar ve onları bitirmeden ilgimi kaybederim.
26. D Y Ruh halim (duygularım) sebepsiz yere sık sık değişir.
27. D Y Canlılık ve uyuşukluk arasında sürekli gider gelirim.
28. D Y Bazen yatağa çökkün girer, fakat sabah müthiş iyi hissederek uyanırım.
Bazen yatağa kendimi çok iyi hissederek girer ve sabahleyin yaşamın
29. D Y yaşanmaya değer olmadığı duygusuyla uyanırım.
Bana olaylar karşısında sıklıkla karamsarlığa kapıldığım ve eski mutlu
30. D Y zamanları unuttuğum söylenir.
Aşırı kendine güven ile bir türlü kendinden emin olamama duyguları arasında
31. D Y gider gelirim.
32. D Y Dışa dönüklükle içe kapanma arasında gider gelirim.
33. D Y Tüm duyguları yoğun olarak yaşarım.
Bazen her şeyi çok canlı, bazen yaşamdan yoksun denecek kadar renksiz
34. D Y algılarım.
35. D Y Aynı anda hem mutsuz, hem de mutlu olabilen tipte bir kişiyim.
36. D Y Başkalarının ulaşılmaz saydıkları şeyler hakkında uzun uzun hayaller kurarım.
37. D Y Kolay âşık olup, kolay vazgeçen bir kişiyim.
38. D Y Çoğunlukla havamda ya da neşeli bir ruh halindeyimdir.
39. D Y Yaşam, sonuna kadar tadını çıkardığım bir şölendir.
Fıkra anlatmayı, espriler yapmayı severim, insanlar bana şakacı olduğumu
40. D Y söylerler.
41. D Y Her şeyin zamanla iyi olacağına inanan tipte bir kişiyim.
42. D Y Kendime müthiş güvenirim.
43. D Y Sıklıkla büyük fikirler üretirim.

44. D Y Her zaman bir şeylerle meşgulümdür.
45. D Y Birçok işi, hem de yorulmadan yapabilirim.
Konuşmaya doğuştan yetenekliyim. Konuşmam başkaları için ikna edici,
46. D Y etkileyici ve ilham vericidir.
47. D Y Riskli bile olsalar yeni projelere atlamaya bayılırım.
48. D Y Bir şey yapmayı bir kez kafama koyduğumda, beni hiçbir şey durduramaz.
49. D Y Doğru dürüst tanımadığım insanlarla bile son derece rahatım.
50. D Y İnsanlarla birlikte olmayı çok severim.
51. D Y İnsanlar bana sıklıkla burnumu başkalarının işine soktuğumu söylerler.
52. D Y Cömertim ve başkaları için bol para harcarım.
53. D Y Birçok alanda yetenekli ve uzmanım.
54. D Y Canımın istediğini yapma hakkım ve ayrıcalığım olduğunu hissederim.
55. D Y İşin patronu, ‘tepedeki adam’ olmayı seven tipte bir kişiyim.
Birisiyle bir konu üzerinde anlaşamadığım zaman ateşli bir tartışmaya
56. D Y girebilirim.
57. D Y Cinsel isteklerim daima fazladır.
58. D Y Huysuz (sinirli) bir kişiyim.

