



T.C.

BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ŞİZOFRENİ VE BİPOLAR BOZUKLUK HASTALARININ ÇOCUKLARININ
SAĞLIKLI KONTROLLER İLE NÖROBİLİŞ, SOSYAL BİLİŞ VE SONUCA
ATLAMA YANLILIĞI AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Gözdenur TURAN

BOLU 2025

T.C.

BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ŞİZOFRENİ VE BİPOLAR BOZUKLUK HASTALARININ ÇOCUKLARININ
SAĞLIKLI KONTROLLER İLE NÖROBİLİŞ, SOSYAL BİLİŞ VE SONUCA
ATLAMA YANLILIĞI AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Gözdenur TURAN

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Özden ARISOY

BOLU 2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde ve tez hazırlama sürecinde tüm nezaketi ile yanımda olan, mesleki bilgi ve tecrübesinden yararlanma fırsatı bulduğum değerli hocam Prof. Dr. Özden ARISOY'a, bilgi ve tecrübeleriyle bana yetiştirme ve gelişme fırsatı veren Prof. Dr. M. Hamid BOZTAŞ'a, Doç.Dr. Filiz ÖZDEMİROĞLU'na

Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları rotasyonunda bilgi ve tecrübelerinden faydalanma imkanı bulduğum değerli hocalarım Prof. Dr. Ali Evren TUFAN'a ve Doç.Dr.Yusuf ÖZTÜRK'e,

Asistanlık sürecinde her zaman yanımda olan, hayatı çekilir kılan ve bilgilerinden faydalandığım değerli dostlarım Dr. Asena Ulusan BÜLBÜL, Dr. Safiye Zeynep DAMANCIOĞLU, Dr. İrem Gölgeli DİLBAZ, Dr.Vildan ÜNLÜ, Dr. Esra Üstündağ YENER ve birlikte çalışmaktan keyif aldığım diğer tüm asistan arkadaşlarıma, servisimizde uyumla çalıştığım hemşirelerimize, güvenlik görevlilerimize, psikologlarımıza, personel arkadaşlarımıza ve poliklinik sekreterlerimiz Yeşim ve Seda Hanım'a,

Tüm hayatım boyunca her türlü fedakarlığı göstererek desteklerini benden esirgemeyen hem annem hem babam olan Vildan TURAN'a, yaşadığım sürece bana yarı annelik yapan ve her koşulda bana moral verebilen ablam Merve BOLAT'a, manevi desteğiyle bu yorucu süreci atlamama yardımcı olan ve her alanda yanımda olan sevgili Mert BİNGÖL'e en içten teşekkürlerimi sunarım. Varlıklarıyla bana her zaman güç veren tüm aileme ve dostlarıma en içten teşekkürlerimle...

Teşekkürlerimle.

Dr. Gözdenur TURAN

Bolu, 2025

1. İçindekiler	
1. GİRİŞ ve AMAÇ	17
2. GENEL BİLGİLER	18
2.2 ŞİZOFRENİ	18
2.2.1 Tarihçesi	18
2.2.2 Epidemiyoloji	18
2.2.3 Klinik Belirti ve Bulgular	19
2.2.4 Etyoloji	20
2.3 BİPOLAR BOZUKLUK	24
2.3.1 Tarihçesi	24
2.3.2 Epidemiyoloji	25
2.3.3 Klinik Belirti ve Bulgular	26
2.3.4 Etyoloji	27
2.4 BİPOLAR BOZUKLUK VE ŞİZOFRENİ ORTAK VE AYRI YÖNLERİ	31
2.4.1 Etyolojide Ortaklık	32
2.5 Endofenotip nedir?	32
2.5.1 Şizofrenide Endofenotipik Bulgular	33
2.5.2 Bipolar Bozuklukta Endofenotipik Bulgular	35
2.6 ŞİZOFRENİDE NÖROBİLİŞ	36
2.7 BİPOLAR BOZUKLUKTA NÖROBİLİŞ	37
2.8 BİPOLAR BOZUKLUK VE ŞİZOFRENİNİN NÖROBİLİŞ AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI VE KALITIMSAL FAKTÖRLERİ İÇEREN ÇALIŞMALARIN İNCELENMESİ	38
2.9 ŞİZOFRENİDE SOSYAL BİLİŞ	41
2.10 BİPOLAR BOZUKLUKTA SOSYAL BİLİŞ	42

2.11	BİPOLAR BOZUKLUK VE ŞİZOFRENİNİN SOSYAL BİLİŞ AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI VE KALITIMSAL FAKTÖRLERİ İÇEREN ÇALIŞMALARIN İNCELENMESİ	43
2.12	SONUCA ATLAMA YANLILIĞININ BİPOLAR BOZUKLUK VE ŞİZOFRENİ ARASINDA KARŞILAŞTIRILMASI	45
3.	YÖNTEM ve GEREÇLER	47
3.1	ÖRNEKLEM	47
3.2	VERİ TOPLAMA ARAÇLARI	50
3.2.1	Klinik ve Sosyodemografik Veri Formu	50
3.2.2	Pozitif ve Negatif Sendrom Ölçeği (PANSS):	50
3.2.3	Bipolar prodrom belirti ölçeği (BPBÖ):	50
3.2.4	Global İşlevsellik Değerlendirme Ölçeği (GAS)	50
3.2.5	Düşünce Dil Ölçeği	51
3.2.6	Dokuz Eylül Zihin Teorisi Ölçeği (DEZTÖ)	51
3.2.7	Gözlerden Zihin Okuma Testi	52
3.2.8	Ekman Yüzlerden Duygu Okuma	52
3.2.9	Sayı Dizisi Öğrenme Testi	53
3.2.10	Wisconsin kart eşleme testi	53
3.2.11	Stroop Testi	54
3.2.12	Sonuca Atlama Yanlılığı Kavanozda Boncuk Testi	55
4.	BULGULAR	58
4.1	ÇALIŞMA ÖRNEKLEMİNİN BELİRLENMESİ	58
4.2	ŞİZOFRENİ veya BİPOLAR BOZUKLUK TANILI EBEVEYNİ OLAN YETİŞKİN ÇOCUKLAR ve SAĞLIKLI KONTROLLERİN SOSYODEMOGRAFİK VERİLER , GAS, BPBÖ, PANSS, SDÖT, STROOP, WCST, DEZTÖ, GZO, EKMAN YÜZLERDEN DUYGU OKUMA VE SONUCA ATLAMA YANLILIĞI AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI	59
4.2.1	Şizofreni veya Bipolar Bozukluk Tanılı Ebeveyni Olan Yetişkin Çocuklar ve Sağlıklı Kontrollerin Sosyodemografik Veriler Açısından Karşılaştırılması	59

4.2.2	Şizofreni veya Bipolar Bozukluk Tanılı Ebeveyni Olan Yetişkin Çocuklar ve Sağlıklı Kontrollerin GAS Puanları Açısından Karşılaştırılması	64
4.2.3	Şizofreni veya Bipolar Bozukluk Tanılı Ebeveyni Olan Yetişkin Çocuklar ve Sağlıklı Kontrollerin BPBÖ, PANSS ve DDÖ Açısından Karşılaştırılması	65
4.2.4	Şizofreni veya Bipolar Bozukluk Tanılı Ebeveyni Olan Yetişkin Çocuklar ve Sağlıklı Kontrollerin SDÖT, Stroop Testi ve WCST Test Sonuçları Açısından Karşılaştırılması	67
4.2.5	Şizofreni veya Bipolar Bozukluk Tanılı Ebeveyni Olan Yetişkin Çocuklar ve Sağlıklı Kontrollerin DEZTÖ, GZO ve Ekman Yüzlerden duygu tanıma Test Sonuçları Açısından Karşılaştırılması	70
4.2.6	Şizofreni veya Bipolar Bozukluk Tanılı Ebeveyni Olan Yetişkin Çocuklar ve Sağlıklı Kontrollerin Sonuca Atlama Yanlılığı Açısından Karşılaştırılması	72
4.3	KORELASYONLAR	74
4.3.1	Genel Grup İçindeki Korelasyonlar	74
4.3.2	Şizofreni Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında PANSS Puanlarının BBPÖ ve DDÖ ile Korelasyonu	87
4.3.3	Şizofreni Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarının PANSS ve DDÖ Puanlarının Bilişsel İşlevler ile Korelasyonu	87
4.3.4	Şizofreni Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında PANSS ve DDÖ Puanlarının Ekman Yüzlerden Duygu Okuma Testi ile Korelasyonu	91
4.3.5	Şizofreni Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında PANSS ve DDÖ Puanları ile Zihin Kuramı İşlevleriyle Korelasyonu	93
4.3.6	Şizofreni Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında PANSS ve DDÖ Puanlarının Sonuca Atlama Yanlılığı ile Korelasyonu	93
4.3.7	Şizofreni Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında DEZTÖ Toplam Puanı ve GZO Puanlarının Nörobilişsel Testler ile Korelasyonu	93
4.3.8	Şizofreni Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında Ekman Yüzlerden Duygu Tanıma Testi ile Nörobilişsel Testlerin Korelasyonu	94
4.3.9	Bipolar Bozukluk Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarının BPBÖ'nin PANSS ve DDÖ ile İlişkisi	95

4.3.10	Bipolar Bozukluk Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarının DDÖ ve BPBÖ'nin Nörobilişsel İşlevlerle Korelasyonu	95
4.3.11	Bipolar Bozukluk Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında BPBÖ ve DDÖ Puanlarının Ekman Yüzlerden Duygu Okuma Testi ile Korelasyonu	98
4.3.12	Bipolar Bozukluk Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında BPBÖ ve DDÖ Puanları ile Zihin Kuramı İşlevleriyle Korelasyonu	98
4.3.13	Bipolar Bozukluk Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında BPBÖ ve DDÖ Puanlarının Sonuca Atlama Yanlılığı ile Korelasyonu	98
4.3.14	Bipolar Bozukluk Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında DEZTÖ Toplam Puanı ve GZO Puanlarının Nörobilişsel Testler ile Korelasyonu	99
4.3.15	Bipolar Bozukluk Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında Ekman Yüzlerden Duygu Tanıma Testi ile Nörobilişsel Testlerin Korelasyonu	99
4.3.16	Sağlıklı Kontrollerde BPBÖ, PANSS ve DDÖ ile İlişkisi	100
4.3.17	Sağlıklı Kontrollerin, BPBÖ, PANSS ve DDÖ Puanlarının Bilişsel İşlevler ile Korelasyonu	100
4.3.18	Sağlıklı Kontrollerde BPBÖ, PANSS ve DDÖ Puanlarının Ekman Yüzlerden Duygu Okuma Testi ile Korelasyonu	101
4.3.19	Sağlıklı Kontrollerde BPBÖ, PANSS ve DDÖ Puanları ile Zihin Kuramı İşlevleriyle Korelasyonu	103
4.3.20	Sağlıklı Kontrollerde BPBÖ, PANSS ve DDÖ Puanlarının Sonuca Atlama Yanlılığı ile Korelasyonu	103
4.3.21	Sağlıklı Kontrollerde DEZTÖ ve GZO Puanlarının Nörobilişsel Testler ile Korelasyonu	103
4.3.22	Sağlıklı Kontrollerde Ekman Yüzlerden Duygu Tanıma Testi ile Nörobilişsel Testlerin Korelasyonu	103
4.4	LOJİSTİK REGRESYON ANALİZLERİ	104
4.4.1	Genel Grupla Lojistik Regresyon Analizi	104
4.4.2	Genel Popülasyonda DEZTÖ Toplam Puanını Neyin Belirlediğine Yönelik Lineer Regresyon Analizi	106

4.4.3	Genel Popölasyonda Bipolar Prodrom Ölçeği Sıklık Puanını Neyin Belirlediğine İlişkin Lineer Regresyon Analizi	107
4.4.4	Genel Popölasyonda PANSS Pozitif Belirti Puanını Neyin Belirlediğine İlişkin Yapılan Lineer Regresyon Analizi	108
4.4.5	Genel Popölasyonda PANSS Negatif Belirti Puanını Neyin Belirlediğine İlişkin Lineer Regresyon Analizi	108
4.4.6	Genel Popölasyonda PANSS Genel Belirti Puanını Neyin Belirlediğine İlişkin Yapılan Lineer Regresyon Analizi	109
4.4.7	Genel Popölasyonda PANSS Toplam Puanını Neyin Belirlediğine İlişkin Yapılan Lineer Regresyon Analizi	110
4.4.8	Genel Popölasyonda Ters Sayı Dizisi Puanını Neyin Belirlediğine İlişkin Yapılan Lineer Regresyon Analizi	110
4.4.9	Şizofreni Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında DDÖ Puanını Yordayıcı Etmenler	111
4.4.10	Şizofreni Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında PANSS Negatif Puanını Yordayıcı Etmenler	112
4.4.11	Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında DEZTÖ toplam puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi	112
4.4.12	Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında ters sayı dizisi puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi	113
4.4.13	Bipolar Bozukluk Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında BPBÖ-Sıklık Puanını Yordayıcı Etmenler	113
4.4.14	Bipolar Bozukluk Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında BPBÖ-Şiddet Puanını Yordayıcı Etmenler	114
4.4.15	Bipolar Bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında DEZTÖ toplam puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi	114
5.	TARTIŞMA	116
6.	KAYNAKÇA	141

SİMGELER VE KISALTMALAR

BAB: Bipolar Affektif Bozukluk

BPBÖ: Bipolar prodrom belirti ölçeği

BT: Boncuk testi

DDÖ: Düşünce dil ölçeği

DEZTÖ: Dokuz Eylül Zihin Teorisi Ölçeği

fMRI: Fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme

GAS: Global işlevselliğin değerlendirilmesi

GWAS: Genom çapında ilişkilendirme çalışmaları

GZO: Gözlerden zihin okuma

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

PANSS: Pozitif ve Negatif Sendrom Ölçeği

PPI: Ön uyaran aracılı inhibisyon

SAY: Sonuca atlama yanlılığı

SDÖT: Sayı dizisi öğrenme testi

TDI: Düşünce ve dil indeksi

WCST: Wiskonsin kart eşleme testi

ZK: Zihin kuramı- zihin teorisi

ŞEKİLLER

Şekil 4.1. Çalışma Örneklerinin Belirlenmesi

TABLolar ve GRAFİKLER

Tablo 4.2.1.1:Şizofreni-BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması.....	60
Tablo 4.2.1.2:Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin özgeçmiş özellikleri açısından karşılaştırılması.....	62
Tablo 4.2.1.3:Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin soygeçmiş özellikleri açısından karşılaştırılması.....	63
Tablo 4.2.2.1:Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Global İşlevsellik Değerlendirme Ölçeğinin karşılaştırılması..	64
Tablo 4.2.3.1:Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Bipolar Prodrom Belirti Ölçeğinin (BPBÖ) açısından karşılaştırılması; 65	
Tablo 4.2.3.2:Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin PANSS ve DDÖ açısından karşılaştırılması.....	66
Tablo 4.2.4.1:Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Sayı Dizisi Öğrenme Testine göre karşılaştırılması	67
Tablo 4.2.4.2:Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Stroop Testine göre karşılaştırılması.....	68
Tablo 4.2.4.3: Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Wisconsin Kart Eşleme Testi'ne(WCST) göre karşılaştırılması	69
Tablo 4.2.5.1: Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Zihin kuramı testlerine göre karşılaştırılması.....	71
Tablo 4.2.5.2: Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Ekman yüzlerden duygu tanıma testine göre karşılaştırılması	72
Tablo 4.2.6.1: Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Sonuca atlama yanlılığı-boncuk çekme testine göre karşılaştırılması	73
Tablo 4.3.1.1: Tüm gruplar içerisinde Bipolar Prodrom Belirti Ölçeği'nin PANSS ve DDÖ ile korelasyonu	75
Tablo 4.3.1.2: Genel grup içinde PANSS ile Ekman yüzlerden duygu tanıma testinin korelasyonu	79
Tablo 4.3.1.3: Genel grup içerisinde PANSS ile DEZTÖ arasındaki korelasyonlar	80
Tablo 4.3.1.4 Genel grup içerisinde PANSS ile Stroop Testi arasındaki korelasyonu	81
Tablo 4.3.1.5 Genel grup içinde DDÖ ve alt puanları ile Ekman yüzlerden duygu tanıma testinin korelasyonu	82
Tablo 4.3.1.6: Genel grup içerisinde DDÖ puanları ile DEZTÖ ve GZO arasındaki korelasyonlar	83
Tablo 4.3.1.7: Genel grup içerisinde DDÖ puanları ile Sayı dizisi testinin korelasyonu	84
Tablo 4.3.1.8: Genel grup içerisinde DDÖ puanları ile Stroop testi süreleri ile korelasyonu	85
Tablo 4.3.1.9: Genel grup içerisinde DDÖ puanları ile WSCT korelasyonu	86
Tablo 4.3.2.1: Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında PANSS puanlarının BPBÖ ve DDÖ ile korelasyonu	87

Tablo 4.3.3.1: Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarının PANSS ve DÖÖ puanlarının Stroop testi ile korelasyonu	89
Tablo 4.3.3.2: Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarının PANSS ve DÖÖ puanlarının WCST ile korelasyonu	90
Tablo 4.3.4.1: Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarının PANSS ve DÖÖ puanlarının Ekman yüzlerden duygu okuma testi ile korelasyonu	92
Tablo 4.3.10.1: Bipolar bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocuklarının BPBÖ'nin Stroop testi korelasyonu	97
Tablo 4.3.16.1:Sağlıklı kontrollerde BPBÖ'nin PANSS ve DDÖ ile ilişkisi	100
Tablo 4.3.18.1: Sağlıklı kontrollerde PANSS ve DDÖ puanlarının Ekman yüzlerden duygu okuma testi ile korelasyonu.....	102
Tablo 4.4.1.1: Şizofreni ve Bipolar Bozukluk tanılı bireyin yetişkin çocuğu olma üzerine yapılan lojistik regresyon analizi	105
Tablo 4.4.1.2:Şizofreni tanılı bireyin yetişkin çocuğu olma veya sağlıklı kontrol grubunda olma bağımlı değişkenleri üzerine yapılan lojistik regresyon analizi	105
Tablo 4.4.1.3 Bipolar Bozukluk tanılı bireyin yetişkin çocuğu olma veya sağlıklı kontrol grubunda olma bağımlı değişkenleri üzerine yapılan lojistik regresyon analizi	106
Tablo 4.4.2.1 Genel Popülasyonda DEZTÖ Toplam Puanını Neyin Belirlediğine Yönelik Lineer Regresyon Analizi	107
Tablo 4.4.3.1:Genel Popülasyonda Bipolar Prodrom Ölçeği Sıklık Puanını Neyin Belirlediğine İlişkin Lineer Regresyon Analizi.....	107
Tablo 4.4.4.1:Genel Popülasyonda PANSS Pozitif Belirti Puanını Neyin Belirlediğine İlişkin Yapılan Lineer Regresyon Analizi	108
Tablo 4.4.5.1:Genel popülasyonda PANSS negatif belirti puanını neyin belirlediğine ilişkin lineer regresyon analizi.....	109
Tablo 4.4.6.1: Genel popülasyonda PANSS genel belirti puanını neyin belirlediğine ilişkin yapılan lineer regresyon analizi	109
Tablo 4.4.7.1: Genel popülasyonda PANSS toplam puanını neyin belirlediğine ilişkin yapılan lineer regresyon analizi	110
Tablo 4.4.8.1Genel Popülasyonda Ters Sayı Dizisi Puanını Neyin Belirlediğine İlişkin Yapılan Lineer Regresyon Analizi	111
Tablo 4.4.9.1:Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında DDÖ puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi (N=26).....	111
Tablo 4.4.10.1:Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında PANSS negatif belirti puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi (N=26)	112
Tablo 4.4.11.1Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında DEZTÖ toplam puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi (N=26).....	112
Tablo 4.4.12.1Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında ters sayı dizisi puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi (n:26)	113
Tablo 4.4.13.1:Bipolar Bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında BPBÖ sıklık puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi (N:27)	114
Tablo 4.4.14.1:Bipolar Bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında BPBÖ şiddet puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi (N:27)	114
Tablo 4.4.15.1Bipolar Bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında DEZTÖ toplam puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi	115

ÖZET

Giriş ve Amaç: Şizofreni ve bipolar bozukluk nörogelişimsel ve yüksek genetik riski barındıran hastalıklar olduğu için bu hastaların çocuklarında hastalık ortaya çıkmadan nörobilişsel ve sosyal bilişsel işlevlerde bozukluklar daha önceki çalışmalarda endofenotipik belirteçler olarak araştırılmıştır. Sonuca atlama yanlılığının ise daha önceki çalışmalarda hem sağlıklı kontrollerde hem de psikoz açısından ailesel riski olanlarda psikozu öngörebileceği saptanmıştır. Ancak, bunları bir arada inceleyen bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Bu çalışmada ailesel riski olan şizofreni ve bipolar bozukluk tanılı hastaların yetişkin çocukları ile sağlıklı kontroller nörobiliş, sosyal biliş ve sonuca atlama yanlılığı açısından karşılaştırılmıştır. Bu amaç doğrultusunda nörobilişsel işlevlerin, sosyal bilişin ve sonuca atlama yanlılığının şizofreni ve bipolar bozukluk tanılı hastaların yetişkin çocuklarında sağlıklı kontrollere göre daha bozuk olacağı ve şizofreni hastalarının çocuklarında bipolar bozukluk hastalarının çocuklarından daha bozuk olacağı hipotezleri test edilmiştir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi EAH Psikiyatri Anabilim Dalı ve Bolu İzzet Baysal Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi Toplum Ruh Sağlığı Merkezi'nde takipli olup, çalışmaya katılmayı kabul eden hastaların erişkin yaştaki çocukları üzerinde gerçekleştirilmiştir. 26 şizofreni tanılı hastanın erişkin yaştaki çocuğu, 27 bipolar bozukluk tanılı hastanın erişkin yaştaki çocuğu ve 26 sağlıklı kontrol olmak üzere toplamda 79 kişi çalışmaya dahil edilmiştir. Araştırmaya dahil olan katılımcılara kendi hazırladığımız klinik ve sosyodemografik veri formu, Pozitif ve Negatif Sendrom Ölçeği, Bipolar Prodrom Belirti Ölçeği, Global İşlevsellik Değerlendirme Ölçeği (GAF), düşünce bozukluklarını değerlendirebilmek için Düşünce Dil Ölçeği, zihin kuramını değerlendirmek için Dokuz Eylül Zihin Kuramı Ölçeği ve Gözlerden Zihin Okuma Testi, duygu tanımayı değerlendirmek amacıyla Ekman Yüzlerden Duygu Tanıma Testi, dikkat ve işleyen belleği

değerlendiren Sayı Dizisi Öğrenme Testi, Stroop Testi, yürütücü işlevi değerlendiren Wisconsin Kart Eşleme Testi ve sonuca atlama yanlılığını değerlendirmeyi sağlayan kavanozda boncuk testi uygulanmıştır.

Bulgular: Çalışmamızda şizofreni ve bipolar bozukluk tanılı hastaların yetişkin çocuklarının sağlıklı kontrollere göre işlevselliklerinin daha bozuk olduğu, her iki grubun zihin kuramı işlevlerinin sağlıklılara göre daha kötü olduğu, zihin kuramı bozukluklarının ve yüzlerden duygu tanımanın her iki grupta yürütücü işlev, çalışma belleği ve dikkat bozukluklarıyla ilişkili olduğu; çalışma belleğindeki bozulmanın bipolar veya şizofreni çocuğu olmayı ayırt ettiği; zihin kuramındaki bozulmanın ise hem şizofreni çocuğu olmayı, hem bipolar çocuğu olmayı sağlıklı olmadan ayırt ettiği belirlenmiştir. Bipolar bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocuklarının PANSS genel ve toplam puanlarının diğer gruplardan yüksek olduğu; WCST ile değerlendirilen yürütücü işlevlerinin diğer gruplara göre daha kötü olduğu ve dikkatteki bozulmanın prodromal belirtilerin sıklık ve şiddeti ile ilişkili olduğu ve bunu öngördüğü görülmüştür. Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında sözel çalışma belleğinin diğer gruplardan daha bozuk olduğu, sözel çalışma belleğindeki bozukluğun genel psikotik belirti şiddeti, dil-düşünce bozuklukları ve zihin kuramı bozulmalarıyla ilişkili olduğu, negatif belirtilerin sosyal biliş ve nörobilişle ilişkili olduğu, dil ve düşünce bozukluklarının özellikle şizofreni çocuğu grubunda olmak üzere bipolar bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında da yürütücü işlev ve sosyal bilişteki bozulmalarla ilişkili olduğu saptanmıştır. İğrenmiş duygu ifadesini daha az tanımanın şizofreni grubunda negatif belirti şiddetini öngördüğü, ketleme yapamama ve zihin kuramındaki bozulmanın yine şizofreni grubunda dil ve düşünce bozukluklarını öngördüğü, sosyal bilişteki bozulmanın ise tüm örnekleme PANSS şiddetiyle ilişkili olduğu ve PANSS şiddetini öngördüğü saptanmıştır.

Sonuç: Çalışmamızda her iki grup hastanın çocuklarında sağlıklı kontrollere kıyasla daha düşük işlevsellik ile zihin teorisinde bozulmalar saptanmış olup, bu bozulmaların yürütücü

işlev-dikkat ve çalışma belleğinde bozulmalarla ilişkili olduğu belirlenmiştir. Şizofreni hastalarının erişkin çocukları özellikle sözel çalışma belleğinde, bipolar bozukluk hastalarının erişkin çocukları ise özellikle yürütücü işlevlerde daha belirgin bozukluk göstermiştir. Bu nedenle, genetik risk grubundaki bu bireylerde nörobilişsel ve sosyal bilişsel işlevlerin zaman içindeki değişimini inceleyen uzunlamasına çalışmaların yapılması hem bu bireylerin gelişimsel süreçlerini izlemeye, hem de şizofreni ve bipolar spektrum bozukluğuna dönüşüm açısından risk faktörlerini daha iyi anlamamıza yardımcı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Şizofreni, Bipolar bozukluk, yüksek genetik risk, yetişkin çocuklar, nörobiliş, sosyal biliş, sonuca atlama yanlılığı, düşünce ve dil bozuklukları

Comparison of neurocognition, social cognition and jumping into conclusion bias in children of schizophrenia and bipolar disorder patients and healthy controls.

ABSTRACT

Introduction and Objective: Schizophrenia and bipolar disorder are neurodevelopmental disorders with high genetic risk and impairments in neurocognitive and social cognitive functions have been investigated as endophenotypic markers in children of these patients in previous studies. Jumping to conclusion (JTC) bias has been found to predict psychosis in both healthy controls and those at familial risk for psychosis in previous studies. However, no studies examined these factors together. In this study, adult children of patients with schizophrenia and bipolar disorder with familial risk were compared with healthy controls in terms of neurocognition, social cognition and outcome attribution bias. We hypothesised that neurocognitive functions, social cognition, and jumping to conclusions would be more impaired in adult children of patients with schizophrenia and bipolar disorder compared to healthy

controls and that children of patients with schizophrenia would be more impaired than children of patients with bipolar disorder in terms of these functions.

Materials and Methods: Our study was conducted in adult children of schizophrenia and bipolar patients who were followed up in Bolu Abant İzzet Baysal University Faculty of Medicine Department of Psychiatry and in Community Mental Health Center of Bolu İzzet Baysal Mental Health Hospital who agreed to participate in the study. A total of 79 participants, including 26 adult children of patients with schizophrenia, 27 adult children of patients with bipolar disorder and 26 healthy controls were included in the study. Participants were evaluated with a clinical and sociodemographic form. Positive and Negative Syndrome Scale, Bipolar Prodrome Symptom Scale, Global Assessment of Functioning Scale (GAF), Thought Language Scale to assess thought disorders, Dokuz Eylül Theory of Mind Scale and Reading the Mind Through Eyes Test to assess theory of mind, Ekman Facial Emotion Recognition Test to assess emotion recognition from faces, Digit Span and Stroop Test to assess working memory and attention, Wisconsin Card Sorting Test to assess executive function and beads-in-a-jar test to assess jumping to conclusion bias were administered to all participants.

Results: In our study, adult children of schizophrenia and bipolar disorder patients had a worse functioning compared to healthy controls. ToM functions of both groups were worse than healthy controls and ToM impairments and emotion recognition from faces were associated with executive function, working memory and attention disorders in both group. Impairment in working memory differentiated being a child of bipolar or schizophrenia patient and impairment in ToM differentiated being a child of schizophrenia and/or a bipolar patient from being healthy. PANSS general and total scores of adult children of bipolar disorder patients were higher than the other groups, executive functions assessed by WCST were worse than the other groups, and impairment in attention was associated with and predicted the frequency and severity of prodromal symptoms. Verbal working memory was more impaired in adult children of

schizophrenia patients than other groups, impairment in verbal working memory was associated with general psychotic symptom severity, language-thought disorders and theory of mind impairments, negative symptoms were associated with social cognition and neurocognition. Language and thought disorders were associated with impairments in executive function and social cognition both in adult children of bipolar disorder and schizophrenia patients but, especially in the children of schizophrenia patients. Impairment in the recognition of the disgusted emotion predicted the severity of negative symptoms; inhibition inability and ToM impairment predicted language and thought disorders in the adult children of schizophrenia patients. Impaired social cognition was associated with and predicted the severity of PANSS in all participants.

Conclusion: In our study, lower functioning and impairments of theory of mind were found in the children of both groups of patients compared to healthy controls and these impairments were associated with impairments in executive function-attention and working memory. Adult children of patients with schizophrenia showed more pronounced impairment especially in verbal working memory, whereas adult children of patients with bipolar disorder showed more pronounced impairment especially in executive functions. Therefore, longitudinal studies examining the change in neurocognitive and social cognitive functions over time in these individuals in the genetic risk group may help us both to monitor the developmental processes of these individuals and to better understand the risk factors of conversion to schizophrenia and bipolar spectrum disorder.

Keywords: Schizophrenia, Bipolar disorder, high genetic risk, adult children, neurocognition, social cognition, jumping into conclusion bias, thought and language disorders

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Şizofreni ve bipolar bozukluk nörogelişimsel ve yüksek genetik riski barındıran hastalıklar olduğu için bu hastaların çocuklarında hastalık ortaya çıkmadan nörobilişsel ve sosyal bilişsel işlevlerde bozukluklar daha önceki çalışmalarda endofenotipik belirteçler olarak araştırılmıştır. Sonuca atlama yanlılığının ise daha önceki çalışmalarda hem sağlıklı kontrollerde hem de psikoz açısından ailesel riski olanlarda psikozu öngörebileceği saptanmıştır. Ancak, bunları bir arada inceleyen bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Bu çalışmada ailesel riski olan şizofreni ve bipolar bozukluk tanılı hastaların yetişkin çocukları ile sağlıklı kontroller nörobiliş, sosyal biliş ve sonuca atlama yanlılığı açısından karşılaştırılacaktır.

Bu amaç doğrultusunda aşağıdaki hipotezler sınanacaktır:

- 1) Şizofreni ve bipolar bozukluk tanılı hastaların yetişkin çocuklarında nörobilişsel işlevler sağlıklı kontrollerden daha bozuk olacaktır
- 2) Şizofreni ve bipolar bozukluk tanılı hastaların yetişkin çocuklarında sosyal biliş sağlıklı kontrollerden daha bozuk olacaktır
- 3) Şizofreni ve bipolar bozukluk tanılı hastaların yetişkin çocuklarında sonuca atlama yanlılığı sağlıklı kontrollerden daha fazla olacaktır
- 4) Şizofreni hastalarının çocuklarında nörobiliş, sosyal biliş ve sonuca atlama yanlılığı bipolar bozukluk hastalarının çocuklarından daha bozuk olacaktır.

Gerçekleştirilecek bu araştırmanın sonuçlarının; erişkin ruh sağlığı ve hastalıkları alanında çalışan hekimlere ailesel riski yüksek olan popülasyonun değerlendirilmesinde katkı sağlayacağı ve şizofreni-bipolar bozukluk rahatsızlıklarının tanılma süreçlerinde bu işlevlerin endofenotipik bir belirteç olarak kullanılmaları konusunda bilgi vereceği öngörülmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.2 ŞİZOFRENİ

2.2.1 Tarihçesi

Şizofreni, kişilerin düşünce ve davranışlarını etkileyen, gerçeği değerlendirme yetilerini, sosyal becerilerini ve birçok alanda işlevselliklerini bozan kronik seyirli bir psikiyatrik hastalıktır.

İlk olarak Morel, demans precoce terimini işlevde ilerleyici, kalıtsal bir düşüşü içeren bir sendrom olarak öne sürdükten sonraki süreçte Krapelin, bu terimi dementia praecox olarak adlandırmış ve hastalık tanımını katatonik, hebefrenik ve paranoid formlarını içerecek şekilde genişletip bu sendromu manik-depresif psikoz olarak gruplandığı duygusal bozukluklardan ayırmıştır (Adler ve Strakowski, 2003).

Eugen Bleuler, 1908 yılında hastalığın erken yaşlarda başlaması ve bunamayla sonuçlanmasının zorunlu olmadığını göstererek kişinin ruhsal hayatındaki yarılmaya (schism) önem vermiş zihin yarılması anlamına gelen şizofreni terimini önermiştir (Öztürk MO, Uluşahin NA, 2020).

2.2.2 Epidemiyoloji

Şizofreni dünya çapında, populasyonun yaklaşık %1'ini etkilemektedir (Hany ve ark., 2024). Şizofreni hastalığının genel nüfusta yaşam boyu riski yaklaşık %0,3-0,7 olarak hesaplanmıştır (van Os ve Kapur, 2009). Yaygınlığın bölgeler arasında da değişebileceğini gösteren çalışmalar da gözlenmiştir. Örneğin; Çin'de yapılan bir çalışmada şizofreninin yaşam boyu yaygınlığı genel nüfusta %0,54 iken, kentsel bölgede %0,66, kırsal bölgede %0,47 saptanmıştır (Long ve ark., 2014).

Şizofreninin erkeklerde kadınlardan daha yaygın olduğu, erkek-kadın oranının genellikle 1,4:1 civarında olduğu saptanmıştır (Li ve ark., 2021; Hany ve ark., 2024). Bu

eşitsizlik özellikle yaşamın erken dönemlerinde belirgindir. Genel olarak şizofreni, geç ergenlik veya erken yetişkinlikte 16 ila 30 yaşları arasında ortaya çıkmaktadır (Akinjola ve ark., 2022). Ancak kadınların şizofreni tanısı alma yaşının (25-35y) genellikle erkeklere göre (10-25y) daha geç olduğu bulunmuştur (Salokangas, Honkonen ve Saarinen, 2003; Chang ve ark., 2011; Ansari ve Mulla, 2017).

Kadın hastalar genellikle menopozdan sonra (yaklaşık 40-45 yaşlarında) hormonal değişikliklerle ilişkili olabilecek ikinci bir başlangıç zirvesi yaşarlar (Li ve ark., 2021). Bu da östrojenin koruyucu etkisi olduğunu düşündürmüştür.

Bununla birlikte şizofreni başlangıç yaşlarına göre de sınıflandırılmış ve 13 yaşından önce çok erken başlangıçlı, 18 yaşından önce erken başlangıçlı, 40 yaşından sonra geç başlangıçlı şizofreni, 60 yaşından sonra çok geç başlangıçlı şizofreni olarak da kategorize edilmiştir (Arora ve Praharaaj, 2006; Zhang ve ark., 2022).

2.2.3 Klinik Belirti ve Bulgular

Şizofreni genel olarak pozitif, negatif ve bilişsel belirtiler olarak kategorize edilebilen bir dizi klinik belirtiyle karakterize edilir.

Pozitif belirtiler genellikle şizofreninin en tanınan özellikleridir. Bu belirtiler arasında sanrı, varsanı, dezorganize davranış, dezorganize konuşma ve dezorganize düşünce yer alır. Varsanılar arasında en sık işitsel özellikli varsanılar yer alır (Jensen ve ark., 2015). Gerçeğe uygun olmayan yanlış inanışlar olan sanrılar ise grandiyöz, paranoid, nihilistik gibi birçok içerikte olabilir. Dezorganize düşünce ve davranışlar ise sosyal etkileşimleri zorlaştırabilir (Özerol ve Andiç, 2023).

Şizofrenide tanımlanan beş klasik negatif belirtiler arasında aloji (konuşma yoksulluğu), affektte küntleşme (duygusal ifadenin azalması), avolisyon (motivasyon eksikliği), anhedoni (zevk alamama) ve dikkat bozukluğu yer alır (Correll ve Schooler, 2020). Negatif belirtiler de pozitif belirtiler kadar önemlidir ancak tanısı ve yönetimi özellikle zordur,

Çünkü diğ er psikiyatrik bozuklukları taklit edebilirler ve pozitif belirtiler kadar açıkça belirgin olmayabilirler.

Bilişsel belirtiler, günlük işleyişi ve yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyebilen dikkat, hafıza ve yürütme işlevindeki bozuklukları içerir, hastalığın diğ er belirtilerini şiddetlendirerek işlevselliğ i daha da düşürmektedir. Bilişsel işlevlerdeki bozukluklar hastalığın genelde sabit ve kalıcı özellikleridir ve yalnızca pozitif veya negatif belirtilere bağlanamaz (Mackowick ve ark., 2014; Green ve Glausier, 2015).

2.2.4 Etyoloji

şizofreninin etyolojisi ile ilgili hastalığın tanısından itibaren araştırmalar devam etmektedir ve hastalığın kesin etyolojisi halen belirsiz olmakla beraber kalıtsal faktörler, çevresel etmenler, nörobiyolojik değişiklikler gibi bir çok faktörü beraber değerlendirmeyi gerektirir.

2.2.4.1 Kalıtsal faktörler

Kalıtsal faktörler şizofreninin etiyolojisini anlamada en önemli ayağı oluşturmuştur. şizofreni olma riski genetik dozla yani etkilenen akraba sayısı ve şizofreni hastası olan kişiyle olan akrabalık derecesi ile doğru orantılıdır (Keshavan ve ark., 2010). Yaşam boyu risk, şizofreni hastalarının birinci derece akrabalarında genel nüfusa kıyasla yaklaşık 10 kat daha yüksektir. Yapılan bir çalışmada da şizofreni spektrum bozuklukları, şizofreni hastası bir ebeveyne sahip gençlerde (%17,1) diğ er gençlere göre (%5,3) daha yüksek oranlarda saptanmıştır (Hans ve ark., 2004; Svensson ve ark., 2011). şizofreni tanılı iki ebeveyne sahip olmak ise riski yaklaşık %40'a çıkarmaktadır (Keshavan ve ark., 2010). şizofreni kalıtılabilirliğinin %64-81 arasında olduğu tahmin edilmiştir ve bu sayede çevresel faktörlerin katkısına da yer bırakılmıştır (Lv ve ark., 2024).

Genom çapı ilişkilendirme çalışmaları (GWAS) şizofreni ile ilişkili çok sayıda yaygın varyant tanımlamıştır ancak bunlar kalıtımın yalnızca bir kısmını açıklamaktadır ve bu da genellikle "eksik kalıtım" olarak adlandırılan duruma yol açmaktadır (Chou ve ark., 2016).

Bu çalışmalar sonucunda yaygın görülen varyantlardan, kopya sayısı varyantları ve ekzom dizilimi yoluyla ultra nadir kodlanan varyantlar şizofreni için genetik risk faktörleri olarak saptanmıştır (Singh, Neale ve Daly, 2020). Bir çalışma, gen bozucu ve protein hasarına yol açtığı düşünülen ultra nadir kodlanan varyantların şizofreni tanılı bireylerde sağlıklı kontrollere göre daha fazla olduğunu bulmuştur (Genovese ve ark., 2016).

Yaygın ve nadir tek nükleotid polimorfizmleri ve DNA segmentlerinin silinmesini veya kopyalanmasını içeren kopya sayısı varyasyonları, özellikle en iyi bilinen 22q11.2 delesyon sendromu olmak üzere şizofreni için artan kalıtsal riskle ilişkilendirilmiştir (Bassett, Scherer ve Brzustowicz, 2010; Casey, Fullard ve Sleator, 2024).

Şizofreni yatkınlık genleri arasında, son zamanlarda NRG1, DISC1, RELN, BDNF, MSI2, DTNBP1, RGS4, KCNH2, COMT, AKT1, DRD2, HTR2A gibi iyi çalışılmış birçok gen bulunmaktadır. Bununla beraber bu bulguların hiçbir çalışılan tüm kohortlarda tekrarlanmamış, hiçbir zaman hastalık vakalarının yüzde birkaçından fazlasını açıklamamıştır ve bu varsayılan şizofreni yatkınlık genlerinin etki büyüklükleri tüm vakalarda çok düşüktür ve nadir mutasyonların bireysel vakalar üzerinde daha önemli bir etkiye sahip olabileceğini düşünülmektedir (Verczkei ve Mirnics, 2011; Genovese ve ark., 2016; Lin ve ark., 2022; Lv ve ark., 2024).

2.2.4.2 Çevresel etkenler

Gebelik sırasında maternal enfeksiyon, gebelik ve doğum sırasındaki komplikasyonlar, travma, bozuk aile dinamikleri, olumsuz çocukluk deneyimleri gibi psikososyal stres faktörleri, artmış baba yaşı, kentsellik ve esrar maruziyeti gibi faktörler tek tek veya toplu olarak şizofreni etiyolojisinden sorumlu olabileceği öne sürülmüş çevresel

faktörlerdir (Mittal, Ellman ve Cannon, 2008; Keshavan, Nasrallah ve Tandon, 2011; Petersen, Mortensen ve Pedersen, 2011; Xu, 2023).

"Çift vuruş hipotezi", kritik gelişim dönemlerinde ilk vuruş olarak genetik bir yatkınlığın, ikinci vuruş olarak kabul edilen çevresel bir etkenle birlikteliği sonucunda şizofreni belirtilerinin ortaya çıkabileceğini öne sürer. Bu da çevresel etkenlere maruziyetin zamanlamasının da ne kadar önemli olduğunu göstermektedir (Selemon ve Zečević, 2015).

Ek olarak madde kullanımı özellikle esrar kullanımı, riskli popülasyonlarda psikozun başlangıcını da hızlandırabilmektedir (Hambrecht ve Häfner, 2000).

2.2.4.3 Nörogelişimsel hipotez

Şizofreninin nörogelişimsel hipotezi, kritik gelişim dönmlerinde beyin gelişimindeki bozuklukları hedef alır. Şizofreninin etyolojisini araştıran patofizyolojik çalışmaların bulguları sayesinde de gitgide daha çok destek kazanmaktadır.

İki tip model düşünülmektedir; erken nörogelişimsel modellerde yaşam süresi boyunca yaşanan normal nörogelişimsel olayların küçük yaşlardan itibaren mevcut lezyonlarla etkileşime girmesi, geç nörogelişimsel modelde ise postnatal dönemde serebral korteksin maturasyon sürecinde aksama olması sonucunda şizofreni ortaya çıktığı öne sürülmüştür. Yaşamın ilk zamanlarında aşırı sinaptik üretim sonrasında ergenlik döneminde bilişsel gelişimde rol alan beyin kısımlarındaki fazla nöronların sinaptik budanması normal bir süreçtir, bu budanmanın yanlış sinapslarda yapılması, çok fazla ya da çok az yapılması, yani budanmada hata olması sonucunda şizofreni meydana gelmektedir (Demirbek ve Ozdemir, 2012).

Çift vuruş hipotezinde de açıklandığı üzere, genetik duyarlılığın çevresel stres faktörleriyle özellikle iki kritik dönem olan erken beyin gelişimi ve ergenlikte etkileşime girerek şizofreniye sebep olabileceği fikri nörogelişimsel hipotezi de desteklemektedir (Piper ve ark., 2012). Bu hipoteze göre şizofreni semptomatik hale gelmeden çok önce, erken beyin gelişimi ve ergenlikte ek faktörlerle tetiklenene kadar gizli kalmış erken gelişimsel dönemde

kök salmış bir durumdur. Bunu destekleyen bir bulgu olarak sonunda şizofreni hastalığına yakalanacak kişilerde hastalık başlamadan önce hafif bilişsel veya motor anomalilerin saptanması gibi spesifik olmayan hafif beyin disfonksiyonuna dair belirtiler görülmüştür (Owen ve ark., 2011; Schmitt, Falkai ve Papiol, 2022).

Genellikle nörogelişimsel bozuklukların göstergesi olan küçük fiziksel anomaliler de şizofreni tanılı bireylerde sağlıklı kontrollere göre daha sık saptanmıştır, bu da nörogelişimsel hipotezi daha da desteklemektedir (Marenco ve Weinberger, 2000; Remberk ve ark., 2021).

2.2.4.4 Beyinde Yapısal ve İşlevsel Bozukluklar

Şizofrenide en tutarlı şekilde bildirilen yapısal anormalliklerden biri, hipokampal hacimdeki azalmadır. Postmortem çalışmalara ilişkin meta-analiz sonuçlarına göre, hipokampus nöronlarının toplam sayısı nörodejeneratif hastalıklardaki kadar önemli miktarda azalmamış olsa da, özellikle bilateral Cornu Ammonis 1 alanı, sol hipokampal kuyruk ve hipokampusun sağ moleküler tabakası olmak üzere belirli hipokampal alt bölgelerde ciddi ölçüde azalmaların olduğu saptanmıştır (Roeske ve ark., 2020; Sasabayashi ve ark., 2021).