59. D Y Bir türlü hoşnut olmayan tabiatta bir kişiyim.
60. D Y Çok yakınırim.
61. D Y Başkalarını çok eleştiririm.
62. D Y Kendimi sıklıkla patlamaya hazır, gergin hissederim.
63. D Y Kendimi sıklıkla keman yayı gibi gerilmiş hissederim.
64. D Y Adeta hayatımı anlayamadığım, hoş olmayan bir huzursuzluk yönlendiriyor.
65. D Y Sık sık öylesine sinirleniyorum ki, gözüm hiçbir şey görmüyor.
66. D Y Terslendiğimde kavga edebilirim.
67. D Y İnsanlar bana hiç yokken parladığımı söylerler.
68. D Y Sinirlendiğimde insanlara bağırırım.
69. D Y İğneleyici şakalarım beni zor durumda bırakır.
70. D Y O kadar öfkelenebilirim ki birilerine zarar verebilirim.
71. D Y Eşimi (ya da sevgilimi) o kadar kıskanırım ki, buna dayanamıyorum.
72. D Y Küfürbaz olarak bilinirim.
73. D Y Birkaç kadeh içkiyle saldırganlaştığım söylenmiştir.
74. D Y Çok kuşkucu bir kişiyim.
75. D Y Cinsel isteklerim sıklıkla o kadar yoğundur ki gerçekten rahatsızlık yaratır.
76. D Y Kendimi bildim bileli endişeli biriyim.
77. D Y Her zaman endişelenecek bir şey bulurum.
78. D Y Başkalarının ufak tefek saydığı günlük şeyler hakkında endişelenir dururum.
79. D Y Endişelenmenin önüne geçemiyorum.
80. D Y Birçok insan bana bu kadar endişelenmememi söylemiştir.

81. D Y Zorda kaldığımda çoğu kez kafam durur, bloke olurum.
82. D Y Gevşemeyi beceremiyorum.
83. D Y Sık sık içimde huzursuz bir kıpırtı hissedirim.
84. D Y Zor durumda kaldığımda, sıkıldığımda sıklıkla ellerim titrer.
85. D Y Sık sık midem bozulur.
86. D Y Heyecanlandığımda ishal olabilirim.
87. D Y Heyecanlandığımda sıklıkla bulantı hissedirim.
88. D Y Heyecanlandığımda tuvalete daha sık gitmek zorunda kalırım.
89. D Y Birisi eve geç kaldığı zaman başına bir kaza gelmiş olabileceğinden korkarım.
90. D Y Sıklıkla ailemden birileri ciddi bir hastalığa yakalanacak diye çok korkarım.
91. D Y Devamlı olarak aile üyelerinden biriyle ilgili kötü bir haber alacakmışım gibi geliyor.
92. D Y Uykum dinlendirici değil.
93. D Y Sıklıkla uykuya dalmakta güçlük çekerim.
94. D Y Zor durumda kaldığımda, sıkıldığımda hemencecik başım ağrır.
95. D Y Zor durumda kaldığımda, sıkıldığımda göğsüm sıkışır.
96. D Y Kendimi güvende hissetmiyorum.
97. D Y Günlük işleştteki küçük değişiklikler bile beni çok zorlar.
98. D Y Araba kullanırken yanlış herhangi bir şey yapmasam bile, polis beni durduracakmış gibi bir korku duyarım.
99. D Y Ani sesler beni kolayca irkiltir.

Yaşamınızın büyük bölümü için sizi genel olarak en iyi tanımlayan yalnızca bir şıkkı daire içine alınız.

1. Hemen hemen her zaman üzgünüm.
2. Tamamen enerji dolu, neşe dolu bir kişiyim.
3. Pek çok duygusal çıkış ve inişlerim vardır.
4. Kolay sinirlenirim, küçük şeyler bile beni çileden çıkarır.
5. Hemen her zaman endişeliyimdir.
6. Sakin tabiatta bir kişiyim.

Ek 12: Eysenck Kişilik Anketi – Gözden Geçirilmiş Kısa Formu

Yönerge: Lütfen aşağıdaki her bir soruyu, ‘Evet’ ya da ‘Hayır’ı yuvarlak içine alarak cevaplayınız. Doğru veya yanlış cevap ve çeldirici soru yoktur. Hızlı cevaplayınız ve soruların tam anlamları ile ilgili çok uzun düşünmeyiniz.