Bazı yüksek çözünürlüklü manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanan çalışmalar, şizofreni hastalarında genel beyin hacimlerinde azalma ve lateral ventriküllerde genişleme olduğunu göstermiştir (Pantelis ve ark., 2003; Arnone ve ark., 2009).

Özellikle bilişsel işlevler ve duygusal düzenlemede kritik rol alan frontal ve temporal loblarda ön planda olmak üzere kortikal gri madde hacminde azalma gözlemlenmiştir (Neilson ve ark., 2017; Howes ve ark., 2022).

Çok merkezli bir difüzyon manyetik rezonans görüntüleme çalışmasında, şizofreni hastalarında limbik sistemde özellikle bilateral insula ve prefrontal kortekste ortalama diffüzitenin artmış olduğu, potansiyel gelişimsel lezyonlara veya bağlantıda bozulmalara işaret ederek beyaz madde bütünlüğünün de bozulduğu saptanmıştır (Li ve ark., 2016).

Nörogörüntüleme çalışmaları, bilişsel denetimde görevli prefrontal korteks gibi temel beyin alanlarında hipoaktivite tespit etmiştir (Waltz ve ark., 2008; Alústiza ve ark., 2016). Preforntal hipoaktivasyon dikkat, karar verme gibi çeşitli bilişsel alanlarda bozulmayla ilişkilidir (Waltz ve ark., 2008).

Şizofrenide fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRI) çalışmalarında gözlemlenen fonksiyonel bağlantı bozuklukları, etkilenmemiş kardeşlerde de izlenmekte olup genetik yatkınlığın önemini göstermektedir (Guo ve ark., 2019).

Beyin yapısındaki bu değişikliklerin aynı zamanda nörogelişimsel hipotezi desteklediği düşünülmektedir.

2.3 BİPOLAR BOZUKLUK

2.3.1 Tarihçesi

19. yüzyılın başlarında ilk olarak duygudurum bir spektrum olarak ele alındığında biri en alt seviyesi olan melankoli, diğeri en üst seviyesi mani olmak üzere iki durumdan bahsedilmiştir. Sistematik olarak ilk defa Hipokrat tarafından tanıtılmıştır. Daha sonra Kraepelin manik depresif deliliği yani, tek bir mani ya da depresyon ya da her iki dönem özelliklerini taşıyan epizodlarla seyreden bu duygudurum bozukluğu spektrumunu tanımlamıştır. DSM-I ve DSM-II net mani ve depresyon dönemlerine odaklanmıştır. DSM-III, duygudurum bozukluklarının epizodik doğasını vurgulayarak bipolar bozukluk tanısı için daha yapılandırılmış bir yaklaşım getirmiştir (Mason, Brown ve Croarkin, 2016).

DSM-IV'ün bipolar bozukluğu Bipolar I, Bipolar II ve siklotimiye içeren bir spektrum olarak tanıması ve böylece bozukluğun değişen şiddetini ve sunumunu kabul etmesiyle birkaç revizyondan geçmiştir (Moubark, 2021). DSM-5'te de bu spektrum kavramı devam etmiştir. Özellikle bazı araştırmaların sonuçlarına göre de daha hafif formlardaki bipolar bozukluğun daha şiddetli formlara ilerlediği gözlemi de bipolar bozukluğun spektrum kavramını daha da desteklemektedir (Alloy ve ark., 2009).

Yapılan araştırmalarda unipolar depresyon tanısı konulan bireylerin önemli bir kısmının aslında tanı konulmamış bipolar bozukluğa sahip olabileceği tahmin edilmiştir (Bauer ve Pfennig, 2005; Clemente ve ark., 2015). Bu durum tedavi konusunda durumu zorlaştırmaktadır çünkü, trisiklik antidepresanlar başta olmak üzere antidepresanlar tanı konmamış bipolar bozukluğa sahip kişilerde manik epizodu tetikleyebilmektedir (Shim ve ark., 2017).

2.3.2 Epidemiyoloji

Bipolar bozukluk için birçok toplum temelli çalışma yaygınlığının %0,5 ila %5 arasında değiştiğini göstermiştir (Clemente ve ark., 2015). Bipolar bozukluğun genel popülasyondaki yaşam boyu yaygınlığı çalışmalar arasında değişim göstermektedir. Yapılan toplum temelli bir çalışmada Bipolar tip I bozukluğu için toplam yaşam boyu yaygınlık %0,6, Bipolar tip 2 bozukluk için %0,4, eşik altı bipolar için %1,4 ve bipolar spektrumu için %2,4 olarak bulunmuştur (Merikangas ve ark., 2011). Bir diğer çalışma ise bipolar I bozukluğunun yaşam boyu yaygınlığını %0,82 olarak tahmin etmiştir (Weinstock ve ark., 2009).

Demografik faktörler bipolar bozukluğun epidemiyolojisinde önemli bir rol oynamaktadır. Özellikle 15-20 yaş arası genç bireyler manik ataklar açısından yüksek risk altındadır ve bu risk yaşla birlikte azalır. Buna ek olarak, ırksal ve etnik farklılıklar da gözlemlenmiştir; siyahi bireylerde bipolar depresyon riski diğer gruplara kıyasla daha yüksektir (Gilman, Dupuy ve Perlis, 2012). Anksiyete ve madde bağımlılığı gibi komorbid durumların varlığı da bipolar bozukluğu olan bireyler arasında yaygındır ve klinik tabloyu ağırlaştırmaktadır (Kemp ve ark., 2013). Örneğin, araştırmalar bipolar bozukluğu olan bireylerin yaklaşık %39'unda aynı zamanda madde veya alkol bağımlılığı eşlik ettiğini göstermektedir (Chengappa ve ark., 2000).

Bipolar bozukluğun cinsiyetler arası dağılımına bakıldığında erkekler ve kadınlar arasında oranın yaklaşık olarak eşit olduğu öne sürölmekle birlikte, epizodların türleri ve

komorbid durumlar açısından farklılıklar taşımaktadırlar. Örneğin depresif atak yaşama olasılığı kadınlarda daha yüksekken, manik atak riski erkeklerde daha fazladır ve erkeklerde daha fazla oranda madde kullanım bozukluğu saptanmıştır (DiFlorio ve Jones, 2010; Vega ve ark., 2011). Kadınlarda anksiyete bozuklukları dahil olmak üzere komorbid durumların sayısı daha fazladır (Altshuler ve ark., 2010; Miller ve ark., 2014).

Bipolar bozukluğun başlangıç yaşının da bulgular biraz tutarsız olsa da cinsiyetten etkilendiği gösterilmiştir. Bazı çalışmalar, biri erken yetişkinlik, diğeri yaşamın sonraki dönemlerinde olmak üzere başlangıç yaşında iki zirve noktası olduğunu göstermektedir ve erkeklerde kadınlara göre erken başlangıç yaşı daha sıktır (Kroon ve ark., 2013; Jones ve Gordon-Smith, 2021). Buna karşın kadınlarda özellikle postpartum ve menopoz dönemleri gibi belirtileri şiddetlendiren hormonal değişikliklerde de daha geç bir başlangıcın görülmesi olasıdır (Vega ve ark., 2011; Miller ve ark., 2014). Dahası, çevresel ve psikososyal faktörler de bipolar bozukluğun gelişiminde önemli bir rol oynar. Örneğin, düşük sosyoekonomik durum ve zorlu yaşam koşulları da bipolar bozukluk geliştirme riskini etkileyebilir, daha yoksul bölgelerde daha yüksek vaka oranları bildirilmiştir (Kroon ve ark., 2013).

2.3.3 Klinik Belirti ve Bulgular

Bipolar bozukluk, bireyin işlevselliğini ve yaşam kalitesini önemli ölçüde bozabilen, tekrarlayan mani, hipomani ve depresyon dönemleriyle karakterize karmaşık bir duygudurum bozukluğudur.

Mani dönemi depresyon dönemlerinin tam tersi aşırı neşelilik ya da öfkeli hali, çok konuşma, hareketlilikte artış, düşüncelerde hızlanma, uyku ihtiyacında azalma, grandiyözite, yargılamamanın bozulması sonucunda riskli davranışlarda bulunma, dikkat dağınıklığı gibi belirtilerle ve bu durumlara sanrı ve varsanıların da eklenebildiği genel olarak benlikte bir kabarma, taşkınlık haliyle giden bir duygudurum bozukluğu dönemidir. DSM-5'e göre manik dönem tanısında belirtilerin hastaneye yatış gerektiyse herhangi bir süre olmak üzere 1 hafta ,

hipomanik dönem içinse 4 gün süre şartı vardır. Hipomanik dönemler, manik dönemlere benzemekle birlikte, belirtilerin şiddeti daha azdır (Öztürk MO, Uluşahin NA, 2020).

Buna karşın depresif dönemlerde süregelen mutsuzluk, daha öncesinde keyif alınan aktivitelere karşı ilgide azalma ve bu aktiviteleri yaparken eskisine göre keyif alamama, iştahta değişiklik, uyku bozuklukları, enerjisizlik, dikkat eksikliği, değersizlik hissi, umutsuzluk ve intihar düşünceleri gibi belirtiler yer almaktadır. Psikotik özellikli depresyon, aşırı miktarda uyuma, psikomotor retardasyon, duygudurumda günlük değişimler, aile öyküsünün olması iki uçlu çökkünlüğü tek uçludan ayırmada yardımcıdır ancak, mani dönemi olmadan bipolar bozukluk tanısı koymak mümkün değildir. Hem mani hem depresyon dönemlerine psikotik belirtiler eşlik edebilir, psikotik belirtiler genellikle duygudurumla uyumlu karakterdedir. (Öztürk MO, Uluşahin NA, 2020)

Bilişsel işlev bozukluğu, bipolar bozukluğun dikkat, hafıza ve yürütücü işlevleri etkileyen bir başka önemli yönüdür. Yapılan çalışmalar bilişsel bozuklukların ötimik (stabil duygudurum) evrelerde bile devam edebildiğini göstermiştir, bu da bozukluğun etkisinin akut dönemlerin ötesine uzandığını göstermektedir (Deckersbach ve ark., 2011; Richard-Lepouriel ve Favre, 2020).

2.3.4 Etyoloji

2.3.4.1 Kalıtsal faktörler

Genetik yatkınlık, bipolar bozukluğun gelişiminde önemli bir rol oynar. Aile çalışmaları, güçlü genetik bileşeni vurgulayarak kalıtımının yaklaşık %80 olduğunu göstermektedir. Bipolar bozukluğu olan ebeveynlerin çocuklarında duygudurum bozukluğu geliştirme riski belirgin şekilde daha yüksektir ve tahminler, bu çocukların yaklaşık %10'unun etkilenebileceğini göstermektedir (Halima Bello Kawuwa ve ark., 2024). Bir diğer araştırma genel popülasyona kıyasla birinci derece akrabalarda riskin yaklaşık %8,7 ila 14 arası değiştiğini göstermektedir (Chandradasa, Champika ve Rajapakse, 2016).

Genetik temellerin aydınlatılmasında ikiz çalışmaları önemli bir rol oynamıştır. Bu çalışmalar, genetik faktörlerin bozukluğun ifadesindeki değişkenliğin önemli bir kısmını açıkladığını, kalıtım tahminlerinin %59'dan %80'e kadar değiştiğini ileri sürmektedir (Smoller ve Finn, 2003; Carmiol ve ark., 2014). Özellikle monozigotik ikizlerde risk, dizigotik ikizlere göre önemli ölçüde daha yüksektir ve bu da güçlü bir genetik etyolojiye işaret etmektedir (Smoller ve Finn, 2003; Bauer ve Pfennig, 2005). Şizofrenide de olduğu gibi genetik olarak riskli bireylerde çevresel stres faktörlerine maruz kaldıklarında bozukluğun başlaması tetiklenebilmektedir (Halima Bello Kawuwa ve ark., 2024).

Beyinden türetilen nörotrofik faktör (BDNF) genindeki polimorfizmler gibi belirli genetik belirteçler, özellikle hızlı döngülü bipolar bozuklukla ilişkilendirilmiştir (Müller ve ark 2006). Genom çapında ilişki çalışmaları (GWAS), bipolar bozuklukla ilişkili çok sayıda genetik varyant belirlemiş ve hem yaygın hem de nadir varyantların kritik roller oynadığı poligenik bir mimariyi ortaya koymuştur.

ZNF804A geni hem şizofreni hem de bipolar bozukluk için bir risk geni olarak suçlanmıştır (Voineskos ve ark., 2011). Ayrıca, bipolar bozukluk için CACNA1C ve ANK3 genlerinde olduğu gibi yaygın varyantlar da tanımlanmıştır (Yang ve ark., 2024). Son çalışmaların sonuçları, kopya sayısı varyantlarının şizofreni veya otizm gibi diğer psikiyatrik bozukluklara göre daha az ölçüde de olsa bipolar bozukluk gelişimine katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir (Budde ve ark., 2017). Patofizyolojiyi açıklamada nöroinflamasyon, oksidatif stres ve glutamaterjik eksitotoksosite dahil olmak üzere bazı faktörler de belirlenmiştir (Lewandowski ve ark., 2014).

2.3.4.2 Çevresel faktörler

Çevresel faktörler, bozukluğun başlangıcında ve seyrinde önemli bir rol oynar. Önemli çevresel faktörlerden biri çocukluk çağı travması, özellikle bunların içinde istismardır. Bir araştırma çocukluk çağı istismarı öyküsü olan bireylerden bipolar bozukluğun daha şiddetli bir

klirik seyrini gösterdiğini, bu durumun belirtileri şiddetlendirebileceğini, madde kötüye kullanımı eş tanısıyla da ilişkili olduğunu ve bu kişilerde bozukluğun daha erken yaşta başladığını göstermiştir (Garno ve ark., 2005).

Ailede yüksek duygu dışavurumu da dahil olmak üzere sosyal  evre de hastalığın gelişimini kolaylaştırıp, genetik olarak yatkın bireylerde duygudurum ataklarını tetikleyebilmektedir. Bu durum stresli yaşam olaylarının mani etiyolojisindeki önemini vurgulayan bulgularla da uyumlu görünmektedir (Gilman ve ark., 2014).

Mevsimsel değişimler, bipolar bozuklukla ilişkili bir diğer çevresel faktördür. Araştırmalar, bipolar bozukluğu olan bazı bireylerin duygudurum dönemlerinde mevsimsel örüntüler yaşadığını göstermiştir ve sistematik bir inceleme, mevsimsel değişiklikler ile belirtilerin alevlenmesi arasında tekrarlanabilir bir ilişki olduğunu doğrulamıştır (Aldinger ve Schulze, 2016).

Ayrıca, obstetrik komplikasyonlar potansiyel çevresel risk faktörleri olarak tanımlanmıştır. Araştırmalar, bipolar bozukluğu olan bireylerdeki yapısal beyin anormalliklerinin obstetrik komplikasyon öyküsü ile ilişkili olabileceğini göstermekte, doğum öncesi ve perinatal faktörlerin bozukluğun gelişimine katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir ( gendahl ve ark., 2006).

2.3.4.3 Beyindeki Yapısal ve İşlevsel Bozukluklar

Bipolar bozukluktaki yapısal anormallikler genellikle kritik beyin bölgelerinin hacmindeki değişiklikleri içerir.

 alışmalar özellikle medial temporal lob hacminde azalma ve ventriküler genişleme saptamış ve temporal lob gri maddede azalma bilişsel gerileme ve duygudurum ataklarının sıklığı ile ilişkili bulunmuştur (Sparding ve ark., 2015).

Ayrıca, sağlıklı kontrollere kıyasla bipolar bozukluğu olan bireyler arasında her iki hemisferde olmak üzere temporal, frontal ve parietal bölgelerde gri madde kalınlığının

azaldığını ortaya koyan geniş ölçekli bir araştırma yapılmıştır (Hibar ve ark., 2017). Kortikal kalınlıktaki bu azalmanın, bipolar bozuklukta gözlenen duygusal düzensizliğe katkıda bulunduğu düşünülmektedir (Brady ve ark., 2016).

Prefrontal kortekse ek olarak, amigdala da bipolar bozukluğun karakteristik duygusal düzensizliğinde önemli bir rol oynamaktadır. Çalışmalar, bipolar bozukluğu olan bireylerin özellikle manik dönemler sırasında amigdalada hiperaktivite sergilediğini ve bunun da artan emosyonel tepkilerle ilişkili olduğunu göstermiştir (Strakowski ve ark., 2011; Brady ve ark., 2016).

Bu hiperaktivite genellikle lateral prefrontal kortekste azalmış aktivasyon ile beraber bu bölgeler arasında işlevsiz bir etkileşim olduğunu gösterir (Alonso-Lana ve ark., 2019). Amigdalanın prefrontal korteks ile bağlantısı, duygusal tepkileri modüle etmek için çok önemlidir ve bu devredeki aksaklıklar, bipolar bozukluğu olan bireylerin yaşadığı ruh hali değişimlerini açıklayabilir (Blond, Fredericks ve Blumberg, 2012).

Anormal korpus kallozum bütünlüğü, interhemisferik fonksiyonel bağlantıyı özellikle de duygusal bilgi alışverişini bozarak duygusal düzensizliğe sebep olmaktadır (Yasuno ve ark., 2016). Bir f-MRI çalışmasında yanıt inhibisyonu sırasında inferior frontal kortekste ve singulat kortekste hipoaktivasyon gözlenmiş ve bu işlevsel bozuklukların ötimik durumlar sırasında bile devam edebileceği düşünülmüştür (Joshi ve ark., 2016).

Bir difüzyon tensör görüntüleme çalışmasında, özellikle korpus kallozum, kortikal ve talamik asosiyasyon lifleri dahil olmak üzere bipolar bozukluklu bireylerde yaygın olarak anizotropide azalma kaydedilmiştir, bu da beyaz madde bütünlüğünün bozulduğunu göstermektedir (Barysheva ve ark., 2013).

Medial prefrontal korteks, varsayılan mod ağında önemli bir bölgedir. Yapılan bir çalışmada, bipolar bozukluk tip 2 hastalarında ve kontrol grubunda medial prefrontal kortekste yönetici işlev ve kortikal kalınlık arasında ilişkiler saptanmıştır ve böylece, bipolar I ve II

bozuklukları arasında farklılık gösteren yapısal-işlevsel ilişkilere işaret edilerek alt tipe özgü nöroanatomik özellikler olduğu düşünülmüştür (Abé ve ark., 2018).

2.4 BİPOLAR BOZUKLUK VE ŞİZOFRENİ ORTAK VE AYRI YÖNLERİ

Bipolar bozukluk ve şizofreninin klinik sunumları, biliş üzerine etkileri, işlevsellik düzeyleri arasında ne kadar fark olsa da, her iki bozukluk nörobiyolojik temelleri ve etyolojileri açısından ortaklıklar göstermektedirler ve her ikisinin de nörogelişimsel bozukluklar olduğu kabul edilmektedir. Bu da tamamen ayrı bozukluklar olmadığı, duygudurum ve psikotik bozuklukların bir spektrumun iki ucu olabileceğini düşündürmektedir.

Genom çapında ilişkilendirme çalışmaları, her iki bozukluğun genetik alt yapısında nöranal ve sinaptik iletim gibi nörobiyolojik yolların önemine işaret edip her iki bozukluğa da katkıda bulunan bazı ortak genetik lokusları tanımlamıştır (Ruderfer ve ark., 2018).

Intrakranial hacimleri inceleyen bir çalışmada, her birey için 12 genom çapında ilişki çalışması incelenerek oluşturulan genel popülasyonda, şizofreni poligenik risk skoru ile intrakranial hacim arasında negatif bir ilişki saptanmışken; hastalığa özgü risk genleri dikkate alındığında bipolar bozukluk poligenik risk skoru ile intrakranial hacim arasında pozitif bir ilişki görülmüştür, yani hastalığa özgü risk genlerinin erken beyin gelişimi üzerinde ters bir ilişki olduğu gösterilmiştir (Zwarte ve ark., 2022).

Şizofreni ve bipolar bozuklukta etkilenen beyin bölgelerinde ortaklıklar görülmüştür; prefrontal korteks, talamus, sol kaudat, sol medial temporal lob ve sağ insulada gri madde hacminde düşüş görülmekle beraber, şizofrenide bu bölgelere ek olarak amigdala ve sol insula bölgelerindeki gri madde hacminde azalma saptanması, şizofrenideki gri madde hacmindeki azalmanın daha kapsamlı olduğunu göstermektedir (Yu ve ark., 2010).

2.4.1 Etyolojide Ortaklık

2.4.1.1 Ortak Genetik Yatkınlık Genleri ve Çevresel Faktörler

Genetik çalışmalar, hem bipolar bozukluk hem de şizofreni için genetik yatkınlığın önemini tutarlı sonuçlarla göstermiştir; tahminler şizofreni için bu riskin yaklaşık %80 ve bipolar bozukluk için de biraz daha düşük olmakla beraber benzer şekilde olduğunu göstermektedir (Johansson ve ark., 2019). Bir meta-analiz, iki bozukluk arasında yaklaşık 0,68'lik bir oranda genetik korelasyon olduğunu ortaya koymuştur ve bu da önemli bir ortak genetik riske işaret etmektedir (Chou ve ark., 2016). Şizofreni ve bipolar bozukluğa sahip kişilerin birinci derece akrabaları arasında her iki bozukluk için de artmış riskin bulunduğu geniş bir aile çalışmasıyla kanıtlanmıştır (Hamshere ve ark., 2011). Şizofreni için daha yüksek genetik yatkınlığın özellikle bipolar tip I ile ilişkili olması, bipolar bozukluktaki psikotik özelliklerin şizofrenide ortak olan genetik risk faktörleriyle bağlantılı olabileceği fikrini desteklemektedir (O'Connell ve Coombes, 2021).

Binden fazla genotiplemeyi içeren kapsamlı bir genomik analiz, hem bipolar bozukluk hem de şizofreniyle ilişkili 32'si yeni keşifler olmak üzere 114 genom çapında önemli lokus tanımlamıştır (Ruderfer ve ark., 2018). Bu genetik örtüşme, ZNF804A, CACNA1C, DAOA/G72 genleri gibi her iki bozukluğa da katkıda bulunan çok sayıda duyarlılık lokusu tanımlayan genom çapında ilişkilendirme çalışmalarından (GWAS) elde edilen bulgularla daha da desteklenmektedir (Hj ve ark., 2010; Ahmadi ve ark., 2015).

Çevresel faktörler de her iki bozukluğun etiolojisinde önemli bir rol oynamaktadır. Çalışmalar, psikososyal stres faktörlerinin, olumsuz erken yaşam olaylarının ve bağışıklık sistemi düzensizliğinin hem bipolar bozukluğun hem de şizofreninin başlangıcına ve seyrine katkıda bulunabileceğini göstermiştir (Dickerson, Severance ve Yolken, 2017; Yolken ve ark., 2019).

2.5 Endofenotip nedir?

"Endofenotip" kavramı, özellikle poligenik hastalıklar için kullanılan, psikiyatrik genetikte, özellikle şizofreni ve dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) gibi karmaşık bozuklukların anlaşılmasında zaman geçtikçe önem arz eden bir kavramdır. Endofenotipler, psikiyatrik belirtilerden farklı gözle görülemeyen ancak bir şekilde ölçülebilen, biyokimyasal, nöroanatomik, bilişsel, nöropsikolojik, nörofizyolojik, endokrinle ilgili olabilen, genlerden davranışlara, yani genotipten fenotipe giden yollardaki boşluğu kapatan ara fenotipler olarak hizmet eden ölçülebilir bileşenlerdir. Klinik belirtilerin başlangıcından önce mevcut olduğu varsayılır, hastalık kavramlarının ve tanılarının spesifikleştirilmesi açısından da hastalığın patofizyolojisiyle daha çok bağlantılı olan bu biyolojik, davranışsal belirteçlerin saptanması önem arz etmektedir (Gottesman ve Gould, 2003; Gould ve Gottesman, 2005; Cannon ve Keller, 2006).

2.5.1 Şizofrenide Endofenotipik Bulgular

Şizofrenide endofenotip kavramı, bu hastalığın genetik ve nörobiyolojik temellerini aydınlatmak amacıyla yapılan çalışmaların artmasıyla son yıllarda daha da önem kazanmıştır.

Şizofrenide en yaygın olarak çalışılan endofenotiplerden biri, beynin yabancı uyarıları filtreleme yeteneğini gösteren bir sensörimotor kapılama ölçüsü olan ön uyarın inhibisyonudur (PPI). Araştırmalar, PPI eksikliklerinin şizofreni hastalarında gösterilmesiyle beraber etkilenmemiş birinci derece akrabalarında da yaygın şekilde saptanmasından yola çıkarak bu endofenotipin genetik bir bileşeni olduğunu ileri sürmüşlerdir (Powell, Zhou ve Geyer, 2009; Powell, Weber ve Geyer, 2011).

PPI'ye ek olarak, bilişsel eksiklikler şizofrenide bir başka kritik endofenotip olarak ortaya çıkmıştır. Çalışmalar, şizofreni hastalarının çalışma belleği, dikkat ve yönetici işlev dahil olmak üzere çeşitli bilişsel alanlarda bozukluklar sergilediğini göstermiştir (Snitz, MacDonald ve Carter, 2005; Greenwood ve ark., 2012; Wang ve ark., 2023). Bu bilişsel eksiklikler yalnızca etkilenen bireylerde değil, aynı zamanda etkilenmeyen akrabalarında da mevcuttur ve bu da bu

bilişsel işlev bozukluklarının bozukluk için kalıtsal bir risk faktörü olabileceğini düşündürmektedir (Snitz, MacDonald ve Carter, 2005; Greenwood ve ark., 2012).

Şizofreniyle ilişkili endofenotiplerin açıklığa kavuşturulmasında nörobiyolojik açıdan hayvan modelleri önemli bir rol oynamıştır. Örneğin, genetiği değiştirilmiş fareleri kullanan çalışmalar, fosfolipaz C-beta 1 (PLC- β 1) ve sinapsin II gibi belirli genlerdeki bozulmaların, şizofrenide gözlemlenen bilişsel ve sensörimotor eksiklikleri yansıtan davranışsal fenotiplere yol açtığını göstermiş, moleküler ve hücresel düzeyde mekanizmaların araştırılmasında potansiyel hedefleri ortaya çıkarmıştır (McOmish ve ark., 2008; Dyck ve ark., 2009). Hayvan modelleri kullanımının bir avantajı da doğum öncesi stres veya nöroinflamasyon gibi çevresel faktörlerin endofenotiplerin gelişimi üzerindeki etkilerini keşfetmeye olanak tanır ve şizofrenide genetik ve çevresel etkiler arasındaki karmaşık etkileşimi daha da vurgular (Kellendonk, Simpson ve Kandel, 2009; Moran ve ark., 2016).

Şizofreniyle ilişkili endofenotip için birkaç aday gen de tanımlanmıştır. Örneğin, nöregulin 1 (NRG1) ve reseptörü ErbB4, şizofreninin patofizyolojisinde rol oynamıştır ve yapılan çalışmalar, bilişsel eksiklikler ve PPI dahil olmak üzere birden fazla endofenotip ile ilişkilerini göstermiştir (Greenwood ve ark., 2012; Mizuno ve ark., 2013). Gen ve çevre etkileşimi üzerine yapılan araştırmalar ayrıca belirli genetik yatkınlıkların çevresel etkenler tarafından etkilenip değiştirilebileceğini ve endofenotiplerin ifadesine katkıda bulunabileceğini önermiştir (Schmeidler ve ark., 2014; Moran ve ark., 2016).

Günümüzdeki nörogörüntüleme teknikleri de araştırmacıların endofenotiplerin nöral korelasyonlarını in vivo olarak araştırmalarına olanak sağlamıştır. Fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRI) çalışmaları, şizofreni hastalarında bilişsel eksiklikler ve PPI ile ilişkili beyin aktivitesindeki değişiklikleri belirlemiş ve bu endofenotiplerde yer alan nöral devrelere ilişkin farkındalığı güçlendirmiştir (Tregellas ve ark., 2015; Wang ve ark., 2023). Bu bulgular yalnızca şizofreninin nörobiyolojik temelini aydınlatılmasına katkıda bulunmakla

kalmıyor, aynı zamanda erken tanı ve müdahaleye yardımcı olabilecek biyobelirteçlerin geliştirilmesi için de umut vadediyor (Tregellas ve ark., 2015).

Sosyal biliş de şizofreni için bir endofenotip olarak önerilmiştir ve bu bozuklukların kalıtsal olabileceği ve bozukluğun genetik temelleriyle bağlantılı olabileceği ileri sürülmüştür (Pinkham ve ark., 2003; Lee ve ark., 2013).

Endofenotiplerin geçerliliği, araştırma ve klinik uygulamada kullanışlılıkları açısından çok önemlidir. Alan gelişmeye devam ettikçe, endofenotiplerin tanımlanması ve geçerliliği, şizofreniye ilişkin anlayışımızı ilerletmek ve etkilenen bireyler için tedavi sonuçlarını iyileştirmek için önemli olacaktır.

2.5.2 Bipolar Bozuklukta Endofenotipik Bulgular

Bilişsel bozukluklar sıklıkla bipolar bozukluk için potansiyel endofenotipler olarak önerilmiştir. Araştırmalar, sözel öğrenme, hafıza ve yönetici işlevlerdeki eksikliklerin yalnızca etkilenen bireylerde değil, aynı zamanda etkilenmemiş birinci derece akrabalarında da yaygın olduğunu ve kalıtsal bir bileşeni temsil ettiğini ve bunların bozukluk için endofenotipler olarak hizmet edebileceğini göstermektedir (Antila ve ark., 2010; Glahn ve ark., 2010; Kulkarni, Jain, Y. C. J. Reddy, ve ark., 2010). Sözel akıcılıkta bozulma ve dikkat eksiklikleri gibi nörobilişsel işlev bozukluklarının ötimik durumda dahi var olduğu hatta hastaların yakınlarında olduğu gözlenmiştir (Pattanayak, Sagar ve Mehta, 2012; Nehra ve ark., 2014).

Kişilik özellikleri, özellikle dürtüsellik de olası endofenotipler olarak suçlanmıştır. Dürtüsellik, özellikle manik dönemlerde bipolar bozukluğun temel bir özelliğidir ve yapılan çalışmalar bunun kalıtsal olduğunu ve bipolar bozukluğu olan bireylerin birinci derece akrabalarında da bulunduğunu göstermiştir (Lombardo ve ark., 2012; Hıdıroğlu ve ark., 2013; Fortgang ve ark., 2016). Barratt Dürtüsellik Ölçeği (BIS-11), bipolar bozukluk özellikleriyle ilişkili spesifik alt ölçeklerle aday bir endofenotip olarak önerilmiştir (Lombardo ve ark., 2012).

Uyku bozuklukları ve beyin aktivite örüntüleri gibi nörofizyolojik belirteçler de endofenotipler olarak araştırılmıştır. Sirkadiyen ritim bozuklukları ve uyku bozuklukları bipolar bozukluğu olan bireylerde sık gözlenir ve mani ve depresyon ataklarından önce ortaya çıkabilir; bu da potansiyel endofenotip adayı olduklarını göstermektedir (Pagani ve ark., 2015; Zavlis, Matheou ve Bentall, 2022).

Nörogörüntülemenin kullanıldığı bipolar bozukluk hastalarında motivasyonel düzensizliği araştıran bir çalışmada, ödül işleme görevleri sırasında hem bipolar bozukluk hastalarında hem de onların etkilenmemiş akrabalarında orbitofrontal korteks ve amigdalada artan aktivasyon saptanmış ve böylece bunların bir endofenotip olabileceği önerilmiştir (Linke ve ark., 2012).

Özetle, bilişsel eksiklikler, kişilik özellikleri ve nörofizyolojik belirteçler dahil olmak üzere bipolar bozukluktaki endofenotiplerin belirlenmesi, bozukluğun genetik temellerini anlamak için oldukça önemlidir.

2.6 ŞİZOFRENİDE NÖROBİLİŞ

Araştırmalar, şizofreni hastalarının bellek, dikkat ve yönetici işlevler dahil olmak üzere birden fazla bilişsel alanda önemli bozukluklar yaşadığını tutarlı bir şekilde göstermiştir. MATRICS, şizofrenide temel olarak bozulan yedi bilişsel alanı tanımlamıştır, bunlar; sözel öğrenme ve bellek, görsel öğrenme ve bellek, çalışma belleği, dikkat ve uyanıklık, işlem hızı, muhakeme, problem çözme ve sosyal biliştir (Vingerhoets ve ark., 2013).

Bir meta-analiz çalışmasında, şizofrenideki bilişsel eksikliklerin yalnızca süregelen olmadığı, aynı zamanda zaman içinde sabit olduğu, kodlama, geri çağırma ve tanıma süreçlerini etkilediği vurgulanmıştır. (Fioravanti ve ark., 2005; Fioravanti, Bianchi ve Cinti, 2012). Bir çalışma; nörobilişsel bozuklukların hastalık öncesi aşamada da gözlenebildiğini ve sıklıkla prodromal aşamada kötüleştiğini, bunun da psikozun başlangıcıyla sonuçlanabilecek gelişimsel bir gidişatı akla getirdiğini kaydetmiştir (Seidman ve Mirsky, 2017).

Çok merkezli Danimarka’da yapılan bir kohort çalışmasında, şizofreni açısından ailesel olarak yüksek risk taşıyan çocuklarda, yaygın nörobilişsel bozukluklar olduğunu, en belirgin eksikliklerin işleme hızı ve çalışma belleğinde olduğu saptanmıştır (Hemager ve ark., 2018). Bu bulgu bozukluğun önemli nörogelişimsel eksikliklerden kaynaklandığı fikrini desteklemektedir. Nörobilişsel bozuklukların seyrini inceleyen, şizofreni ve bipolar bozukluk tanımlı bireylerin çocuklarının 7 ve 11 yaşlarındaki nörobilişsel bozuklukların seyrinin incelendiği çalışmada; şizofreni tanımlı ebeveyni olan çocuklar sağlıklı kontrollere göre başlangıçtan takibe kadar zeka, işlem hızı, görsel-uzaysal bellek, set kaydırma ve sözel çalışma belleği açısından devam eden bozukluklar sergilemişlerdir. (Knudsen ve ark., 2022).

Winsconsin kart eşleme testi (WCST), şizofrenide yönetici işlevi değerlendirmek için kullanılan kritik bir araçtır ve prefrontal korteks ile ilişkili bozuklukların saptanmasında önemlidir. Araştırmalar şizofreni hastalarının etkilenmemiş kardeşlerinin de WCST’de eksik performans sergilediğini göstermiştir(Xu ve ark., 2019) Farklı ailesel yüklere sahip şizofreni hastalarının ailelerinde WCST performansı incelenmiş, WCST puanlarının bir kısmında yalnızca küçük ila orta düzeyde bir ailesel kümelenme olduğunu saptamışlar ve WCST’nin endofenotipik belirteç olarak kullanımını sınırlayabileceğini ifade etmişlerdir (Lin ve ark., 2011).

2.7 BİPOLAR BOZUKLUKTA NÖROBİLİŞ

Bipolar bozukluktaki nörobilişsel eksiklikler, dikkat, bellek ve yönetici işlevler dahil olmak üzere çeşitli bilişsel alanları kapsar ve kişilerin işlevselliğini önemli oranda etkiler. Ötimik hastaların yaklaşık %40-60’ının bilişsel bozukluklar sergilediği ve bu eksikliklerin yalnızca duygudurum ataklarının bir sonucu olmadığı, bozukluğun temel bir özelliği olduğu gösterilmiştir (Solé ve ark., 2011). Özellikle psikoz öyküsü olan bipolar bozukluklu bireylerin

sağlıklı kontrollere göre çalışma belleğinde önemli eksiklikler saptanmıştır (Glahn ve ark., 2006).

Bipolar bozukluğu olan bireylerin birinci derece akrabalarının sıklıkla sözel bellek, yönetici işlevler ve dikkat dahil olmak üzere çeşitli bilişsel alanlarda bozukluklar gösterdiği birçok çalışmada gösterilmiştir. Bir çalışmada sağlıklı birinci derece akrabalarda işlem hızı, çalışma belleği ve bildirimsel (yüz) belleği performansında eksiklikler saptanmış ve bipolar bozukluk için aday endofenotipler olarak önerilmişlerdir (Glahn ve ark., 2010). Bir diğer çalışmada bu bireylerde dorsal prefrontal yönetici işlevlerde belirli bozukluklar saptanmıştır (Pattanayak, Sagar ve Mehta, 2012).

2.8 BİPOLAR BOZUKLUK VE ŞİZOFRENİNİN NÖROBİLİŞ AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI VE KALITIMSAL FAKTÖRLERİ İÇEREN ÇALIŞMALARIN İNCELENMESİ

Ara Fenotipler Üzerine Bipolar-Şizofreni Ağı (B-SNIP) bu bozuklukların aynı zamanda doğası gereği ailesel olan güçlü nöropsikolojik bozuklukları paylaştığını göstermiştir. Hem şizofreni hem de bipolar bozuklukla ilişkili bilişsel eksiklikler, daha az olmasına rağmen hastaların genç, yüksek riskli çocuklarında ve etkilenmemiş yetişkin akrabalarında da tespit edilmiştir, bu da ortak bilişsel yapı fikrine yol açmıştır (Cellard ve ark., 2015).

Çalışmalar; bipolar bozukluktaki bilişsel bozukluğun şizofreniye göre daha az şiddetli olduğunu göstermekle beraber bazıları iki bozukluk arasında orta düzeyde bir etki büyüklüğü farkı olduğunu göstermiştir (Depp ve ark., 2012). Örneğin, şizofreni hastaları daha sık olarak genel bilişsel işlevde yoğun eksiklikler gösterirken, bipolar bozukluklu hastalar özellikle işlem hızı ve sözel akıcılık gibi alanlarda daha mütevazı bozukluklar yaşamaktadırlar (Hill ve ark., 2013).

Yapılan bir çalışmada psikoz sürekliliğini destekleyecek şekilde; şizofreni ve psikotik bipolar bozukluk hastalarının etkilenmemiş birinci derece akrabalarında, fronto-parietal ağın

aracılık ettiği bazı bilişsel işlevlerde (görsel bellek, kontrol inhibisyonu, çalışma belleği, bilişsel esneklik ve soyutlama) bozukluklar gösterdiği bulunmuş, işlem hızı ve sözel akıcılıkta bozulma ise yalnızca şizofreni akrabalarında belirgin olarak gözlenmiştir (Gkintoni ve ark., 2017).

Klinik veya genetik psikoz riski taşıyan bireylerde, ilk atak şizofreni (FES) hastalarında ve sağlıklı kontrollerde nörobilişsel işlevleri karşılaştıran bir çalışmada ise, ailesel psikoz riski olan grubun yürütücü işlevler ve dikkat konusunda kontrollere göre daha kötü performans gösterdiği ve bu bilişsel eksikliklerin büyük oranda ilk atak şizofreni hastalarına benzer olduğu görölmüştür. (Üçok ve ark., 2013)

Dikkat ve çalışma belleğini, şizofreni ve affektif psikoz açısından ailesel yüksek riskli (FHR) bireylerde karşılaştıran bir çalışmanın sonucunda, şizofreni açısından ailesel yüksek risk taşıyan bireylerde çalışma belleğinde eksik performansın psikopatolojik karışıklıklar açıklandıktan sonra bilişsel bozukluklar içinde daha fazla olduğu öne sürölmüştür (Seidman ve ark., 2016).

Şizofreni hastalarının 30 yaşını geçmemiş birinci derece akrabalarıyla yapılan çalışmalar nörobilişsel işlevler açısından incelendiğinde; şizofreni tanılı bireylere göre daha az olmakla beraber genel olarak sağlıklı kontrollere oranla orta şiddette eksiklikler göstermiştir. En büyük ortalama etki büyüklükleri; IQ ve kelime bilgisi üzerine saptanmakla beraber, bildirimsel bellek, sürekli dikkat, çalışma belleği ve diğer ölçümler daha az etkiye sahip bulunmuştur (Agnew-Blais ve Seidman, 2013).

Wisconsin Kart Sıralama Testindeki perseveratif ve perseveratif olmayan hatalar, sırasıyla bilişsel esneklik ve genelleştirilmiş muhakemedeki eksikliklerin göstergeleridir. Şizofreni hastalarının akrabaları kontrollere kıyasla daha yüksek perseveratif hatalar gösterirken, perseveratif olmayan hatalar ona kıyasla normaldir; bu da bilişsel esnekliğin hastalığın bir kırılma belirtiçisi olduğunu düşündürmektedir (de la Serna ve ark., 2017).

Yapılan bir çalışmada şizofreni ve biliş arasında paylaşılan genetik etkilerin, şizofreni başlangıcı riskinin farklı olduğu dönemlerde anlamlı olup olmadığı araştırılmış ve bu genetik etkiler, başlangıç yaşının zirvesinden önce (15-22 y) önemsiz olarak saptanmış, ancak başlangıç yaşının zirvesinden sonra (22-42 y) ve başlangıç platosunda (42 y üzeri) yüksek ve anlamlı bulunmuştur. Şizofreninin genetik faktörlerinin, bilişsel özellikleri yaşa bağlı etkiliyor gibi görünmesi, riskin en yüksek olduğu yaş ve o yaştan sonra şizofreni risk genlerinin ekspresyonunun arttığını varsayan geç gelişimsel ve belki de nörodejeneratif modelleri desteklemektedir (Kuo ve ark., 2022).

Bipolar bozukluk ailesel yüksek riski olan gençlerde bilişsel eksikliklerin meta-analizini yapan bir çalışma, bu gençlerde hem genel biliş hem de sosyal bilişin bozulduğunu göstermiştir. Kontrollerle karşılaştırıldığında, bu grupta görsel bellek, sözel bellek, işlem hızı ve sürekli dikkat dahil olmak üzere çeşitli bilişsel alanlarda önemli eksiklikler saptanmış ancak planlama ve çalışma belleği açısından anlamlı bir fark gözlenmemiştir (Bora ve Özerdem, 2017).

Şizofreni ve bipolar tanıli ebeveynlere sahip çocuk ve ergenlerde yapılan çalışmalarda şizofreni tanıli ebeveyne sahip çocukların en sık etkilendiği bildirilen bilişsel işlevleri zeka, dikkat, sözel bellek, çalışma belleği ve yürütücü işlevlerdir. Ancak en çok sözel yetenek, görsel hafıza ve dikkat konularında zorlanırlar (Sandstrom ve ark., 2019). Yapılan bazı araştırmaların sonuçlarında ise kontrollerle karşılaştırıldığında şizofreni ve bipolar bozukluk tanıli ebeveyne sahip çocuk ve ergenlerde zeka, sözel hafıza, görsel hafıza ve yürütücü işlevlerde bozukluğun paylaşıldığı gösterilmiştir. (de la Serna ve ark., 2017)

Şizofreni ve bipolar bozukluğu olan ebeveynlerin çocuklarında kontrollere kıyasla daha düşük zeka katsayısı (IQ) ve benzer okul başarıları bulunmakla beraber, bazı çalışmalarda, şizofreni hastası ebeveynlerin çocukları IQ testlerinde bipolar bozukluğu olan ebeveynlerin çocuklarına göre daha düşük performans göstermiştir. Ancak, şizofreni ve bipolar bozukluk

hastalarının birinci derece akrabaları arasındaki beyin farklılıklarının IQ veya eğitim başarısı için uyumlama yapıldıktan sonra da devam ettiği göz önüne alınırsa, şizofreni veya bipolar bozukluğa yatkınlığın altında yatan farklı nörogelişimsel süreçlerin muhtemelen genel bilişsel bozukluktan bağımsız olduğunu düşündürmektedir (de Zwarte ve ark., 2020).

Şizofreni tanılı ebeveyne sahip olan bireylerde düzensiz fronto-striatal işlev mevcuttur. Bellek hataları en çok gecikmiş bellek yanıtlarında belirgin olup, bu bireylerde dikkat eksikliklerinin saptandığı, sürekli ve kalıcı nitelikte olduğu ve bunun da frontostriatal işlev bozukluğundan kaynaklanabileceği öne sürülmüştür. Bipolar bozuklukta ise çalışma belleği eksikliği daha az gösterilmiştir. Bipolar ebeveyne sahip 25 yaşından küçük bireylerde dikkat eksiklikleri saptanmış ama nesnel ölçümleri karışık sonuçlar vermiştir. Hem şizofrenide hem de bipolar bozuklukta dikkat eksikliği saptanmış ve hastalığın çok erken evrelerinde striatal anormalliklerle ilişkilendirilmiştir (Diwadkar ve ark., 2011).

2.9 ŞİZOFRENİDE SOSYAL BİLİŞ

Sosyal bilişin duygu işleme, sosyal algılama, zihin teorisi, atıf tarzı ve sosyal bilgi olarak beş temel bileşeni vardır. Bu çok yönlü yapı, özellikle şizofreni hastaları gibi klinik popülasyonlarda etkili sosyal işlevsellik ve karar verme için çok önemlidir. Şizofrenide bu alanlardaki eksiklikler yaygın olmakla birlikte hastalığın başlangıcından çok önce kendini göstermekte ve bu da bozukluğun erken belirteçleri olarak bozulmuş bilişsel işlevlerin potansiyel rollerini vurgulamaktadır (Eack ve ark., 2009; Barbato ve ark., 2015).

Yapılan kapsamlı bir incelemede etkili sosyal iletişim için gerekli olan sözel ve sözel olmayan ipuçlarını birleştirme yeteneğinin şizofreni hastalarında bozuk olduğu gösterilmiş ve bu hastalıkta etkilenen sosyal biliş, özellikle de duygu işleme süreçlerindeki bozulmalara vurgu yapılmıştır (Kamel ve AlQahtani, 2019). Sosyal bilişteki bozulma genellikle tüm alanları kapsamakta ve şizofreni tanılı bireyleri sağlıklı kontrollerle karşılaştıran diğer çalışmalarla da desteklenmektedir (Haddad ve ark., 2021; Uchino ve ark., 2022). Şizofreni tanılı bireyler sosyal

biliş görevlerinde sağlıklı kontrollere kıyasla daha düşük performans göstermelerine rağmen bu görevlerde başarı gösterdiklerine inanmaları ve kendilerine artmış güvenleri kendi değerlendirmeleri ile gerçek dünyadaki yetenekleri arasındaki kopukluğu göstermektedir (Haddad ve ark., 2021).

Şizofrenideki sosyal bilişteki bozukluklar Otizm Spektrum Bozukluğu gibi diğer durumlardan ayrılmalıdır; her iki grup da sosyal bilişte bozukluklar sergiler ancak şizofreni hastalarının genellikle sosyal muhakemelerini etkileyen atıf yanlılıkları sergilemesi, sosyal bilişteki eksikliklerinin doğasının birbirlerinde farklı olduğunu göstermektedir (Fernandes ve ark., 2018).

Görsel işlemedeki eksiklikler; sosyal ipuçlarını doğru bir şekilde yorumlama yeteneğini bozarak sosyal bilişsel bozuklukları daha da kötüleştirebilir (Lu ve ark., 2021).

2.10 BİPOLAR BOZUKLUKTA SOSYAL BİLİŞ

Bipolar bozukluğu olan bireyler de sosyal bilişte genel psikososyal işlevselliklerini etkileyebilecek belirli eksiklikler yaşamaktadırlar.

Bipolar bozuklukta sosyal bilişin şizofreniye göre daha az bozulduğu gösterilmiştir, bu da bipolar bozukluğu olan bireylerin duygudurum dönemlerinde bile sosyal biliş için bir miktar kapasiteye sahip olduklarını düşündürmektedir. Bipolar hastalarda sosyal bilişe göre sosyal olmayan bilişsel yeteneklerde daha belirgin bozulmalar olduğu saptanmıştır (Lee ve ark., 2013). Bu da bipolar bozuklukta sosyal bilişte önemli eksiklikler saptamayan ve nispeten sağlam sosyal bilişsel işlevsellik saptayan toplum kontrolleri ve bipolar bozukluğu olan bireyleri karşılaştıran çalışmaların bulgularıyla tutarlıdır (Green ve ark., 2024).

Bununla beraber bipolar bozuklukta depresif belirtilerin sosyal biliş üzerindeki etkisi göz ardı edilemez. Depresif belirtilerin özellikle niyet atfetme üzerine olan etkisi oldukça önemlidir (Lahera ve ark., 2012). Bu durum, ötimik durumda sosyal bilişin nispeten sağlam olabileceğini ancak, depresif dönemlerin sosyal işlevselliği bozduğunu, bilişsel önyargıları

daha da kötüleştirebileceğini göstermekte ve bipolar bozukluğu olan bireylerde duygudurum dönemlerinin sosyal bilişin şekillenmesinde nasıl kritik bir rol aldığını göstermektedir (Rydahl ve ark., 2021).

Bipolar bozukluğu olan bireylerin ayrıca birinci derece akrabalarında zihin teorisi ve sözel olmayan duyarlılıkta bozukluklar saptandığı ve böylece sosyal bilişte bozukluk sergilediği gösterilmiştir (Espinós ve ark., 2021).

2.11 BİPOLAR BOZUKLUK VE ŞİZOFRENİNİN SOSYAL BİLİŞ AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI VE KALITIMSAL FAKTÖRLERİ İÇEREN ÇALIŞMALARIN İNCELENMESİ

Şizofreni veya bipolar bozukluğu olan yetişkinlerle yapılan retrospektif ve boylamsal çalışmalardan elde edilen sonuçlar, sosyal bozuklukların hastalığın başlangıcından önce çocukluk ve ergenlik döneminde de mevcut olduğunu ayrıca, bu bozukluklara sahip ebeveynlerden doğan hasta olmayan bireylerin de aynı şekilde sosyal işlevsellikte bozulma sergilediklerini göstermiştir.

Her iki bozuklukta da sosyal bilişteki eksiklikler olmasına rağmen, bipolar bozukluğu olan hastalar daha az şiddetli bozukluklara sahip olma eğilimindedir (Lee ve ark., 2013). Bu, bipolar bozuklukta daha iyi sosyal bilişsel performansa izin veren şizofreniden daha farklı nörogelişimsel mekanizmalardan kaynaklanabileceğini gösteren çalışmaların bulgularıyla tutarlıdır. (Nakaya, 2016). Yapılan bir çalışmada; sosyal bilişsel görevler sırasında bipolar bozukluğu olan bireyler bozulmuş görsel ağ bağlantısını telafi etmiş, şizofreni tanılı bireylere kıyasla sosyal bilişsel işlemede bilişsel olarak esneklik göstermişlerdir (Jimenez ve ark., 2019).

Zihin kuramı eksiklikleri her iki bozukluk için de aday bir endofenotip olarak kabul edilmiş, bu eksikliklerin etkilenmemiş akrabalarda da daha az oranda da olsa bulunduğu gösterilmiştir. Bipolar bozukluğa kıyasla şizofrenide zihin kuramındaki bozulmaların daha şiddetli olduğu gözlenmiştir (Samamé, 2013).

Bipolar bozukluk hastalarını zihin kuramı eksiklikleri açısından hem kardeşleriyle hem de sağlıklı kontrollerle karşılaştıran bir çalışmada, hastaların ve bipolarların sağlıklı kardeşlerinin gaf yapma görevinde sağlıklı kontrolden anlamlı derecede kötü performans sergiledikleri ve hastaların duygu tanıma görevlerinde sağlıklı kontrollerden ve kardeşlerden kötü performans sergiledikleri saptanmıştır. (Choudhary, Subodh ve Grover, 2021). Bir başka çalışmada da, bipolar bozukluk birinci derece akrabalarının zihin kuramı görevinde bipolar bozukluklu bireylerden iyi, sağlıklı kontrollerden daha kötü performans gösterdikleri saptanmıştır (Espinós ve ark., 2021).

Zihin teorisi (ZK) yeteneği temporoparietal kavşak ve medial prefrontal korteksi içeren nörobilişsel sisteme bağlıdır. Şizofreni açısından ailesel riski yüksek olanlar ve sağlıklı kontrollerin zihin kuramı yetenekleri ve sosyal işlevselliğinin fMRI kullanılarak karşılaştırıldığı bir çalışmada, şizofreni yüksek ailesel riski olan bireylerin düşünce ve duygular hakkında akıl yürütürken, iki taraflı temporoparietal kavşakta sinirsel aktivitede azalma olduğu saptanmıştır (Dodell-Feder, Delisi ve Hooker, 2014). Ailesel şizofreni ve bipolar riski yüksek genç bireylerde göreve bağlı beyin aktivitesini inceleyen fMRI çalışmalarını gözden geçiren bir çalışmada; bipolar bozukluğu olan bireylerin çocuklarında duyguların beyin tarafından işlenmesinin değiştiği gözlenmiştir. (Johnsen ve ark., 2020).

Şizofreni hastalarının etkilenmeyen akrabalarının da şizofreni tanılı bireyler gibi duygu tanıma eksiklikler sergilediği gösterilmiştir. Şizofrenisi olan bireyler yüzdeki öfke duygusunun olumsuz duyguların tanınmasında eksiklik gösterdiği gibi, sağlıklı kardeşlerin de bu duyguyu tanıma zorluk çektiği görülmüştür. (Sağdıç ve ark., 2024). Şizofreni ailesel yüksek riskli olan 35 yaş altındaki bireylerde sosyal bilişi araştıran 19 çalışma incelenmiş ve bu gençlerin olumsuz duyguları, özellikle de korkuyu tanımakta zorlanmalarının yanında karmaşık zihin teorisi görevlerinde de zorluk çektiği izlenmiştir. (Tucci ve ark., 2023). Şizofreni için ailesel yüksek riskli bireylerin yüzlerden duygu tanıma görevinde belirgin olarak

farklı duyguları tanımakta zorlanmadıkları ancak, daha yakın duygu ifadelerinde ince farklılıkları ayırmada zorluk çektikleri, yüzleri sağlıklı kontrollere oranla daha az olumlu değerlendirdikleri görülmüştür. Ancak, bu bireyler daha karmaşık sosyal etkileşimler dışında, genellikle sosyal ortamlarda herhangi bir sıkıntı yaşamıyormuş gibi görünmektedirler (Phillips ve Seidman, 2008).

Ötimik bipolar bozukluk hastaları, hastaların birinci derece akrabaları ve sağlıklı kontrolleri yüzdeki duygu tanıma göreviyle karşılaştıran bir çalışmada, ötimik bipolar bozukluk hastalarının sağlıklı kontrollere göre anlamlı ölçüde korku ifadelerini daha az tanıdıkları ve mutlu yüzleri tanımaya yönelik yanıt verme süresinin de önemli ölçüde uzamış olduğu saptanmış ancak, ötimik hastalar birinci derece akrabalarla karşılaştırıldığında bu durum gözlenmemiştir ve birinci derece akrabalar duygu tanımada sağlıklı kontrollerden anlamlı bir farklılık göstermemişlerdir (de Brito Ferreira Fernandes ve ark., 2016). Başka bir çalışmada remisyondaki bipolar bozukluk hastaları yüzdeki duygu tanımada genel olarak bir eksiklik sergilemekte ancak, birinci derece akrabalar özellikle korku ve öfke duygularını daha az tanımakta ve bu da duygu işlemenin üst düzey yönünün bozulduğunu göstermektedir. Bu eksiklikler hastalığın patogenezinde; olası bir endofenotipe ve frontolimbik devre bozukluğuna işaret etmektedir (Reddy ve ark., 2021).

2.12 SONUCA ATLAMA YANLILIĞININ BİPOLAR BOZUKLUK VE ŞİZOFRENİ ARASINDA KARŞILAŞTIRILMASI

Sonuca atlama yanlılığı (SAY), yetersiz kanıtlara dayanarak karar verme dahil olmak üzere bilişsel yanlılıkları ifade eder. SAY'ın sanrısız düşüncelerle ilgisi olduğu gösterilmiş, sanrılarının oluşumu ve sürdürülmesinin nedeni olabileceği düşünülmüştür. Psikoza olan bireyleri içeren örneklemelerde o esnada sanrılar olanların, olmayanlara göre daha çok sonuca atladıklarını gösterilmiştir. SAY, henüz klinik ortaya çıkmamış yetişkin popülasyonlarda da sanrı eğilimiyle ilişkilidir (Evans, Averbeck ve Nick Furl, 2015). SAY; şizofrenisi olan

bireylerin yetişkin birinci derece akrabalarında da bulunmakta, bu da psikoz riskinin bir belirteci olduğunu düşündürmektedir (Van Dael ve ark., 2006).

Zeka kapasitesi (IQ), SAY ile ilişkili olarak en sık incelenen nörobilişsel faktör olup hem klinik hem de klinik olmayan popülasyonlarda SAY ile ilişkili olduğu görülmektedir (Tripoli ve ark., 2021). SAY'ın duygulanım bozukluklarında sadece psikotik belirtiler de beraberinde mevcutsa daha sık saptandığı gözlenmiştir (Can ve ark., 2019). Sanrı riski taşıyan bireylerde, geçmişte sanrısı olup şu anda olmayanlarda ve genel popülasyondaki sanrıya daha yatkın bireylerde de bir SAY yanıt stili vardır. Dahası; SAY genel popülasyonun %20'sinde tespit edilebilmektedir ve bu klinik olmayan popülasyonda; paranoid nitelikte sanrısız düşünceler ve algısal anormallikler daha fazla oranda bildirilmiştir ancak duygudurum belirtileri yönünden farklılık göstermemişlerdir (Evans, Averbeck ve Nicholas Furl, 2015). Ailesel olarak yüksek şizofreni veya bipolar bozukluk riski taşıyan ergenlik öncesi çocuklar ve sağlıklı kontrolleri karşılaştıran bir çalışmanın sonucunda da SAY, ergenlik öncesi dönemde genel zekayla açıklanamayacak şekilde ailesel psikoz riskini vurgulamış ve bunun entelektüel bozukluğun bir ifadesi olabilse de subklinik sanrılarla ilişkili olduğu saptanmıştır. (Gegersen, S. Rohd, ve ark., 2022).

Şizofreni spektrum bozukluğu hastası ve kardeşlerinin sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığı çok merkezli bir çalışmada, SAY'ın ailesel psikoz riski ile ilişkili olduğu ve bunun var olanlardan ziyade sanrısız düşüncelerin derecesiyle ilişkili olduğunu gösterilmiştir. (Henquet ve ark., 2020).

3. YÖNTEM ve GEREÇLER

3.1 ÖRNEKLEM

Çalışma, Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 06.02.2024 tarih ve 2024/15 numaralı kararı ile onaylanmıştır.

Araştırma Şubat 2024-Ocak 2025 tarihleri arasında Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi EAH Psikiyatri Anabilim Dalı ve Bolu İzzet Baysal Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi Toplum Ruh Sağlığı Merkezi'nde takipli olup, çalışmaya katılmayı kabul eden hastaların erişkin yaştaki çocukları üzerinde gerçekleştirilmiştir. 26 şizofreni tanılı hastanın erişkin yaştaki çocuğu, 27 bipolar bozukluk tanılı hastanın erişkin yaştaki çocuğu ve 26 sağlıklı kontrol (SK) olmak üzere toplamda 79 kişi çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışma öncesi G-power programı kullanılarak yapılan örneklem büyüklüğü hesaplamasında; one way ANOVA ile 3 grup karşılaştırılması için etki büyüklüğü Cohen d =0,40, istatistiksel anlamlılık $\alpha=0,05$ ve güç $(1-\beta)=0,80$ olarak belirlendiğinde çalışmaya dahil olması planlanan örneklem sayısı 66 olarak hesaplanmış ve her bir grupta 22'ser katılımcı bulunması planlanmıştır (Grup 1: Şizofreni tanılı hastanın erişkin yaştaki çocuğu; Grup 2: Bipolar bozukluk tanılı hastanın erişkin yaştaki çocuğu, Grup 3: SK). Ancak %10'luk drop-out oranı göz önüne alındığında her bir gruba alınması planlanan katılımcı sayısı 26'sar kişi olarak belirlenmiştir.

Hastaların erişkin yaştaki çocukları ve sağlıklı kontrol grubuna ait kişiler, çalışmaya dahil edilmeden önce çalışma hakkında bilgilendirilmiş olup yazılı onamları alınmıştır.

Çalışmaya dahil olma kriterleri:

Şizofreni tanılı hastaların erişkin yaştaki çocuğu için:

- 1) BAİBÜ Tıp Fak EAH ve Bolu İzzet Baysal Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi Toplum Ruh Sağlığı Merkezi'nde 'Şizofreni' tanısı ile takipli hastanın erişkin yaşta çocuğu olmak
- 2) Psikiyatrik özgeçmişte Şizofreni ve psikotik bozukluklar veya Bipolar bozukluk tanısı almamış olmak
- 3) Psikiyatrik bozukluklar haricinde beyin işlevlerini etkileyebilecek bir tıbbi hastalık öyküsüne sahip olmamak
- 4) Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak
- 5) Okuma-yazma bilmek
- 6) 18 yaşından büyük olmak

Bipolar bozukluk tanılı hastaların erişkin yaştaki çocuğu için:

- 1) BAİBÜ Tıp Fak EAH ve Bolu İzzet Baysal Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi Toplum Ruh Sağlığı Merkezi'nde 'Bipolar bozukluk' tanısı ile takipli hastanın erişkin yaşta çocuğu olmak
- 2) Psikiyatrik özgeçmişte Şizofreni ve psikotik bozukluklar veya Bipolar bozukluk tanısı almamış olmak
- 3) Psikiyatrik bozukluklar haricinde beyin işlevlerini etkileyebilecek bir tıbbi hastalık öyküsüne sahip olmamak
- 4) Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak
- 5) Okuma-yazma bilmek
- 6) 18 yaşından büyük olmak

Kontrol grubu için:

- 1) Hayatının herhangi bir döneminde DSM-5'e göre "psikotik bozukluk" ve/veya "bipolar bozukluk" tanısı almamış olmak

- 2) Non-psikotik psikiyatrik bozukluklar haricinde beyin işlevlerini etkileyebilecek bir tıbbi hastalık öyküsüne sahip olmamak
- 3) Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak
- 4) Okuma-yazma bilmek
- 5) 18 yaşından büyük olmak

Olgu grupları için Dışlanma kriterleri:

- 1) Hayatının herhangi bir döneminde “DSM-5’e göre bir psikotik bozukluk veya bipolar bozukluk tanısı almış olmak
- 2) Halen psikotrop kullanımı gereken Eksen 1 bozukluğu olmak
- 3) ‘Madde kullanımı sonrası gelişen psikotik bozukluk’ tanısı almış olmak
- 4) Psikiyatrik bozukluklar haricinde beyin işlevlerini etkileyebilecek bir tıbbi hastalık özgeçmişine sahip olmak
- 5) Çalışmaya katılmaya gönüllü olmamak
- 6) Okuma-yazma bilmemek
- 7) 18 yaşından küçük olmak

Araştırmaya dahil olan katılımcılar kendi hazırladığımız klinik ve sosyodemografik veri formuna göre kayıt edilmiştir. Tüm katılımcılara Pozitif ve Negatif Sendrom Ölçeği, Bipolar Prodrom Belirti Ölçeği, Global İşlevsellik Değerlendirme Ölçeği (GAS), düşünce bozukluklarını değerlendirebilmek için Düşünce Dil Ölçeği, zihin kuramını değerlendirmek için Dokuz Eylül Zihin Kuramı Ölçeği ve Gözlerden Zihin Okuma Testi, sosyal bilişi değerlendirmek amacıyla Ekman Yüzlerden Duygu Tanıma Testi, dikkat ve işleyen belleği değerlendiren Sayı Dizisi Öğrenme Testi, Stroop Testi, yürütücü işlevi değerlendiren Wisconsin Kart Eşleme Testi ve sonuca atlama yanlılığını değerlendirmeyi sağlayan kavanozda boncuk testi uygulanmıştır.

3.2 VERİ TOPLAMA ARAÇLARI

3.2.1 Klinik ve Sosyodemografik Veri Formu

Araştırma ekibince geliştirilen bu formda sosyo-demografik özelliklerin yanısıra olgulara ait ailede psikiyatrik hastalık öyküsü, alkol-madde kullanım öyküsü, sigara kullanım öyküsü, adli öykü, intihar öyküsü, psikiyatrik bozukluklar haricinde beyin işlevlerini etkileyebilecek bir tıbbi hastalık öyküsü, DSM-5 esas alınarak değerlendirilen bozukluklar yönünden özgeçmiş bilgileri yer almıştır.

3.2.2 Pozitif ve Negatif Sendrom Ölçeği (PANSS):

PANSS, şizofreni hastalarının son 1 hafta içerisindeki belirtilerini ve işlevselliğini değerlendirmeyi amaçlayan yarı yapılandırılmış bir ölçektir. Pozitif belirtiler ölçeği, negatif belirtiler ölçeği ve genel psikopatoloji ölçeği olmak üzere 3 alt ölçek ve toplamda 30 maddeden oluşmaktadır. Her bir madde görüşmeci tarafından, belirti şiddetine göre 1-7 arası puanla değerlendirilir. Her bir alt boyut kendi içinde puanlanıp PANSS genel puanı ortaya konur. PANSS'ın uygulama süresi yaklaşık 30-40 dakika sürmektedir (Ulaş ve ark., no date).

3.2.3 Bipolar prodrom belirti ölçeği (BPBÖ):

Son bir yıldaki duygudurum belirtilerini şiddet ve sıklık açısından değerlendirir. 14 maddelik 6'lı Likert tipi derecelendirmeye sahip bir ölçek olup maddelerin her biri 0-5 puan arasında değerlendirilir ve alınacak en yüksek puan 70'tir. Ölçekte, şiddet ve sıklık alanlarında iki ayrı puan sistemi uygulanmaktadır. Kesme puanları şiddet alanı için 39/40, sıklık alanı için 17/18'dir. Ölçek daha çok manik belirtilere odaklanmıştır. Diğer ölçeklerle karşılaştırıldığında sinirlilik belirtisinin daha ön planda olduğu düşünülmektedir (İnce ve ark., 2019).

3.2.4 Global İşlevsellik Değerlendirme Ölçeği (GAS)

Bir kişinin belirtilerinin günlük hayatındaki ruhsal, toplumsal ve mesleki işlevselliğini ne kadar etkilediğini 1 ila 100 puan arasında ölçmektedir. Puan arttıkça işlevsellik düzeyi o kadar iyidir (Yıldız ve ark., 2018).

3.2.5 Düşünce Dil Ölçeği

Liddle ve ark. (2002) tarafından “Thought and Language Index (TLI)” geliştirilmiştir. Düşünce ve Dil Ölçeği (DDÖ) bu form örnek alınarak üretilmiştir. Şizofreni hastalarında düşünce bozukluğunu göstermek için oluşturulmuştur. Ölçek düşünce fakirleşmesi ve düşünce dağınıklığı olarak iki ana kategori ve toplam 8 maddeden oluşmaktadır. Düşünce fakirleşmesi kategorisi; konuşmanın fakirliği, amacın zayıflaması ve düşüncenin tekrarı (perseverasyon) maddelerini, düşünce dağınıklığı kategorisi ise; çözülme, olağandışı kelime kullanımı, olağandışı cümle yapısı, olağandışı mantık ve çelinebilirlik (distractibility) maddelerini içermektedir. Test materyali sabit bir sırada, Tematik Algı Testinden seçilmiş 8 resimlik bir setten oluşur. Kişiye gösterilen her resim için 1'er dakika konuşması söylenir. Bir dakikalık serbest yanıtın ardından kişinin söylediği olağandışı yanıtları açıklaması için soruşturma fazıyla sürer, bu prosedür her 7 resim için tekrarlanır. Kişi 1 dakika boyunca konuşmazsa “Söyleyeceğiniz başka bir şey var mı?”, “Daha neler söyleyebilirsiniz?”, “Neler olduğunu düşünüyorsunuz?”, “Daha detaylı bir tanım yapabilir misiniz?” gibi açık uçlu sorularla kişi yönlendirilmeden konuşma sürdürülmeye çalışılır. Tüm set kayıt cihazı ile kaydedilip Liddle (2002) tarafından geliştirilen protokole göre değerlendirilip, puanlama yapılır. Puan 0'a ne kadar yakınsa düşünce bozukluğunun olmaması yönünden iyidir. Testin uygulanması yaklaşık 15 dakika sürmektedir (Ulaş ve ark., no date).

3.2.6 Dokuz Eylül Zihin Teorisi Ölçeği (DEZTÖ)

Zihin teorisi, insanın kendisinden ayrı olarak diğer insanların davranışlarını, duygularını, niyetlerini anlayıp kavrama yeteneğini ifade eder (Değirmencioğlu, 2008). Dokuz Eylül Zihin Teorisi Ölçeği (DEZTÖ) geçerlik ve güvenirlik çalışması Değirmencioğlu (2008)

tarafından yapılmıştır. Zihin Teorisi'nin 1. derece yanlış inanç, 2. derece yanlış inanç, ironi, metafor, empati ve faux pas (gaf) alanlarını ölçmek amacıyla 5 resimden ve 7 hikaye görevinden olmak üzere toplam 18 sorudan oluşmaktadır. Puanlama cevap anahtarına göre her bir soru için doğru cevaba 1 puan verilerek yapılmış olup en düşük puan 0, en yüksek puan 18'dir (Alptekin ve Erdil, 2008). Puanın yüksek olması zihin kuramı yeteneğinin daha iyi olduğunu gösterir.

3.2.7 Gözlerden Zihin Okuma Testi

Gözlerden Zihin Okuma Testi (Gözler Testi) Baron-Cohen ve arkadaşları (1999, 2001) tarafından geliştirilmiştir. Zihin kuramının önemli bir bileşeni olan “zihin okuma” yeteneğini değerlendirmektedir. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik testi yapılmış olup orijinal 36 resimlik testten 4 resim çıkarılmış, ilk soru alıştırma ve kişinin testi kavraması amacıyla konulmuş, test sorusu ile birlikte toplam 32 adet bir çift göz resminden oluşmaktadır. Her bir resim için tek bir doğru yanıt olmak üzere dört seçenek bulunmaktadır. Uygulama esnasında göz resmindeki kişinin düşündüğü ya da hissettiği şeyi en iyi yansıtan seçeneği işaretlemesi istenmektedir. Uygulama sırasında katılımcılara testteki sorularda geçen ifadeler ve anlamlarının olduğu toplam 93 sözcük içeren, ifadelerin eş anlamları ve cümle içinde kullanımlarını da içeren bir sözlük de beraberinde verilir. Değerlendirmede yanıtlanan her doğru yanıt için 1 puan verilir. Puanın yüksek olması sosyal biliş ve zihin kuramı yeteneklerinin o kadar iyi olduğunu gösterir (Yıldırım ve ark., 2011).

3.2.8 Ekman Yüzlerden Duygu Okuma

Yüz ifadelerinden duyguların tanınmasını test etmek amacıyla Ekman ve Friesen (1976) serisinden bir dizi yüz kullanılarak Ekman 60 Yüz testi oluşturulmuştur. Testte yüz ifadelerinden altı temel duygunun olarak kabul edilmiş mutluluk, üzüntü, korku, öfke, şaşkınlık, iğrenmenin tanınması istenmektedir. (AW ve ark., 2002) Çalışmamızda mutlu, üzgün, korkmuş, kızgın, şaşırılmış, iğrenmiş olmak üzere 6 duygu ifadesi ile nötr duygu ifadesini içeren

4'ü kadın, 4'ü erkek olmak üzere 8 modele ait toplam 56 adet fotoğraf kullanılmıştır. İlk 7 fotoğraf katılımcılara tanıtılmış daha sonraki 49 fotoğraftaki duyguları tanımları istenmiştir. Fotoğraflar toplum tarafından %90'nın üzerinde tanınmış olanlar arasından seçilmiştir. Fotoğraflar bilgisayar üzerinde sunu halinde hastalara gösterilmiş ve 5 saniye içinde yanıt vermeleri istenmiştir. Puanın yüksek olması yüzlerden duygu okumanın o kadar iyi olduğunu gösterir.

3.2.9 Sayı Dizisi Öğrenme Testi

Orijinal formu 1943'te Zangwill tarafından oluşturulmuştur. Testin Türk toplumuna standardizasyonu Karakaş ve arkadaşları (1996) tarafından yapılmıştır (Karakaş ve Karakaş, 2001). WAIS-R'ın (Wechlers Adult Intelligence Scale-Revised) bir alt ölçeği olan bu test, en sık kullanılan global dikkat ölçeklerindendir (Duman ve ark., 2019). Dikkatin yanı sıra işleyen belleği de değerlendirmektedir.

İleriye ve geriye doğru sayıların sıralanması şeklinde iki kısım olarak uygulanmaktadır. Düz sayı dizisinde, katılımcının söylenen belli sıradaki sayıları aynı şekilde tekrarlaması beklenir ve bu basit dikkati değerlendirmeyi sağlar. Ters sayı dizisinde ise aynı seriden oluşan sayıları geriye doğru söylemesi beklenir bu ise zihinsel iz sürme gerektirdiğinden karmaşık dikkati değerlendirmeyi sağlar. Normal olarak, bir insanda düz ve ters sayı dizisi arasındaki fark 1'dir. Eğer ters sayı dizimi daha fazla azalmışsa, dikkat kontrolüyle ilgili bir sorun olduğu düşünülebilir (Duman ve ark., 2019).

3.2.10 Wisconsin kart eşleme testi

Yürütücü işlevleri, özellikle de soyut kavrama, mantık kuralları içerisinde düşünme, problem çözme, strateji oluşturma, bilişi dönüştürme becerisini ölçmek için kullanılır. Ayrıca dikkati sürdürme, sebat gösterme, amaca yönelik davranışı sürdürme ve uygun olmayan tepkiyi engelleme gibi karmaşık dikkati de ölçmektedir (Xu ve Xian, 2023). Wisconsin Kart Eşleme

Testinin (Berg 1948, Grant ve Berg 1948, Heaton 1981) Türk toplumuna standardizasyonu Karakaş ve arkadaşları tarafından (Karakaş 2006, Karakaş ve ark. 1999) yapılmıştır.

WKET, dört adet uyarıcı karttan ve 64'er adet tepki kartından oluşan iki kart destesi içermektedir. Kartların her birinde değişik renk (mavi, kırmızı, sarı ve yeşil) ve sayılarda (bir, iki, üç ve dört) şekiller (artı, daire, yıldız ve üçgen) bulunmaktadır. Katılımcının yapması gereken tepki kartlarını uygun gördüğü uyarıcı kartlar ile eşleştirmektir. Uygun eşleme kategorisi renk, şekil, miktar, renk, şekil, miktar olarak devam etmekte ve art arda 10 doğru eşleşme sağlandıktan sonra diğer kategoriye geçilmektedir. Katılımcıya doğru eşleme kategorisinin ne olduğu söylenmemekte ancak her eşleştirmeden sonra seçiminin doğru ya da yanlış olduğu konusunda bir geri bildirim verilmektedir (Yalçın ve Karakaş, 2007). Testin sonunda toplam doğru yanıt sayısı, toplam yanlış yanıt sayısı, perseveratif yanıt sayısı, nonperseveratif yanıt sayısı, perseveratif hata sayısı, perseveratif hata yüzdesi, tamamlanan kategori sayısı, ilk kategoriye tamamlamak için yapılan deneme sayısı, kavramsal düzey cevap sayısı, seti sürdürme başarısızlığı ve öğrenmeyi öğrenme puanlarına bakılır. Doğru yanıt sayısı arttıkça soyut genelleme, çalışma belleği, dikkat ve yürütücü işlev becerisi de artmaktadır. Ayrıca, katılımcıların toplam yanlış yanıt sayısı ve perseveratif yapılan hata sayıları bilişsel esnekliğin azaldığını göstermektedir (Xu ve Xian, 2023).

3.2.11 Stroop Testi

Orijinali Stroop (1935) tarafından geliştirilen testin Türk toplumu için geçerlik güvenilirliği Karakaş tarafından (2004) ortaya konmuştur (KARAKAŞ ve ark., 1999). Toplamda 4 adet kart bulunmaktadır, üç kart üzerinde renkli ya da renksiz kelimeler bulunurken bir kartta renkli daireler bulunmaktadır. Kişiden sırasıyla 1. kartta siyah renkli kelimeleri okuması, 2. kartta renkli basılmış renk isimlerini okuması, 3. kartta daire şeklindeki renkleri söylemesi, 4. kartta renkli basılmış farklı kelimelerin renklerini söylemesi ve beşinci denemede 2. karta geri dönülerek renkli basılmış renk isimlerinin, basımında kullanılan rengi

söylenmesi istenir. Bu esnada her bir kart için süre tutulur ve uygulama esnasında yapılan hata ya da düzeltme sayıları not edilir.

Okuma ve bilgi işleme hızı 1. ve 2. kartlarla, odaklanmış dikkat 2., 3., 4. ve 5. (geri dönülen 2. kart) kartlarla, seçici dikkat 4. ve 5. (geri dönülen 2. kart) kartlarla değerlendirilir. 5. kart (geri dönülen 2 kart) ayrıca yönetici işlevlerden ketleme ve inhibisyonu ölçer. Test, bozucu etkiye direnci (interferans direnci) ve dikkat sürecini ölçtüğü için dikkat için ‘altın standart’ olarak kabul edilmektedir. Stroop görevi, görevle ilgisiz bilgileri engelleme becerisi ve bunun sürdürülmesini gerektirdiği için çalışma belleği kapasitesini ve bilişsel esnekliği de değerlendirir (Zakic Milas ve Milas, 2019).

3.2.12 Sonuca Atlama Yanlılığı Kavanozda Boncuk Testi

Yetersiz kanıta dayanarak çıkarım yapma eğilimi yani "sonuçlara atlama yanlılığını (SAY) değerlendirmek için ‘‘kavanozda boncuk" testi olarak adlandırılan paradigmatik bir görev kullanılmıştır (Evans, Averbek ve Nick Furl, 2015). Boncuk testinde (BT) iki farklı versiyon bulunmaktadır. Her iki versiyonda da 100'er boncuk içeren iki kavanoz kullanılmakta, testin kolay versiyonunda bir kavanozda 90 tane beyaz ve 10 tane yeşil boncuk varken, diğer kavanozda ilk kavanozun tam tersi, 90 tane yeşil ve 10 tane beyaz boncuk vardır. 85/15 oranı yerine 90/10 oranının kullanılması sebebi, %90 olasılığın günlük konuşma dilinde yüksek ihtimalle gerçekleşecek bir olayı tarif etmek için kullanmasından dolayıdır. Zor versiyonda ise kavanozların birisinde 60 tane mavi ve 40 tane kahverengi varken, diğer kavanozda tam tersi, 60 tane kahverengi ve 40 tane mavi boncuk vardır. Testin başında katılımcılara kavanozlardaki boncuk sayısı ve oranları belirtilir. Sonrasında kavanozlar katılımcının görüş alanından alınır ve kavanozlardan bir tanesi rastgele seçilir, katılımcının seçilenin hangi kavanoz olduğunu anlamaması için kavanozun üzeri kapatılır ve bu kavanozdan rastgele boncuk çekilmeye başlanır. Çekilen her boncuk katılımcıya gösterildikten sonra aynı kavanoza tekrar koyulur, böylece kavanozdaki boncukların oranı değişmez, hep sabit kalır. Katılımcıların görevi,

boncukların hangi kavanozdan çekildiğine karar vermeleridir. Hangi kavanoz olduğuna karar vermeden önce katılımcılara teste başlamadan istedikleri kadar boncuk çekebilme haklarının bulunduğu söylenir. Her bir boncuk çekilip gösterildikten sonra katılımcılara, yeni boncuk görmek isteyip istemedikleri ya da hangi rengin çoğunlukta olduğu kavanoz olduğuna karar verip vermedikleri sorulur. Boncukların hangi kavanozdan çekildiği katılımcı tarafından karar verildiğinde test sonlandırılır. Katılımcılara önce kolay sonra zor versiyon uygulanmıştır. Testin değişkenlerinden birisi, karar vermek için çekilen boncuk sayısıdır. Ek olarak, katılımcıların tahminde bulundukları kavanozun doğru kavanoz olup olmadığı ‘doğru’ ya da ‘yanlış’ şeklinde not edilmiştir (Korkmaz ve Can, 2017). Şizofreni tanılı hastalar bu test sırasında genellikle tek bir çekilişten sonra karar vermiş olup, daha erken karar verme eğilimindedirlerken; sağlıklı kontroller beş veya altı çekiliş tamamlanmadan karar vermemişlerdir. Bu sebeple iki veya daha az ögeyle karar vermenin sonuca atlama yanlılığı olarak değerlendirilmesi gerektiği öne sürülmüştür (Evans, Averbeck ve Nick Furl, 2015).

3. 3. İSTATİKSEL METOD

İstatiksel analiz, IBM SPSS 22.0 paket programı kullanılarak yapılmıştır. Veriler kategorik olduğunda karşılaştırmalar ki kare testi ile, veriler sürekli olduğunda ise sürekli değişkenlerin normal dağılıp dağılmadığı önce Kolmogorov-Smirnoff testi ile analiz edilmiş, daha sonra sürekli değişkenler normal dağıldığında istatistiki karşılaştırmalar 3 grupta one way ANOVA testi ile, normal dağılmadığında Kruskal-Wallis ANOVA testi ile yapılmıştır. ANOVA testleri sonrası grupların hangilerinin birbirinden farklı olduğu posthoc Bonferroni düzeltmesi yapılarak değerlendirilmiştir. Kruskal Wallis testine göre ikişerli grup karşılaştırması gerektiğinde analizler; veriler normal dağıldığında student t testi ile, normal dağılmadığında Mann Whitney U testi ile yapılmıştır. Klinik değişkenle arasındaki korelasyon normal dağılım kriterlerine göre Pearson ya da Spearman korelasyon analizleri ile incelenmiştir. Şizofreni tanılı bireylerin çocuğu olma ya da bipolar bozukluk tanılı bireylerin çocuğu olmayı neyin

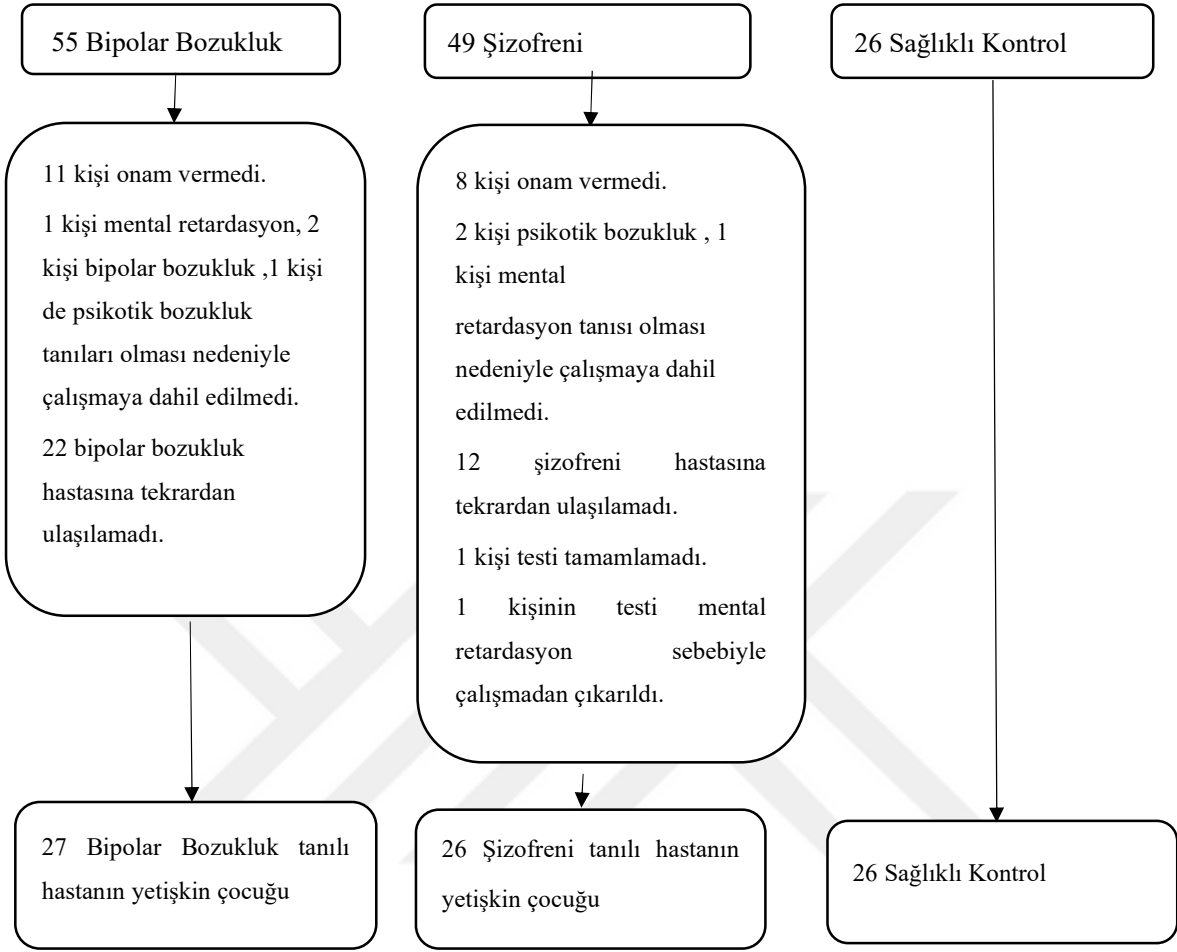
belirlediğine ilişkin lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Bipolar prodrom ölçeği sıklık ve şiddetini, PANSS puanlarını ve Düşünce Dil Ölçeği toplam puanını neyin belirlediğine ilişkin ise lineer regresyon analizleri hem genel örneklemede, hem de ayrı ayrı şizofreni ve bipolar tanılı bireylerin çocuklarından oluşan örneklemelerde incelenmiştir. İstatistik önemlilik düzeyi 0.05 olarak alınmıştır.



4. BULGULAR

4.1 ÇALIŞMA ÖRNEKLEMİNİN BELİRLENMESİ

Şizofreni ve bipolar bozukluk tanılı hastaların yetişkin çocukları ve sağlıklı kontroller , nörobilişsel testler, gözlerden zihin okuma, yüzlerden duygu tanıma, zihin kuramı yetisi ve sonuca atlama yanlılıkları açılarından karşılaştırılmıştır. Çalışmanın örneklemini için daha önceden çocuğu olduğu bilinen 55 Bipolar bozukluk ulaşılmış olup, 11 bipolar tanılı hastanın çocuğu çalışmaya katılmayı kabul etmedi, 1 kişi mental retardasyon, 2 kişi bipolar bozukluk, 1 kişi psikotik bozukluk tanıları nedeniyle çalışmaya dahil edilmedi, 22 bipolar bozukluk tanılı hastaya tekrardan ulaşılamadı. 49 şizofreni hastasına ulaşıldı, 8 şizofreni çocuğu çalışmaya katılmayı kabul etmedi, 2 kişi psikotik bozukluk nedeniyle, 1 kişi mental retardasyon tanısı olması nedeniyle çalışmaya alınmadı, 1 şizofreni çocuğu testi tamamlamadı, 1 kişinin testi mental retardasyon sebebiyle çalışmadan çıkarıldı, 12 şizofreni hastasına tekrardan ulaşılamadı. Örnekleimde 27 bipolar bozukluk tanılı hastanın yetişkin çocuğu, 26 şizofreni tanılı hastanın yetişkin çocuğu ve 26 sağlıklı kontrol bulunmaktadır. İki gruba benzer yaş ve eğitim durumunda olacak şekilde sağlıklı kontroller seçilmiştir. Örneklem seçimi Şekil 4.1' de özetlenmiştir.



Şekil 4.1.Örnek Seçilim Diagramı

4.2 ŞİZOFRENİ veya BİPOLAR BOZUKLUK TANILI EBEVEYNİ OLAN YETİŞKİN ÇOCUKLAR ve SAĞLIKLI KONTROLLERİN SOSYODEMOGRAFİK VERİLER , GAS, BPBÖ, PANSS, SDÖT, STROOP, WCST, DEZTÖ, GZO, EKMAN YÜZLERDEN DUYGU OKUMA VE SONUCA ATLAMA YANLILIĞI AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI

4.2.1 Şizofreni veya Bipolar Bozukluk Tanılı Ebeveyni Olan Yetişkin Çocuklar ve Sağlıklı Kontrollerin Sosyodemografik Veriler Açısından Karşılaştırılması

Şizofreni veya bipolar bozukluk tanılı ebeveyni olan yetişkin çocuklar ve sağlıklı kontrollerin sosyodemografik verileri Tablo 4.2.1.1’ de özetlenmiştir.