- | | | |
|--|------|-------|
| 1. Duygu durumunuz sıklıkla mutlulukla mutsuzluk arasında değişir mi? | Evet | Hayır |
| 2. Konuşkan bir kişi misiniz? | Evet | Hayır |
| 3. Borçlu olmak sizi endişelendirir mi? | Evet | Hayır |
| 4. Oldukça canlı bir kişi misiniz? | Evet | Hayır |
| 5. Hiç sizin payınıza düşenden fazlasını alarak açgözlülük yaptığınız oldu mu? | Evet | Hayır |
| 6. Garip ya da tehlikeli etkileri olabilecek ilaçları kullanır mısınız? | Evet | Hayır |
| 7. Aslında kendi hatanız olduğunu bildiğiniz bir şeyi yapmakla hiç başka birini suçladınız mı? | Evet | Hayır |
| 8. Kurallara uymak yerine kendi bildiğiniz yolda gitmeyi mi tercih edersiniz? | Evet | Hayır |
| 9. Sıklıkla kendinizi her şeyden bıkmış hisseder misiniz? | Evet | Hayır |
| 10. Hiç başkasına ait olan bir şeyi (toplu iğne veya düğme bile olsa) aldınız mı? | Evet | Hayır |
| 11. Kendinizi sinirli bir kişi olarak tanımlar mısınız? | Evet | Hayır |
| 12. Evliliğin modası geçmiş ve kaldırılması gereken bir şey olduğunu düşünüyor musunuz? | Evet | Hayır |
| 13. Oldukça sıkıcı bir partiye kolaylıkla canlılık getirebilir misiniz? | Evet | Hayır |
| 14. Kaygılı bir kişi misiniz? | Evet | Hayır |
| 15. Sosyal ortamlarda geri plânda kalma eğiliminiz var mıdır? | Evet | Hayır |
| 16. Yaptığınız bir işte hatalar olduğunu bilmeniz sizi endişelendirir mi? | Evet | Hayır |
| 17. Herhangi bir oyunda hiç hile yaptınız mı? | Evet | Hayır |
| 18. Sinirlerinizden şikâyetçi misiniz? | Evet | Hayır |
| 19. Hiç başka birini kendi yararınıza kullandınız mı? | Evet | Hayır |
| 20. Başkalarıyla birlikte iken çoğunlukla sessiz misinizdir? | Evet | Hayır |
| 21. Sık sık kendinizi yalnız hisseder misiniz? | Evet | Hayır |
| 22. Toplum kurallarına uymak, kendi bildiğinizi yapmaktan daha mı iyidir? | Evet | Hayır |
| 23. Diğer insanlar sizi çok canlı biri olarak düşünürler mi? | Evet | Hayır |
| 24. Başkasına önerdiğiniz şeyleri kendiniz her zaman uygular mısınız? | Evet | Hayır |

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.

ÇALIŞMANIN AMACI NEDİR?

Bipolar bozuklukta genel olarak anksiyete bozukluğu spektrumu ve özellikle obsesif kompulsif semptomların önemi en azından 19. yüzyıldan beri bilinmektedir. Obsesif kompulsif morbidite bipolar bozuklukta en sık aynı anda oluşan kısıtlayıcı durumdur ve bu semptomlar ile klinik pratikte sıklıkla karşılaşılmaktadır. Büyük klinik örneklerden elde edilen raporlar bipolar bozukluğu olan hastalardaki komorbid anksiyetenin ne kadar zarar verici olduğunu açıkça göstermektedir. Bu çalışmada bipolar bozukluk, obsesif kompulsif bozukluk, bipolar bozukluk ve obsesif kompulsif bozukluk ek tanıli hastaların klinik özellikleri, kişilik ve mizaç özelliklerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

KATILMA KOŞULLARI NEDİR?

Tıp fakültesi psikiyatri kliniğinde takipli bipolar bozukluk ve/ve ya obsesif kompulsif bozukluk hastalarına belirlenen testler uygulanacaktır. Çalışmaya dahil edilmeniz için bipolar bozukluk ve/ve ya obsesif kompulsif bozukluk tanınızın olması gerekir. Ayrıca bilgilendirilmiş olur formunu okuyup imzalamış olmanız gerekir.

NASIL BİR UYGULAMA YAPILACAKTIR?

İlgili hekimler tarafından çalışma hakkında bilgilendirme ve ilgili testlerin doldurulması konusunda klinik görüşme yapılacaktır. Size şu anki ve geçmişteki ruhsal sağlık durumunuzla ilgili bazı anketler uygulanacaktır.