Tablo 4.2.1.1:Şizofreni-BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin sosyodemografik veriler açısından karşılaştırılması

Değişkenler	Şizofreni yetişkin çocuğu (Grup 1) (n:26)	BAB yetişkin çocuğu (Grup 2) (n:27)	Sağlıklı kontrol (Grup 3) (n:26)	p değeri	Grup farkı
Yaş	26.5(8.75)	28(10)	28(16)	0.731 ^K	
Cinsiyet				0.815 ^{k2}	
Kadın	19(%73.1)	18(%66.7)	17(%65.4)		
Erkek	7(%26.9)	9(%33.3)	9(%34.6)		
Medeni durum				0,659 ^{k2}	
Hiç evlenmemiş	13(%50)	13(%48.1)	15(%57.7)		
Evli	11(%42.3)	13(%48.1)	11(%42.3)		
Boşanmış/ayrı yaşıyor	2(%7.7)	1(%3.7)	0(%0)		
Eğitim durumu				0.310 ^{k2}	
İlköğretim(1-5 yıl)	1(%3.8)	1(%3.7)	2(%7.7)		
Ortaöğretim(6-8 yıl)	3(%11.5)	0(%0)	0(%0)		
Lise(9-12 yıl)	7(%26.9)	7(%25.9)	6(%23.1)		
Yüksekokul(>12 yıl)	15(%57.7)	19(%70.4)	18(%69.2)		
Eğitim süresi	13.34±3.67	13.62±2.77	14±3.76	0.789 ^A	
Aile tipi				0.150 ^{k2}	
Çekirdek	20(%76.9)	25(%92.6)	25(%96.2)		
Geniş	4(%15.4)	2(%7.4)	1(%3.8)		
Diğer	2(%7.7)	0(%0)	0(%0)		
Çocuk durumu				0.766 ^{k2}	
Var	11(%42.3)	9(%33.3)	9(%34.6)		
İş durumu				0.132 ^{k2}	
Çalışıyor	11(%42.3)	18(%66.7)	17(%65.4)		
Çalışmıyor	15(%57.7)	9(%33.3)	9(%34.6)		

Sosyoekonomik düzey				0.015^{k2}	3>1,2
Üst (60000 ve üzeri)	4(%15.4)	3(%11.1)	9(%34.6)		
Orta(20-60.000 arası)	16(%61.5)	15(%55.6)	17(%65.4)		
Alt (20.000 ve altı)	6(%23.1)	9(%33.3)	0(%0)		
Yetiştigi yer				0.011^{k2}	1<2,3
Kırsal	18(%69.2)	10(%37.0)	8(%30.8)		
Kentsel	8(%30.8)	17(%63.0)	18(%69.2)		
Yaşadığı yer				0.004^{k2}	1<2,3
Kırsal	13(%50)	5(%18.5)	3(%11.5)		
Kentsel	13(%50)	22(%81.5)	23(%88.5)		
Üç grubun karşılaştırmasında kategorik değişkenler için ki kare testi uygulanmış ^{k2} ve yayılım ölçütü olarak N (%) verilmiş, sürekli değişkenler için veriler normal dağıldığında tek yönlü varyans analizi ANOVA) ^A uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak ort (SS) verilmiş, veriler normal dağılmadığında Kruskal Wallis testi ^K uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak median (interquartile range-IQR) verilmiştir. İstatistiksel anlamlılık olarak P<0.05 alınmıştır.					

Şizofreni ve bipolar bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontroller arasında yaş, cinsiyet, eğitim durumu, eğitim süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Sosyoekonomik düzey açısından karşılaştırıldığında üç grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık gözlenmiştir. Şizofreni hastalarının yetişkin çocukları (p=0.019) ve Bipolar bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocukları(p=0.002) sağlıklı kontrollere göre daha alt sosyoekonomik düzeydedir. Şizofreni ve bipolar bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocukları arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0.685).

Yetiştigi yerler ve yaşadığı yerler açısından üç grup karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır. Şizofreni hastalarının yetişkin çocuklarının (p=0.006) bipolar bozukluk hastalarının yetişkin çocukları (p=0.019) ve sağlıklı kontrollere (p=0,006)) göre kırsal

bölgede yetişmiş olma oranları daha yüksektir. Bipolar tanılı bireylerin yetişkin çocukları ile sağlıklı kontroller arasında ($p=0.630$) istatistiksel açıdan fark gözlenmemiştir.

Yaşadıkları yer açısından üç grup karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı farklılık görülmüştür. Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocukları sağlıklı kontrollere ($p=0,003$) ve bipolar tanılı bireylerin yetişkin çocuklarına göre ($p=0.016$) daha büyük oranda kırsal bölgede yaşama eğiliminde olduğu saptanmıştır. Bipolar tanılı bireylerin yetişkin çocukları ile sağlıklı kontroller arasında ($p=0.478$) istatistiksel açıdan fark gözlenmemiştir.

Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin özgeçmiş özellikleri açısından karşılaştırılması Tablo 4.2.1.2 'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2.1.2:Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin özgeçmiş özellikleri açısından karşılaştırılması

Değişkenler	Şizofreni yetişkin çocuğu (Grup1) (n:26)	BAB yetişkin çocuğu (Grup2) (n:27)	Sağlıklı kontrol (Grup3) (n:26)	P değeri
Tıbbi hastalık öyküsü	7(%26.9)	4(%14.8)	6(%23.1)	0,547 ^{k2}
Psikiyatrik hastalık ve tedavi öyküsü	7(%26.9)	11(%40.7)	6(%23.1)	0.337 ^{k2}
Psikiyatrik yatış öyküsü	0	0	0	-
Alkol kullanım öyküsü	5(%19.2)	8(%29.6)	6(%23.1)	0,669 ^{k2}
Madde kullanım öyküsü	1(%3.8)	2(%7.4)	0(%0)	0,370 ^{k2}
Sigara kullanım öyküsü	11(%42.3)	11(%40.7)	5(%19.2)	0,145 ^{k2}
İntihar öyküsü	1(%3.8)	2(%7.4)	1(%3.8)	0,791 ^{k2}
Adli öykü	1(%3.8)	0	0	0,356 ^{k2}
Üç grubun karşılaştırılmasında kategorik değişkenler için ki kare testi uygulanmış ^{k2} ve yayılım ölçütü olarak N (%) verilmiş, sürekli değişkenler için veriler normal dağıldığında tek yönlü varyans analizi ANOVA) ^A uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak ort (SS) verilmiş, veriler normal dağılmadığında Kruskal Wallis testi ^K uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak median (interquartile range-IQR) verilmiştir. İstatistiksel anlamlılık olarak $P<0.05$ alınmıştır.				

Psikiyatrik hastalık ve tedavi öyküsü, psikiyatrik yatış öyküsü, alkol-madde ve sigara kullanım öyküsü, intihar öyküsü ve adli öyküsü açısından üç grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin soygeçmiş özellikleri açısından karşılaştırılması Tablo 4.2.1.3'te gösterilmiştir.

Tablo 4.2.1.3:Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin soygeçmiş özellikleri açısından karşılaştırılması

Değişkenler	Şizofreni yetişkin çocuğu (Grup1) (n:26)	BAB yetişkin çocuğu (Grup2) (n:27)	Sağlıklı kontrol (Grup3) (n:26)	P değeri	Grup farkı
Ailede alkol-madde kullanım öyküsü	10(%38.5)	3(%11.1)	3(%11.5)	0,019^{k2}	1>2,3
Ailede intihar öyküsü	4(%15.4)	6(%22.2)	0(%0)	0,046^{k2}	1,2>3
Üç grubun karşılaştırmasında kategorik değişkenler için Pearson ki kare testi uygulanmış ^{k2} ve yayılım ölçütü olarak N (%) verilmiş, sürekli değişkenler için veriler normal dağıldığında tek yönlü varyans analizi ANOVA) ^A uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak ort (SS) verilmiş, veriler normal dağılmadığında Kruskal Wallis testi ^K uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak median (interquartile range-IQR) verilmiştir. İstatistiksel anlamlılık olarak $P<0.05$ alınmıştır.					

Şizofreni tanılı bireylerin çocuklarında; bipolar tanılı bireylerin çocukları ($p=0,021$) ve sağlıklı kontrollere ($p=0,025$) oranla aile öyküsünde alkol madde kullanım oranı daha fazladır. Bipolar bozukluk hastalarının çocuklarının ailesi ve sağlıklı kontrollerin ailesinde istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p=0.961$).

Bipolar bozukluk hastalarının çocuklarının ailesinde ($p=0.011$) ve şizofreni hastalarının çocuklarının aile öyküsünde ($p=0.032$) sağlıklı kontrollere oranla aile öyküsünde intihar öyküsü olma oranı daha fazladır. Bipolar bozukluk ve şizofreni hastalarının

çocuklarının aile öyküsünde intihar geçmişi arasında istatistiksel anlamlı fark gözlenmemiştir (p:0.525).

4.2.2 Şizofreni veya Bipolar Bozukluk Tanılı Ebeveyni Olan Yetişkin Çocuklar ve Sağlıklı Kontrollerin GAS Puanları Açısından Karşılaştırılması

Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Global İşlevsellik Değerlendirme Ölçeğinin karşılaştırılması Tablo 4.2.2.1’de gösterilmiştir.

Tablo 4.2.2.1:Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Global İşlevsellik Değerlendirme Ölçeğinin karşılaştırılması

GAS ^{k2}	Şizofreni yetişkin çocuğu (Grup1) (n:26)	BAB yetişkin çocuğu (Grup2) (n:27)	Sağlıklı kontrol (Grup3) (n:26)	P değeri	Grup farkı
				0.02^{k2}	1,2<3
61-70 puan	3(%11.5)	0(%0)	1(%3.8)		
71-80 puan	8(%30.8)	9(%33.3)	2(%7.7)		
81-90 puan	11(%42.3)	16(%59.3)	10(%38.5)		
91-100 puan	4(%15.4)	2(%7.4)	13(%50)		
Üç grubun karşılaştırmasında kategorik değişkenler için Pearson ki kare testi uygulanmış ^{k2} ve yayılım ölçütü olarak N (%) verilmiş, sürekli değişkenler için veriler normal dağıldığında tek yönlü varyans analizi ANOVA) ^A uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak ort (SS) verilmiş, veriler normal dağılmadığında Kruskal Wallis testi ^K uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak median (interquartile range-IQR) verilmiştir. İstatistiksel anlamlılık olarak P<0.05 alınmıştır.					

Global işlevsellik açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmıştır. Bipolar bozukluk hastalarının yetişkin çocukları (p=0.002) ve şizofreni hastalarının yetişkin çocukları (p=0.024) sağlıklı kontrollere oranla daha düşük global işlevsellik puanları göstermiştir. Bipolar ve şizofreni yetişkin çocukları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark görülmemiştir (p=0.201).

4.2.3 Şizofreni veya Bipolar Bozukluk Tanılı Ebeveyni Olan Yetişkin Çocuklar ve Sağlıklı Kontrollerin BPBÖ, PANSS ve DDÖ Açısından Karşılaştırılması

Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Bipolar Prodrom Belirti Ölçeğinin (BPBÖ) açısından karşılaştırılması Tablo 4.2.3.1’de gösterilmiştir.

Tablo 4.2.3.1:Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Bipolar Prodrom Belirti Ölçeğinin (BPBÖ) açısından karşılaştırılması;

Değişkenler	Şizofreni yetişkin çocuğu(Grup1:n:26)	BAB yetişkin çocuğu (Grup2:n:27)	Sağlıklı kontrol (Grup3:n:26)	P değeri
BPBÖ Sıklık Puanı	8(19)	8(12)	7(6,50)	0,469 ^K
BPBÖ Şiddet Puanı	8(33)	10(14)	8(13)	0,586 ^K
BPBÖ Sıklık Cut off’u geçenler	9(%34.6)	8(%29.6)	4(%15.4)	0,265 ^{k2}
BPBÖ Şiddet Cut off’u geçenler	0	0	0	_k2
Üç grubun karşılaştırmasında kategorik değişkenler için Pearson ki kare testi uygulanmış ^{k2} ve yayılım ölçütü olarak N (%) verilmiş, sürekli değişkenler için veriler normal dağıldığında tek yönlü varyans analizi ANOVA) ^A uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak ort (SS) verilmiş, veriler normal dağılmadığında Kruskal Wallis testi ^K uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak median (interquartile range-IQR) verilmiştir. İstatistiksel anlamlılık olarak P<0.05 alınmıştır.				

BPBÖ sıklık ve şiddet alt ölçek puanları açısından üç grup karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0.05).

Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Pozitif ve Negatif Sendrom Ölçeği (PANSS) ve Düşünce Dil Ölçeği (DDÖ) açısından karşılaştırılması Tablo 4.2.3.2’de gösterilmiştir.

Tablo 4.2.3.2:Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin PANSS ve DDÖ açısından karşılaştırılması

Değişkenler	Şizofreni yetişkin çocuğu (Grup1) (n:26)	BAB yetişkin çocuğu (Grup2) (n:27)	Sağlıklı kontrol (Grup3) (n:26)	P değeri	Grup farkı
PANSS pozitif belirti puanı	7(0.25)	7(0)	7(0)	0,148 ^K	
PANSS negatif belirti puanı	7(0)	7(0)	7(0)	0,479 ^K	
PANSS genel belirti puanı	18 (3.25)	20(2)	18(4)	0,002^K	2>1,3
PANSS toplam puan	32,5(4.5)	34(4)	32(4)	0,007^K	2>3
Düşünce dil ölçeği	0.375(0.50)	0.25(0.75)	0(0.5)	0.121 ^K	
Konuşmada fakirleşme	0,25(0,5)	0.25(0,5)	0(0,5)	0,310 ^K	
Amacın zayıflaması	0(0)	0(0)	0(0)	0,557 ^K	
Düşünce tekrarı	0(0)	0(0)	0(0)	0,887 ^K	
Çözülme	-	-	-	1 ^K	
Olağandışı kelime kullanımı	0(0)	0(0)	-	0,115 ^K	
Olağandışı cümle kullanımı	0(0)	-	-	0,361 ^K	
Olağandışı mantık	-	-	-	1 ^K	
Çelinebilirlik	-	-	-	1 ^K	
Üç grubun karşılaştırılmasında kategorik değişkenler için Pearson ki kare testi uygulanmış ^{k2} ve yayılım ölçütü olarak N (%) verilmiş, sürekli değişkenler için veriler normal dağıldığında tek yönlü varyans analizi ANOVA) ^A uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak ort (SS) verilmiş, veriler normal dağılmadığında Kruskal Wallis testi ^K uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak median (interquartile range-IQR) verilmiştir. Kruskal Wallis Testi sonrasında Post Hoc değerlendirme Mann Whitney U testi ile yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık olarak P<0.05 alınmıştır.					

PANSS pozitif ve negatif belirti puanları açısından üç grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır. Bipolar bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocuklarının, şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarına (p=0.008) ve sağlıklı kontrollere (p=0.001) göre PANSS genel belirti puanları daha yüksek saptanmıştır. Bipolar tanılı bireylerin PANSS toplam puanları da sağlıklı kontrollere (p=0.002) göre daha yüksek saptanmıştır.

Düşünce dil ölçeği toplam puanı ve alt değerleri karşılaştırıldığında üç grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$)

4.2.4 Şizofreni veya Bipolar Bozukluk Tanılı Ebeveyni Olan Yetişkin Çocuklar ve Sağlıklı Kontrollerin SDÖT, Stroop Testi ve WCST Test Sonuçları Açısından Karşılaştırılması

Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Sayı Dizisi Öğrenme Testine (SDÖT) göre karşılaştırılması Tablo 4.2.4.1’de gösterilmiştir.

Tablo 4.2.4.1:Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Sayı Dizisi Öğrenme Testine göre karşılaştırılması

Değişkenler	Şizofreni yetişkin çocuğu (Grup1) (n:26)	BAB yetişkin çocuğu (Grup2) (n:27)	Sağlıklı kontrol (Grup3) (n:26)	P değeri	Grup farkı
Düz Sayı Dizisi	6(2)	6(2)	6(2)	0,127 ^K	
Ters Sayı Dizisi	4(1.25)	5(1)	5(2)	0,016 ^K	1<3
Sayı Dizisi Toplam Puanı	10(3)	11(2)	11(3,5)	0,035 ^K	1<3
Üç grubun karşılaştırmasında kategorik değişkenler için ki kare testi uygulanmış ^{k2} ve yayılım ölçütü olarak N (%) verilmiş, sürekli değişkenler için veriler normal dağıldığında tek yönlü varyans analizi ANOVA) ^A uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak ort (SS) verilmiş, veriler normal dağılmadığında Kruskal Wallis testi ^K uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak median (interquartile range-IQR) verilmiştir. Kruskal Wallis Testi sonrası Post Hoc değerlendirme Mann Whitney U testi ile yapılmıştır. Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) sonrası Post Hoc değerlendirme Bonferroni testi ile yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık olarak $P<0.05$ alınmıştır.					

Sayı dizisi testlerinden düz sayı dizisi testinde gruplar arası istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocukları($p=0.007$); ters sayı dizisinde sağlıklı kontrollere kıyasla daha düşük puan almışlardır. Bipolar tanılı bireylerin yetişkin çocukları ($p=0.044$) ile sağlıklı kontroller arasında fark gözlenmemiştir. Toplam sayı dizisi puanında ise şizofreni tanılı bireylerin çocukları bipolar tanılı bireylerin yetişkin çocuklarına ($p=0.094$) göre istatistiksel anlamlı farklılık göstermezken, sağlıklı kontrollere göre ($p=0.013$) daha düşük puan almıştır.

Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Stroop

Testine göre karşılaştırılması Tablo 4.2.4.2’de gösterilmiştir.

Tablo 4.2.4.2:Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Stroop Testine göre karşılaştırılması

Değişkenler	Şizofreni yetişkin çocuğu (Grup1) (n:26)	BAB yetişkin çocuğu (Grup2) (n:27)	Sağlıklı kontrol (Grup3) (n:26)	P değeri	Grup farkı
Stroop1 süre	9.7(2.3)	10.25(2.3)	9.6(3.4)	0.598 ^K	
Stroop2 süre	10.6±2.1	10.8±2.2	10.1±2.2	0.451 ^A	
Stroop3 süre	12.6±2.1	12.3±1.8	12.2±2.4	0.817 ^A	
Stroop4 süre	15.9±4.4	15.1±2.3	14.9±4.6	0.635 ^A	
Stroop5 süre	23.5±7.4	23.4±6.1	20.9±7.6	0.340 ^A	
İnterferans	10.6(9.1)	12.1(9.1)	10.4(8.2)	0.327 ^K	
Stroop 1 hata	0(0)	0(0)	0(0)	1 ^K	
Stroop2 hata	0(0)	0(0)	0(0)	1 ^K	
Stroop3 hata	0(0)	0(0)	0(0)	1 ^K	
Stroop4 hata	0(0)	0(0)	0(0)	0.374 ^K	
Stroop5 hata	0(0)	0(0)	0(0.25)	0.298 ^K	
Stroop1 düzeltme	0(0)	0(0)	0(0)	1 ^K	
Stroop2 düzeltme	0(0)	0(0)	0(0)	0.154 ^K	
Stroop3 düzeltme	0(1)	0(0)	0(0)	0.171 ^K	
Stroop4 düzeltme	0(1)	0(0)	0(0)	0.276 ^K	
Stroop5 düzeltme	1(1.25)	1(2)	0(1)	0.032^K	1,2>3

Üç grubun karşılaştırmasında kategorik değişkenler için Pearson ki kare testi uygulanmış^{k2} ve yayılım ölçütü olarak N (%) verilmiş, sürekli değişkenler için veriler normal dağıldığında tek yönlü varyans analizi ANOVA)^A uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak ort (SS) verilmiş, veriler normal dağılmadığında Kruskal Wallis testi^K uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak median (interquartile range-IQR) verilmiştir. Kruskal Wallis Testi sonrası Post Hoc değerlendirme Mann Whitney U testi ile yapılmıştır. Tek Yönlü Varyans Analizi(ANOVA) sonrası Post Hoc değerlendirme Bonferroni testi ile yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık olarak P<0.05 alınmıştır.

Stroop testine göre üç grup arasında sadece Stroop 5 düzeltme sayıları açısından istatistiksel anlamlı farklılık gözlenmiştir. Bipolar bozukluk tanılı (p=0.013) bireylerin yetişkin çocuklarının Stroop 5 düzeltme sayıları sağlıklı kontrollere kıyasla daha fazladır. Şizofreni tanılı (P=0.034) bireylerin ise sağlıklı kontroller arasında fark gözlenmemiştir. Şizofreni ve

bipolar bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocukları arasında istatistiksel anlamlı fark gözlenmemiştir (p=0.747).

Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Wisconsin Kart Eşleme Testi'ne(WCST) göre karşılaştırılması Tablo 4.2.4.3'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2.4.3: Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Wisconsin Kart Eşleme Testi'ne(WCST) göre karşılaştırılması

WCST	Şizofreni yetişkin çocuğu (Grup1) (n:26)	BAB yetişkin çocuğu (Grup2) (n:27)	Sağlıklı kontrol (Grup3) (n:26)	P değeri	Grup farkı
Toplam doğru sayısı	103(21.5)	92(33)	103(18.5)	0.020^K	2<3
Toplam hata sayısı	25(21.5)	36(33)	25.(18.5)	0.020^K	3<2
Perseveratif cevap	14.5(23.25)	17(19)	16.(8.5)	0.075 ^K	
Perseveratif hata	13(16)	17(16)	14(7)	0.70 ^K	
Tamamlanan kategori	7(4)	6(5)	8(3)	0.033^K	2<3
Perseveratif hata %	10.2(12.4)	13.3(12.5)	10.9(5.5)	0.069 ^K	
1.kategoriyi tamamlamak için deneme sayısı	12(4)	12(12)	12(5)	0.913 ^K	
Kavramsal düzey cevap %	75(23.1)	66.4(38.3)	75.8(21.5)	0.043^K	2<3
Set sürdürmede başarısızlık	1(3)	1(2)	1(2)	0.885 ^K	
Öğrenmeyi öğrenme	-0,9600(3)	-1.680(8.57)	0,2700(3.5)	0.021^K	2<3
Nonperseveratif hata %	16.2±8.6	21.2±9.4	15.4±8.9	0.042^A	2>3

Üç grubun karşılaştırmasında kategorik değişkenler için ki kare testi uygulanmış^{k2} ve yayılım ölçütü olarak N (%) verilmiş, sürekli değişkenler için veriler normal dağıldığında tek yönlü varyans analizi ANOVA)^A uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak ort (SS) verilmiş, veriler normal dağılmadığında Kruskal Wallis testi^K uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak median (interquartile range-IQR) verilmiştir. Kruskal Wallis Testi sonrası Post Hoc değerlendirme Mann Whitney U testi ile yapılmıştır. Tek Yönlü Varyans Analizi(ANOVA) sonrası Post Hoc değerlendirme Bonferroni testi ile yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık olarak P<0.05 alınmıştır.

WCST'ye göre üç grup karşılaştırıldığında perseveratif cevap sayısı, perseveratif hata sayısı, perseveratif hata yüzdesi, ilk kategoriye tamamlamak için deneme sayısı, seti sürdürmede başarısızlık değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark gözlenmemiştir. Sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında, BAB tanılı bireylerin yetişkin çocuklarının WCST toplam doğru sayısı ($p=0.005$), tamamlanmış kategori sayısı ($p=0.010$), kavramsal cevap yüzdesi ($p=0.012$) anlamlı olarak daha azken, hata sayısı anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur ($p=0.005$). Bipolar bozukluk tanılı bireylerin nonperseveratif hata yüzdesi, sağlıklı kontrollere göre ($p=0.062$) ılımlı ölçüde daha fazla saptanmıştır. BAB tanılı bireylerin yetişkin çocuklarının ($p=0.014$) öğrenmeyi öğrenme skoru ise sağlıklı kontrollere kıyasla daha düşük saptanmıştır. Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocukları ($p=0.043$) ve sağlıklı kontroller arasında öğrenmeyi öğrenme skoru açısından anlamlı fark görülmemiştir.

4.2.5 Şizofreni veya Bipolar Bozukluk Tanılı Ebeveyni Olan Yetişkin Çocuklar ve Sağlıklı Kontrollerin DEZTÖ, GZO ve Ekman Yüzlerden duygu tanıma Test Sonuçları Açısından Karşılaştırılması

Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Zihin kuramı testlerine göre karşılaştırılması Tablo 4.2.5.1'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2.5.1: Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Zihin kuramı testlerine göre karşılaştırılması

Değişkenler	Şizofreni yetişkin çocuğu (Grup1) (n:26)	BAB yetişkin çocuğu (Grup2) (n:27)	Sağlıklı kontrol (Grup3) (n:26)	P değeri	Grup farkı
Gözlerden zihin okuma puanı	23.3±3.3	22.6±3.4	24.3±2.4	0.116 ^A	
DEZTÖ toplam	15(2.25)	15(2)	17(2)	0.002 ^K	1,2<3
DEZTÖ- 1.derece yanlış inanç	3.5(1)	4(1)	4(0)	<0.01 ^K	1<3
DEZTÖ- 2.derece yanlış inanç	2(1)	2(1)	3(1)	0.031 ^K	1<3
DEZTÖ- İroni	3(1)	3(1)	3(2)	0.513 ^K	
DEZTÖ- Metafor	2(1)	2(1)	2(0)	0.392 ^K	
DEZTÖ- Empatik anlayış	5(1)	5(0)	5(0)	0.321 ^K	
DEZTÖ- Faux pas	0(1)	0(0)	0(1)	0.145 ^K	
Üç grubun karşılaştırmasında kategorik değişkenler için Pearson ki kare testi uygulanmış ^{k2} ve yayılım ölçütü olarak N (%) verilmiş, sürekli değişkenler için veriler normal dağıldığında tek yönlü varyans analizi ANOVA) ^A uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak ort (SS) verilmiş, veriler normal dağılmadığında Kruskal Wallis testi ^K uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak median (interquartile range-IQR) verilmiştir. Kruskal Wallis Testi sonrası Post Hoc değerlendirme Mann Whitney U testi ile yapılmıştır. Tek Yönlü Varyans Analizi(ANOVA) sonrası Post Hoc değerlendirme Bonferroni testi ile yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık olarak P<0.05 alınmıştır.					

Zihin kuramı testlerinden gözlerden zihin okuma, Dokuz Eylül Zihin Kuramı Ölçeği (DEZTÖ) alt ölçeklerinden ironi anlama, metafor anlama, empatik anlayış ve faux pas puanlarında üç grup arasında istatistiksel anlamlı fark gözlenmemiştir. Bipolar tanılı bireylerin ve şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarının DEZTÖ toplam puanı sağlıklı kontrollere göre daha düşük saptanmıştır (p<0.017). 1. Derece yanlış inanç puanı için şizofreni hastalarının çocukları (p<0.001) sağlıklı kontroller arasında istatistiksel anlamlı farklılık gözlenmiştir. Bipolar bozukluk hastalarının çocukları (p=0.021) ve sağlıklı kontroller arasında 1. Derece

yanlış inanç puanı için istatistiksel anlamlı fark gözlenmemiştir. Bipolar tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarının 1. Derece yanlış inanç ($p=0.110$) ile 2. Derece yanlış inanç ($p=0.395$) puanları arasında ise anlamlı fark gözlenmemiştir. Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarının 2.Derece yanlış inanç puanı sağlıklı kontrollere kıyasla daha düşüktür ($p=0.012$). Bipolar tanılı bireylerin yetişkin çocukları ile sağlıklı kontroller açısından anlamlı fark gözlenmemiştir ($p=0.055$).

Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Ekman yüzlerden duygu tanıma testi göre karşılaştırılması Tablo 4.2.5.2’de gösterilmiştir.

Tablo 4.2.5.2: Şizofreni ve BAB tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Ekman yüzlerden duygu tanıma testine göre karşılaştırılması

Değişkenler	Şizofreni yetişkin çocuğu (Grup1) (n:26)	BAB yetişkin çocuğu (Grup2) (n:27)	Sağlıklı kontrol (Grup3) (n:26)	P değeri
Ekman mutlu	7(0)	7(0)	7(0)	1 ^K
Ekman üzgün	4(4)	5(3)	5(2.5)	0.285 ^K
Ekman korkmuş	4(3)	3(2)	5(4)	0.159 ^K
Ekman kızgın	6(2)	6(2)	6(1)	0.157 ^K
Ekman şaşırması	7(1)	7(1)	7(1)	0.264 ^K
Ekman iğrenmiş	6(2)	6(2)	6(2)	0.684 ^K
Ekman nötral	7(0)	7(0)	7(0)	0.361 ^K
Ekman toplam	40(4.25)	40(5)	42(4.5)	0.223 ^K
Üç grubun karşılaştırmasında kategorik değişkenler için ki kare testi uygulanmış ^{k2} ve yayılım ölçütü olarak N (%) verilmiş, sürekli değişkenler için veriler normal dağıldığında tek yönlü varyans analizi ANOVA) ^A uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak ort (SS) verilmiş, veriler normal dağılmadığında Kruskal Wallis testi ^K uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak median (interquartile range-IQR) verilmiştir. Kruskal Wallis Testi sonrası Post Hoc değerlendirme Mann Whitney U testi ile yapılmıştır. Tek Yönlü Varyans Analizi(ANOVA) sonrası Post Hoc değerlendirme Bonferroni testi ile yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık olarak $P<0.05$ alınmıştır.				

Ekman yüzlerden duygu tanıma testine göre üç grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır.

4.2.6 Şizofreni veya Bipolar Bozukluk Tanılı Ebeveyni Olan Yetişkin

Çocuklar ve Sağlıklı Kontrollerin Sonuca Atlama Yanlılığı Açısından Karşılaştırılması

Şizofreni ve BAB tanıli bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Sonuca atlama yanlılığı-boncuk çekme testine göre karşılaştırılması Tablo 4.2.6.1’de gösterilmiştir.

Tablo 4.2.6.1: Şizofreni ve BAB tanıli bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollerin Sonuca atlama yanlılığı-boncuk çekme testine göre karşılaştırılması

	Şizofreni yetişkin çocuğu (Grup 1) (n:26)	BAB yetişkin çocuğu (Grup 2) (n:27)	Sağlıklı kontrol (Grup 3) (n:26)	P değeri	Grup farkı
90/10 luk 1.kese için çekiş sayısı	3(3)	4(2)	4(2)	0.658 ^K	
90/10luk 1. Kese için doğru cevap	26(%100)	27(%100)	26(%100)	χ^2	
2 veya daha az çekişte cevap verenler	8(%30.8)	2(%7.4)	4(%15.4)	0.78 ^{k2}	
90/10 luk 2. Kese için çekiş sayısı	2,5(3)	3(2)	3(1)	0.031 ^K	2>3
90/10 luk 2. Kese için doğru cevap	25(%96.2)	27(%100)	26(%100)	0.356 ^{k2}	
2 veya daha az çekişte cevap verenler	12(%46.2)	6(%22.2)	12(%46.2)	0.115 ^{k2}	
60/40 lık 1. Kese için çekiş sayısı	4.5(3.25)	6(3)	4(3)	0.202 ^K	
60/40 lık 1. Kese için doğru cevap	14(%53.8)	16(%59.3)	20(%76.9)	0.195 ^{k2}	
2 veya daha az çekişte cevap verenler	4(%15.4)	1(%3.7)	2(%7.7)	0.316 ^{k2}	
60/40 lık 2. Kese için çekiş sayısı	4(3.25)	5(4)	4(3.5)	0.064 ^K	
60/40 lık 2. Kese için doğru cevap	20(%76.9)	19(%70.4)	19(%73.1)	0.863 ^{k2}	
2 veya daha az çekişte cevap verenler	7(%26.9)	2(%7.4)	4(%15.4)	0.157 ^{k2}	
Üç grubun karşılaştırmasında kategorik değişkenler için Pearson ki kare testi uygulanmış ^{k2} ve yayılım ölçütü olarak N (%) verilmiş, sürekli değişkenler için veriler normal dağıldığında tek yönlü varyans analizi ANOVA ^A uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak ort (SS) verilmiş, veriler normal dağılmadığında Kruskal Wallis testi ^K uygulanmış ve yayılım ölçütü olarak median (interquartile					

range-IQR) verilmiştir. Kruskal Wallis Testi sonrası Post Hoc değerlendirme Mann Whitney U testi ile yapılmıştır. Tek Yönlü Varyans Analizi(ANOVA) sonrası Post Hoc değerlendirme Bonferroni testi ile yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık olarak $P<0.05$ alınmıştır.

Üç grup Sonuca atlama yanlılığı boncuk çekme testleri karşılaştırıldığında sadece 90/10'luk 2. Kese için çekiş sayıları açısından anlamlı farklılık göstermişlerdir ($p=0.031$). Bipolar bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocukları sağlıklı kontrollere ($p=0.015$) göre 90/10'luk 2. kesenin içindeki renge karar vermek için daha fazla boncuk çekmiştir. Bipolar bozukluk hastalarının çocukları ile şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocukları ($p=0.036$) arasında 90/10 luk 2. Kese için çekiş sayısı arasında istatistiksel anlamlı fark gözlenmemiştir. Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocukları ve sağlıklı kontroller arasında ise 90/10'luk 2. Kese için çekiş sayıları arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$)

4.3 KORELASYONLAR

4.3.1 Genel Grup İçindeki Korelasyonlar

Yaş ile eğitim süresi (yıl olarak) arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır.

Eğitim süresi ile DDÖ toplam puanı, DDÖ'nde konuşmada fakirleşme, amacın zayıflaması, Stroop 1-2-3-4-5 süre, interferans, Stroop 5 hata, WCST hata sayısı, perseveratif cevap sayısı, perseveratif hata sayısı, perseveratif hata yüzdesi, nonperseveratif hata sayısı ve ilk kategoriye tamamlamak için deneme sayısı arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır. Eğitim süresi ile Ekman toplam puanı, Ekman korkmuş yüz ifadesini tanıma puanı, GZO, ters sayısı dizisi, düz sayı dizisi ve sayı dizisi toplam puanı, 2. Derece yanlış inanç, ironi anlama, faux pass, DEZTÖ toplam puanı, WCST doğru sayısı, tamamlanan kategori sayısı, kavramsal cevap yüzdesi ve 60/40'luk 2. kese için çekiş sayısı arasında ise pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

Yaş ile Ekman korkmuş yüz ifadesini tanıma puanı, WCST doğru sayısı, tamamlanan kategori sayısı, kavramsal cevap yüzdesi, 60/40'luk 2. kese için çekiş sayısı arasında negatif

yönde korelasyon saptanmıştır. Yaş ile Stroop 4-5 süre, interferans, WCST hata sayısı, nonperseveratif hata sayısı, perseveratif hata sayısı, perseveratif hata yüzdesi arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

Yaş ve eğitim süresi ile PANSS ve BPBÖ ile aralarında korelasyon saptanmamıştır.

Yaş ile DDÖ, GZO, DEZTÖ, Sayı dizisi testi arasında korelasyon saptanmamıştır ($p>0.05$).

BPBÖ-sıklık puanı ile; PANSS pozitif-negatif-genel ve toplam puanları, Stroop 5. Kart için düzeltme sayısı arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$). BPBÖ-şiddet puanları ile PANSS pozitif-genel ve toplam puanları arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$). (Tablo 4.3.1.1)

Tablo 4.3.1.1: Tüm gruplar içerisinde Bipolar Prodrom Belirti Ölçeği'nin PANSS ve DDÖ ile korelasyonu

Correlations								
		BPBÖ-Ş	BPBÖ-S	PANNS+	PANNS-	PANNSG	PANNST	DDÖ
BPBÖ-Ş	r	1,000	,892	,421	,233	,327	,394	-,042
	p	.	,000	,000	,039	,003	,000	,717
BPBÖ-S	r		1,000	,441	,202	,413	,480	-,032
	p		.	,000	,074	,000	,000	,782
PANNS+	r			1,000	,200	,288	,423	-,073
	p			.	,078	,010	,000	,523
PANNS-	r				1,000	,197	,353	,087
	p				.	,082	,001	,449
PANNSG	r					1,000	,966	,013
	p					.	,000	,913
PANNST	r						1,000	-,010
	p						.	,930
DDÖ	r							1,000
	p							.

Bipolar prodrom belirti sıklık ve şiddet ölçek puanları ile WCST, DEZTÖ, GZO, Ekman yüzlerden duygu tanıma testi, ters sayı dizisi, düz sayı dizisi, sayı dizisi toplam puanı, DDÖ alt ölçekleri ve toplam puanı, sonuca atlama yanlılığı testi arasında korelasyon saptanmamıştır ($p>0.05$).

BPBÖ-şiddet puanı ile Stroop testi arasında korelasyon saptanmamıştır ($p>0.05$).

PANSS pozitif belirti puanları ile zihin kuramı testinde 2. Derece yanlış inanç puanı arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

PANSS pozitif, genel ve toplam puanı ile Ekman yüzlerden duygu tanıma testinde şaşırılmış yüz puanı arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

PANSS negatif belirti puanı ile; stroop1 süre, stroop2 düzeltme sayısı, stroop 3 süre, stroop4 süre, stroop 4 düzeltme sayısı arasında pozitif; zihin kuramı testinde 1. Derece yanlış inanç puanı ve Ekman iğrenmiş yüzü tanıma puanı ile negatif yönde korele saptanmıştır ($p<0.05$).

PANSS genel belirti puanı ile stroop 5 düzeltme sayısı arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

PANSS genel belirti ve toplam puanı ile sonuca atlama yanlılığı testinde 60/40'lık 2.kese için çekiş sayısı arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

PANSS ile Ekman yüzlerden duygu tanıma testinin korelasyonu Tablo 4.3.1.2'de gösterilmiştir.

PANSS ile DEZTÖ ve GZO arasındaki korelasyon Tablo 4.3.1.3'te gösterilmiştir.

PANSS ile Stroop testi arasındaki korelasyonlar Tablo 4.3.1.4'da gösterilmiştir.

PANSS ile; DDÖ, WCST, ters sayı dizisi, düz sayı dizisi, sayı dizisi toplam puanları, yaş, eğitim süresi arasında korelasyon saptanmamıştır ($p>0.05$).

DDÖ puanları ile eğitim süresi, sayı dizisi toplam puanı, ters sayı dizisi puanı, WCST doğru sayısı, toplam kategori sayısı, kavramsal yanıt yüzdesi, zihin kuramı testinde 2.derece yanlış inanç, DEZTÖ toplam puanı, gözlerden zihin okuma testi, Ekman yüzlerden duygu tanıma testinde korkmuş yüz puanı ve toplam puanı arasında negatif; stroop 1-2-3-4-5 süre, stroop 5 hata sayısı, WCST hata sayısı, perseveratif cevap sayısı, nonperseveratif cevap sayısı,

perseveratif hata, perseveratif hata yüzdesi, ilk kategoriye tamamlamak için yapılan deneme sayısı arasında ise pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$). DDÖ ile sonuca atlama yanlılığı arasında korelasyon saptanmamıştır ($p>0.05$).

DDÖ’nde konuşmada fakirleşme Ekman korkmuş yüz ifadesini tanıma ile; amacın zayıflaması nötral yüz ifadelerini tanıma ile; olağandışı kelime kullanımı üzgün, şaşırılmış ve nötral yüz ifadesini tanıma ve Ekman toplam puanı ile; olağandışı cümle kullanımı nötral yüz ifadesini tanıma ile negatif yönde korele saptanmıştır. (Tablo 4.3.1.5)

Konuşmada fakirleşme ve amacın zayıflaması zihin kuramı testlerinden GZO puanı, 2. Derece yanlış inanç, DEZTÖ toplam puanı ile, olağandışı kelime kullanımı 1. Yanlış inanç, metafor anlama, empatik anlayış ve DEZTÖ toplam puanı ile, olağandışı cümle kullanımı empatik anlayış ile negatif yönde korele saptanmıştır. (Tablo 4.3.1.6)

Konuşmada fakirleşme Ters sayı dizisi puanı ile, olağandışı kelime kullanımı sayı dizisi toplam puanı ve ters sayı dizisi puanı ile negatif yönde korele saptanmıştır. (Tablo 4.3.1.7)

Konuşmada fakirleşme ile Stroop 1-2-4-5 süreleri arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır. Amacın zayıflaması, olağandışı kelime kullanımı ve olağandışı cümle kullanımı Stroop 5 hata sayılarıyla pozitif yönde koreledir. Olağandışı kelime kullanımı Stroop 5 düzeltme sayısı ile, olağandışı cümle kullanımı Stroop 2-3-4 düzeltme sayıları ile pozitif yönde koreledir. (Tablo 4.3.1.8)

Konuşmada fakirleşme; WCST toplam doğru sayısı ile negatif, toplam hata sayısı ve ilk kategoriye tamamlamak için denenmiş kart sayısı ile pozitif yönde koreledir. Amacın zayıflaması; toplam doğru sayısı ve kavramsal düzeyde yanıt yüzdesi ile negatif, toplam hata sayısı, perseveratif cevap-hata-hata yüzdesi ile pozitif yönde koreledir. Olağandışı kelime kullanımı; toplam doğru sayısı, tamamlanan kategori sayısı, kavramsal düzeyde yanıt yüzdesi ile negatif, toplam hata sayısı, perseveratif cevap-hata-hata yüzdesi, ilk kategoriye tamamlamak için denenmiş kart sayısı ile pozitif yönde koreledir. (Tablo 4.3.1.9)

Olağandışı cümle; PANSS negatif belirti puanı ile pozitif yönde koreledir. ($p<0.05$) DDÖ alt puanlarıyla sonuca atlama yanlılığı açısından istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmamıştır ($p>0.05$).

Ekman yüzlerden duygu tanıma toplam puanı SDÖT toplam, ters ve düz sayısı puanı ile pozitif yönde korele saptanmıştır. Ekman yüz tanıma toplam puanı Stroop 4-5 tamamlama süresi, Stroop 5 hata sayısı ile negatif yönde korele saptanmıştır. ($p<0.05$) Mutlu yüz tanıma Stroop 4 hata sayısı ile; şaşırılmış yüz tanıma Stroop 3 tamamlama süresi ile; iğrenmiş yüz tanıma Stroop 4-5 tamamlama süresi, interferans ile; nötr yüz tanıma Stroop 5 düzeltme sayısı ile negatif yönde korelasyon saptanmıştır. ($p<0.05$)

Ekman yüz tanıma toplam puanı WCST toplam doğru sayısı, tamamlanan kategori sayısı, kavramsal düzeyde cevap yüzdesiyle pozitif; hata sayısı, perseveratif cevap, nonperseveratif hata, perseveratif hata ve hata yüzdesi negatif yönde koreledir. Korkmuş yüz tanıma WCST toplam doğru sayısı, tamamlanan kategori sayısı ile pozitif; toplam hata sayısı, nonperseveratif hata sayısı, set sürdürme başarısızlığı ile negatif yönde koreledir. Kızgın yüz tanıma WCST toplam doğru sayısı, öğrenmeyi öğrenme skoru ile pozitif; hata sayısı, perseveratif cevap, perseveratif hata ve hata yüzdesi ile negatif yönde koreledir. Şaşırılmış yüz tanıma ile WCST de toplam doğru sayısı, tamamlanan kategori sayısı, kavramsal düzeyde cevap ile pozitif; hata sayısı, perseveratif cevap, nonperseveratif hata, perseveratif hata ve hata yüzdesi, ilk kategori için yapılan deneme sayısı, nonperseveratif hata, set sürdürme başarısızlığı ile negatif yönde koreledir. Nötr yüz tanıma WCST toplam doğru sayısı, tamamlanan kategori sayısı, kavramsal düzeyde cevap ile pozitif; hata sayısı, perseveratif cevap, perseveratif hata ve hata yüzdesi, ilk kategori için yapılan deneme sayısı ile negatif yönde korele saptanmıştır. ($p<0.05$)

Tablo 4.3.1.2: Genel grup içinde PANSS ile Ekman yüzlerden duygu tanıma testinin korelasyonu

Correlations												
	PANSS pozitif belirti puanı	PANSS negatif belirti puanı	PANSS genel belirti puanı	PANSS toplam puanı	Ekman toplam doğru cevap sayısı	Ekman mutlu yüzler doğru cevap sayısı	Ekman üzgün yüzler doğru cevap sayısı	Ekman korkmuş yüzler doğru cevap sayısı	Ekman kızgın yüzler doğru cevap sayısı	Ekman şaşırmış yüzler doğru cevap sayısı	Ekman iğrenmiş yüzler doğru cevap sayısı	Ekman nötral yüzler doğru cevap sayısı
PANSS pozitif belirti puanı	1,000	,200	,288	,423	-,087	,075	,004	,130	-,128	-,264	-,192	-,064
		,078	,010	,000	,443	,509	,972	,253	,261	,019	,090	,577
PANSS negatif belirti puanı			,197	,353	-,061	-,116	,102	,095	-,111	-,126	-,259	-,119
			,082	,001	,596	,310	,369	,406	,332	,270	,021	,295
PANSS genel belirti puanı				,966	-,153	,070	-,141	,101	-,135	-,241	-,061	-,155
				,000	,179	,538	,214	,378	,235	,032	,593	,172
PANSS toplam puanı					-,159	,064	-,121	,125	-,180	-,277	-,101	-,170
					,162	,573	,290	,274	,112	,014	,376	,135
Ekman toplam doğru cevap sayısı						,020	,507	,615	,435	,251	,472	,263
						,858	,000	,000	,000	,026	,000	,019
Ekman mutlu yüzler doğru cevap sayısı							-,117	,105	-,049	,121	-,059	,086
							,305	,359	,667	,290	,604	,452
Ekman üzgün yüzler doğru cevap sayısı								-,088	,051	,206	,113	-,063
								,438	,653	,069	,320	,584
Ekman korkmuş yüzler doğru cevap sayısı									,175	-,121	,108	,179
									,123	,286	,345	,115
Ekman kızgın yüzler doğru cevap sayısı										,075	,134	,165
										,513	,240	,147
Ekman şaşırmış yüzler doğru cevap sayısı											-,025	,182
											,829	,108
Ekman iğrenmiş yüzler doğru cevap sayısı												-,033
												,771
Ekman nötral yüzler doğru cevap sayısı												1,000

Tablo 4.3.1.3: Genel grup içerisinde PANSS ile DEZTÖ arasındaki korelasyonlar

Correlations											
	PANNS-	PANNS genel belirti puanı	PANNS toplam puanı	1.derece yanlış inanç	2.derece yanlış inanç	ironi anlama	metafor anlama	empatik anlayış	faux pas	Dezitö toplam doğru cevap sayısı	Gözlerde n zihin okuma toplam doğru cevap sayısı
PANNS+	,200 ,078	,288 ,010	,423 ,000	,020 ,858	-,244 ,030	,058 ,612	-,120 ,291	-,046 ,688	-,013 ,906	-,178 ,116	-,137 ,228
PANNS-		,197 ,082	,353 ,001	-,230 ,042	-,045 ,694	,041 ,721	-,074 ,518	-,132 ,247	-,101 ,374	-,091 ,424	-,148 ,192
PANNSgen			,966 ,000	-,004 ,970	-,018 ,874	,064 ,575	-,080 ,481	-,161 ,158	-,029 ,800	-,049 ,671	-,111 ,331
PANNSstop				-,026 ,820	-,038 ,739	,061 ,593	-,088 ,440	-,209 ,064	-,061 ,591	-,083 ,467	-,121 ,290
1.DYİ					,249 ,027	,008 ,948	,173 ,127	,019 ,870	,076 ,505	,468 ,000	,172 ,130
2.DYİ						,084 ,460	,191 ,092	,083 ,469	,074 ,517	,658 ,000	,340 ,002
ironi							,019 ,870	-,028 ,803	,092 ,418	,482 ,000	,085 ,458
metafor								,210 ,063	,194 ,087	,467 ,000	,084 ,461
empati									,034 ,764	,280 ,013	,019 ,869
faux pas										,439 ,000	,151 ,183
Dezitötop											,354 ,001
GZÖ											1,000

Tablo 4.3.1.4 Genel grup içerisinde PANSS ile Stroop Testi arasındaki korelasyonu

Correlations																				
	PANSS pozitif belirti puanı	PANSS negatif belirti puanı	PANSS genel belirti puanı	PANSS toplam puanı	Stroop 1. kart tamamlama süresi	Stroop 1. kart hata sayısı	Stroop 1. kart düzeltme sayısı	Stroop 2. kart tamamlama süresi	Stroop 2. kart hata sayısı	Stroop 2. kart düzeltme sayısı	Stroop 3. kart tamamlama süresi	Stroop 3. kart hata sayısı	Stroop 3. kart düzeltme sayısı	Stroop 4. kart tamamlama süresi	Stroop 4. kart hata sayısı	Stroop 4. kart düzeltme sayısı	Stroop 5. kart tamamlama süresi	Stroop 5. kart hata sayısı	Stroop 5. kart düzeltme sayısı	interferans
PANSS pozitif belirti puanı	1,000	,200 ,078	,288 ,010	,423 ,000	,018 ,874	-	-	-,036 ,753	-	-,088 ,442	,067 ,557	-	-,075 ,511	-,063 ,581	-,075 ,509	-,006 ,958	,031 ,784	,042 ,716	,084 ,462	,075 ,511
PANSS negatif belirti puanı		1,000	,197 ,082	,353 ,001	,231 ,041	-	-	,006 ,958	-	,246 ,029	,241 ,032	-	,026 ,820	,265 ,018	,141 ,215	,296 ,008	,115 ,311	-,072 ,526	,167 ,141	,074 ,517
PANSS genel belirti puanı			1,000	,966 ,000	,081 ,478	-	-	,067 ,559	-	-,115 ,313	,114 ,319	-	-,212 ,060	,092 ,420	,018 ,878	,103 ,366	,066 ,564	-,018 ,878	,222 ,049	,057 ,621
PANSS toplam puanı				1,000	,095 ,405	-	-	,031 ,784	-	-,085 ,454	,136 ,233	-	-,211 ,062	,083 ,468	,035 ,759	,108 ,345	,067 ,558	-,028 ,808	,215 ,057	,066 ,563
Stroop 1. kart tamamlama süresi					1,000	-	-	,723 ,000	-	-,035 ,756	,606 ,000	-	-,118 ,301	,512 ,000	,035 ,760	-,047 ,683	,398 ,000	,174 ,125	,043 ,709	,128 ,260
Stroop 1. kart hata sayısı						-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Stroop 1. kart düzeltme sayısı						-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Stroop 2. kart tamamlama süresi								1,000	-	-,057 ,618	,551 ,000	-	-,186 ,100	,579 ,000	-,042 ,712	-,053 ,640	,452 ,000	,202 ,074	,103 ,367	,088 ,440
Stroop 2. kart hata sayısı						-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Stroop 2. kart düzeltme sayısı										1,000	,058 ,610	-	,205 ,070	,109 ,340	-,046 ,688	,179 ,115	,127 ,266	,049 ,667	,356 ,001	,154 ,174
Stroop 3. kart tamamlama süresi											1,000	-	,148 ,192	,669 ,000	-,141 ,216	-,042 ,716	,542 ,000	,188 ,097	,140 ,219	,334 ,003
Stroop 3. kart hata sayısı						-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Stroop 3. kart düzeltme sayısı													1,000	,036 ,752	-,088 ,440	,192 ,090	-,057 ,616	,157 ,167	,073 ,525	-,005 ,967
Stroop 4. kart tamamlama süresi														1,000	,055 ,629	,392 ,000	,697 ,000	,204 ,072	,361 ,001	,513 ,000
Stroop 4. kart hata sayısı						-	-	-	-	-	-	-	-		1,000	,051 ,657	-,016 ,889	,086 ,452	,097 ,393	,012 ,919
Stroop 4. kart düzeltme sayısı																1,000	,142 ,211	-,059 ,607	,273 ,015	,180 ,113
Stroop 5. kart tamamlama süresi																	1,000	,278 ,013	,441 ,000	,913 ,000
Stroop 5. kart hata sayısı																		1,000	,133 ,241	,206 ,069
Stroop 5. kart düzeltme sayısı																			1,000	,457 ,000
interferans																				1,000

Tablo 4.3.1.5 Genel grup içinde DDÖ ve alt puanları ile Ekman yüzlerden duygu tanıma testinin korelasyonu

Correlations																		
		konuşma da fakirleşm e	amacın zayıflama sı	düşünce tekrarı	çözülme	olağandı ş kelime	olağandı ş cümle	olağandı ş mantık	çelenebilir lik	Düşünce dil ölçeği puanı	Ekman toplam doğru cevap sayısı	Ekman mutlu yüzler doğru cevap sayısı	Ekman üzgün yüzler doğru cevap sayısı	Ekman korkmuş yüzler doğru cevap sayısı	Ekman kızgın yüzler doğru cevap sayısı	Ekman şaşırmış yüzler doğru cevap sayısı	Ekman iğrenmiş yüzler doğru cevap sayısı	Ekman nötral yüzler doğru cevap sayısı
konuşmada fakirleşme	r	1,000	,439	,321	.	,155	,187	.	.	,950	-,207	,066	,115	-,384	-,102	-,006	,015	-,118
	p	.	,000	,004	.	,172	,099	.	.	,000	,067	,566	,312	,000	,373	,961	,893	,299
amacın zayıflaması	r		1,000	,232	.	,374	,247	.	.	,602	-,165	,088	-,009	-,091	-,060	-,150	-,014	-,254
	p		.	,039	.	,001	,028	.	.	,000	,146	,441	,940	,427	,599	,186	,899	,024
düşünce tekrarı	r			1,000	.	-,089	-,035	.	.	,401	-,023	-,171	-,008	-,034	,078	,134	-,109	,138
	p			.	.	,433	,757	.	.	,000	,843	,132	,944	,768	,497	,239	,337	,225
çözülme	r				1,000	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	p				.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
olağandışı kelime	r					1,000	,395	.	.	,336	-,232	,057	-,224	-,077	-,080	-,306	,058	-,374
	p					.	,000	.	.	,002	,040	,618	,047	,503	,484	,006	,611	,001
olağandışı cümle	r						1,000	.	.	,202	-,032	,022	,101	-,113	-,024	-,143	,135	-,247
	p						.	.	.	,075	,776	,844	,375	,320	,836	,207	,235	,028
olağandışı mantık	r							1,000	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	p							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
çelenebilirlik	r								1,000	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	p								.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Düşünce dil ölçeği puanı	r									1,000	-,234	,052	,059	-,331	-,098	-,056	-,002	-,185
	p									.	,038	,649	,608	,003	,391	,622	,989	,103
Ekman toplam doğru cevap sayısı	r										1,000	,020	,507	,615	,435	,251	,472	,263
	p										.	,858	,000	,000	,000	,026	,000	,019
Ekman mutlu yüzler doğru cevap sayısı	r											1,000	-,117	,105	-,049	,121	-,059	,086
	p											.	,305	,359	,667	,290	,604	,452
Ekman üzgün yüzler doğru cevap sayısı	r												1,000	-,088	,051	,206	,113	-,063
	p												.	,438	,653	,069	,320	,584
Ekman korkmuş yüzler doğru cevap sayısı	r													1,000	,175	-,121	,108	,179
	p													.	,123	,286	,345	,115
Ekman kızgın yüzler doğru cevap sayısı	r														1,000	,075	,134	,165
	p														.	,513	,240	,147
Ekman şaşırmış yüzler doğru cevap sayısı	r															1,000	-,025	,182
	p															.	,829	,108
Ekman iğrenmiş yüzler doğru cevap sayısı	r																1,000	-,033
	p																.	,771
Ekman nötral yüzler doğru cevap sayısı	r																	1,000
	p																	.

Tablo 4.3.1.6: Genel grup içerisinde DDÖ puanları ile DEZTÖ ve GZO arasındaki korelasyonlar

Correlations																		
		konusma da fakirleşm e	amacın zayıflama sı	düşünce tekrarı	çözülme	olağandı şı kelime	olağandı şı cümle	olağandı şı mantık	çelinebilir lik	Düşünce dil ölçeği puanı	Gözlerde n zihin okuma toplam doğru cevap sayısı	1.derece yanlış inanç	2.derece yanlış inanç	ironi anlama	metafor anlama	empatik anlayış	faux pas	Dezitö toplam doğru cevap sayısı
konusmada fakirleşme	r p	1,000	,439 ,000	,321 ,004	.	,155 ,172	,187 ,099	.	.	,950 ,000	-,312 ,005	-,059 ,606	-,274 ,015	-,145 ,201	-,080 ,486	-,011 ,927	-,168 ,139	-,291 ,009
amacın zayıflaması	r p		1,000	,232 ,039	.	,374 ,001	,247 ,028	.	.	,602 ,000	-,288 ,010	,031 ,786	-,235 ,037	-,128 ,260	-,211 ,062	-,052 ,649	-,159 ,163	-,288 ,010
düşünce tekrarı	r p			1,000	.	-,089 ,433	-,035 ,757	.	.	,401 ,000	-,188 ,098	,031 ,786	-,202 ,074	-,126 ,268	-,133 ,243	,029 ,796	-,021 ,857	-,178 ,116
çözülme	r p				.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
olağandı şı kelime	r p					1,000	,395 ,000	.	.	,336 ,002	-,110 ,336	-,300 ,007	-,202 ,074	-,070 ,538	-,280 ,013	-,237 ,035	-,092 ,418	-,378 ,001
olağandı şı cümle	r p						1,000	.	.	,202 ,075	-,040 ,727	-,158 ,164	-,185 ,102	,067 ,556	-,197 ,081	-,240 ,033	-,077 ,500	-,190 ,094
olağandı şı mantık	r p							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
çelinebilirlik	r p							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Düşünce dil ölçeği puanı	r p									1,000	-,325 ,003	-,109 ,341	-,333 ,003	-,182 ,109	-,176 ,122	-,043 ,706	-,183 ,106	-,387 ,000
Gözlerden zihin okuma toplam doğru cevap sayısı	r p										1,000	,172 ,130	,340 ,002	,085 ,458	,084 ,461	,019 ,869	,151 ,183	,354 ,001
1.derece yanlış inanç	r p											1,000	,249 ,027	,008 ,948	,173 ,127	,019 ,870	,076 ,505	,468 ,000
2.derece yanlış inanç	r p												1,000	,084 ,460	,191 ,092	,083 ,469	,074 ,517	,658 ,000
ironi anlama	r p													1,000	,019 ,870	-,028 ,803	,092 ,418	,482 ,000
metafor anlama	r p														1,000	,210 ,063	,194 ,087	,467 ,000
empatik anlayış	r p															1,000	,034 ,764	,280 ,013
faux pas	r p																1,000	,439 ,000
Dezitö toplam doğru cevap sayısı	r p																	1,000

Tablo 4.3.1.7: Genel grup içerisinde DDÖ puanları ile Sayı dizisi testinin korelasyonu

Correlations

		konuşma da fakirleşm e	amacın zayıflama sı	düşünce tekrarı	çözülme	olağandış ı kelime	olağandış ı cümle	olağandış ı mantık	çelinebilir lik	Düşünce dil ölçeği puanı	Sayı dizisi toplam puanı	Düz sayı dizisi toplam puanı	Ters sayı dizisi toplam puanı
konuşmada fakirleşme	r	1,000	,439	,321	.	,155	,187	.	.	,950	-,220	-,129	-,234
	p	.	,000	,004	.	,172	,099	.	.	,000	,052	,259	,038
amacın zayıflaması	r		1,000	,232	.	,374	,247	.	.	,602	-,196	-,142	-,175
	p		.	,039	.	,001	,028	.	.	,000	,083	,212	,122
düşünce tekrarı	r			1,000	.	-,089	-,035	.	.	,401	-,024	-,097	,063
	p			.	.	,433	,757	.	.	,000	,836	,397	,581
çözülme	r				.	.	.	.	.	.	.	.	.
	p				.	.	.	.	.	.	.	.	.
olağandışı kelime	r					1,000	,395	.	.	,336	-,279	-,190	-,269
	p					.	,000	.	.	,002	,013	,094	,016
olağandışı cümle	r						1,000	.	.	,202	-,173	-,119	-,171
	p						.	.	.	,075	,126	,297	,133
olağandışı mantık	r							.	.	.	.	.	.
	p							.	.	.	.	.	.
çelinebilirlik	r							.	.	.	.	.	.
	p							.	.	.	.	.	.
Düşünce dil ölçeği puanı	r								.	1,000	-,303	-,190	-,311
	p								.	.	,007	,093	,005
Sayı dizisi toplam puanı	r										1,000	,872	,881
	p										.	,000	,000
Düz sayı dizisi toplam puanı	r											1,000	,554
	p											.	,000
Ters sayı dizisi toplam puanı	r												1,000
	p												.

Tablo 4.3.1.8: Genel grup içerisinde DDÖ puanları ile Stroop testi süreleri ile korelasyonu

Correlations															
		konusma da fakirleşm e	amacın zayıflama sı	düşünce tekrarı	çö zü lm e	olağandı şı kelime	olağandı şı cümle	ol ağ an dı şı m an tık	çel ine bili rlik	Düşünce dil ölçeği puanı	Stroop 1. kart tamamla ma süresi	Stroop 2. kart tamamla ma süresi	Stroop 3. kart tamamla ma süresi	Stroop 4. kart tamamla ma süresi	Stroop 5. kart tamamla ma süresi
konusmada fakirleşme	r	1,000	,439	,321	.	,155	,187	.	.	,950	,329	,331	,212	,368	,356
	p	.	,000	,004	.	,172	,099	.	.	,000	,003	,003	,061	,001	,001
amacın zayıflaması	r		1,000	,232	.	,374	,247	.	.	,602	,096	,110	,032	,045	,197
	p		.	,039	.	,001	,028	.	.	,000	,402	,336	,778	,697	,082
düşünce tekrarı	r			1,000	.	-,089	-,035	.	.	,401	,146	,153	,092	,104	,112
	p			.	.	,433	,757	.	.	,000	,201	,177	,421	,364	,324
çözülme	r				.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	p				.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
olağandışı kelime	r					1,000	,395	.	.	,336	-,006	,012	,095	,045	,139
	p					.	,000	.	.	,002	,956	,920	,403	,693	,221
olağandışı cümle	r						1,000	.	.	,202	-,099	-,144	,079	,169	,099
	p						.	.	.	,075	,384	,205	,486	,137	,384
olağandışı mantık	r							.	.	.	.	.	.	.	.
	p							.	.	.	.	.	.	.	.
çelinebilirlik	r									.	.	.	.	.	.
	p									.	.	.	.	.	.
Düşünce dil ölçeği puanı	r									1,000	,335	,395	,239	,367	,394
	p									.	,003	,000	,034	,001	,000
Stroop 1. kart tamamlama süresi	r										1,000	,723	,606	,512	,398
	p										.	,000	,000	,000	,000
Stroop 2. kart tamamlama süresi	r											1,000	,551	,579	,452
	p											.	,000	,000	,000
Stroop 3. kart tamamlama süresi	r												1,000	,669	,542
	p												.	,000	,000
Stroop 4. kart tamamlama süresi	r													1,000	,697
	p													.	,000
Stroop 5. kart tamamlama süresi	r														1,000
	p														.

Tablo 4.3.1.9: Genel grup içerisinde DDÖ puanları ile WSCT korelasyonu

Correlations																					
		konusma da fakirleşm e	amacın zayıflama sı	düşünce tekrarı	çö zül me	olağandı şı kelime	olağandı şı cümle	olağ andı şı mantık	çel ine bilirlik	Düşünce dil ölçeği puanı	Toplam doğru sayısı	Toplam hata sayısı	Perseveratif cevap	Nonpers everatif hata	Perseveratif hata	Tamamlanan kategori sayısı	Perseveratif hata yüzdesi	Trials to complete first category	% Conceptual Level response s	Failures to maintain set	Learning- to-learn score
konusmada fakirleşme	r	1,000	,439	,321	-	,155	,187	-	-	,950	-,223	,230	,180	,214	,181	-,161	,179	,230	-,219	,009	,028
	p		,000	,004	-	,172	,099	-	-	,000	,048	,042	,112	,059	,110	,156	,115	,044	,052	,938	,815
amacın zayıflaması	r		1,000	,232	-	,374	,247	-	-	,602	-,260	,262	,246	,194	,247	-,187	,246	,173	-,237	-,189	-,082
	p			,039	-	,001	,028	-	-	,000	,021	,019	,029	,087	,028	,099	,029	,132	,035	,095	,501
düşünce tekrarı	r			1,000	-	-,089	-,035	-	-	,401	-,064	,067	,057	,033	,041	-,014	,040	-,115	-,053	-,050	,144
	p				-	,433	,757	-	-	,000	,578	,555	,620	,771	,719	,904	,726	,321	,644	,659	,234
çözülme	r				1,000	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	p					-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
olağandışı kelime	r					1,000	,395	-	-	,336	-,274	,274	,280	,189	,273	-,265	,273	,372	-,264	-,045	-,062
	p						,000	-	-	,002	,015	,015	,012	,096	,015	,018	,015	,001	,019	,692	,611
olağandışı cümle	r						1,000	-	-	,202	-,164	,164	,174	,060	,172	-,140	,172	,193	-,164	-,144	-,033
	p							-	-	,075	,149	,149	,125	,602	,130	,218	,131	,093	,149	,206	,788
olağandışı mantık	r							1,000	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	p								-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
çelenebilirlik	r								1,000	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	p									-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Düşünce dil ölçeği puanı	r									1,000	,288	,295	,244	,258	,243	,228	,241	,250	,283	-,017	,017
	p										,010	,008	,030	,022	,031	,043	,033	,029	,011	,882	,889
Toplam doğru sayısı	r										1,000	-,999	-,900	-,862	-,907	,938	-,908	-,459	,984	-,054	,243
	p											,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,637	,042
Toplam hata sayısı	r											1,000	,903	,861	,910	-,937	,910	,451	-,986	,046	-,250
	p												,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,686	,037
Perseveratif cevap	r												1,000	,648	,991	-,837	,991	,386	-,895	-,079	-,244
	p													,000	,000	,000	,000	,001	,000	,491	,041
Nonperseveratif hata	r													1,000	,662	-,824	,663	,389	-,853	,165	-,192
	p														,000	,000	,000	,000	,000	,146	,111
Perseveratif hata	r														1,000	-,842	1,000	,381	-,903	-,066	-,267
	p															,000	,000	,001	,000	,561	,025
Tamamlanan kategori sayısı	r															1,000	-,843	-,491	,936	-,273	,278
	p																,000	,000	,000	,015	,020
Perseveratif hata yüzdesi	r																1,000	,382	-,903	-,064	-,265
	p																	,001	,000	,578	,026
Trials to complete first category	r																	1,000	-,455	,268	,349
	p																		,000	,019	,003
% Conceptual Level responses	r																		1,000	-,039	,255
	p																			,732	,033
Failures to maintain set	r																			1,000	,158
	p																				,192
Learning-to-learn score	r																				1,000
	p																				

4.3.2 Şizofreni Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında PANSS Puanlarının BBPÖ ve DDÖ ile Korelasyonu

Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında PANSS pozitif, negatif, genel belirti ve toplam puanları ile BPBÖ sıklık alt ölçeği puanları arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır. PANSS toplam puanı ile BPBÖ şiddet alt ölçeği arasında da pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$). PANSS ve BPBÖ puanları ile DDÖ alt puanları ve toplam puanları arasında anlamlı korelasyon saptanmamıştır ($p>0.05$). (Tablo 4.3.2.1)

Tablo 4.3.2.1: Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında PANSS puanlarının BPBÖ ve DDÖ ile korelasyonu

Correlations ^a								
		PANNS+	PANNS-	PANNSG	PANNST	DDÖ	BPBÖ-Ş	BPBÖ-S
PANNS+	r	1,000	,215	,328	,506	-,025	,374	,436
	p		,292	,102	,008	,905	,060	,026
PANNS-	r		1,000	,308	,504	,163	,310	,417
	p			,126	,009	,426	,123	,034
PANNSG	r			1,000	,938	,066	,371	,460
	p				,000	,749	,062	,018
PANNST	r				1,000	,031	,472	,578
	p					,882	,015	,002
DDÖ	r					1,000	-,019	-,025
	p						,927	,905
BPBÖ-Ş	r						1,000	,963
	p							,000
BPBÖ-S	r							1,000
	p							

a. sCH = 1,00

4.3.3 Şizofreni Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarının PANSS ve DDÖ Puanlarının Bilişsel İşlevler ile Korelasyonu

Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarının PANSS genel belirti puanları ile düz sayı dizisi puanları arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır. DDÖ puanı ile ters sayı dizisi puanı arasında da negatif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$). DDÖ alt puanları ile sayı dizisi arasında korelasyon saptanmamıştır ($p>0.05$).

PANSS negatif belirti puanları ile Stroop 4 süresi, Stroop 4 hata sayısı, Stroop 4 düzeltme sayısı, Stroop 5 düzeltme sayısı arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$). Düşünce dil ölçeği puanları ile Stroop 4 süresi, Stroop 4 düzeltme sayısı, Stroop 5 süresi, Stroop 5 düzeltme sayısı ve interferans değerleri arasında da pozitif yönde korelasyon saptanmıştır. Konuşmada fakirleşme, Stroop 4-5 süre ve düzeltme sayıları ile; amacın zayıflaması Stroop 5 süre ve düzeltme sayısı ile; olağandışı kelime kullanımı Stroop 5 hata sayısı ile; olağandışı cümle kullanımı Stroop 5 süresi ve Stroop 2 düzeltme sayısı ile pozitif yönde korele saptanmıştır ($p<0.05$). PANSS pozitif, genel belirti ve toplam puanları ile Stroop testleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). (Tablo 4.3.3.1)

PANSS negatif belirti puanları ile perseveratif cevap sayısı, perseveratif hata sayısı ve perseveratif hata yüzdesi arasında pozitif yönde; tamamlanan kategori sayısı ile negatif yönde koreledir ($p<0.05$). DDÖ puanıyla WCST toplam doğru sayısı, kavramsal cevap yüzdesi arasında negatif yönde; toplam hata sayısı ve perseveratif olmayan hata sayısı ile pozitif yönde korele saptanmıştır. Konuşmada fakirleşme; toplam hata sayısı ve nonperseveratif hata sayısı ile pozitif yönde, kavramsal düzeyde cevap yüzdesi ile negatif yönde korele saptanmıştır. Amacın zayıflaması; toplam doğru sayısı ve kavramsal düzeyde cevap yüzdesi ile negatif yönde, toplam hata sayısı ve nonperseveratif hata sayısı ile pozitif yönde korele saptanmıştır. Olağandışı kelime kullanımı; tamamlanan kategori sayısı ile negatif, ilk kategoriye tamamlamak için denenmiş kart sayısı ile pozitif yönde korele saptanmıştır ($p<0.05$). PANSS pozitif, genel belirti ve toplam puanları ile WCST puanları arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). (Tablo 4.3.3.2)

Tablo 4.3.3.1: Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarının PANSS ve DÖÖ puanlarının Stroop testi ile korelasyonu

Correlations^a

		PANNS+	PANNS+	PANNSG	PANNST	DDÖ	S1S	S1H	S1D	S2S	S2H	S2D	S3S	S3H	S3D	S4S	S4H	S4D	S5S	S5H	S5D	INT
PANNS+	r	1,000	,215	,328	,506	-,025	-,050	.	.	-,224	.	-,175	,225	.	-,093	-,130	-,097	-,091	-,179	-,140	-,095	-,043
	p	.	,292	,102	,008	,905	,807	.	.	,270	.	,392	,268	.	,653	,527	,637	,660	,383	,495	,644	,834
PANNS-	r		1,000	,308	,504	,163	,178	.	.	-,190	.	,327	,162	.	,047	,488	,435	,636	,192	,157	,490	,287
	p		.	,126	,009	,426	,383	.	.	,354	.	,103	,430	.	,819	,011	,026	,000	,347	,444	,011	,155
PANNS G	r			1,000	,938	,066	,012	.	.	-,060	.	-,041	-,033	.	-,123	,132	,189	,374	-,067	,185	,183	,006
	p			.	,000	,749	,954	.	.	,770	.	,844	,875	.	,549	,520	,355	,060	,747	,365	,370	,976
PANNST	r				1,000	,031	-,028	.	.	-,209	.	-,016	,028	.	-,140	,112	,202	,359	-,112	,194	,164	,023
	p				.	,882	,894	.	.	,307	.	,937	,891	.	,496	,586	,323	,071	,587	,342	,424	,910
DDÖ	r					1,000	,129	.	.	,371	.	,237	,251	.	-,219	,590	,098	,439	,642	,213	,553	,473
	p					.	,531	.	.	,062	.	,244	,215	.	,282	,001	,633	,025	,000	,296	,003	,015
S1S	r						1,000	.	.	,687	.	,008	,419	.	-,514	,560	,200	,203	,364	-,038	,089	,127
	p						.	.	.	,000	.	,969	,033	.	,007	,003	,327	,319	,067	,852	,666	,537
S1H	r							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	p							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
S1D	r							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	p							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
S2S	r							.	.	1,000	.	-,088	,459	.	-,434	,601	-,013	,111	,367	-,135	,179	-,039
	p							.	.	.	.	,668	,018	.	,027	,001	,948	,588	,065	,512	,382	,849
S2H	r							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	p							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
S2D	r							.	.	.	.	1,000	,297	.	,324	,281	-,072	,296	,329	,348	,516	,361
	p							.	.	.	.	.	,141	.	,107	,165	,726	,142	,101	,082	,007	,070
S3S	r							.	.	.	.	.	1,000	.	-,237	,375	-,253	-,045	,373	,289	,087	,162
	p							.	.	.	.	.	.	.	,244	,059	,212	,827	,061	,153	,672	,430
S3H	r							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	p							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
S3D	r							.	.	.	.	.	.	.	1,000	-,214	-,121	,149	-,341	,150	,087	-,214
	p							.	.	.	.	.	.	.	.	,294	,555	,466	,088	,464	,673	,294
S4S	r							.	.	.	.	.	.	.	.	1,000	,307	,729	,574	,154	,609	,326
	p							.	.	.	.	.	.	.	.	.	,128	,000	,002	,453	,001	,104
S4H	r							.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,000	,246	,280	-,058	,315	,307
	p							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	,226	,166	,779	,118	,128
S4D	r							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,000	,268	,178	,567	,239
	p							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	,186	,385	,003	,240
S5S	r							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,000	,115	,598	,893
	p							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	,574	,001	,000
S5H	r							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,000	,083	,115
	p							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	,689	,574
S5D	r							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,000	,552
	p							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	,003
INT	r							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,000
	p							.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

a. sCH = 1,00

Tablo 4.3.3.2: Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarının PANSS ve DÖÖ puanlarının WCST ile korelasyonu

Correlations ^a																
	PANNS+	PANNS-	PANNSG	PANNST	DDÖ	TDS	THS	PERC	NPERH	PERH	TKS	PERH%	İKKK	CLR%	FMS	ÖS
PANNS+ r	1,000	,215	,328	,506	-,025	-,020	-,014	,050	,014	,060	,062	,083	,009	,020	-,111	-,096
p		,292	,102	,008	,905	,921	,944	,809	,946	,773	,762	,685	,967	,921	,589	,670
PANNS- r		1,000	,308	,504	,163	-,379	,386	,402	,349	,420	-,435	,420	,198	-,372	,065	-,203
p			,126	,009	,426	,056	,051	,042	,081	,032	,027	,033	,333	,061	,753	,366
PANNSg r			1,000	,938	,066	-,282	,250	,267	,318	,273	-,218	,292	,306	-,172	,145	,074
p				,000	,749	,163	,218	,187	,114	,177	,285	,147	,129	,400	,479	,744
PANNST r				1,000	,031	-,251	,226	,286	,273	,294	-,227	,312	,250	-,149	,111	-,013
p					,882	,216	,266	,156	,177	,145	,265	,121	,219	,469	,591	,954
DDÖ r					1,000	-,463	,489	,328	,561	,355	-,382	,340	,215	-,502	,171	-,157
p						,017	,011	,102	,003	,075	,054	,089	,292	,009	,403	,484
TDS r						1,000	-,994	-,886	-,757	-,883	,901	-,887	-,517	,969	-,157	,373
p							,000	,000	,000	,000	,000	,000	,007	,000	,445	,088
THS r							1,000	,889	,757	,893	-,897	,891	,496	-,980	,129	-,409
p								,000	,000	,000	,000	,000	,010	,000	,532	,059
PERC r								1,000	,571	,994	-,874	,996	,426	-,875	,052	-,506
p									,002	,000	,000	,000	,030	,000	,802	,016
NPERH r									1,000	,577	-,695	,576	,458	-,744	,257	-,327
p										,002	,000	,002	,019	,000	,205	,137
PH r										1,000	-,868	,998	,417	-,882	,042	-,532
p											,000	,000	,034	,000	,840	,011
TKS r											1,000	-,870	-,604	,895	-,394	,444
p												,000	,001	,000	,046	,038
PERH% r												1,000	,424	-,876	,055	-,520
p													,031	,000	,788	,013
İKKK r													1,000	-,512	,417	,128
p														,008	,034	,571
CLR% r														1,000	-,123	,375
p															,549	,085
FMS r															1,000	,386
p																,076
LLS r																1,000
p																

a. sCH= 1,00

4.3.4 Şizofreni Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında PANSS ve DDÖ Puanlarının Ekman Yüzlerden Duygu Okuma Testi ile Korelasyonu

PANSS negatif belirti puanıyla Ekman iğrenmiş yüz ifadesini tanıma arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

PANSS genel belirti puanı ile Ekman toplam puanı ve Ekman şaşırılmış yüz ifadesini tanıma arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

PANSS toplam puanı ile Ekman toplam puanı ve Ekman şaşırılmış yüz ifadesini tanıma arasında ise negatif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

PANSS pozitif belirti puanı ve DDÖ toplam puanı ile Ekman yüzlerden duygu okuma testi arasında korelasyon saptanmamıştır ($p>0.05$).

DDÖ'de konuşmada fakirleşme korkmuş yüz ifadesini tanıma ile, olağandışı kelime kullanımı şaşırılmış ve nötral yüz ifadesini tanıma ile, olağandışı cümle kullanımı nötral yüz ifadesini tanıma ile negatif yönde korele saptanmıştır ($p<0.05$). (Tablo 4.3.4.1)

Tablo 4.3.4.1: Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarının PANSS ve DÖÖ puanlarının Ekman yüzlerden duygu okuma testi ile korelasyonu

		PANNS+	PANNS-	PANNSG	PANNST	DDÖ	EKT	EKM	EKÜ	EKKO	EKKI	EKŞ	EKI	EKN
PANNS+	r	1,000	,215	,328	,506	-,025	-,123	,097	,083	,038	-,152	-,350	-,287	-,047
	p	.	,292	,102	,008	,905	,551	,637	,687	,855	,458	,080	,155	,818
PANNS-	r		1,000	,308	,504	,163	-,248	-,326	,282	-,095	-,185	-,371	-,395	-,159
	p		.	,126	,009	,426	,222	,104	,163	,643	,365	,062	,046	,437
PANNSG	r			1,000	,938	,066	-,568	-,108	-,315	-,124	-,101	-,460	-,274	-,145
	p			.	,000	,749	,002	,599	,117	,547	,623	,018	,176	,480
PANNST	r				1,000	,031	-,531	-,108	-,207	-,064	-,226	-,525	-,301	-,151
	p				.	,882	,005	,601	,311	,757	,268	,006	,136	,462
DDÖ	r					1,000	-,060	,225	,204	-,242	-,172	-,060	-,054	-,288
	p					.	,769	,270	,318	,234	,400	,770	,792	,154
EKT	r						1,000	,308	,537	,585	,350	,418	,409	,288
	p						.	,125	,005	,002	,079	,034	,038	,154
EKM	r							1,000	,027	,300	,042	,180	,294	,410
	p							.	,896	,137	,838	,378	,145	,038
EKÜ	r								1,000	-,087	,040	,355	-,061	,126
	p								.	,671	,846	,075	,768	,541
EKKO	r									1,000	,135	-,061	,101	,299
	p									.	,510	,766	,625	,137
EKKI	r										1,000	,013	,048	,103
	p										.	,949	,815	,617
EKŞ	r											1,000	,043	,440
	p											.	,833	,025
EKI	r												1,000	-,171
	p												.	,404
EKN	r													1,000
	p													.

a. sCH = 1,00

4.3.5 Şizofreni Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında PANSS ve DDÖ Puanları ile Zihin Kuramı İşlevleriyle Korelasyonu

PANSS negatif belirti puanı ile GZO arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

PANSS pozitif belirti, genel belirti ve toplam puanı ile DEZTÖ ölçeği arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. ($p>0.05$)

DDÖ ile GZO testi arasında anlamlı ilişki saptanmazken ($p>0.05$), DEZTÖ ölçeğindeki 2. Derece yanlış inanç puanı ile negatif yönde korele saptanmıştır. Konuşmada fakirleşme Gözlerden zihin okuma testi ve 2. Derecede yanlış inanç ile; olağandışı kelime kullanımı DEZTÖ toplam puanı ile negatif yönde korele saptanmıştır ($p<0.05$).

4.3.6 Şizofreni Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında PANSS ve DDÖ Puanlarının Sonuca Atlama Yanlılığı ile Korelasyonu

PANSS puanları ve DDÖ sonuca atlama yanlılığını test etmek için yapılan boncuk çekme testi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

4.3.7 Şizofreni Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında DEZTÖ Toplam Puanı ve GZO Puanlarının Nörobilişsel Testler ile Korelasyonu

DEZTÖ toplam puanı ile WCST perseveratif cevap sayısı, stroop4 süresi, stroop5 hata sayısı arasında negatif yönde; WCST tamamlanan kategori sayısı arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

GZO testi ile WCST toplam doğru sayısı, tamamlanan kategori sayısı, kavramsal cevap yüzdesi arasında pozitif yönde; toplam hata sayısı, perseveratif cevap sayısı, perseveratif hata sayısı, perseveratif hata yüzdesi, stroop4 süresi, stroop4 düzeltme sayısı, stroop 5 düzeltme sayısı arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

DEZTÖ toplam puanı ile sayı dizisi toplam puanı, ters sayı dizisi puanı arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

GZO ile sayı dizisi toplam puanı, ters sayı dizisi ve düz sayı dizisi puanları arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

4.3.8 Şizofreni Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında Ekman Yüzlerden Duygu Tanıma Testi ile Nörobilişsel Testlerin Korelasyonu

Ekman toplam doğru cevap sayısı ile WCST nonperseveratif hata; Ekman iğrenmiş yüz tanıma ile Stroop1 tamamlama süresi; Ekman mutlu yüz tanıma ile stroop2 düzeltme sayısı; Ekman korkmuş yüz ifadesi tanımayla nonperseveratif hata sayısı ile negatif yönde korelasyon saptanmıştır. ($p<0.05$)

Ekman kızgın yüz duygusunu tanıma ile WCST öğrenmeyi öğrenme skoru arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır. Ekman şaşırılmış yüz ifadesi tanıma ile düz sayı dizisi ve SDÖT toplam puanı, WCST toplam doğru sayısı, tamamlanan kategori sayısı pozitif yönde; Stroop 5 hata sayısı, WCST toplam hata sayısı, perseveratif cevap ve hata ve hata yüzdesi, ilk kategoriyi tamamlamak için yapılan deneme sayısı arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır. Ekman nötral yüz tanıma ile WCST toplam doğru sayısı, tamamlanan kategori sayısı, kavramsal cevap yüzdesi pozitif yönde; stroop2 düzeltme sayısı, WCST toplam hata sayısı, perseveratif

cevap ve hata ve hata yüzdesi, nonperseveratif hata, ilk kategoriye tamamlamak için yapılan deneme sayısı negatif yönde korelasyon saptanmıştır. ($p<0.05$)

4.3.9 Bipolar Bozukluk Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarının BPBÖ'nin PANSS ve DDÖ ile İlişkisi

Bipolar bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocuklarının BPBÖ şiddet puanları ile PANSS pozitif belirti puanları arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

BPBÖ şiddet ölçeği PANSS negatif, genel belirti ve toplam puanı, DDÖ ile anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

BPBÖ sıklık puanının da PANSS ve DDÖ ile aralarında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

4.3.10 Bipolar Bozukluk Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarının DDÖ ve BPBÖ'nin Nörobilişsel İşlevlerle Korelasyonu

BPBÖ şiddet puanı ile Stroop 2-3-4-5 süre, arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

BPBÖ sıklık puanıyla Stroop 2 süre, Stroop 3 süre, Stroop 5 süre arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$). (Tablo 4.3.10.1)

DDÖ toplam puanı ve konuşmada fakirleşme; Stroop 1 süresi ile pozitif yönde korele saptanmıştır. Amacın zayıflaması; Stroop 5 hata sayısı ile pozitif yönde koreledir ($p<0.05$).

BPBÖ ve DDÖ toplam puanı ile sayı dizisi puanları arasında anlamlı ilişki gösterilememiştir ($p>0.05$). DDÖ'nde amacın zayıflaması ile sayı dizisi toplam puanı,

düşünce tekrarı ile düz sayı dizisi arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

BPBÖ ve DDÖ toplam puanı ile WCST arasında anlamlı ilişki saptanamamıştır ($p>0.05$). Olağandışı kelime kullanımı ile ilk kategoriye tamamlamak için yapılan deneme sayısı pozitif yönde; düşünce tekrarlanması ile set sürdürme başarısızlığı negatif yönde korele saptanmıştır ($p<0.05$).

Tablo 4.3.10.1: Bipolar bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocuklarının BPBÖ'nin Stroop testi korelasyonu

Correlations^a

		BPBÖ-Ş	BPBÖ-S	stroop1s	stroop1h	stroop1d	stroop2s	stroop2h	stroop2d	stroop3s	stroop3h	stroop3d	stroop4s	stroop4h	stroop4d	stroop5s	stroop5h	stroop5d	int
BPBÖ-Ş	r	1,000	,861	,309	.	.	,570	.	.	,457	.	-,109	,425	,164	,086	,462	,085	,072	,283
	p	.	,000	,117	.	.	,002	.	.	,016	.	,588	,027	,414	,670	,015	,673	,722	,152
BPBÖ-S	r	.	1,000	,207	.	.	,454	.	.	,411	.	-,018	,297	,155	,006	,481	,074	,167	,364
	p	.	.	,300	.	.	,017	.	.	,033	.	,928	,133	,441	,976	,011	,715	,404	,062
stroop1s	r	.	.	1,000	.	.	,852	.	.	,831	.	,345	,511	-,118	-,165	,137	,071	-,161	-,227
	p	.	.	.	.	.	,000	.	.	,000	.	,078	,006	,558	,410	,497	,725	,424	,256
stroop1h	r	.	.	.	1,000	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	p	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
stroop1d	r	.	.	.	.	1,000	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	p	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
stroop2s	r	.	.	.	.	.	1,000	.	.	,701	.	,345	,481	-,163	-,073	,293	,227	-,101	-,106
	p	.	.	.	.	.	.	.	.	,000	.	,078	,011	,415	,716	,137	,254	,617	,598
stroop2h	r	.	.	.	.	.	.	1,000	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	p	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
stroop2d	r	.	.	.	.	.	.	.	1,000	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	p	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
stroop3s	r	.	.	.	.	.	.	.	.	1,000	.	,272	,657	-,163	-,159	,405	-,156	-,015	,095
	p	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	,169	,000	,415	,428	,036	,436	,940	,637
stroop3h	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,000	.	.	.	.	.	.	.	.
	p	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
stroop3d	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,000	,200	-,080	-,135	,091	,215	,010	-,109
	p	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	,318	,692	,502	,652	,281	,962	,589
stroop4s	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,000	-,145	,220	,601	-,099	-,040	,378
	p	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	,470	,269	,001	,625	,843	,052
stroop4h	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,000	-,135	-,336	,215	-,115	-,218
	p	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	,502	,087	,281	,567	,275
stroop4d	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,000	,282	-,227	,006	,318
	p	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	,155	,256	,974	,106
stroop5s	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,000	,122	,319	,900
	p	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	,546	,105	,000
stroop5h	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,000	,180	,049
	p	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	,369	,809
stroop5d	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,000	,367
	p	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	,059
int	r	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1,000
	p	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

a. bp = 2,00

4.3.11 Bipolar Bozukluk Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında BPBÖ ve DDÖ Puanlarının Ekman Yüzlerden Duygu Okuma Testi ile Korelasyonu

BPBÖ şiddet ve sıklık puanları ile Ekman yüzlerden duygu tanıma testi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). DDÖ toplam puanı ile Ekman yüzlerden duygu tanıma testi arasında da anlamlı ilişki saptanmamıştır. Amacın zayıflaması ile Ekman toplam puanı; düşünce tekrarı ile mutlu yüz ifadesini tanıma; olağandışı kelime kullanımı ile Ekman toplam puanı ve üzgün yüz ifadesini tanıma arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

4.3.12 Bipolar Bozukluk Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında BPBÖ ve DDÖ Puanları ile Zihin Kuramı İşlevleriyle Korelasyonu

BPBÖ ile; GZO testi ve DEZTÖ arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

DDÖ toplam puanı ve konuşmada fakirleşme ile DEZTÖ toplam puanı arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır. Amacın zayıflaması ile DEZTÖ toplam puanı; ironi anlama, olağandışı kelime kullanımı ile metafor anlama arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

4.3.13 Bipolar Bozukluk Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında BPBÖ ve DDÖ Puanlarının Sonuca Atlama Yanlılığı ile Korelasyonu

BPBÖ puanları ve DDÖ puanları ile sonuca atlama yanılılığı arasında ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

4.3.14 Bipolar Bozukluk Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında DEZTÖ Toplam Puanı ve GZO Puanlarının Nörobilişsel Testler ile Korelasyonu

DEZTÖ puanı ile stroop 2 süre, stroop 5 hata sayısı arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$) .

DEZTÖ puanı ile WCST testi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

DEZTÖ toplam puanı ile sayı dizisi toplam puanı ve ters sayı dizisi puanı arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$)

GZO ile Stroop testi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

GZO testi ile WCST perseveratif cevap sayısı arasında negatif yönde, seti sürdürmede başarısızlıkla pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

GZO ile sayı dizisi testi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

4.3.15 Bipolar Bozukluk Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında Ekman Yüzlerden Duygu Tanıma Testi ile Nörobilişsel Testlerin Korelasyonu

Ekman Yüzlerden duygu tanıma toplam puanı ile düz sayı dizisi, ters sayı dizisi ve SDÖT toplam puanı arasında pozitif yönde; WCST perseveratif cevap, perseveratif hata ve hata yüzdesi ile negatif yönde korelasyon saptanmıştır.

Mutlu yüz tanıma ile Stroop 4 hata sayısı arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır. Üzgün yüz tanıma ile Stroop 5 süresi ve interferans arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır. Kızgın yüz tanıma ile SDÖT toplam puanı ve ters sayı dizisi arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır. Şaşırmış yüz tanıma WCST toplam doğru sayısı, tamamlanan kategori sayısı, kavramsal düzeyde cevap , set sürdürme başarısızlığı ile arasında pozitif; hata sayısı, perseveratif cevap,

nonperseveratif hata, perseveratif hata ve hata yüzdesi, ilk kategori için yapılan deneme sayısı ile arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır.

İğrenmiş yüz tanıma ile SDÖT toplam puanı, WCST öğrenmeyi öğrenme skoru ile arasında pozitif yönde; Stroop 5 tamamlama süresi, WCST perseveratif cevap, perseveratif hata ve hata yüzdesi ile arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır.