SORUMLULUKLARIM NEDİR?

Araştırma ile ilgili olarak sizin her hangi bir sorumluluğunuz bulunmamaktadır.

KATILIMCI SAYISI NEDİR?

Araştırmaya yaşları 18-65 arasında değişen ADÜ Psikiyatri Polikliniğine başvuran bipolar bozukluk, obsesif kompulsif bozukluk, bipolar ve obsesif kompulsif bozukluk ek tanılı ile obsesif kompulsif bozukluk ve depresyon ek tanılı olduğu düşünülen hastaların gönüllü olarak katılması öngörülmektedir. Gruplar birbiri ile karşılaştırılacağı için sağlıklı gönüllü alınmayacaktır.

ÇALIŞMANIN SÜRESİ NE KADAR?

Bu araştırma için öngörülen süre 1.5 yıldır.

GÖNÜLLÜNÜN BU ARAŞTIRMADAKİ TOPLAM KATILIM SÜRESİ NE KADAR?

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen zamanınız 60 dakikadır.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI YARAR NEDİR?

Bu araştırmada sizin için beklenen tıbbi olarak bir yarar söz konusu değildir ancak bu çalışmadan çıkarılan sonuçların başka insanların yararına kullanılabilecek olması, yalnızca araştırma amaçlı olduğu ve doğrudan yarar görmesi ya da tedavinin seyrinin değiştirilmesinin beklenmemelidir.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI RİSKLER NEDİR?

Katılımcılara hastalıkla ilgili herhangi bir girişim ya da tedavi uygulanmayacaktır. Bu nedenle çalışmaya katılmanın getireceği herhangi bir risk bulunmamaktadır.

KANÖRNEKLERİNİN SAKLANMASI

Kan örneği alınmayacaktır.

ARAŞTIRMA SÜRECİNDE BİRLİKTE KULLANILMASININ SAKINCALI OLDUĞU BİLİNER İLAÇLAR/BESİNLER NELERDİR?

Çalışma kapsamında mevcut tedavi dışında bir farmakolojik tedavi yöntemi denenmeyeceğinden, birlikte kullanılması sakıncalı herhangi bir ilaç ya da besin söz konusu değildir

HANGİ KOŞULLARDA ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILABİLİRİM?

Siz istemedikçe araştırmadan çıkarılmanız söz konusu değildir.

DİĞER TEDAVİLER NELERDİR?

Size uygulanacak başka bir tedavi yoktur.

HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK/SORUMLULUK KİMDEDİR VE NE YAPILACAKTIR?

Çalışmamız Sağlık Bakanlığı'ndan izin alınması gerekli olmayan araştırmalar kapsamındadır.

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN KİMİ ARAMALIYIM?

Uygulama süresi boyunca, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 05053592770 no.lu telefondan Yrd. Doç. Dr. Filiz Özdemiroğlu'na başvurabilirsiniz.

ÇALIŞMA KAPSAMINDAKİ GİDERLER KARŞILANACAK MIDIR?

Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

ÇALIŞMAYI DESTEKLEYEN KURUM VAR MIDIR ?

Çalışmayı destekleyen kurum yoktur.

ÇALIŞMAYA KATILMAM NEDENİYLE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDIR?

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.

ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; reddetme veya vazgeçme durumunda bile sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Araştırmacı, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle isteğiniz dışında ancak bilginiz dahilinde sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durumda da sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır.

Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılmayacaktır.

KATILMAMA İLİŞKİN BİLGİLER KONUSUNDA GİZLİLİK SAĞLANABİLECEK MİDİR?

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren dört sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL		
TARİH		

VELAYET VEYA VESAYET ALTINDA BULUNANLAR İÇİN VELİ VEYA VASİNİN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

ARAŞTIRMA EKİBİNDE YER ALAN VE YETKİN BİR ARAŞTIRMACININ		İMZASI
ADI & SOYADI		
TARİH		

GEREKTİĞİ DURUMLARDA TANIK		İMZASI
ADI & SOYADI		
GÖREVİ		
TARİH		