($p<0.05$)

4.3.16 Sağlıklı Kontrollerde BPBÖ, PANSS ve DDÖ ile İlişkisi

BPBÖ sıklık puanı ile PANSS pozitif belirti puanı arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

BPBÖ şiddet puanı ile PANSS pozitif ve negatif belirti puanı arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

DDÖ toplam puanı ve alt ölçekleri ile BPBÖ ve PANSS arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). (Tablo 4.3.16.1)

Tablo 4.3.16.1: Sağlıklı kontrollerde BPBÖ'nin PANSS ve DDÖ ile ilişkisi

Correlations ^a							
	BPBÖ-Ş	BPBÖ-S	PANNS+	PANNS-	PANNSG	PANNST	DDÖ
BPBÖ-Ş	r	1,000	,839	,463	,322	,373	-,240
	p		,000	,017	,109	,060	,247
BPBÖ-S	r		1,000	,406	,351	,371	-,192
	p			,039	,079	,062	,358
PANNS+	r			1,000	,437	,422	-,232
	p				,026	,032	,015
PANNS-	r				1,000	,287	-,231
	p					,156	,065
PANNSG	r					1,000	-,286
	p						,000
PANNST	r						1,000
	p						,135
DDÖ	r						
	p						

a. sk = 3,00

4.3.17 Sağlıklı Kontrollerin, BPBÖ, PANSS ve DDÖ Puanlarının Bilişsel İşlevler ile Korelasyonu

DDÖ toplam puanı ile Stroop2 süresi ve Stroop5 hata sayısı arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır. Amacın zayıflaması ile Stroop 2 süresi; konuşmanın fakirleşmesi ile Stroop 5 hata sayısı arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

BPBÖ ile sayı dizisi, Stroop testi, WCST arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

PANSS ile sayı dizisi testi, Stroop testi, WCST arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

DDÖ ile sayı dizisi testi ve WCST arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

4.3.18 Sağlıklı Kontrollerde BPBÖ, PANSS ve DDÖ Puanlarının Ekman Yüzlerden Duygu Okuma Testi ile Korelasyonu

PANSS negatif belirti puanı ile Ekman korkmuş yüz ifadesini tanıma arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

PANSS genel belirti ve toplam puanı ile Ekman toplam puanı ve korkmuş yüz ifadesini tanıma arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

DDÖ toplam puanı ve konuşmada fakirleşme ile Ekman toplam puanı ve korkmuş yüz ifadesini tanıma arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

BPBÖ ve PANSS pozitif belirti puanı ile Ekman yüzlerden duygu okuma testi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). (Tablo 4.3.18.1)

Tablo 4.3.18.1: Sağlıklı kontrollerde PANSS ve DDÖ puanlarının Ekman yüzlerden duygu okuma testi ile korelasyonu

Correlations^a

	PANNS+	PANNS-	PANNSG	PANNST	DDÖ	EKT	EKM	EKÜ	EKKO	EKKI	EKŞ	EKİ	EKN
PANNS+ r	1,000	,437	,422	,470	-,232	,214	,058	,089	,334	,053	-,203	-,010	,083
p		,026	,032	,015	,265	,294	,779	,666	,095	,797	,320	,961	,686
PANNS- r		1,000	,287	,368	-,231	,269	,058	,077	,415	,044	,191	-,329	,083
p			,156	,065	,266	,184	,780	,709	,035	,833	,350	,101	,686
PANNSG r			1,000	,990	-,286	,393	-,068	-,006	,482	,041	-,231	,223	,118
p				,000	,166	,047	,741	,979	,013	,843	,256	,275	,567
PANNST r				1,000	-,307	,400	-,054	-,022	,523	,013	-,240	,206	,118
p					,135	,043	,792	,917	,006	,951	,238	,313	,567
DDÖ r					1,000	-,591	,160	,028	-,694	,034	,098	-,130	-,128
p						,002	,444	,895	,000	,874	,640	,537	,541
EKT r						1,000	-,323	,445	,762	,293	,057	,416	,290
p							,107	,023	,000	,147	,780	,034	,151
EKM r							1,000	-,273	-,231	-,205	,281	-,265	-,058
p								,176	,255	,314	,164	,192	,780
EKÜ r								1,000	,018	,054	-,008	,033	-,224
p									,930	,793	,969	,872	,272
EKKO r									1,000	,089	-,056	,132	,239
p										,664	,784	,521	,241
EKKI r										1,000	,198	,083	,080
p											,333	,685	,697
EKŞ r											1,000	-,227	-,191
p												,264	,350
EKİ r												1,000	,189
p													,355
EKN r													1,000
p													

a. sk = 3,00

4.3.19 Sağlıklı Kontrollerde BPBÖ, PANSS ve DDÖ Puanları ile Zihin Kuramı İşlevleriyle Korelasyonu

BPBÖ şiddet ve sıklık puanı ile 2. Derece yanlış inanç arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

BPBÖ ile GZO arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

PANSS pozitif belirti puanı ile 2. Derece yanlış inanç arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

DDÖ, PANSS negatif belirti, genel belirti ve toplam puanı ile DEZTÖ ve GZO arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). Amacın zayıflaması ile GZO, 2.derece yanlış inanç, DEZTÖ toplam puanı arasında negatif; düşünce tekrarı ile GZO arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$).

4.3.20 Sağlıklı Kontrollerde BPBÖ, PANSS ve DDÖ Puanlarının Sonuca Atlama Yanlılığı ile Korelasyonu

BPBÖ, PANSS ve DDÖ ile sonuca atlama yanlılığı arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiştir ($p>0.05$).

4.3.21 Sağlıklı Kontrollerde DEZTÖ ve GZO Puanlarının Nörobilişsel Testler ile Korelasyonu

DEZTÖ toplam puanı ve GZO ile Stroop testi, WCST ve sayı dizisi testi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

4.3.22 Sağlıklı Kontrollerde Ekman Yüzlerden Duygu Tanıma Testi ile Nörobilişsel Testlerin Korelasyonu

Ekman toplam puanı ile Stroop 5 hata sayısı ile arasında negatif yönde korelasyon saptanmıştır. Üzgün yüz ifadesi tanıma ile düz sayı dizisi negatif yönde; Stroop 3-5 tamamlama sayısı, Stroop 5 düzeltme sayısı, interferans arasında pozitif yönde korelasyon saptanmıştır.

Korkmuş yüz ifadesi tanıma ile ters sayı dizisi pozitif; Stroop 5 hata sayısı, WCST de set sürdürme başarısızlığı ile negatif yönde korelasyon saptanmıştır. Kızgın yüz tanıma Stroop 3 düzeltme sayısı ile negatif yönde korele saptanmıştır. Şaşırılmış yüz tanıma SDÖT toplam puanı, ters sayı dizisi ve düz sayı dizisiyle pozitif yönde korele saptanmıştır. İğrenmiş yüz tanıma Stroop 5 tamamlama süresi, interferans, WCST set sürdürme başarısızlığı ile negatif yönde korele saptanmıştır. Nötr yüz tanıma Stroop 5 hata ve düzeltme sayısı ile negatif; WCST tamamlanan kategori sayısı ve kavramsal düzeyde cevap ile pozitif yönde korele saptanmıştır. (p<0.05)

4.4 LOJİSTİK REGRESYON ANALİZLERİ

4.4.1 Genel Grupta Lojistik Regresyon Analizi

Yapılan lojistik regresyon analizinde şizofreni ya da bipolar bozukluk tanıılı bireylerin yetişkin çocuğu olma bağımlı değişkenini; ters sayı dizisi puanı, Stroop 2 düzeltme sayısı, PANSS toplam puanı, WCST perseveratif olmayan hata sayısı ve 60/40lık 2. Kese için çekiş sayısı bağımsız değişkenlerinden hangisinin belirlediği test edilmiştir. Modelin doğruluğu %73.6'dır. Ters sayı dizisi puanı arttıkça bipolar bozukluk tanıılı bireyinin yetişkin çocuğu olma olasılığı şizofreni tanıılı bireyin yetişkin çocuğu olmaya göre 1.8 kat artmaktadır. WCST perseveratif olmayan hata sayısı arttıkça da bipolar bozukluk tanıılı bireyin yetişkin çocuğu olma olasılığı da şizofreni tanıılı bireyin yetişkin çocuğu olmaya göre 1.1 kat artmaktadır. (Tablo 4.4.1.1)

Tablo 4.4.1.1: Şizofreni ve Bipolar Bozukluk tanılı bireyin yetişkin çocuğu olma üzerine yapılan lojistik regresyon analizi

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)	
							Lower	Upper
Ters sayı dizisi puanı	,632	,305	4,297	1	,038	1,882	1,035	3,420
Stroop2 düzeltme sayısı	-22,039	20798,541	,000	1	,999	,000	,000	
PANSS toplam puanı	,027	,106	,064	1	,800	1,027	,834	1,265
WCST nonperseveratif hata sayısı	,098	,044	4,871	1	,027	1,103	1,011	1,203
60/40lık2 kese için çekiş sayısı	,238	,149	2,578	1	,108	1,269	,949	1,698

Hosmer-lemeshow= χ^2 :13.719 p:0.089

Şizofreni bireylerin yetişkin çocuğu olma ya da sağlıklı kontrol olma bağımlı değişkenini; sayı dizisi toplam puanı, olağandışı kelime kullanımı, DEZTÖ toplam puanı ve WCST öğrenmeyi öğrenme skoru bağımsız değişkenlerinden hangisinin belirlediği test edilmiştir. Modelin doğruluğu %70.2'dir. DEZTÖ toplam puanı azaldıkça şizofreni tanılı bireyinin yetişkin çocuğu olma olasılığı sağlıklı kontrollere göre 1.7 kat artmaktadır. (Tablo 4.4.1.2)

Tablo 4.4.1.2:Şizofreni tanılı bireyin yetişkin çocuğu olma veya sağlıklı kontrol grubunda olma bağımlı değişkenleri üzerine yapılan lojistik regresyon analizi

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Sayı dizisi toplam puanı	,128	,177	,527	1	,468	1,137
DEZTÖ toplam puanı	,587	,259	5,127	1	,024	1,799
WCST-Öğrenmeyi öğrenme skoru	,112	,0,71	2,473	1	,116	1,118
Olağandışı kelime kullanımı	-76,687	91280,89	0	1	,999	,000

Nagelkerke R square= 0.374 P: 0.004

Bipolar tanılı bireylerin yetişkin çocuğu olma ya da sağlıklı kontrol olma bağımlı değişkenini; PANSS toplam puanı, Stroop 5 düzeltme sayısı, WCST öğrenmeyi öğrenme skoru, DEZTÖ toplam puanı, Ekman kızgın yüz tanıma, 90/10 luk 2. Kese için çekiş sayısı bağımsız değişkenlerinden hangisinin belirlediği test edilmiştir. Modelin doğruluğu %79.2'dir. DEZTÖ toplam puanı azaldıkça bipolar bozukluk tanılı bireyinin yetişkin çocuğu olma olasılığı sağlıklı kontrollere göre 2.2 kat artmaktadır. (Tablo 4.4.1.3)

Tablo 4.4.1.3 Bipolar Bozukluk tanılı bireyin yetişkin çocuğu olma veya sağlıklı kontrol grubunda olma bağımlı değişkenleri üzerine yapılan lojistik regresyon analizi

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
PANSS toplam puanı	-,154	,128	1,455	1	,228	,857
Stroop 5 düzeltme sayısı	-1,061	,554	3,668	1	,055	,346
WCST-LLS	,077	,0,68	1,267	1	,260	1,080
DEZTÖ toplam puanı	,816	,347	5,543	1	,019	2,262
Ekman kızgın yüz tanıma	,654	,431	2,305	1	,129	1,923
90/10 luk 2. Kese için çekiş sayısı	-,199	,268	,550	1	,458	,820

Nagelkerke R square= 0.550 P: <0.01

4.4.2 Genel Popülasyonda DEZTÖ Toplam Puanını Neyin Belirlediğine Yönelik Lineer Regresyon Analizi

Genel popülasyonda DEZTÖ toplam puanını neyin belirlediğine ilişkin yapılan lineer regresyon analizinde bağımsız değişkenler olarak Ters sayı dizisi toplam puanı, WCST-İKTYDS, DDÖ toplam puanı, 90/10'luk 1 kese için çekiş sayısı, Stroop 4 hata sayısı dahil edilmiş olup, model istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.001$). Model; DEZTÖ toplam puanındaki varyansın %50'sini açıklamaktadır. Bağımsız değişkenlerden DDÖ ve WCST-İKTYDS ve Stroop 4 hata sayısı negatif yönde (sırayla $\beta = -.204$, $p = 0.023$ ve $\beta = -.301$, $p = 0.002$ ve $\beta = -.242$, $p = 0.007$), 90/10'luk 1. Kese için çekiş sayısı, ters sayı dizisi puanı pozitif yönde ($\beta = .254$, $p = 0.004$ ve $\beta = .276$, $p = 0.002$), DEZTÖ toplam puanını belirlemiştir. (Tablo 4.4.2.1)

Tablo 4.4.2.1 Genel Popülasyonda DEZTÖ Toplam Puanını Neyin Belirlediğine Yönelik Lineer Regresyon Analizi

Değişkenler	B	SE	Beta	P
Düşünce dil ölçeği puanı	-,857	,369	-,204	,023
90/10 luk 1. kese için çekiş sayısı	,294	,097	,254	,004
Ters sayı dizisi toplam puanı	,377	,115	,276	,002
İlk kategoriye tamamlamak için yapılan deneme sayısı	-,034	,010	-,301	,002
Stroop 4. kart hata sayısı	-2,077	,745	-,242	,007

$$R^2=0.539 \text{ adjusted } R^2=0.506 \text{ F}=16.359 \text{ p}<0.001$$

4.4.3 Genel Popülasyonda Bipolar Prodrom Ölçeği Sıklık Puanını Neyin Belirlediğine İlişkin Lineer Regresyon Analizi

Genel popülasyonda BPBÖ sıklık puanını neyin belirlediğine ilişkin yapılan lineer regresyon analizinde bağımsız değişkenler olarak Stroop 5 düzeltme sayısı, PANSS pozitif ve toplam puanı alınmış olup model geçerlidir ($p<0.001$). Varyansın %31.9'unu açıklamaktadır (adjusted r square= 0.319) ve bağımsız değişkenlerin hepsi pozitif yönde BPBÖ sıklık puanını anlamlı olarak belirlemektedir ($p=0.045$). (Tablo 4.4.3.1)

Tablo 4.4.3.1: Genel Popülasyonda Bipolar Prodrom Ölçeği Sıklık Puanını Neyin Belirlediğine İlişkin Lineer Regresyon Analizi

Değişkenler	B	SE	β	P
Stroop5 düzeltme sayısı	1.882	0.880	0.209	0.036
PANSS pozitif belirti puanı	5.129	1.680	0.332	0.003
PANSS toplam puan	0.716	0.330	0.244	0.033

$$R^2=0.345 \text{ adjusted } R^2=0.319 \text{ F}=13.169 \text{ p}<0.01$$

4.4.4 Genel Popülasyonda PANSS Pozitif Belirti Puanını Neyin Belirlediğine İlişkin Yapılan Lineer Regresyon Analizi

Genel popülasyonda PANSS pozitif belirti puanını neyin belirlediğine ilişkin yapılan lineer regresyon analizinde bağımsız değişkenler olarak Ekman şaşırılmış yüz ifadesi puanı, 2.derece yanlış inanç, BPBÖ şiddet ve sıklık puanı dahil edildiğinde model istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$). Model; PANSS pozitif belirti puanındaki varyansın %28'ini açıklamaktadır. Bağımsız değişkenlerden yalnızca 2. Derece yanlış inanç negatif yönde ($\beta=-0.249$, $p=0.014$) ve BPBÖ sıklık puanı pozitif yönde ($\beta=0.483$ $p=0.046$) PANSS pozitif belirti puanını belirlemiştir. (Tablo 4.4.4.1)

Tablo 4.4.4.1:Genel Popülasyonda PANSS Pozitif Belirti Puanını Neyin Belirlediğine İlişkin Yapılan Lineer Regresyon Analizi

Değişkenler	B	SE	β	P
Ekman şaşırılmış yüz ifadesi puanı	-0.082	0.104	-0.084	0.432
2.derece yanlış inanç	-0.214	0.085	-0.249	0.014
BPBÖ-Şiddet puanı	-0.003	0.015	-0.044	0.848
BPBÖ-Sıklık puanı	0.031	0.015	0.483	0.046

$$R^2=0.313 \text{ adjusted } R^2=0.276 \text{ F}=8.433 \text{ p}<0.01$$

4.4.5 Genel Popülasyonda PANSS Negatif Belirti Puanını Neyin Belirlediğine İlişkin Lineer Regresyon Analizi

Genel popülasyonda PANSS negatif belirti puanını neyin belirlediğine ilişkin yapılan lineer regresyon analizinde bağımsız değişkenler olarak Ekman iğrenmiş yüz ifadesi puanı, stroop1 tamamlama süresi, stroop2 düzeltme sayısı, stroop3 tamamlama süresi, stroop 4 tamamlama süresi ve düzeltme sayısı, BPBÖ sıklık puanı dahil edilmiş olup, model istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Model; PANSS negatif belirti puanındaki varyansın %15'ini açıklamaktadır. Yalnızca Ekman iğrenmiş yüz ifadesi puanı negatif yönde ve Stroop 4 düzeltme sayısı pozitif yönde PANSS negatif belirti puanını belirlemiştir. (Tablo 4.4.5.1)

Tablo 4.4.5.1: Genel popülasyonda PANSS negatif belirti puanını neyin belirlediğine ilişkin lineer regresyon analizi

Değişkenler	B	SE	β	P
Ekman iğrenmiş yüz ifadesi puanı	-0.090	0.045	-0.223	0.050
1.derece yanlış inanç	-0.107	0.100	-0.116	0.291
Stroop 1 tamamlama süresi	0.033	0.024	0.185	0.166
Stroop 2 düzeltme sayısı	0.163	0.229	0.077	0.479
Stroop 3 tamamlama süresi	0.006	0.039	0.026	0.881
Stroop 4 tamamlama süresi	-0,006	0.022	-0.051	0.780
Stroop 4 düzeltme sayısı	0.251	0.119	0.280	0.038
BPBÖ-Sıklık puanı	0.004	0.005	0.090	0.409

$R^2=0.234$ adjusted $R^2=0,146$ $F=2.674$ $p=0.013$

4.4.6 Genel Popülasyonda PANSS Genel Belirti Puanını Neyin Belirlediğine İlişkin Yapılan Lineer Regresyon Analizi

Genel popülasyonda PANSS genel belirti puanını neyin belirlediğine ilişkin yapılan lineer regresyon analizinde bağımsız değişkenler olarak Ekman şaşırılmış yüz ifadesi puanı, stroop 5 düzeltme sayısı, 60/40 lık 2. Kese için çekiş sayısı, BPBÖ- şiddet puanı dahil edilmiş olup, model istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$). Model; PANSS genel belirti puanındaki varyansın %26'sını açıklamaktadır. Bağımsız değişkenlerden yalnızca Ekman şaşırılmış yüz ifadesi puanı negatif yönde ($\beta=-0.245$, $p=0.019$), BPBÖ şiddet puanı pozitif yönde ($\beta=0.279$ $p=0.010$) ve 60/40'lık 2. Kese için çekiş sayısı pozitif yönde ($\beta=0.302$ $p=0.003$) PANSS genel belirti puanını belirlemiştir. (Tablo 4.4.6.1)

Tablo 4.4.6.1: Genel popülasyonda PANSS genel belirti puanını neyin belirlediğine ilişkin yapılan lineer regresyon analizi

Değişkenler	B	SE	β	P
Ekman şaşırılmış yüz ifadesi puanı	-1.126	0.469	-0.245	0.019
Stroop 5.kart düzeltme sayısı	0.481	0.278	0.175	0.088
BPBÖ-şiddet puanı	0.085	0.032	0.279	0.010

60/40 lık 2. Kese için çekiş sayısı	0.365	0.119	0.302	0.003
--	-------	-------	-------	--------------

$$R^2=0.296 \text{ adjusted } R^2=0.258 \text{ F}= 7.778 \text{ p}<0.01$$

4.4.7 Genel Popülasyonda PANSS Toplam Puanını Neyin Belirlediğine İlişkin Yapılan Lineer Regresyon Analizi

Genel popülasyonda PANSS toplam puanını neyin belirlediğine ilişkin yapılan lineer regresyon analizinde bağımsız değişkenler olarak Ekman şaşırması yüz ifadesi puanı, 60/40'lık 2. Kese için çekiş sayısı, BPBÖ şiddet puanı dahil edilmiş olup, model istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$). Model; PANSS toplam puanındaki varyansın %29'unu açıklamaktadır. Bağımsız değişkenlerden Ekman şaşırması yüz ifadesi negatif yönde ($\beta=-1.368$, $p=0.009$), 60/40 lık 2. Kese için çekiş sayısı pozitif yönde ($\beta=0.385$, $p=0.004$), BPBÖ-Şiddet puanı da pozitif yönde ($\beta=0.130$, $p<0.001$) PANSS toplam puanını belirlemiştir. (Tablo 4.4.7.1)

Tablo 4.4.7.1: Genel popülasyonda PANSS toplam puanını neyin belirlediğine ilişkin yapılan lineer regresyon analizi

Değişkenler	B	SE	β	P
Ekman şaşırması yüz ifadesi puanı	-1.368	0.510	-0.267	0.009
60/40 lık 2. Kese için çekiş sayısı	0.385	0.129	0.286	0.004
BPBÖ-Şiddet puanı	0.130	0.034	0.385	<0.001

$$R^2=0.321 \text{ adjusted } R^2=0.294 \text{ F}=11.822 \text{ p}<0.01$$

4.4.8 Genel Popülasyonda Ters Sayı Dizisi Puanını Neyin Belirlediğine İlişkin Yapılan Lineer Regresyon Analizi

Genel popülasyonda Ters sayı dizisi puanını neyin belirlediğine ilişkin yapılan lineer regresyon analizinde bağımsız değişkenler olarak Stroop4 tamamlama süresi, DEZTÖ toplam puanı, Ekman kızgın yüz tanıma puanı dahil edilmiş olup, model istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Model; Ters sayı dizisi puanındaki varyansın %47,5'unu açıklamaktadır. Bağımsız değişkenlerden Stroop 4 tamamlama süresi negatif yönde ($\beta=-,479$, $p=<0.001$), DEZTÖ toplam puanı ve Ekman kızgın yüz tanıma puanı pozitif yönde (sırayla $\beta=,373$, $p=<0.001$ ve $\beta=,244$, $p=0.008$), ters sayı dizisi puanını belirlemiştir. (Tablo 4.4.8.1)

Tablo 4.4.8.1 Genel Popülasyonda Ters Sayı Dizisi Puanını Neyin Belirlediğine İlişkin Yapılan Lineer Regresyon Analizi

Değişkenler	B	SE	Beta	P
Stroop 4. kart tamamlama süresi	-,155	,029	-,479	<,001
DEZTÖ toplam doğru cevap sayısı	,305	,072	,373	<,001
Ekman kızgın yüzler doğru cevap sayısı	,308	,112	,244	,008

$R^2=0.498$ adjusted $R^2=0.475$ $F=21.810$ $p<0.001$

4.4.9 Şizofreni Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında DDÖ Puanını Yordayıcı Etmenler

Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında DDÖ puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizinde bağımsız değişkenler olarak Stroop testi interferans değeri ve 2. Derece yanlış inanç alınmış oluo model geçerlidir ($p<0.001$) ve varyansın %52'sini açıklamaktadır (adjusted $R^2:0.521$) Bağımsız değişkenlerden Stroop interferans süresi pozitif yönde ($\beta=0.034$, $p<0.001$) ve 2. Derece yanlış inanç negatif yönde ($\beta=-0.216$, $p=0.007$) DDÖ puanını belirlemiştir. (Tablo 4.4.9.1)

Tablo 4.4.9.1:Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında DDÖ puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi (N=26)

Değişkenler	B	SE	β	P
Stroop testi interferans değeri	0.034	0.008	0.603	<0.001
2. derece yanlış inanç	-0.216	0.073	-0.413	0.007

$R^2=0.559$ adjusted $R^2=0.521$ $F=14.578$ $p<0.001$

4.4.10 Şizofreni Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında PANSS Negatif Puanını Yordayıcı Etmenler

Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında PANSS negatif belirti puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizinde bağımsız değişkenler olarak Ekman iğrenmiş yüz ifadesi puanı, Stroop4 düzeltme sayısı ve Gözlerden zihin okuma puanı alınmış olup model geçerlidir ($p=0.009$) ve varyansın %33'ünü açıklamaktadır (adjusted $R^2=0.323$). Bağımsız değişkenlerden yalnızca Stroop 4 düzeltme sayısı pozitif yönde ($\beta=0.425$, $p=0.040$) ve Ekman iğrenmiş yüz ifadesi puanı negatif yönde ($\beta=0.192$, $p=0.043$) PANSS negatif belirti puanını belirlemiştir. (Tablo 4.4.10.1)

Tablo 4.4.10.1:Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında PANSS negatif belirti puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi (N=26)

Değişkenler	B	SE	β	P
Ekman iğrenmiş yüz puanı	-0.192	0.089	-0.377	0.043
Stroop 4 düzeltme sayısı	0.425	0.194	0.483	0.040
GZO	0.004	0.044	0.022	0.927

$$R^2=0.404 \text{ adjusted } R^2=0.323 \text{ F}=4.968 \text{ p}=0.009$$

4.4.11 Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında DEZTÖ toplam puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi

Şizofreni hastalarının yetişkin çocuklarında DEZTÖ toplam puanını neyin belirlediğine ilişkin yapılan lineer regresyon analizinde bağımsız değişkenler olarak 90/10'luk 1. Kese için çekiş sayısı ve SDÖT toplam puanı dahil edilmiş olup, model istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Model; DEZTÖ toplam puanındaki varyansın %48'ini açıklamaktadır. Bağımsız değişkenlerin her ikisi de (sırayla $\beta=,520$, $p=0.002$ ve $\beta=,444$ $p=0.005$), pozitif yönde DEZTÖ toplam puanını belirlemiştir. (Tablo 4.4.11.1)

Tablo 4.4.11.1Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında DEZTÖ toplam puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi (N=26)

Değişkenler	B	SE	Beta	P
90/10 luk 1. kese için çekiş sayısı	,539	,150	,520	,002
Sayı dizisi toplam puanı	,482	,157	,444	,005

$$R^2=0.528 \text{ adjusted } R^2=0.487 \text{ F}=12.871 \text{ p}<0.001$$

4.4.12 Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında ters sayı dizisi puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi

Şizofreni hastalarının yetişkin çocuklarında Ters sayı dizisi puanını neyin belirlediğine ilişkin yapılan lineer regresyon analizinde bağımsız değişkenler olarak Stroop2 tamamlama süresi, DEZTÖ-empatik anlayış ve 2. Derece yanlış inanç puanları dahil edilmiş olup, model istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Model; Ters sayı dizisi puanındaki varyansın %56'sını açıklamaktadır. Bağımsız değişkenlerden Stroop 2 tamamlama süresi negatif yönde ($\beta=-,406$, $p<0.011$), DEZTÖ-empatik anlayış ve 2.derece yanlış inanç puanı pozitif yönde (sırayla $\beta=,491$, $p<0.001$ ve $\beta=,332$, $p=0.033$), ters sayı dizisi puanını belirlemiştir. (Tablo 4.4.12.1)

Tablo 4.4.12.1 Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında ters sayı dizisi puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi (n:26)

Değişkenler	B	SE	Beta	P
Stroop 2. kart tamamlama süresi	-,211	,076	-,406	,011
Empatik anlayış	1,172	,320	,491	,001
2.derece yanlış inanç	,469	,206	,332	,033

$$R^2=0.617 \text{ adjusted } R^2=0.564 \text{ F}=11.795 \text{ p}<0.001$$

4.4.13 Bipolar Bozukluk Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında BPBÖ-Sıklık Puanını Yordayıcı Etmenler

Bipolar bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında BPBÖ sıklık puanını yordayıcı etmenlere ilişkin yapılan lineer regresyon analizinde bağımsız değişkenler olarak PANSS pozitif belirti puanı, Stroop 5 düzeltme sayısı alınmış olup model geçerlidir ($p<0.01$)

ve varyansın %46'sını açıklamaktadır (adjusted $R^2=0.458$). Modeldeki her iki bağımsız değişkenin de pozitif yönde BPBÖ sıklık puanını yordadığı gösterilmiştir (sırayla PANSS pozitif puanı için $\beta=6.010$, $p=0.028$; Stroop 5 düzeltme sayısı için $\beta=0.790$, $p=0.003$). (Tablo 4.4.13.1)

Tablo 4.4.13.1: Bipolar Bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında BPBÖ sıklık puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi (N:27)

Değişkenler	B	SE	β	P
PANSS pozitif belirti puanı	6.010	2.563	0.356	0.028
Stroop5 düzeltme sayısı	0.790	0.234	0.512	0.003

$R^2=0.500$ adjusted $R^2=0.458$ $F=11.999$ $p<0.01$

4.4.14 Bipolar Bozukluk Tanılı Bireylerin Yetişkin Çocuklarında BPBÖ-Şiddet Puanını Yordayıcı Etmenler

Bipolar bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında BPBÖ şiddet puanını yordayıcı etmenlere ilişkin yapılan lineer regresyon analizinde bağımsız değişkenler olarak PANSS pozitif belirti puanı ve stroop 5 tamamlama süresi alınmış olup model geçerlidir ($p=0.003$) ve varyansın %33'ünü açıklamaktadır (adjusted $R^2=0.333$). Bağımsız değişkenlerden yalnızca Stroop 5 tamamlama süresi pozitif yönde ($\beta=0.708$, $p=0.013$) BPBÖ şiddet puanını yordamıştır. (Tablo 4.4.14.1)

Tablo 4.4.14.1: Bipolar Bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında BPBÖ şiddet puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi (N:27)

Değişkenler	B	SE	β	P
PANSS pozitif belirti puanı	5.220	2.874	0.306	0.082
Stroop5 tamamlama süresi	0.708	0.263	0.454	0.013

$R^2=0.385$ adjusted $R^2=0.333$ $F=7.501$ $p=0.003$

4.4.15 Bipolar Bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında DEZTÖ toplam puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi

Bipolar bozukluk hastalarının yetişkin çocuklarında DEZTÖ toplam puanını neyin belirlediğine ilişkin yapılan lineer regresyon analizinde bağımsız değişkenler olarak Stroop 5 hata sayısı ve DDÖ toplam puanı dahil edilmiş olup, model istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Model; DEZTÖ toplam puanındaki varyansın %47,5'ünü açıklamaktadır. Bağımsız değişkenlerin her ikisi de (sırayla $\beta=-,523$, $p=0.001$ ve $\beta=-,439$, $p=0.005$), negatif yönde DEZTÖ toplam puanını belirlemiştir. (Tablo 4.4.15.1)

Tablo 4.4.15.1 Bipolar Bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında DEZTÖ toplam puanını yordayıcı etmenlere ilişkin regresyon analizi

Değişkenler	B	SE	Beta	P
Stroop 5. kart hata sayısı	-1,209	,330	-,523	,001
Düşünce dil ölçeği puanı	-1,288	,419	-,439	,005

$R^2=0.515$ adjusted $R^2=0.475$ $F=12.752$ $p<0.001$

5. TARTIŞMA

Şizofreni ve Bipolar Bozukluk tanımlı hastaların erişkin yaştaki çocuklarını yaş ve eğitim açısından eş sağlıklı kontrollerle nörobiliş (dikkat, yürütücü işlev ve işleyen bellek), sosyal biliş (zihin kuramı ve duygu tanıma) ve sonuca atlama yanlılığı açısından karşılaştıran bu çalışma, literatürde görebildiğimiz kadarıyla hastaların sadece yetişkin çocuklarında bu parametreleri bir arada inceleyen ilk araştırmadır.

Çalışmamızda şizofreni ve bipolar bozukluk tanımlı hastaların yetişkin çocuklarının hem işlevselliklerinin hem de zihin kuramı işlevlerinin sağlıklılara göre daha kötü olduğu, zihin kuramı bozukluklarının ve yüzlerden duygu tanımanın her iki grupta yürütücü işlev, çalışma belleği ve dikkat bozukluklarıyla ilişkili olduğu; çalışma belleğindeki bozulmanın bipolar veya şizofreni çocuğı olmayı ayırt ettiği; zihin kuramındaki bozulmanın ise hem şizofreni çocuğı olmayı, hem bipolar çocuğı sağlıklı olmadan ayırt ettiği belirlenmiştir.

Bipolar bozukluk tanımlı bireylerin yetişkin çocuklarının PANSS genel ve toplam puanlarının diğler gruplardan yüksek olduğu; WCST ile değlerlendirilen yürütücü işlevlerinin diğler gruplara göre daha kötü olduğu ve dikkatteki bozulmanın prodromal belirtilerin sıklık ve şiddeti ile ilişkili olduğu ve bunu öngördüğü görülmüştür.

Şizofreni tanımlı bireylerin yetişkin çocuklarında sözel çalışma belleğinin diğler gruplardan daha bozuk olduğu, sözel çalışma belleğindeki bozukluğun genel psikotik belirti şiddeti, dil-düşünce bozuklukları ve zihin kuramı bozulmalarıyla ilişkili olduğu, negatif belirtilerin sosyal biliş ve nörobilişle ilişkili olduğu, dil ve düşünce bozukluklarının özellikle şizofreni çocuğı grubunda olmak üzere bipolar bozukluk tanımlı bireylerin yetişkin çocuklarında da yürütücü işlev ve sosyal bilişteki bozulmalarla ilişkili olduğu, iğrenmiş duygu ifadesini daha az tanımanın şizofreni grubunda negatif belirti şiddetini öngördüğü, ketleme yapamama ve zihin kuramındaki bozulmanın yine şizofreni grubunda dil ve düşünce bozukluklarını

öngördüğü, sosyal bilişteki bozulmanın ise tüm örnekleme PANSS şiddetiyle ilişkili olduğu ve PANSS şiddetini öngördüğü saptanmıştır.

Gruplar karşılaştırıldığında; şizofreni ve bipolar bozukluk hastalarının yetişkin çocuklarının işlevselliklerinin sağlıklı kontrollere göre daha bozuk olduğu görülmüştür. Çevresel faktörler işlevselliği büyük oranda etkilemektedir, özellikle hastaların çocuklarının yetiştikleri ev ortamı istikrar ve destekten yoksun olabilir (Krantz ve ark., 2023; Thorup ve ark., 2022). Olumsuz çevresel koşullara maruziyetleri daha fazla olabilir ve bu durum temel yaşam becerilerini ve sorunlarla baş etme mekanizmalarının gelişimini bozarak daha düşük işlevselliğe neden olabilir (Rabha, Padhy ve Grover, 2021b). Bipolar bozukluk tanılı bireylerin çocuklarının başka psikiyatrik bozukluklara sahip olanların çocukları ve sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığı başka bir çalışmada da; bipolar bozukluğu olan ebeveynlerin çocukları, sağlıklı kontrollere göre daha kötü işlevsellik sergilemiş ve büyük ölçüde hasta ebeveynin işlevsel bozukluğuna ve çocuğun kendi psikopatolojisine atfedilebilecek bozukluklar sergilemişlerdir. (Bella et al., 2011).Bizim çalışmamızın aksine yüksek risk çalışmaları, şizofreni hastası ebeveynlerin çocuklarında da sosyal geri çekilme, saldırganlık, bozulmuş sosyal ilişkiler ve nöromotor eksiklik oranlarının yüksek olduğunu ve bunların teşhis edilebilir bir bozuklukla ilişkili olabileceğini ortaya koymuştur (Amminger et al., 1999; Niemi et al., 2003; Hans et al., 2004b; Tarbox and Pogue-Geile, 2008; Welham et al., 2009).

Çalışmamızda işlevsellikteki bozulma daha alt sosyoekonomik düzeyde olmayla ilişkili bulunmuştur. Ebeveynin hastalığı nedeniyle daha alt sosyoekonomik düzeye kayma olasılığı olduğundan, çocuğun eğitim kaynaklarına ulaşılabilirliği azalabilir ve bu nedenle sosyoekonomik düzeyler düşmüş olabilir. Bir çalışmada ebeveyn psikopatolojisinin, özellikle bipolar bozukluğun varlığı, çocukluk döneminde olumsuz yaşam olaylarına maruziyetle ilişkili bulunmuştur (Bergink ve ark., 2016). Bu durum bipolar bozukluğu olan ebeveynin yarattığı çevrenin ailedeki stresi şiddetlendirebileceğini ve çocuğun gelişimi ve ruh sağlığını, dolayısıyla

da gelecekteki sosyoekonomik statüsünü olumsuz yönde etkileyebileceğini düşündürmektedir. Benzer şekilde, şizofreni hastalarının çocukları da önemli zorluklarla karşı karşıyadır. Ebeveyn şizofrenisinin kaotik ve ikircikli iletişim, düzensiz ve bozulmuş ebeveynlik, çocuğun yetiştirilme ortamında eksiklikler, çocukların hasta ebeveynlerine bakmak zorunda kalması veya ebeveynlerin hastalıkla ilgili davranışları nedeniyle evde güvende hissedememe ile ilişkili olduğuna dair bazı kanıtlar da vardır (Ranning ve ark., 2015; Rabha, Padhy ve Grover, 2021). Bu olumsuzluklar çocuklarda kişilerarası ilişkilerin gelişimini ve toplum katılımlarını bozabileceği için daha düşük eğitime seviyesine ve dolayısıyla daha düşük sosyoekonomik düzeye ve işlevselliğe neden olabilir.

Bu çalışmada ayrıca şizofreni hastalarının yetişkin çocuklarının; hem bipolar bozukluk hastalarının çocukları hem sağlıklı kontrollere kıyasla daha yüksek oranda kırsal (köy ve ilçe) bölgede yetiştikleri ve yaşadıkları görülmüştür. Sosyoekonomik faktörler ailelerin nerede yaşadığını öngörmeye etkili olabilir. Kırsal bölgelerde konut maliyetleri genellikle kentsel alana göre daha düşüktür, bu da sınırlı mali olanaklara sahip ailelerin neden bu bölgelerde yaşamayı tercih ettiklerini açıklayabilir. Kırsal bölgelerde ruh sağlığı hizmetleri de genellikle daha sınırlı olup, psikiyatriye ve hastaneye ulaşımın zor olması nedeniyle ailelerin mevcut destek sistemlerini koruma isteği artabilir. Ayrıca, kırsal bölge hasta bireylerin ve ailelerin daha az yargılandığı, daha yakın sosyal ilişki ve daha fazla sosyal destek bulabildiği bir ortam sağlayabilir. Bu nedenle aileler mevcut destek sistemlerini koruma adına kırsal bölgede yaşamayı tercih edebilir.

Hem şizofreni hem bipolar bozukluk hastalarının yetişkin çocukları sağlıklı kontrollere göre daha yüksek oranda ailesel intihar girişim öyküsü bildirmişlerdir. Bipolar bozukluk ve şizofreni tanımlı bireyler arasında intihar girişimlerinin yaygınlığı %25 ila %50 arasında değişebilmektedir (Meltzer, 2001; Moussaoui, Saadi ve Barrimi, 2024). Bipolar bozukluğu olan hastaların çocukları ve kardeşlerinin bipolar bozukluğa ve şizofreni, depresif

bozukluk ve dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu dahil olmak üzere diğer psikiyatrik bozukluklara sahip olma olasılığı daha yüksektir (Chen ve ark., 2018). Psikiyatrik bozuklukların, özellikle şizofreni, major depresif bozukluk, bipolar bozukluk, anksiyete bozukluğu ve dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğun ortak varyant genetik risklerinin önemli bir bölümünü paylaştığı da gösterilmiştir (Anttila ve ark., 2018). Yani, bu psikiyatrik rahatsızlıklara sahip olanların ailelerinde psikiyatrik rahatsızlık ve intihar girişim riski artmakta olduğundan çalışmanın bulgusu önceki çalışmaların sonuçlarıyla tutarlıdır.

Bipolar prodrom belirti ölçeğinin sıklık ve şiddet alt ölçekleri açısından üç grup karşılaştırıldığında ise gruplar arasında anlamlı fark gözlenmemiştir. Ancak, literatürde bipolar bozukluk tanılı ebeveyne sahip 6-18 yaş aralığındaki çocukların sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığı ve ortalama 6,8 yıl boyunca takip edildiği bir çalışmada; bipolar bozukluk için yüksek riskli çocuklarda sağlıklı kontrollere göre eşik altı mani veya hipomani (%1,2 ye kıyasla %13,3), manik, karma veya hipomanik ataklar (%0,8'e kıyasla %9.2) ve majör depresif ataklar (%14,9'e kıyasla %32) önemli ölçüde daha yüksek oranda saptanmıştır (Axelson ve ark., 2015). Özellikle 15-20 yaş arası genç bireyler manik atak gelişimi açısından yüksek risk altındadır ve bu risk yaşla birlikte azalmaktadır (Gilman, Dupuy ve Perlis, 2012). Bu çalışmada ise bipolar bozukluk hastalarının erişkin çocuklarının yaş medyan değeri 28 olup, yaşla beraber risk azaldığından çalışmamızda bipolar hastaların erişkin çocuklarında bipolar prodrom belirti ölçeği açısından fark bulunamaması buna bağlı olabilir. Ayrıca, daha önceden bipolar bozukluk tanısı konulan bazı bireyler elendiği için de çalışmaya katılan bireyler arasında bipolar prodromal belirti ölçeği açısından fark bulunamamış olabilir. Çalışmamızda şizofreni hastalarının çocukları ile sağlıklı kontroller arasında da bipolar prodromal ölçeği sıklık ve şiddet puanı açısından farklılık saptanmamıştır. Ancak, şizofreni için klinik olarak yüksek risk taşıyan 18 yaşından büyük bireylerin alındığı bir çalışmada kişiler klinik ve nörokognitif özellikler açısından prospektif olarak izlenmiş ve 8 kişide bipolar bozukluk, 24 kişide şizofreni ya da

psikotik bozukluk, 115 kişide ise herhangi bir tanı saptanmamıştır. Sekiz kişide bipolar bozukluk gelişmesi bazı bipolar prodromal özelliklerin klinik ve nörobilişsel olarak şizofreni prodromal belirtileriyle örtüşebileceğini göstermiştir (Olvet ve ark., 2010).

Çalışmamızda sağlıklı kontrollerde BPBÖ ile Stroop testi arasında istatistiksel anlamlı ilişki gösterilememişken; bipolar bozukluk hastalarının çocuklarında BPBÖ sıklık puanı Stroop 2,3,5 süreleriyle; BPBÖ şiddet puanının ise PANSS pozitif belirtiler ve Stroop 2,3,4,5 süreleriyle pozitif korelasyonu saptanmıştır. Bu durum bipolar prodromal belirtilerin sıklık ve şiddetiyle ilişkili olarak stres ve duygusal düzensizliğin, Stroop testi gibi görevleri yerine getirmek için önemli olan dikkat ve yönetici işlev dahil olmak üzere bilişsel süreçleri olumsuz yönde etkileyebileceğini ya da Stroop testi ile değerlendirilen dikkat ve yürütücü işlevlerdeki bozulmanın bipolar prodrom sıklık ve şiddetini artırıyor olabileceğini düşündürmüştür. Hangisinin hangisine yol açtığını anlamak için yaptığımız lineer regresyon analizinde hem genel örnekleme (varyansın %31'i) hem bipolar bozukluk hastalarının erişkin çocuklarında (varyansın %46'sı) BPBÖ sıklık puanını PANSS pozitif belirti puanı ve Stroop 5 düzeltme sayısının pozitif yönde yordadığı; bipolar bozukluk hastalarının erişkin çocuklarında BPBÖ şiddet puanını ise PANSS pozitif belirti puanı ve Stroop 5 süresinin pozitif yönde yordadığı görülmüştür. Bunun bir nedeni BPBÖ ile PANSS ölçeği pozitif belirtiler kısmında bazı benzerlikler bulunması olabilir. PANSS ölçeğindeki pozitif belirtiler kısmındaki 7 maddeden 4'ü ;dezorganize düşünce (hedefe yönelik işleyişin bozulduğu, çevresel ,teğetsel konuşma, konudan konuya atlama, çağırışımında kopukluk, sonuca bağlanamama), taşkınlık (hareket ve davranışlarda hızlanma, çevresel uyaranlara karşı tepkilerde artma, duygudurumda hızlı değişim, aşırı hareketlilik), büyüklük duyguları (üstünlük duyguları) , düşmanca tutum (iğneleyici konuşma, pasif agresif davranış, sözel ve sözel olmayan öfke, kolay sinirlenme) BPBÖ'deki maddelerle kısmen örtüşme göstermektedir. Sağlıklı kontrollerde de BPBÖ sıklık puanının PANSS pozitif belirtilerle; BPBÖ şiddet puanının PANSS pozitif ve negatif belirti

puanıyla pozitif korele olması da bu görüşü desteklemiştir. Stroop 5 düzeltme sayısı ve süresinin BPBÖ sıklık ve şiddetini pozitif yönde öngörmüş olması ise, nedensel ilişkinin yönünün dikkatteki ve ketleme yapmadaki bozulmanın bipolar prodromal belirti sıklık ve şiddetini arttırma yönünde olduğuna işaret etmektedir.

Bipolar bozukluk tanılı hastaların yetişkin çocuklarının PANSS genel ve toplam puanları ilginç bir şekilde şizofreni tanılı hastaların yetişkin çocukları ve sağlıklı kontrollere kıyasla daha yüksek saptanmıştır. PANSS toplam puanı, PANSS genel puanı kapsadığından yüksek çıkmış olabilir. PANSS ölçeğindeki genel psikopatoloji kısmı anksiyete, suçluluk duyguları, gerginlik gibi affektif belirtileri ve dikkat eksikliği, irade bozukluğu, motor retardasyon ve aktif sosyal kaçınma dahil olmak üzere pozitif veya negatif olarak sınıflandırılmayan çeşitli belirtileri ele almaktadır (Korkmaz, Durat ve Tarsuslu, 2021). Bipolar bozukluk tanılı ebeveynlerin çocuklarının, duygusal ve davranışsal sorunlar açısından yüksek risk taşıdığı ve dolayısıyla anksiyete, depresyon, madde kullanımı, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu ve uyku bozuklukları gibi birçok davranışsal ve duygusal duruma karşı normal topluma oranla daha savunmasız olduğuna dair tutarlı kanıtlar bulunmaktadır (Jones ve ark., 2015). Başka bir çalışmada da obsesyon ve kompulsiyonlar, intihar eğilimi, düşünme güçlüğü, depresif ruh hali, konsantrasyon güçlüğü, zayıf enerji ve ruh hali değişkenliğinin mani/bipolar bozukluğa dönüşme olasılığı daha yüksekken, subsendromal olağandışı fikirlerin psikoz gelişimi ile daha ilişkili olduğu bulunmuştur (Correll ve ark., 2007).

Bipolar I Bozukluk tanılı ebeveyni olan 100 çocuk ve eşleştirilmiş 110 sağlıklı çocuğun 7 yıl boyunca her yıl bipolarite için muhtemelen öncül olan tıbbi ve gelişimsel özellikler, belirti ve davranışlar açısından izlendiği bir çalışmada bipolar ebeveyne sahip çocuklarda kaygılı-endişeli olma, aşırı tetikte olma, dikkat sorunları/dikkatin çabuk dağılması, ruh hali değişkenliği, kolay heyecanlanma, hassasiyet, somatik şikayetler, düşük enerji ve inatçılık-kararlılık gibi bazı klinik özellikler kontrol grubuna kıyasla daha çok gözlenmiştir.

(Egeland ve ark., 2003). Başka bir çalışmada hem bipolar bozukluğu olan, hem olmayan risk altındaki çocuklar sağlıklı kontrollerle Çocuk Davranış Kontrol Listesi açısından karşılaştırılmış ve bipolar risk grubundaki çocuklarda anksiyete, depresyon, dikkat sorunları, saldırganlık alt ölçek puanları sağlıklı kontrollerden daha yüksek saptanmış; bipolar bozukluk tanılı gençlerden ise somatik şikayetler, anksiyete, depresyon alt ölçekleri hariç tüm ölçeklerde önemli ölçüde daha düşük puan almışlardır (Giles ve ark., 2007). Genel olarak ruh hali değişkenliği ve mani benzeri, endişeli/depresif ve özellikle sinirlilik belirtileri bipolar bozukluk tanılı ebeveynlerin çocuklarında bipolar bozukluk prodromal fenotipi olabilir (Birmaher ve ark., 2013). Hafeman ve ark.'nın (2016) bipolar bozukluk tanılı ebeveyni olan 8-18 yaş arası çocukları 8 yıl boyunca takip ettikleri prospektif çalışmada; bipolar bozukluk için bozukluğun başlangıcından 7 yıl önceki dönem başlangıç prodromu, bozukluğun başlangıcından önceki 2 yıllık dönem ise yakın prodrom olarak tanımlamış olup, tek bir klinik karşılaşmada saptanan anksiyete/depresyon ve duygusal labilite olmasının gelecekteki bipolar spektrum bozukluklarının başlangıç prodromunun en iyi öngörücüleri olduğu; ilerleyici şekilde artan duygusal labilitenin de dahil edildiği hipomanik belirtilerin ise sonraki 2 yıl içinde dönüşümün en önemli öngörücüleri olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızdaki kişilerde anksiyete, suçluluk duyguları, gerginlik, dikkat eksikliği, irade bozukluğu, motor retardasyon, aktif sosyal kaçınma gibi genel belirtilerin neden yüksek saptandığı yapılan bu önceki çalışmaların sonuçlarıyla tutarlı görünmektedir.

Çalışmamızda şizofreni hastalarının yetişkin çocuklarında PANSS negatif ve pozitif belirti puanları diğer gruplardan farksız bulunmuştur. Pozitif prodromal belirtiler daha önce ciddi ruhsal bozuklukların gelişimi için risk faktörleri olarak belirtilmiştir. Şizofreni hastalarının çocuklarında pozitif prodromal belirtilerinin varlığının ve sözel bellek ile çalışma belleğindeki bozuklukların, düşük sosyoekonomik durum ve psikopatolojinin başlangıç riskiyle ilişkili olabileceği gösterilmiştir (Sánchez-Gutiérrez ve ark., 2020). Çalışmamızda her ne kadar

şizofreni hastalarının yetişkin çocuklarında pozitif prodromal belirtiler diğer gruplardan farksız idiyse de, bu grupta çalışma belleği performansı diğer gruplara kıyasla daha kötüydü ve düşük sosyoekonomik düzeyle ilişkiliydi. Ayrıca, şizofreni hastalarının çocuklarında PANSS negatif belirti puanı Stroop 4 süresi, Stroop 4 hata sayısı, Stroop 4 ve 5 düzeltme sayıları, WCST perseveratif cevap sayısı, hata sayısı ve hata yüzdesi ile pozitif korele; Gözlerden zihin okuma, Ekman iğrenmiş yüzleri tanıma, WCST tamamlanan kategori sayısı ile negatif korele saptandı. Şizofreni hastalarının erişkin çocuklarında PANSS negatif belirti puanını neyin belirlediğine yönelik yapılan lineer regresyon analizinde bağımsız değişkenlerden Stroop 4 düzeltme sayısı PANSS negatif belirti puanını pozitif yönde; Ekman iğrenmiş yüz ifadesi puanı ise negatif yönde yordadı. Şizofrenide bu bulgularla uyumlu şekilde negatif belirtilerin nörobiliş ve sosyal bilişle tutarlı bir şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir. 12-35 yaş arasında 788 ilk atak psikoz hastasının PANSS puanları ve bilişsel işlevler yönünden karşılaştırıldığı bir çalışmada, baskın olarak negatif belirtileri olan hastaların, özellikle işlem hızı ve dikkat alanlarında bilişsel bozulma sergiledikleri ve bunun bu belirtilerle ilişkili nöral mekanizmalarla ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Psikozun negatif belirtilerinin, dopamin yolunun genetik varyantlarındaki ve bilişsel ve duygu işlemeden sorumlu olan mezokortikal yol ve prefrontal korteksteki hipodopaminerjik aktiviteden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu yollardaki işlev bozukluğu, bilgi işleminin daha yavaş olmasına ve dikkatte azalmaya yol açabilir, bu da bilişsel performansla ilişkili eksikliklere neden olabilir (Zhang ve ark., 2024). 20-60 yaş arası 62 stabil şizofreni hastasının katıldığı bir çalışmada ise, negatif belirtilerin nörobilişten ziyade sosyal bilişle daha yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir. Özellikle duygulanımda azalma; apati ve avolisyona kıyasla, duygu tanıma ve zihin teorisi performansı ile daha güçlü şekilde ilişkili saptanmıştır (Charernboon, 2020). Zierhut ve ark'ının (2022) şizofreni spektrum bozukluklu bireylerde yaptığı çalışmada da, benzer şekilde negatif belirtilerden özellikle duygu ifadesinde azalma ve künt duygulanımın mutlu yüz ifadesinin tanınmasını ve duygu tanıma

performansının doğruluğunu önemli ölçüde öngördüğü gösterilmiştir (Zierhut ve ark.,2022). Bizim çalışmamızda da bu verilerle uyumlu olarak iğrenmiş duygu ifadesini daha az tanıma negatif belirti şiddetini öngörmüştür.

Bu çalışmada düşünce ve dil ölçeği puanları açısından ise üç grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır. Ancak, hem şizofreni hastalarının yetişkin çocuklarında hem de bipolar bozukluk hastalarının çocuklarında DDÖ puanı ve alt puanlarının yürütücü işlev, dikkat, çalışma belleği ile ilişkili olduğu görülmüştür. Ayrıca, DDÖ toplam puanı ve olağandışı kelime- cümle kullanımı ile konuşmada fakirleşme ve amacın zayıflaması alt ölçek puanlarının zihin kuramı ve duygu tanımadaki bozulmayla da ilişkili olduğu saptanmıştır. Bizim bulgumuzda gruplar arasında düşünce ve dil ölçeği puanları açısından fark olmamasına rağmen, literatürde bu bulgunun aksine kendine özgü sözel ifade kullanımı hem hastaların hem de akrabalarının önemli özelliği olarak saptanmıştır (Johnston ve Holzman, 1979; Shenton ve ark., 1989) Bir çalışmada şizofreni tanılı bireylerin psikotik olmayan kardeşlerinde tuhaf kelime kullanımının normale göre artmış bulunduğu saptanmıştır (Baskak ve ark., 2008). Özellikle semantik anomaliler, semantik anomalilerde kendini gösteren sapkın sözel ifadeler şizofreni hastalarının birinci derece akrabalarında da fazla miktarda görülmekte olup, hastalığın muhtemelen genetik etkisinin bir sonucu olarak, dilsel bileşeni olarak gösterilmiştir (Levy ve ark., 2010). Dil işleme, kortikal ve subkortikal serebral ağlar aracılığıyla sağlanır. Dil ağı geleneksel olarak beynin her iki yarımkürenin inferior frontal girusunu, frontal operkulumu, superior temporal girusu, orta temporal girusu, superior temporal sulkus ve inferior parietal lobu içerir. Dil ağında yer alan gri madde bölgeleri arasındaki iletişim, beyaz madde lif demetleri tarafından gerçekleştirilir ve frontal ve temporo-parietal dil bölgeleri sırasıyla dorsal ve ventral yollarla birbirine bağlanır (Cavelti ve ark., 2018). Yapılan bir çalışmada, iletişim performansına yönelik beklentilerin arttığı dönemlerde (örneğin, kritik yaşam olayları veya yaşamın bir sonraki aşamasına geçişler sırasında), sol yarımkürenin temporo-parietal

bölgelerindeki gri madde eksikliklerinin iki taraflı dil ağında bir işlev bozukluğunu tetikleyebileceği öne sürülmüştür (Strik ve ark., 2008). Dil ağının beyaz madde yollarındaki ve beyin iki yarımküresi arasındaki başlıca bağlantı olan korpus kallozumda meydana gelen sapmalar da dil ağındaki işlev bozukluğuna aracılık ediyor olabilir (Viher ve ark., 2018).

Bu dil ağının beyin bölgeleri içerisinde ve birbiri arasındaki iletişimin bozulması, yapısal düşünce bozukluğunun da temelini oluşturabilir. Pozitif yapısal düşünce bozukluğu belirtileri dağınık veya alışılmadık düşünce veya dil biçimleriyle karakterize edilirken; negatif yapısal düşünce bozukluğu düşünce veya konuşmanın azlığını veya yavaşlamasını içermektedir (Nickl-Jockschat ve ark., 2023). Yapılan bir metaanaliz çalışmasında bipolar bozukluk ve şizofreni hastaları yapısal düşünce bozukluğu açısından karşılaştırılmış; yatan akut hasta örneklerinde pozitif yapısal düşünce bozukluğunun şiddeti açısından fark gözlenmemiş, stabil hastalarda ise şizofreni hastalarında bipolar bozukluk hastalarına kıyasla artmış pozitif yapısal düşünce bozukluğu ve daha şiddetli negatif yapısal düşünce bozukluğu saptanmıştır (Yalincetin ve ark., 2017). Yapısal düşünce bozukluğunun kalıtsal olarak yüksek oranda aktarıldığı ve şizofreni hastalarının sağlıklı akrabalarında da bulunduğu bildirilmiş (Romney, 1990; Levy ve ark., 2010) ve sözel akıcılıkta azalma (Chen ve ark., 2000), olağandışı kelime kullanımı (Baskak ve ark., 2008), sapkın sözel ifade kullanımı (uygun sözcük kullanımı yerine başka sözcük veya yeni sözcük kullanımı) (Levy ve ark., 2010), dilbilgisi açısından aşırı basitleştirme (Radanovic ve ark., 2013) sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında şizofreni hastalarının akrabalarında belirgin bulunmuştur. Şizofreni hastalarının şizofreni olmayan yetişkin birinci derece akrabaları, psikotik olmayan hastaların akrabaları ve sağlıklı kontrolleri karşılaştıran bir diğer çalışmada da düşünce bozukluğu düzeylerinin arttığı tutarlı bir şekilde belgelenmiştir (Singer ve Wynne, 1963; Arboleda ve Holzman, 1985; Solovay, Shenton ve Holzman, 1987; Shenton ve ark., 1989b; Hain ve ark., 1995; Perry ve ark., 2003). Şizofreni, bipolar 1 bozukluk ve şizoaffektif bozukluk hastalarının birinci derece akrabalarında Holzman-Johnston Düşünce

Bozukluğu İndeksiyle düşünce bozukluğunu inceleyen başka bir çalışmada, her üç grupta daha fazla düşünce bozukluğu olan hastaların birinci derece akrabalarında daha yüksek düşünce bozukluğu olma eğilimi olduğu görülmüştür (Shenton ve ark., 1989). Psikoz riski yüksek ve psikoz açısından prodrom döneminde olan kişilerde de yapısal düşünce bozukluğu ve iletişim sapması olduğu gösterilmiştir (Bearden ve ark., 2011). Ancak, bizim çalışmamızda şizofreni ve bipolar bozukluk hastalarının yetişkin çocuklarında pozitif ve negatif yapısal düşünce bozukluğunu değerlendiren DDÖ puanları açısından bir fark yoktu. Bu durum örneklem grubunun eğitim düzeylerinin görece yüksek olması ile açıklanabilir (ortalama 13.5 yıl). Çünkü araştırmalar şizofreni ya da bipolar bozukluğun bir sonucu olarak bu kişilerin eğitimlerini daha erken sonlandırabildiklerini ve bunun da düşünce süreçlerinde yoksullaşmaya neden olabileceğini göstermektedir. Öte yandan, eğitim koruyucu bir faktör olarak hizmet edebilir ve daha fazla eğitim yılı olanlar daha az düşünce yoksulluğu gösterebilir. Yapılan bir çalışmada ilk psikotik atakta olan kişilerde, eğitim yılı arttıkça düşünce süreçlerindeki yoksullaşmanın azaldığı ancak, eğitim yılı ile düşünce dağınıklığı arasında bir ilişkinin gözlenmediği bulunmuş, bu da düşünce dağınıklığından ziyade düşünce yoksulluğunun eğitimle daha ilişkili olabileceğini ortaya koymuştur (Ayer ve ark., 2016). Bizim çalışmamızda da bu verilerle uyumlu olarak tüm grupta eğitim yılı arttıkça konuşmada fakirleşme, amacın zayıflaması ve DDÖ toplam puanlarının azaldığı görülmekteydi.

Yapısal düşünce bozukluğu için ilk argüman esasen bir dil ağı işlev bozukluğu olduğu ve yapısal düşünce bozukluğu ile ilişkili nöral ağların öncelikle işitsel ve dil işlemede yer alıyor görüldüğü; ikinci argüman ise yapısal düşünce bozukluğunun esasen bir yönetici işlev bozukluğundan kaynaklanan bir bilişsel bozukluk olduğu ve daha üst düzey bilişsel süreçlerle (yürütme işlevleri, çalışma belleği ve sosyal biliş) ilişkili olduğu yönündedir (Cavelti ve ark., 2018). Başlangıçta ilk prefrontal kortekse odaklanılmış olsa da farklı anatomik bölgelere dağılmış birkaç yönetici, dikkat ve sosyal biliş ağının konuşmanın bağlamsal kullanıma

biçimini etkilediği öne sürülmüştür (Palaniyappan, Homan ve Alonso-Sanchez, 2023). Şizofreni hastalarında sağlıklı kontrollere kıyasla yapısal düşünce bozukluğu ile ilişkili beyin yapısal değişikliklerini inceleyen bir çalışmada; hem pozitif hem negatif yapısal düşünce bozukluğu fronto-okspito-amigdalar beyin bölgeleri ile ilişkili bulunmuş; negatif yapısal düşünce bozukluğu ise orbitofrontal korteks kalınlığında nispeten bir artışla ilişkili bulunmuş; pozitif yapısal düşünce bozukluğu negatiften farklı olarak lateral temporal kortekslerle ilişkili bulunmuştur. Yapısal düşünce bozukluğunun her iki alanında da özetle ortak bir özellik olarak yönetici işlevlerdeki bozulmanın potansiyel olarak rol oynadığı düşünülmüştür (Nickl-Jockschat ve ark., 2023). Bizim çalışmamızda da bu verilerle uyumlu olarak hem pozitif hem negatif yapısal düşünce bozukluğunu değerlendiren DDÖ toplam ve alt ölçek puanları hem şizofreni hem bipolar bozukluk hastalarının yetişkin çocuklarında ama, özellikle şizofreni hastalarının yetişkin çocuklarında dikkat, yürütücü işlev ve çalışma belleğindeki bozulmalarla ilişkili bulunmuştur. Şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında DDÖ puanını yordayan etmenlere ilişkin yaptığımız regresyon analizinde (varyansın %52'sini açıklamaktaydı) Stroop interferans süresinin DDÖ puanını pozitif yönde belirlediği; 2. Derece yanlış inancın ise negatif yönde belirlediği saptanmıştır. Yani şizofreni hastalarının erişkin çocuklarında hem ket vuramamayla karakterize yürütücü işlev bozulması, hem zihin teorisindeki bozulma dil ve düşünce bozukluğuna yol açıyor gibi görünmektedir. Dolayısıyla, düşünce dil ölçeğinin sosyal bilişsel işlevlerle de ilgisi olduğu görülmektedir. Sosyal biliş, bireylerin dil ve düşünce süreçleriyle bağlantı kurmakta, böylece sosyal etkileşimlerin etkili şekilde anlaşılması ve yorumlanmasını sağlamaktadır. Sosyal çatışmaları çözümleyebilmek, davranışları anlayabilmek ve sorunları etkin bir yolla çözebilmek için diğer kişilerin duygu, düşünce ve niyetlerini anlamak gerekir. İnançlar, duygular, niyetler ve bunların eylemlerle ilişkileri fiziksel olarak gözlemlenememektedir. Dil, zihinsel durumları ifade etmek için sözel etiketler sağlayarak konuşma yoluyla zihinsel durumlar ile eylemler arasındaki bağlantıyı sağlar

(Yaghoub Zadeh ve ark., 2007). Bu nedenle DDÖ'deki bozulmalarla zihin kuramı ve duygu tanımayı içeren sosyal bilişteki bozulmalar arasında saptadığımız ilişki bu verilerle uyumludur.

Sözel işleyen belleği değerlendiren sayı dizisi öğrenme testi açısından gruplar karşılaştırıldığında ise, düz sayısı dizisi açısından üç grup arasında fark yokken; şizofreni hastalarının çocukları hem ters sayı dizisi hem sayı dizisi toplam puanı açısından bipolar bozukluk tanılı hastaların çocuklarından farksız ancak, sağlıklı kontrollerden daha düşük puan almıştır. Bizim bulgumuza benzer şekilde Türkiye'de yapılan bir çalışmada da şizofreni hastalarının ortalama 12 yaşındaki çocukları düz sayı dizisi testinde çalışmamızla uyumlu olarak sağlıklı kontrollerle benzer sonuçlar göstermiştir (Ozan ve ark., 2010). (Ozan ve ark., 2010). Wechsler Sayı Aralığı Görevi'nin uygulandığı 52 şizofreni hastası, 56 birinci derece akrabası ve 73 sağlıklı kontrolün sözel bellek açısından karşılaştırıldığı bir çalışmada da, psikotik belirti görülmeyen birinci derece akraba grubu düz sayı dizisinde bozulma göstermezken, ters sayı dizisi görevinde bu çalışmaya benzer şekilde sağlıklı kontrollere göre bozulma göstermiştir (Conklin ve ark., 2000). Yapılan diğer çalışmalarda da şizofreni hastalarının çocuklarının sözel bellek ve ters sayı dizisi ile değerlendirilen çalışma belleğinde kontrollerden daha kötü performans sergilediği gözlenmiştir (Camprodon-Boadas ve ark., 2023). Yapılan bir diğer çalışmada şizofreni hastalarının çocukları çalışma belleği, sözel öğrenme ve görsel hafızada; bipolar bozukluklu hastaların çocukları ise işlem hızı ve görsel bellekte sağlıklı kontrollere kıyasla daha düşük puan almıştır (de la Serna ve ark., 2017). Çalışmamızda şizofreni hastalarının çocuklarında düz sayı dizisi puanı PANSS genel belirti puanı ile negatif ilişkiliyken; ters sayı dizisi puanı DDÖ ile negatif ilişkili bulunmuştur. Yani, şizofreni hastalarının çocuklarında sözel çalışma belleğindeki bozulma psikotik belirti şiddeti ve dil düşünce bozulmalarıyla ilişkili gibi görünmektedir. Çalışmamızda ayrıca hem şizofreni hem bipolar bozukluk tanılı bireylerin çocuklarının sayı dizisi toplam puanı ve ters sayı dizisi puanı DEZİTO toplam puanı ile pozitif korele bulunmuş; şizofreni grubunda sayı dizisi toplam puanı, ters sayı dizisi ve düz sayı dizisi puanı Gözlerden zihin okuma puanıyla da pozitif yönde koreleyken; bipolar bozukluk grubunda ilişki saptanmamıştır. Ayrıca ters sayı dizisi başarısı diğer gruplara oranla daha kötü olan şizofreni hastalarının yetişkin çocuklarında ters sayı dizisi puanını neyin belirlediğine ilişkin yapılan lineer regresyon analizinde (model varyansın

%56'sını açıklamaktaydı) Stroop 2 tamamlama süresi negatif yönde, DEZTÖ-empatik anlayış ve 2.derece yanlış inanç puanı pozitif yönde ters sayı dizisi puanını yordamıştır.

Bu bulgular sözel çalışma belleğindeki aksaklıklar ile zihin kuramı becerindeki bozulmalar arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir. Çalışmamıza benzer şekilde bipolar bozukluk ve şizofreni hastalarının birinci derece yakınları ile sağlıklı kontrollerde zihin kuramı işlevleriyle sözel çalışma belleği arasındaki ilişkiyi belirlemek için yapılan bir çalışmada; sözel çalışma belleği performansının, şizofreni ve bipolar bozukluğu olan hastaların akrabalarında birinci ve ikinci derece zihin kuramı (birinci ve ikinci derece yanlış inanç) işlevlerini etkilediği gösterilmiştir (Yücel ve ark., 2016). Psikoz açısından klinik olarak yüksek riskli grupta yapılan bir çalışmada da gözlerden zihin okuma testindeki daha zayıf performans, önemli ölçüde dikkat ve hafızayı içeren çok çeşitli bilişsel görevlerdeki eksikliklerle anlamlı ve pozitif olarak ilişkilendirilmiş, buna benzer şekilde yüz ifadesindeki duyguların tanımlaması da dikkat ve çalışma belleği ile pozitif olarak ilişkilendirilmiştir. (Yong ve ark., 2014). Bizim çalışmamızda ise şizofreni hastalarının çocuklarından ziyade özellikle bipolar bozukluğu olan hastaların yetişkin çocuklarında duygu tanınması ile çalışma belleği arasında daha kuvvetli bir pozitif ilişki saptanmıştır. Frontal lob, temporal lob ve subkortikal alanlarla bağlantılar, zihin kuramı dahil olmak üzere yönetici işlevler ve sosyal bilişte önemli bir rol oynar. Şiddetli sosyal bilişsel eksiklikler, frontotemporal bölgelerin nörogelişimsel veya edinilmiş anormallikleriyle karakterize patolojik durumların özellikle hassas belirteçleri olabilir (Bora, Veznedaroğlu ve Vahip, 2016).

Dikkat ve yürütücü işlevi değerlendiren Stroop testleri açısından incelendiğinde ise, bipolar bozukluk hastaların çocuklarının sağlıklı kontrollere göre Stroop 5 düzeltme sayıları daha fazla saptanmıştır. Stroop testindeki 5. Kart özellikle katılımcıların daha az otomatik bir görevi (yani, mürekkep rengini adlandırma) yerine getirmeleri ve daha otomatik bir görevden (yani, kelimeyi okuma) kaynaklanan bilgi girişini engellemeleri gerekir ve bu bilişsel girişimi

engelleme yeteneğini ölçmek için kullanılır (Scarpina ve Tagini, 2017). Bu sonuç, bu bireylerde sağlıklı kontrollere göre inhibisyon yapılması sırasında hata olduğunu düşündürmektedir ancak, ket vuramamayı asıl değerlendiren interferans süresi açısından gruplar arasında bir fark saptanmamıştır. Stroop süreleri açısından da fark olmaması işlem hızının sağlıklı kontrollerden farklı olmadığını gösterebilir. Daha önceden yapılmış bazı çalışmalarda ise; bipolar bozukluklu hastaların birinci derece akrabalarında (Bora ve ark., 2008), ötimik hastalarda ve kardeşlerinde (Tatay-Manteiga ve ark., 2018; Sari ve Cilli, 2024) yanıt inhibisyonunda azalma, yani interferans değerinde artış bulunmuştur. Fakat bazı çalışmalarda bipolar hastalarının akrabalarında yanıt inhibisyonunda azalma bulunmamıştır (Christensen ve ark., 2006; Civil Arslan ve ark., 2014; Kremen ve ark., 1998; Nicol Ferrier ve ark., 2004). Şizofreni hastalarının birinci derece akrabalarıyla yürütülen bazı çalışmalarda ise Stroop testinin sağlıklı kontrollere göre daha uzun sürede tamamlandığı gösterilmiştir (Ozan ve ark., 2010; Pukrop ve Klosterkötter, 2010). Bir çalışmada ailede tek kişide ve birden fazla kişide şizofreni tanısının olmasına göre gruplar ayrılıp şizofreni tanılı hastaların kardeşleri sağlıklı kontrollerle karşılaştırılmış ve Stroop testinin tüm bölümlerinde sürenin kontrol grubuna göre daha uzun olduğu saptanmıştır ancak, gruplar arası farklılık gözlenmemiştir (Aydın ve ark., 2017). Bazı çalışmalarda ise Stroop testinin sağlıklı kontrollerden farklılık göstermediği bulunmuştur (Kaplan & Lubow, 2011; Rybakowski & Borkowska, 2002; Szöke ve ark., 2009). Dolayısıyla çalışmalar arasında tam bir tutarlılık söz konusu değildir, bu durum çalışmalara alınan örneklemelerin ve yakınlık derecelerinin farklı olmasından kaynaklanabilir. Çalışmamızda şizofreni hastalarının çocuklarında Stroop 5 için düzeltme sayısı, DDÖ, PANSS negatif belirti puanı, WCST hata sayısı, perseveratif cevap, perseveratif hata sayısı, perseveratif hata yüzdesi, nonperseveratif hata; ilk kategoriye tamamlamak için yapılan deneme sayısı ile pozitif yönde koreleyken; düz sayı dizisi puanı, nötral yüzleri tanıma, WCST doğru sayısı, tamamlanan kategori sayısı, kavramsal düzeyde cevap yüzdesi, Gözlerden zihin okuma puanı ile negatif

yönde korele bulunmuştur. Bu da yürütücü işlevlerdeki bozulmalar, negatif belirtiler, dil ve düşüncedeki bozulmalar ile sosyal bilişteki bozulmalar arasında ilişki olduğunu destekler bir bulgudur.

Wisconsin kart eşleme testi (WCST), her biri bellek tabanlı, geri bildirim odaklı karar verme için gerekli olan belirli bir bilişsel bileşenden sorumlu çeşitli frontal bölgeleri etkinleştirebilen karmaşık bir davranışsal paradigmadır (Li, 2004). Çalışmadaki gruplar WCST açısından karşılaştırıldığında bipolar bozukluk hastalarının erişkin çocuklarının sağlıklı kontrollere oranla toplam doğru sayısı, tamamlanan kategori sayısı, kavramsal düzeyde cevap yüzdesi, öğrenmeyi öğrenme skoru anlamlı olarak daha düşük; toplam hata sayısı ve nonperseveratif hata yüzdesi ise anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. Bu çalışmaya benzer şekilde, yapılan bir çalışmada bipolar affektif bozukluğu olan hastaların yetişkin çocuğu olan 18-52 yaş aralığındaki elli kişi yürütücü işlevler açısından sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında; özellikle kavramsal düzey cevap yüzdesi ve perseveratif hata oranları daha yüksek bulunmuş ve bu işlevlerdeki bozuklukların hastalığın bilişsel bir endofenotipini oluşturabileceği düşünülmüştür (Permoda-Osip ve ark., 2009). Ortalama yaştan 17.3 olduğu şizofreni veya bipolar bozukluk tanılı bir ebeveyne sahip ve şizofreni veya bipolar bozukluktan yoğun olarak etkilenen büyük çok kuşaklı ailelerden gelen 45 genç yaştaki çocuğun sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığı başka bir çalışmada da, bipolar bozukluk grubunda WCST toplam hata sayısı hem şizofreni grubuna hem de sağlıklı kontrollere kıyasla anlamlı olarak daha fazla gözlenmiştir (Maziade ve ark., 2008). Ötimik bipolar bozukluk hastalarında ve birinci derece akrabalarında bilişsel işlevlerin bir meta analizinde birinci derece akrabalarda özellikle yönetici işlev ve sözel bellek için sağlıklı kontrollerden önemli ölçüde farklılık saptanmıştır. Yönetici işlev ve sözel bellek, bipolar hastalarda bu alanlardaki büyük eksiklikler ve birinci derece akrabalarında küçük ama orta düzeyde bilişsel bozukluklar göz önüne alındığında aday bipolar endofenotip olarak önerilmiştir (Arts ve ark., 2008). Bipolar I bozukluğu olan bireylerin 30

etkilenmemiş kardeşini ve 30 bireysel olarak eşleştirilmiş sağlıklı kontrolü dikkat, yönetici işlev ve bellek testleri kullanarak değerlendiren bir çalışmada sözel öğrenme, bellek ile yönetici işlevleri Londra Kulesi testi, Rey'in işitsel sözel öğrenme testi ve Rey'in karmaşık figür testi kullanılarak değerlendirilmiş ve tümünde eksiklikler saptamıştır. Yapılan bu çalışma WCST'yi kullanmasa da yönetici işlevde eksikliklerin bipolar bozuklukta potansiyel endofenotipler olabileceğini öne sürmüştür (Kulkarni, Jain, Y. Reddy, ve ark., 2010). Başka bir çalışma WCST'deki bozulmanın, bipolar hastalığı olan annelerin çocuklarında genç yetişkinlikte bipolar bozukluğu öngördüğünü bulmuştur (Meyer ve ark., 2006). Bu bulgularla uyumlu olarak, şizofreni ya da bipolar bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocuğu olma bağımlı değişkenini neyin yordadığına yönelik yaptığımız lojistik regresyon analizinde (varyansın %73'ünü açıklayan) ters sayı dizisi puanı arttıkça bipolar bozukluk tanılı bireyin yetişkin çocuğu olma olasılığının şizofreni tanılı bireyin yetişkin çocuğu olmaya göre 0.9 kat arttığı, WCST perseveratif olmayan hata sayısı arttıkça da bipolar bozukluk tanılı bireyin yetişkin çocuğu olma olasılığının şizofreni tanılı bireyin yetişkin çocuğu olmaya göre 1.03 kat arttığı saptanmıştır. Perseveratif hata, katılımcı kural değişikliğinden sonra aynı yanıt stratejisiyle devam ettiğinde oluşur ve bu tür hata, baskın bir yanıtı engellemede başarısızlık olarak kabul edilir. Perseveratif olmayan hatalar ise perseveratif hata oranları kadar sık bildirilmemektedir ve genellikle rastgele olarak kabul edilirler (Landry ve Mitchell, 2021) ancak, her iki hatanın da yönetici işlev bozukluğunu yansıttığı kabul edilmektedir. WCST'deki perseveratif hatalar genellikle frontal bölgedeki bir anormallik ve hipofrontalite ile ilişkilendirilmiştir (Ridley, 1994; Joseph, 1999). Prefrontal lezyonlu hastalarda WCST eksikliklerinin altında hem non-perseveratif hem de perseveratif hataların yattığı gösterilmiştir (Barceló ve Knight, 2002). Bu anlamda, hipofrontaliteyle bağlantılı olabilecek yürütücü işlev sorunlarının bipolariteyle ilişkili olabileceği düşünülebilir. Ancak, hipofrontalite daha çok şizofreni hastalarında gözlenen bir özellik olup, şizofreni hastaları sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında WCST'de hem

perseveratif hem perseveratif olmayan hatalar yapmaktadırlar (Li, 2004). Bu durum şizofreni hastalarının yakınlarında da gözlenmektedir. Bir çalışmada şizofreni ebeveyni olan 73 kişi, affektif bozukluğu olan ebeveyne sahip 61 kişi ve psikiyatrik hastalığı olmayan ebeveyni olan 120 sağlıklı kontrol 20'li yaşların ortasında WSCT performansları açısından değerlendirilmiş ve şizofreni ebeveyni olan grubun diğer gruplara kıyasla toplam hata sayısı, perseveratif hata sayısı, perseveratif cevap sayısı ve seti sürdürmede başarısızlıklarının arttığı, tamamlanan kategori sayılarının düştüğü görülmüştür. Prospektif olarak takip edildiğinde bunun şizofreni çocuğu olmayı tahmin edebileceği ancak, ilerde psikoz gelişip gelişmeyeceğini ayırmak için bir belirteç olarak kullanılamayacağı fikri öne sürülmüştür (Wolf ve ark., 2002). Şizofreni hastası bir ebeveyne sahip 28 kişi, şizofreni dışı bir ruhsal bozukluğa sahip bir ebeveyni olan 31 kişi ve ruhsal hastalığı olmayan ebeveynleri olan 27 kişinin katıldığı başka bir çalışmada ise yönetici işlevler ergenlikte ($M = 18$) ve yetişkinlikte ($M = 32$) değerlendirilmiş, WCST perseveratif hatalarında her üç grup için de yürütücü işlevler yaşla beraber iyileşmiş ancak, iyileşme oranı şizofreni ve diğer akıl hastalığı gruplarında akıl hastalığı olmayan gruba kıyasla önemli ölçüde daha yavaş olmuştur. Yazarlar yaşla birlikte iyileşen performansın, erken yetişkinlik döneminde kortikal olgunlaşmayı yansıtır olabileceğini belirtmişlerdir (Auerbach, Hans ve Zhang, 2022). Bizim çalışmamızda şizofreni hastalarının erişkin çocuklarında sağlıklılara oranla WCST açısından sadece öğrenmeyi öğrenme skoru açısından fark saptanmış olması, yürütücü işlevlerin zaman içerisinde kortikal olgunlaşmayla sağlıklılara yaklaşmış olmasından kaynaklanmış olabilir. Ancak, literatürde şizofreni ($n:1341$) ve bipolar bozukluk ($n:939$) birinci derece akrabalarının nörobiliş açısından sağlıklı kontrollerle ($n:1427$) karşılaştırıldığı bir meta analizde; şizofreni birinci derece akrabaları tüm alanlarda bilişsel eksikliklerle ilişkilendirilmiş ve bipolar bozukluk birinci derece akrabaları işlem hızı, sözel akıcılık ve hıza dayalı yönetici işlev testlerinde sağlıklı kontrollerden daha düşük performans gösterirken; şizofreni akrabaları genel entelektüel yetenek, çalışma belleği, sözel bellek,

planlama, işlem hızı ve akıcılıkta bipolar bozukluk akrabalarından daha düşük performans göstermiştir (Bora, 2017).

Çalışmamızda öğrenmeyi öğrenme skoru bipolar bozukluk hastalarının erişkin çocuklarında sağlıklı kontrole oranla daha düşük bulunmuştur. Katılımcıların WCST sırasında deneme yanılma yapmaları ve sıralama stratejilerini geliştirmek için hem başarılarından hem de başarısızlıklardan ders çıkarıp stratejilerini değiştirmeleri gerektiği için öğrenmenin yinelemeli süreci, bireylerin zamanla görev hakkında daha ayrıntılı bir anlayış geliştirmesiyle öğrenmeyi öğrenme kavramının temelini oluşturur (Dann ve ark., 2023). Çalışmamızda şizofreni hastalarının erişkin çocuklarında öğrenmeyi öğrenme skoru kızgın yüzleri tanıma ile pozitif korele, toplam doğru sayısı şaşırmış ve nötral yüzleri tanıma ile pozitif korele, perseveratif hata sayısı şaşırmış ve nötral yüzleri tanıma ile negatif korele iken; bipolar bozukluk hastalarının erişkin çocuklarında öğrenmeyi öğrenme öğrenmiş yüzleri tanıma ile pozitif yönde korele, WCST-toplam doğru sayısı şaşırmış yüzleri tanıma pozitif yönde korele, perseveratif hata sayısı Ekman toplam puanı, şaşırmış ve öğrenmiş yüzleri tanıma puanları ile negatif koreleydi. Bulgularımıza benzer şekilde yapılan bir çalışmada şizofreni hastalarının kardeşlerinde de WCST toplam doğru sayısı ile öğrenmiş yüzleri tanıma arasında pozitif korelasyon bulunmuştur (Yang ve ark., 2015). Yine şizofreni hastalarında yapılan bir çalışmada şizofrenide yönetici işlevdeki eksikliklerin, vücuttan gelen geri bildirimlerle yüz ifadelerinden duygu tanıma görevindeki performansı etkileyebileceği gösterilmiştir (Lee ve ark., 2009). WCST ve yüzlerden duygu tanıma arasında ilişkinin gözlendiği çalışmalar göz önüne alındığında bu bulgular, genetik risk grubundaki yönetici işlevlerdeki eksikliğin yüz duygusu tanımayı da etkilediğini göstermektedir. Bilişsel ve duygusal görevlerin bu korelasyonları, frontotemporal bölgedeki bozulmanın duygusal işlemeye ilişkili olan limbik bölgeyi olumsuz etkilediğini gösterebilir (Yang ve ark., 2015).

Zihin kuramı işlevleri dördüncü yaştan itibaren başkasının zihinsel durumunu anlayabilme ve kendi zihinsel temsillerine dayanarak karşısındaki davranışlarını tahmin etme yeteneği gelişmeye başlar ve bu aşama ölçümlerde birinci derece yanlış inanç olarak geçer. 5-6 yaş civarı ikinci derece yanlış inanç gelişmeye başlar, başkasının üçüncü bir kişi hakkında da ne düşündüğünü anlayabilir hale gelirler (Catalan ve ark., 2018). Çalışmamızda gruplar zihin kuramı işlevleri açısından karşılaştırıldığında; şizofreni ve bipolar bozukluk tanılı hastaların çocukları DEZTÖ toplam puanlarında; şizofreni hastalarının çocukları ayrıca 1.derece yanlış inanç ve 2. derece yanlış inanç görevinde sağlıklılara göre daha düşük puan almışlardır. Bu bulgulara benzer şekilde 18-65 yaş arasında şizofreni ve bipolar bozukluk hastalarının birinci derece akrabalarının sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığı bir araştırmada, şizofreni grubu 1.derece yanlış inançta, bipolar grubu 2. derece yanlış inançta sağlıklılara oranla daha düşük performans göstermiştir. Bu da bipolar bozukluk hastalarının birinci derece akrabalarında da şizofreni hastalarının akrabalarında olduğu gibi zihin teorisi görevinde bozuk performans olduğunu göstermiştir (Yücel ve ark., 2016). Yapılan diğer bir çalışmada ise şizofreni hastaları ve onların ebeveynleri sağlıklı kontrollerle karşılaştırılmış ve zihin kuramı görevinde hem şizofreni hastalarının hem de ebeveynlerinin kontrol grubuna göre daha zayıf performans gösterdiği saptanmıştır (Anselmetti ve ark., 2009). Çalışmamızda gözlerden zihin okuma performansında ise gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Şizofrenisi olan ve psikotik özellikler gösteren tip I bipolar bozukluğu olan annelerin 7-11 yaş arasında değişen çocuklarıyla yapılan bir çalışmada ise gözlerden zihin okuma görevinde şizofreni grubunun çocukları sağlıklı kontrol grubuna göre bozulmuş performans gösterirken, bipolar bozukluk grubunun çocukları sağlıklı kontrollerden farklılık göstermemiştir (Maróthi ve Kéri, 2014). Şizofreni tanılı bireylerin birinci derece akrabalarında zihin kuramının gözlerden zihin okuma görevi ile değerlendirildiği ve sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığı diğer bir çalışmada etkilenen akrabalarda (psikiyatrik hastalıkları bulunanlar) zihin kuramında bozulma saptanırken,

etkilenmemiş akrabalarla sağlıklı kontrollerden fark gözlenmemiştir (O. Kelemen ve ark., 2004). Yapılan bir başka çalışmada anormal medial prefrontal aktivasyon, şizotipal özellikler ve gözlerden zihin okuma görevi performansı arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir; bu da şizofreni riski taşıyan çocuklarda subklinik belirtilerin mevcut olabileceği olasılığını gündeme getirmiştir (Platek ve ark., 2005). Şizotipal özellikler taşımayan şizofreni hastalarının iyi işlev gören yetişkin akrabaları ise gözlerden zihin okuma testinde normal performans göstermiştir (O Kelemen ve ark., 2004). Görüldüğü üzere literatürdeki bulgular her ne kadar gözlerden zihin okuma görevi için çelişkili bulgular göstermekteyse de, genel olarak şizofreni hastalarının yakınlarında zihin kuramı eksikliklerinin tespit edildiği söylenebilir. Çalışmamızda bu anlamda hem şizofreni hastasının yetişkin çocuğu olma hem de bipolar bozukluğu olan hastanın yetişkin çocuğu olma ile sağlıklı olmayı neyin ayırt ettiğine ve yordadığına ilişkin yaptığımız regresyon analizlerinde (sırasıyla varyansın %70.2'si ve %79.2'sini açıklayan) DEZTÖ toplam puanı azaldıkça şizofreni tanılı bireyinin yetişkin çocuğu olma olasılığının sağlıklı kontrollere göre 1.8 kat arttığı; bipolar bozukluğu olan bireyinin yetişkin çocuğu olma olasılığının ise sağlıklı kontrollere göre 2.3 kat arttığı saptandı. Çalışmamızda ayrıca şizofreni hastalarının erişkin çocuklarında 1. ve 2. derece yanlış inanç puanları WCST doğru sayısı ile pozitif korele, perseveratif cevap ve hata sayısı ile negatif korele iken; bipolar bozukluk hastalarının yetişkin çocuklarında 2. derece yanlış inanç puanı WCST perseveratif cevap sayısı ile negatif korele bulunmuştur. Bu bulgularla uyumlu olarak ilk epizod psikozlu hastalarla yapılan bir çalışmada da yönetici işlevlerdeki kötüleşmenin zihin kuramı görevlerinde daha kötü performansla ilişkili olduğu görülmüştür (Catalan ve ark., 2018).

Aynı zamanda şizofreni tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında DEZTÖ toplam puanını yordayan etmenlere ilişkin yaptığımız regresyon analizinde (varyansın %48'ini açıklamaktaydı) 90/10'luk 1. Kese için çekiş sayısı ve SDÖT toplam puanı pozitif yönde belirlediği ; Bipolar bozukluk tanılı bireylerin yetişkin çocuklarında DEZTÖ toplam puanını

yordayan etmenlere ilişkin yaptığımız regresyon analizinde ise (varyansın %47,5'ünü açıklamaktaydı) Stroop 5 hata sayısı ve DDÖ toplam puanı negatif yönde belirlediği saptanmıştır. Anselmetti ve ark (2009) ise, nörobilişsel işlevlerdeki bozulmanın zihin kuramı işlevindeki bozulmayı şizofreni hastalarında predikte ettiğini, ancak hasta yakınlarındaki zihin kuramı eksikliklerinin nörobilişsel bozulmadan bağımsız olduğunu belirtmiştir. (Anselmetti ve ark., 2009) Halbuki bizim çalışmamızda hem şizofreni hastalarının hem bipolar bozukluk hastalarının erişkin çocuklarında saptanan zihin kuramı bozulmaları yürütücü işlevlerdeki bozulmalarla ilişkiliydi ve şizofreni hastalarının çocuklarında sözel çalışma belleği; bipolar bozukluk hastalarının çocuklarında ketleme yapabilme ve dil düşünce bozukluğunun azlığı DEZTÖ başarısını öngördü.

Yüzlerden duygu tanıma görevinde ise gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Yüzlerden duygu tanıma eksiklikleri şizofreni hastalarında sürekli olarak bildirilmiştir. Özellikle, bu hastalar kontrollerle karşılaştırıldığında olumsuz duyguları (öfke, korku ve üzüntü) tanımada önemli eksiklikler göstermektedir. Bizim çalışmamızın aksine duygu tanıma eksikliği, özellikle korku olmak üzere olumsuz duyguları tanımada önemli bozulmalar şizofreni açısından yüksek genetik risk grubunda da bildirilmiştir. Bazı çalışmalar şizofreni hastalarının birinci derece akrabalarında sağlıklı kontrollere göre iğrenme ve nötr duygular, ya da iğrenme ve öfke gibi olumsuz duyguları tanımada daha fazla bozulma bildirmiştir (Bae, Cho ve Won, 2024). Şizofreni hastalarının 8-20 yaş arası çocukları ve sağlıklı kontrollerle gerçekleştirilen bir fMRI çalışmasında duygusal işleme aşında işlevsiz etkileşimler gözlenmiş ve bunun düzensiz ergen gelişimi ve sonunda belirgin bozukluğun ortaya çıkması için risk oluşturabilecek gizli kırılganlıklara dair kanıt sağladığı ifade edilmiştir (Diwadkar, 2012). Bizim çalışmamızda her ne kadar gruplar arasında duygu tanımada fark bulunamadıysa da, genel grupta iğrenme duygusunu daha az tanıma negatif belirti şiddetini, şaşırmaı daha az tanıma ise PANSS toplam ve genel belirti şiddetini öngörmüştür. Literatürde

Bipolar I bozukluğu olan yetişkinlerin yavrularının da sağlıklı kontrollerin yavrularına kıyasla hem yüz ifadelerinin genel olarak tanınmasında hem de korkunun özel olarak tanınmasında daha fazla hata yaptığı ortaya konmuştur (Sharma ve ark., 2017). Ancak, yazındaki diğer çalışmalar bizim çalışmamıza benzer şekilde bipolar bozukluk grubunda sağlıklılara oranla anlamlı fark bulamamıştır (Brotman, Guyer, ve ark., 2008; Brotman, Skup, ve ark., 2008).

Boncuk çekme göreviyle değerlendirilen sonuca atlama yanlılığı açısından, bipolar bozukluk hastalarının erişkin çocuklarında 90/10'luk 2. kese için çekiş sayısı sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha fazla saptanmıştır. Diğer görevler açısından fark izlenmemiştir. İki ve daha az çekiş sayısı sonuca atlama yanlılığıyla ilişkilendirilmiştir. Bu anlamda bipolar hastalarının erişkin çocuklarının sağlıklı kontrollere kıyasla daha az sonuç atladığı söylenebilir. Sonuca atlama yanlılığının subklinik sanrılarla ilişkili olduğu belirtilmiştir (Gregersen, S. Rohd, ve ark., 2022). Sanrılı kişilerin yaklaşık %50-70'inin boncuklar 85:15 oranında olduğunda sonuçlara atladığı; yaklaşık %40'ının ise boncuklar 60:40 oranında zor olsa bile sonuçlara atladığı saptanmıştır (Garety ve ark., 2011). Ancak sonuca atlama yanlılığının entelektüel bozukluğun bir ifadesi olabileceği de düşünülmüştür (Gregersen ve ark., 2022). Şizofreni ve bipolar bozukluk için ailesel yüksek risk altındaki ergenlik öncesi çocuklarda sonuca atlama yanlılığının ergenlik öncesi dönemde ailesel psikoz riskine işaret ettiği, ancak grup içinde IQ puanları arttıkça çekilen boncuk sayısının arttığı fakat bunun sadece genel zekaya indirgenemediği gözlenmiştir (Gregersen, S. Rohd, ve ark., 2022). Kanıtlar bunun olasılıksal muhakemedeki bir eksiklikten ziyade bir veri toplama önyargısı olduğunu göstermektedir (Garety ve ark., 2011). Çalışmamızda IQ değerlerine bakılmadığı için bu karıştırıcı etki gözden kaçırılmış olabilir. Çalışmamızda şizofreni hastalarının erişkin çocuklarında çekilen boncuk sayısı azaldıkça, Stroop testi, WCST performansı, zihin kuramı ve yüzlerden özellikle nötr duyguyu tanıma başarısı azalmaktaydı. Bu bulgularla uyumlu olarak bir çalışmada benzer şekilde sonuca atlama yanlılığı ile bozulmuş çalışma belleği arasında ilişki

bulunmuştur (Broome ve ark., 2007; Garety ve ark., 2011). Başka bir çalışmada da paranoid sanrıları olan şizofreni spektrum bozukluğu hastalarında çalışma belleği testinin yer aldığı çeşitli yürütücü testlerle birlikte sonuca atlama yanlılığı testi ve zihin teorisi testleri uygulanmış ve sonuca atlama yanlılığı ile yürütücü işlevlerde bozulma ve zihin teorisinde bozulma arasında ilişki saptanmıştır (Bentall ve ark., 2009). Yazarlar bu bulgulardan yola çıkarak sonuca atlama yanlılığının kısmen yürütme işlevini yansıtmanın yanı sıra, diğerlerinin zihinsel durumunu anlama becerisinde bozulmayla karakterize bir zihin teorisi bozukluğu olduğunu belirtmişlerdir.

Çalışmamızın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. İlk olarak, her ne kadar örneklem büyüklüğü önceden hesaplanmış ise de yine de görece örneklemin küçük olması topluma genellenebilirliğini sınırlamaktadır. İkinci olarak, örneklemin ortalama 28 yaşında olması daha erken yaşta ortaya çıkabilecek olan bozulmaların gözden kaçırılmasına neden olmuş olabilir. Üçüncü olarak, çalışmanın kesitsel tasarımı neden-sonuç ilişkilerinin kurulamamasına neden olmuştur. Şizofreni ve bipolar bozukluk kendi içlerinde heterojen bir yapıya sahip olup, ebeveyndeki hastalık süresi, başlangıç yaşı, alevlenme sayısı, tedaviye yanıt gibi değişkenler çocukları farklı düzeyde etkileyebilir. Aile içi stres ve travma öyküsü gibi çevresel faktörlerin nörobiliş ve sosyal biliş etkileyebileceği de düşünüldüğünde, bu tür değişkenlerin kontrol edilmemiş olması da bir sınırlılık oluşturabilir. Çalışmamızın güçlü yanları ise bipolar bozukluk ve şizofreni tanılı bireylerin erişkin çocuklarının yaş ve eğitim yılı açısından eş sağlıklı kontrollerle karşılaştırılmış olması, çalışmada öz bildirim ölçeklerinin yanı sıra yapılandırılmış ölçeklerin kullanılmış olması ve sosyal biliş, nörobiliş ile sonuca atlama yanlılığının beraber değerlendirilerek aralarındaki çok yönlü ilişkilerin incelenebilmesidir.

Sonuç olarak; çalışmamızda bipolar bozukluk hastalarının yetişkin çocuklarının sağlıklı kontrollere kıyasla daha düşük işlevsellik saptanmıştır. Şizofreni hastalarının erişkin çocukları özellikle sözel çalışma belleğinde, bipolar bozukluk hastalarının erişkin çocukları ise

özellikle yürütücü işlevlerde daha belirgin bozukluk göstermiştir. Bipolar bozukluğu olan hastaların yetişkin çocuklarında dikkat ve ketleme yapmadaki bozulmanın prodromal belirtilerin sıklık ve şiddeti ile ilişkili olduğu; şizofreni hastalarının çocuklarında ise sözel çalışma belleğindeki bozukluğun genel psikotik belirti şiddeti, dil-düşünce bozuklukları ve zihin kuramı bozulmalarıyla ilişkili olduğu, negatif belirtilerin ise sosyal biliş ve nörobilişle ilişkili olduğu görülmüştür. Her iki grup hastanın çocuklarında zihin teorisinde bozulmalar saptanmış olup, bu bozulmaların yürütücü işlev-dikkat ve çalışma belleğinde bozulmalarla ilişkili olduğu belirlenmiştir. Bu nedenle, genetik risk grubundaki bu bireylerde nörobilişsel ve sosyal bilişsel işlevlerin zaman içindeki değişimini inceleyen uzunlamasına çalışmaların yapılması hem bu bireylerin gelişimsel süreçlerini izlemeye, hem de şizofreni ve bipolar spektrum bozukluğuna dönüşüm açısından risk faktörlerini daha iyi anlamamıza yardımcı olabilir. Farklı sosyoekonomik, kültürel grupları içeren ve daha farklı yaş grubundaki bireylerle yapılacak çalışmalar bulguların genellenebilirliğini arttırabilir. Bu bozuklukların erken tespiti ve bunları geliştirmeye yönelik uygun müdahalelerin zamanında yapılması risk altındaki bireylerde rahatsızlığın gelişimini önleyebilir. Ebeveynleri bu tanıları almış bireylere ve ailelere yönelik psikoeğitim ve kognitif rehabilitasyon programlarının yapılması, bu bireylerin başa çıkma mekanizmalarını güçlendirebilir. Ebeveyn işlevselliğini iyileştirmeye yönelik müdahaleler ve çocuğun psikopatolojisini tedavi etmeye yönelik erken müdahalelerde bulunulması, çocuklarda uzun vadeli işlevsel bozukluk riskini azaltmaya yardımcı olabilir (Bella ve ark., 2011).

6. KAYNAKÇA

Abé, C. et al. (2018) ‘Bipolar Disorder Type I and <sc>II</sc> Show Distinct Relationships Between Cortical Thickness and Executive Function’, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 138(4), pp. 325–335. Available at: <https://doi.org/10.1111/acps.12922>.

Adler, C.M. and Strakowski, S.M. (2003) ‘Boundaries of schizophrenia’, *Psychiatric Clinics*, 26(1), pp. 1–23. Available at: [https://doi.org/10.1016/S0193-953X\(02\)00085-0](https://doi.org/10.1016/S0193-953X(02)00085-0).

Agnew-Blais, J. and Seidman, L.J. (2013) ‘Neurocognition in youth and young adults under age 30 at familial risk for schizophrenia: A quantitative and qualitative review’, *Cognitive Neuropsychiatry*, 18(1–2), pp. 44–82. Available at: <https://doi.org/10.1080/13546805.2012.676309>.

Ahmadi, L. et al. (2015) ‘Genetic Overlap Between Affective Disorders: An Association Analysis of M18 and M23 SNPs of DAOA/G72 Gene With Schizophrenia and Bipolar Disorder’, *Zahedan Journal of Research in Medical Sciences*, 17(5). Available at: <https://doi.org/10.17795/zjrms957>.

Akinjola, O. et al. (2022) ‘Very Early-Onset Schizophrenia in a 7-Year-Old Girl’, *International Neuropsychiatric Disease Journal*, pp. 1–4. Available at: <https://doi.org/10.9734/indj/2022/v17i230194>.

Aldinger, F. and Schulze, T.G. (2016) ‘Environmental Factors, Life Events, and Trauma in the Course of Bipolar Disorder’, *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 71(1), pp. 6–17. Available at: <https://doi.org/10.1111/pcn.12433>.

Alloy, L.B. et al. (2009) ‘Longitudinal Predictors of Bipolar Spectrum Disorders: A Behavioral Approach System Perspective.’, *Clinical Psychology Science and Practice*, 16(2), pp. 206–226. Available at: <https://doi.org/10.1111/j.1468-2850.2009.01160.x>.

Alonso-Lana, S. et al. (2019) ‘Longitudinal Brain Functional Changes Between Mania and Euthymia in Bipolar Disorder’, *Bipolar Disorders*, 21(5), pp. 449–457. Available at: <https://doi.org/10.1111/bdi.12767>.

Alptekin, K. and Erdil, N. (2008) ‘Şizofrenide zihin teorisi, empati ve içgörü yeteneklerinin klinik değişkenlerle ilişkisi ’, Master’s thesis, Dokuz Eylül University Institute of Health Sciences [Preprint].

Altshuler, L.L. et al. (2010) ‘Gender and Depressive Symptoms in 711 Patients With Bipolar Disorder Evaluated Prospectively in the Stanley Foundation Bipolar Treatment Outcome Network’, *American Journal of Psychiatry*, 167(6), pp. 708–715. Available at: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09010105>.

Alústiza, I. et al. (2016) ‘Meta-Analysis of Functional Neuroimaging and Cognitive Control Studies in Schizophrenia: Preliminary Elucidation of a Core Dysfunctional Timing Network’, *Frontiers in Psychology*, 7. Available at: <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.00192>.

Amminger, G.P. et al. (1999) ‘Relationship between childhood behavioral disturbance and later schizophrenia in the New York High-Risk Project’, *American Journal of Psychiatry*, 156(4), pp. 525–530.

Ansari, S. and Mulla, S. (2017) ‘Gender Difference in Age of Onset of Schizophrenia in South Rajasthan’, *Indian Journal of Mental Health(ijmh)*, 4(3), p. 263. Available at: <https://doi.org/10.30877/ijmh.4.3.2017.263-266>.

Anselmetti, S. et al. (2009) “‘Theory’ of mind impairment in patients affected by schizophrenia and in their parents’, *Schizophrenia Research*, 115(2–3), pp. 278–285. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.schres.2009.09.018>.

Antila, M. et al. (2010) 'The Effect of Processing Speed on Cognitive Functioning in Patients With Familial Bipolar I Disorder and Their Unaffected Relatives', *Psychopathology*, 44(1), pp. 40–45. Available at: <https://doi.org/10.1159/000317577>.

Anttila, V. et al. (2018) 'Analysis of Shared Heritability in Common Disorders of the Brain', *Science*, 360(6395). Available at: <https://doi.org/10.1126/science.aap8757>.

Arboleda, C. and Holzman, P.S. (1985) 'Thought disorder in children at risk for psychosis', *Archives of General Psychiatry*, 42(10), pp. 1004–1013.

Arnove, D. et al. (2009) 'Magnetic Resonance Imaging Studies in Bipolar Disorder And Schizophrenia: Meta-Analysis', *The British Journal of Psychiatry*, 195(3), pp. 194–201. Available at: <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.059717>.

Arora, M. and Praharaj, S.K. (2006) 'Onset of Schizophrenia in Late Eighties: Very-late-onset Schizophrenia-like Psychosis or Late Paraphrenia?', *Psychogeriatrics*, 6(2), pp. 79–80. Available at: <https://doi.org/10.1111/j.1479-8301.2006.00148.x>.

Auerbach, J.G., Hans, S.L. and Zhang, Y. (2022) 'Neurocognitive functioning in adult and adolescent offspring of parents with schizophrenia', *Schizophrenia Research*, 248, pp. 300–308. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.schres.2022.09.015>.

AW, Y. et al. (2002) 'Facial expressions of emotion: Stimuli and tests (FEEST)', *Thames Valley Test Company (TVTC) [Preprint]*.

Axelson, D. et al. (2015) 'Diagnostic Precursors to Bipolar Disorder in Offspring of Parents With Bipolar Disorder: A Longitudinal Study', *American Journal of Psychiatry*, 172(7), pp. 638–646. Available at: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2014.14010035>.

Aydın, E. et al. (2017) 'Executive function and genetic loading in nonpsychotic relatives of schizophrenia patients', *Psychiatry Research*, 248, pp. 105–110. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.psychres.2016.12.027>.

Ayer, A. et al. (2016) 'Formal thought disorder in first-episode psychosis', *Comprehensive Psychiatry*, 70, pp. 209–215. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2016.08.005>.

Bae, M., Cho, J. and Won, S. (2024) 'Facial emotion-recognition deficits in patients with schizophrenia and unaffected first-degree relatives', *Frontiers in Psychiatry*, 15. Available at: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2024.1373288>.

Barbato, M. et al. (2015) 'Theory of Mind, Emotion Recognition and Social Perception in Individuals at Clinical High Risk for Psychosis: Findings From the NAPLS-2 Cohort', *Schizophrenia Research Cognition*, 2(3), pp. 133–139. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.scog.2015.04.004>.

Barceló, F. and Knight, R.T. (2002) 'Both random and perseverative errors underlie WCST deficits in prefrontal patients', *Neuropsychologia*, 40(3), pp. 349–356.

Barysheva, M. et al. (2013) 'White Matter Microstructural Abnormalities in Bipolar Disorder: A Whole Brain Diffusion Tensor Imaging Study', *Neuroimage Clinical*, 2, pp. 558–568. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2013.03.016>.

Baskak, B. et al. (2008) 'Peculiar word use as a possible trait marker in schizophrenia', *Schizophrenia Research*, 103(1–3), pp. 311–317.

Bassett, A.S., Scherer, S.W. and Brzustowicz, L.M. (2010) 'Copy Number Variations in Schizophrenia: Critical Review and New Perspectives on Concepts of Genetics and Disease', *American Journal of Psychiatry*, 167(8), pp. 899–914. Available at: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09071016>.

Bauer, M. and Pfennig, A. (2005) 'Epidemiology of Bipolar Disorders', *Epilepsia*, 46(s4), pp. 8–13. Available at: <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2005.463003.x>.

Bearden, C.E. et al. (2011) 'Thought disorder and communication deviance as predictors of outcome in youth at clinical high risk for psychosis', *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 50(7), pp. 669–680.

Bella, T. et al. (2011) 'Psychosocial functioning in offspring of parents with bipolar disorder', *Journal of Affective Disorders*, 133(1), pp. 204–211. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.03.022>.

Bentall, R.P. et al. (2009) 'The Cognitive and Affective Structure of Paranoid Delusions', *Archives of General Psychiatry*, 66(3), p. 236. Available at: <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.1>.

Bergink, V. et al. (2016) 'Childhood adverse life events and parental psychopathology as risk factors for bipolar disorder', *Translational Psychiatry*, 6(10), pp. e929–e929. Available at: <https://doi.org/10.1038/tp.2016.201>.

Birmaher, B. et al. (2013) 'Mood lability among offspring of parents with bipolar disorder and community controls', *Bipolar Disorders*, 15(3), pp. 253–263. Available at: <https://doi.org/10.1111/bdi.12060>.

Blond, B.N., Fredericks, C.A. and Blumberg, H.P. (2012) 'Functional Neuroanatomy of Bipolar Disorder: Structure, Function, and Connectivity in an Amygdala–anterior Paralimbic Neural System', *Bipolar Disorders*, 14(4), pp. 340–355. Available at: <https://doi.org/10.1111/j.1399-5618.2012.01015.x>.

Bora, E. et al. (2008) 'Executive and verbal working memory dysfunction in first-degree relatives of patients with bipolar disorder', *Psychiatry Research*, 161(3), pp. 318–324. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.psychres.2007.09.002>.

Bora, E. (2017) 'A comparative meta-analysis of neurocognition in first-degree relatives of patients with schizophrenia and bipolar disorder', *European Psychiatry*, 45, pp. 121–128. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2017.06.003>.

Bora, E. and Özerdem, A. (2017) 'A meta-analysis of neurocognition in youth with familial high risk for bipolar disorder', *European Psychiatry*, 44, pp. 17–23. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2017.02.483>.

Bora, E., Veznedaroğlu, B. and Vahip, S. (2016) 'Theory of mind and executive functions in schizophrenia and bipolar disorder: A cross-diagnostic latent class analysis for identification of neuropsychological subtypes', *Schizophrenia Research*, 176(2), pp. 500–505. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.schres.2016.06.007>.

Brady, R.O. et al. (2016) 'State Dependent Cortico-Amygdala Circuit Dysfunction in Bipolar Disorder', *Journal of Affective Disorders*, 201, pp. 79–87. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.04.052>.

de Brito Ferreira Fernandes, F. et al. (2016) 'Facial emotion recognition in euthymic patients with bipolar disorder and their unaffected first-degree relatives', *Comprehensive Psychiatry*, 68, pp. 18–23. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2016.03.001>.

Broome, M.R. et al. (2007) 'Delusion formation and reasoning biases in those at clinical high risk for psychosis', *British Journal of Psychiatry*, 2018/01/02, 191(S51), pp. s38–s42. Available at: <https://doi.org/DOI: 10.1192/bjp.191.51.s38>.

Brotman, Melissa A. et al. (2008) 'Facial Emotion Labeling Deficits in Children and Adolescents at Risk for Bipolar Disorder', *American Journal of Psychiatry*, 165(3), pp. 385–389. Available at: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.06122050>.

Brotman, Melissa A et al. (2008) 'Risk for Bipolar Disorder Is Associated With Face-Processing Deficits Across Emotions', *Journal of the American Academy of Child &*

Adolescent Psychiatry, 47(12), pp. 1455–1461. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e318188832e>.

Budde, M. et al. (2017) ‘Genetische Grundlagen der bipolaren Störung’, *Der Nervenarzt*, 88(7), pp. 755–759. Available at: <https://doi.org/10.1007/s00115-017-0336-9>.

Camprodon-Boadas, P. et al. (2023) ‘Cognitive reserve and its correlates in child and adolescent offspring of patients diagnosed with schizophrenia or bipolar disorder’, *European Child & Adolescent Psychiatry*, 32(8), pp. 1463–1473. Available at: <https://doi.org/10.1007/s00787-022-01957-0>.

Can, S.S. et al. (2019) ‘Investigating the jumping to conclusion bias in bipolar disorder’, *Cognitive Neuropsychiatry*, 24(3), pp. 208–216. Available at: <https://doi.org/10.1080/13546805.2019.1606708>.

Cannon, T.D. and Keller, M.C. (2006) ‘Endophenotypes in the Genetic Analyses of Mental Disorders’, *Annual Review of Clinical Psychology*, 2(1), pp. 267–290. Available at: <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.2.022305.095232>.

Carmioli, N. et al. (2014) ‘Shared Genetic Factors Influence Risk for Bipolar Disorder and Alcohol Use Disorders’, *European Psychiatry*, 29(5), pp. 282–287. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.10.001>.

Casey, C., Fullard, J.F. and Sleator, R.D. (2024) ‘Unravelling the genetic basis of Schizophrenia’, *Gene*, 902, p. 148198. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.gene.2024.148198>.

Catalan, A. et al. (2018) ‘The relationship between theory of mind deficits and neurocognition in first episode-psychosis’, *Psychiatry Research*, 268, pp. 361–367. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.06.066>.

Cavelti, M. et al. (2018) ‘Is formal thought disorder in schizophrenia related to structural and functional aberrations in the language network? A systematic review of neuroimaging findings’, *Schizophrenia Research*, 199, pp. 2–16. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.schres.2018.02.051>.

Cellard, C. et al. (2015) ‘Cognitive structure from childhood to adulthood in kindreds densely affected by schizophrenia and bipolar disorder’, *Psychiatry Research*, 229(1), pp. 101–108. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.07.063>.

Chandradasa, M., Champika, L. and Rajapakse, T. (2016) ‘Association of Family History of Bipolar Disorder With Risk of Violence in Inpatient Mania: A Cohort Study’, *Sri Lanka Journal of Psychiatry*, 7(2), p. 12. Available at: <https://doi.org/10.4038/sljpsyc.v7i2.8113>.

Chang, Y.-T. et al. (2011) ‘Bidirectional Relation Between Schizophrenia and Epilepsy: A Population-Based Retrospective Cohort Study’, *Epilepsia*, 52(11), pp. 2036–2042. Available at: <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2011.03268.x>.

Charernboon, T. (2020) ‘Different subdomains of negative symptoms in clinically stable patients with schizophrenia: Determining the nature of their relationships with emotion recognition, theory of mind and neurocognition’, *Cogent Psychology*. Edited by C.P. Navalta, 7(1), p. 1849892. Available at: <https://doi.org/10.1080/23311908.2020.1849892>.

Chen, M.H. et al. (2018) ‘Risk and Coaggregation of Major Psychiatric Disorders Among First-Degree Relatives of Patients With Bipolar Disorder: A Nationwide Population-Based Study’, *Psychological Medicine*, 49(14), pp. 2397–2404. Available at: <https://doi.org/10.1017/s003329171800332x>.

Chen, R.Y.L. et al. (2000) ‘Verbal fluency in schizophrenia: reduction in semantic store’, *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 34(1), pp. 43–48.

Chengappa, K.N.R. et al. (2000) 'Lifetime Prevalence of Substance or Alcohol Abuse and Dependence Among Subjects With Bipolar I and II Disorders in a Voluntary Registry', *Bipolar Disorders*, 2(3), pp. 191–195. Available at: <https://doi.org/10.1034/j.1399-5618.2000.020306.x>.

Chou, I.-J. et al. (2016) 'Familial Aggregation and Heritability of Schizophrenia and Co-Aggregation of Psychiatric Illnesses in Affected Families', *Schizophrenia Bulletin*, 43(5), pp. 1070–1078. Available at: <https://doi.org/10.1093/schbul/sbw159>.

Choudhary, S., Subodh, B.N. and Grover, S. (2021) 'Social cognition in siblings of patients with bipolar disorders', *Industrial Psychiatry Journal*, 30, pp. 157–164. Available at: <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:235763386>.

CHRISTENSEN, M.A.J.V., KYVIK, K.O.H.M. and KESSING, L.V. (2006) 'Cognitive function in unaffected twins discordant for affective disorder', *Psychological Medicine*. 2006/05/31, 36(8), pp. 1119–1129. Available at: <https://doi.org/DOI:10.1017/S0033291706007896>.

Civil Arslan, F., Tiryaki, A. and Ozkorumak, E. (2014) 'A comparison of euthymic bipolar patients with unaffected first-degree relatives and healthy controls in terms of neuropsychological functions', *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 18(3), pp. 208–214. Available at: <https://doi.org/10.3109/13651501.2013.859706>.

Clemente, A.S. et al. (2015) 'Bipolar Disorder Prevalence: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Literature', *Brazilian Journal of Psychiatry*, 37(2), pp. 155–161. Available at: <https://doi.org/10.1590/1516-4446-2012-1693>.

Conklin, H.M. et al. (2000) 'Verbal Working Memory Impairment in Schizophrenia Patients and Their First-Degree Relatives: Evidence From the Digit Span Task', *American Journal of Psychiatry*, 157(2), pp. 275–277. Available at: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.2.275>.

Correll, C.U. et al. (2007) 'Differentiation in the Preonset Phases of Schizophrenia and Mood Disorders: Evidence in Support of a Bipolar Mania Prodrome', *Schizophrenia Bulletin*, 33(3), pp. 703–714. Available at: <https://doi.org/10.1093/schbul/sbm028>.

Correll, C.U. and Schooler, N.R. (2020) '<p>Negative Symptoms in Schizophrenia: A Review and Clinical Guide for Recognition, Assessment, and Treatment</p>';, *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, Volume 16, pp. 519–534. Available at: <https://doi.org/10.2147/ndt.s225643>.

Van Dael, F. et al. (2006) 'Data gathering: biased in psychosis?', *Schizophrenia bulletin*, 32(2), pp. 341–351.

Dann, K.M. et al. (2023) 'Measuring cognitive flexibility in anorexia nervosa: Wisconsin Card Sorting Test versus cued task-switching', *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 28(1), p. 60. Available at: <https://doi.org/10.1007/s40519-023-01589-6>.

Deckersbach, T. et al. (2011) 'Mindfulness-Based Cognitive Therapy for Nonremitted Patients With Bipolar Disorder', *CNS Neuroscience & Therapeutics*, 18(2), pp. 133–141. Available at: <https://doi.org/10.1111/j.1755-5949.2011.00236.x>.

Değirmencioğlu, B. (2008) 'İlk kez geliştirilecek olan Dokuz Eylül Zihin Teorisi Ölçeğinin (DEZTÖ) geçerlik ve güvenirlik çalışması', Master's thesis, Dokuz Eylül Üniversitesi (Turkey) [Preprint].

Demirbek, B. and Ozdemir, O. (2012) 'Can We Determine High Risk Groups in Schizophrenia A Hypothesis', *Psikiyatride Guncel Yaklasimler - Current Approaches in Psychiatry*, 4, p. 371. Available at: <https://doi.org/10.5455/cap.20120422>.

Depp, C.A. et al. (2012) 'Meta-analysis of the Association Between Cognitive Abilities and Everyday Functioning in Bipolar Disorder', *Bipolar Disorders*, 14(3), pp. 217–226. Available at: <https://doi.org/10.1111/j.1399-5618.2012.01011.x>.

Dickerson, F., Severance, E.G. and Yolken, R.H. (2017) 'The Microbiome, Immunity, and Schizophrenia and Bipolar Disorder', *Brain Behavior and Immunity*, 62, pp. 46–52. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2016.12.010>.

DiFlorio, A. and Jones, I. (2010) 'Is Sex Important? Gender Differences in Bipolar Disorder', *International Review of Psychiatry*, 22(5), pp. 437–452. Available at: <https://doi.org/10.3109/09540261.2010.514601>.

Diwadkar, V.A. et al. (2011) 'Working memory and attention deficits in adolescent offspring of schizophrenia or bipolar patients: Comparing vulnerability markers', *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 35(5), pp. 1349–1354. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2011.04.009>.

Diwadkar, V.A. (2012) 'Disordered Corticolimbic Interactions During Affective Processing in Children and Adolescents at Risk for Schizophrenia Revealed by Functional Magnetic Resonance Imaging and Dynamic Causal Modeling', *Archives of General Psychiatry*, 69(3), p. 231. Available at: <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.1349>.

Dodell-Feder, D., Delisi, L. and Hooker, C. (2014) 'Neural disruption to theory of mind predicts daily social functioning in individuals at familial high-risk for schizophrenia', *Social cognitive and affective neuroscience*, 9. Available at: <https://doi.org/10.1093/scan/nst186>.

Duman, T. et al. (2019) 'Theory of mind and executive functions in bipolar disorder patients and their first-degree relatives (tur)', *TURKISH JOURNAL CLINICAL PSYCHIATRY*, 22(4), pp. 396–407. Available at: <https://doi.org/10.5505/kpd.2019.78942>.

Dyck, B.A. et al. (2009) 'Behavioral Abnormalities in Synapsin II Knockout Mice Implicate a Causal Factor in Schizophrenia', *Synapse*, 63(8), pp. 662–672. Available at: <https://doi.org/10.1002/syn.20643>.

Eack, S.M. et al. (2009) 'Social Cognition Deficits Among Individuals at Familial High Risk for Schizophrenia', *Schizophrenia Bulletin*, 36(6), pp. 1081–1088. Available at: <https://doi.org/10.1093/schbul/sbp026>.

Egeland, J.A. et al. (2003) 'Prospective Study of Prodromal Features for Bipolarity in Well Amish Children', *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42(7), pp. 786–796. Available at: <https://doi.org/10.1097/01.CHI.0000046878.27264.12>.

Espinós, U. et al. (2021) 'Social Cognition in First-Degree Relatives of Bipolar Disorder: Theory of Mind and Nonverbal Sensitivity', *Plos One*, 16(3), p. e0246908. Available at: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0246908>.

Evans, S., Averbek, B. and Furl, Nick (2015) 'Jumping to conclusions in schizophrenia', *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, p. 1615. Available at: <https://doi.org/10.2147/NDT.S56870>.

Fernandes, J.M. et al. (2018) 'Social Cognition in Schizophrenia and Autism Spectrum Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis of Direct Comparisons', *Frontiers in Psychiatry*, 9. Available at: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00504>.

Fioravanti, M. et al. (2005) 'A Meta-Analysis of Cognitive Deficits in Adults With a Diagnosis of Schizophrenia', *Neuropsychology Review*, 15(2), pp. 73–95. Available at: <https://doi.org/10.1007/s11065-005-6254-9>.

Fioravanti, M., Bianchi, V. and Cinti, M.E. (2012) 'Cognitive Deficits in Schizophrenia: An Updated Metanalysis of the Scientific Evidence', *BMC Psychiatry*, 12(1). Available at: <https://doi.org/10.1186/1471-244x-12-64>.

Fortgang, R. et al. (2016) 'Multidimensional Assessment of Impulsivity in Schizophrenia, Bipolar Disorder, and Major Depressive Disorder: Testing for Shared Endophenotypes', *Psychological Medicine*, 46(7), pp. 1497–1507. Available at: <https://doi.org/10.1017/s0033291716000131>.

Garety, P. et al. (2011) 'Jumping to conclusions: the psychology of delusional reasoning', *Advances in Psychiatric Treatment*. 2018/01/02, 17(5), pp. 332–339. Available at: <https://doi.org/DOI: 10.1192/apt.bp.109.007104>.

Garno, J.L. et al. (2005) 'Impact of Childhood Abuse on the Clinical Course of Bipolar Disorder', *The British Journal of Psychiatry*, 186(2), pp. 121–125. Available at: <https://doi.org/10.1192/bjp.186.2.121>.

Genovese, G. et al. (2016) 'Increased Burden of Ultra-Rare Protein-Altering Variants Among 4,877 Individuals With Schizophrenia', *Nature Neuroscience*, 19(11), pp. 1433–1441. Available at: <https://doi.org/10.1038/nn.4402>.

Giles, L.L. et al. (2007) 'Child Behavior Checklist Profiles of Children and Adolescents with and at High Risk for Developing Bipolar Disorder', *Child Psychiatry and Human Development*, 38(1), pp. 47–55. Available at: <https://doi.org/10.1007/s10578-006-0041-6>.

Gilman, S.E. et al. (2014) 'Contributions of the Social Environment to First-Onset and Recurrent Mania', *Molecular Psychiatry*, 20(3), pp. 329–336. Available at: <https://doi.org/10.1038/mp.2014.36>.

Gilman, S.E., Dupuy, J.M. and Perlis, R.H. (2012) 'Risks for the Transition From Major Depressive Disorder to Bipolar Disorder in the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions', *The Journal of Clinical Psychiatry*, 73(06), pp. 829–836. Available at: <https://doi.org/10.4088/jcp.11m06912>.

Gkintoni, E. et al. (2017) 'Neurocognitive performance, psychopathology and social functioning in individuals at high risk for schizophrenia or psychotic bipolar disorder', *Journal of Affective Disorders*, 208, pp. 512–520. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.10.032>.

Glahn, D.C. et al. (2006) 'Differential Working Memory Impairment in Bipolar Disorder and Schizophrenia: Effects of Lifetime History of Psychosis', *Bipolar Disorders*, 8(2), pp. 117–123. Available at: <https://doi.org/10.1111/j.1399-5618.2006.00296.x>.

Glahn, D.C. et al. (2010) 'Neurocognitive Endophenotypes for Bipolar Disorder Identified in Multiplex Multigenerational Families', *Archives of General Psychiatry*, 67(2), p. 168. Available at: <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.184>.

Gottesman, I.I. and Gould, T.D. (2003) 'The Endophenotype Concept in Psychiatry: Etymology and Strategic Intentions', *American Journal of Psychiatry*, 160(4), pp. 636–645. Available at: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.4.636>.

Gould, T.D. and Gottesman, I.I. (2005) 'Psychiatric Endophenotypes and the Development of Valid Animal Models', *Genes Brain & Behavior*, 5(2), pp. 113–119. Available at: <https://doi.org/10.1111/j.1601-183x.2005.00186.x>.

Green, I.W. and Glausier, J.R. (2015) 'Different Paths to Core Pathology: The Equifinal Model of the Schizophrenia Syndrome', *Schizophrenia Bulletin*, 42(3), pp. 542–549. Available at: <https://doi.org/10.1093/schbul/sbv136>.

Green, M.F. et al. (2024) 'Social Cognition and Social Motivation in Schizophrenia and Bipolar Disorder: Are Impairments Linked to the Disorder or to Being Socially Isolated?', *Psychological Medicine*, pp. 1–9. Available at: <https://doi.org/10.1017/s0033291724000102>.

Greenwood, T.A. et al. (2012) 'Association Analysis of 94 Candidate Genes and Schizophrenia-Related Endophenotypes', *Plos One*, 7(1), p. e29630. Available at: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0029630>.

Gregersen, M., Rohd, S., et al. (2022) 'Jumping to Conclusions and Its Associations With Psychotic Experiences in Preadolescent Children at Familial High Risk of Schizophrenia or Bipolar Disorder-The Danish High Risk and Resilience Study, VIA 11', *Schizophrenia Bulletin*, 48. Available at: <https://doi.org/10.1093/schbul/sbac060>.

Guo, S. et al. (2019) 'Brain-Wide Functional Dysconnectivity in Schizophrenia: Parsing Diathesis, Resilience, and the Effects of Clinical Expression', *The Canadian Journal of Psychiatry*, 65(1), pp. 21–29. Available at: <https://doi.org/10.1177/0706743719890174>.

Haddad, C. et al. (2021) 'Self-Assessment of Social Cognition in a Sample of Lebanese in-Patients With Schizophrenia', *Schizophrenia Research Cognition*, 26, p. 100207. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.scog.2021.100207>.

Hafeman, D. et al. (2016) 'Toward the Definition of a Bipolar Prodrome: Dimensional Predictors of Bipolar Spectrum Disorders in at-Risk Youths', *American Journal of Psychiatry*, 173(7), pp. 695–704. Available at: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.15040414>.

Hain, C. et al. (1995) 'Subclinical thought disorder in first-degree relatives of schizophrenic patients. Results from a matched-pairs study with the Thought Disorder Index', *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 92(4), pp. 305–309.

Halima Bello Kawuwa, N. et al. (2024) 'Neuroanatomical Alterations in Brain Disorder: A Magnetic Resonance Imaging Analysis', *International Journal of Science and Research Archive*, 12(1), pp. 492–507. Available at: <https://doi.org/10.30574/ijrsra.2024.12.1.0818>.

Hambrecht, M. and Häfner, H. (2000) 'Cannabis, Vulnerability, and the Onset of Schizophrenia: An Epidemiological Perspective', *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 34(3), pp. 468–475. Available at: <https://doi.org/10.1046/j.1440-1614.2000.00736.x>.

Hamshere, M.L. et al. (2011) 'Polygenic Dissection of the Bipolar Phenotype', *The British Journal of Psychiatry*, 198(4), pp. 284–288. Available at: <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.110.087866>.

Hans, S.L. et al. (2004) 'Offspring of Parents With Schizophrenia: Mental Disorders During Childhood and Adolescence', *Schizophrenia Bulletin*, 30(2), pp. 303–315. Available at: <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a007080>.

Hany, M. et al. (2024) Schizophrenia.

Hemager, N. et al. (2018) 'Assessment of Neurocognitive Functions in 7-Year-Old Children at Familial High Risk for Schizophrenia or Bipolar Disorder', *Jama Psychiatry*, 75(8), p. 844. Available at: <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2018.1415>.

Henquet, C. et al. (2020) 'A replication study of JTC bias, genetic liability for psychosis and delusional ideation', *Psychological Medicine*, 52, pp. 1–7. Available at: <https://doi.org/10.1017/S0033291720003578>.

Hibar, D.P. et al. (2017) 'Cortical Abnormalities in Bipolar Disorder: An MRI Analysis of 6503 Individuals From the ENIGMA Bipolar Disorder Working Group', *Molecular Psychiatry*, 23(4), pp. 932–942. Available at: <https://doi.org/10.1038/mp.2017.73>.

Hill, S.K. et al. (2013) 'Neuropsychological Impairments in Schizophrenia and Psychotic Bipolar Disorder: Findings From the Bipolar-Schizophrenia Network on Intermediate Phenotypes (B-Snip) Study', *American Journal of Psychiatry*, 170(11), pp. 1275–1284. Available at: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.12101298>.

Hidroğlu, C. et al. (2013) 'Can Risk-Taking Be an Endophenotype for Bipolar Disorder? A Study on Patients With Bipolar Disorder Type I and Their First-Degree Relatives', *Journal of the International Neuropsychological Society*, 19(4), pp. 474–482. Available at: <https://doi.org/10.1017/s1355617713000015>.

Hj, W. et al. (2010) 'Most Genome-Wide Significant Susceptibility Loci for Schizophrenia and Bipolar Disorder Reported to Date Cross-Traditional Diagnostic Boundaries', *Human Molecular Genetics*, 20(2), pp. 387–391. Available at: <https://doi.org/10.1093/hmg/ddq471>.

Howes, O. et al. (2022) 'Neuroimaging in Schizophrenia: An Overview of Findings and Their Implications for Synaptic Changes', *Neuropsychopharmacology*, 48(1), pp. 151–167. Available at: <https://doi.org/10.1038/s41386-022-01426-x>.

Ince, B. et al. (2019) 'Reliability and Validity Study of the Turkish Version of Bipolar Spectrum Diagnostic Scale', *Türk psikiyatri dergisi = Turkish journal of psychiatry*, 30, pp. 272–278.

Jensen, C.M. et al. (2015) 'What Do the General Population Know, Believe and Feel About Individuals With Autism and Schizophrenia: Results From a Comparative Survey in Denmark', *Autism*, 20(4), pp. 496–508. Available at: <https://doi.org/10.1177/1362361315593068>.

Jimenez, A.M. et al. (2019) 'Linking Resting-state Networks and Social Cognition in Schizophrenia and Bipolar Disorder', *Human Brain Mapping*, 40(16), pp. 4703–4715. Available at: <https://doi.org/10.1002/hbm.24731>.

Johansson, V. et al. (2019) 'The Schizophrenia and Bipolar Twin Study in Sweden (STAR)', *Schizophrenia Research*, 204, pp. 183–192. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.schres.2018.08.001>.

Johnsen, L. et al. (2020) 'Alterations in Task-Related Brain Activation in Children, Adolescents and Young Adults at Familial High-Risk for Schizophrenia or Bipolar Disorder - A Systematic Review', *Frontiers in Psychiatry*, 11. Available at: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.00632>.

Johnston, M.H. and Holzman, P.S. (1979) 'Assessing schizophrenic thinking: A clinical and research instrument for measuring thought disorder', (No Title) [Preprint].

Jones, L. and Gordon-Smith, K. (2021) 'Characterisation of Age and Polarity at Onset in Bipolar Disorder', *The British Journal of Psychiatry*, 219(6), pp. 659–669. Available at: <https://doi.org/10.1192/bjp.2021.102>.

Jones, S. et al. (2015) 'An exploratory randomised controlled trial of a web-based integrated bipolar parenting intervention (IBPI) for bipolar parents of young children (aged 3–10)', *BMC Psychiatry*, 15(1), p. 122. Available at: <https://doi.org/10.1186/s12888-015-0505-y>.

Joseph, R. (1999) 'Frontal lobe psychopathology: mania, depression, confabulation, catatonia, perseveration, obsessive compulsions, and schizophrenia', *Psychiatry*, 62(2), pp. 138–172.

Joshi, S.H. et al. (2016) 'Relationships Between Altered Functional Magnetic Resonance Imaging Activation and Cortical Thickness in Patients With Euthymic Bipolar I Disorder', *Biological Psychiatry Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, 1(6), pp. 507–517. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2016.06.006>.

Kamel, N. and AlQahtani, F. (2019) ‘Social Cognition in Schizophrenia: A Review Study’, *Open Journal of Psychiatry*, 09(02), pp. 81–97. Available at: <https://doi.org/10.4236/ojpsych.2019.92007>.

Kaplan, O. and Lubow, R.E. (2011) ‘Ignoring irrelevant stimuli in latent inhibition and Stroop paradigms: The effects of schizotypy and gender’, *Psychiatry Research*, 186(1), pp. 40–45. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.07.025>.

Karakaş, H.M. and Karakaş, S. (2001) ‘ Sayı Dizisi Öğrenme Testinin Yol Açtığı Frontal Kortikal Aktivasyonlar: fMRG Paternleri’, *Turkish J Clin Psy.*, 4(2), pp. 79–86.

KARAKAŞ, S. et al. (1999) ‘Stroop Test TBAG Form: Standardisation for Turkish Culture, Reliability and Validity’, *TURKISH JOURNAL CLINICAL PSYCHIATRY*, 2(2), pp. 75–88. Available at: <https://dx.doi.org/>.

Kelemen, O. et al. (2004) ‘No evidence for impaired “theory of mind” in unaffected first-degree relatives of schizophrenia patients’, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110(2), pp. 146–149. Available at: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0047.2004.00357.x>.

Kellendonk, C., Simpson, E.H. and Kandel, E.R. (2009) ‘Modeling Cognitive Endophenotypes of Schizophrenia in Mice’, *Trends in Neurosciences*, 32(6), pp. 347–358. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.tins.2009.02.003>.

Kemp, D.E. et al. (2013) ‘General Medical Burden in Bipolar Disorder: Findings From the Li^{sc>TMUS} Comparative Effectiveness Trial’, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 129(1), pp. 24–34. Available at: <https://doi.org/10.1111/acps.12101>.

Keshavan, M.S. et al. (2010) ‘Premorbid cognitive deficits in young relatives of schizophrenia patients’, *Frontiers in Human Neuroscience*, 3. Available at: <https://doi.org/10.3389/neuro.09.062.2009>.

Keshavan, M.S., Nasrallah, H.A. and Tandon, R. (2011) ‘Schizophrenia, “Just the Facts” 6. Moving Ahead With the Schizophrenia Concept: From the Elephant to the Mouse’, *Schizophrenia Research*, 127(1–3), pp. 3–13. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.schres.2011.01.011>.

Knudsen, C.B. et al. (2022) ‘Neurocognitive Development in Children at Familial High Risk of Schizophrenia or Bipolar Disorder’, *Jama Psychiatry*, 79(6), p. 589. Available at: <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2022.0465>.

Korkmaz, C., Durat, G. and Tarsuslu, B. (2021) ‘An Evaluation of the Disability, Insight and Self-care Agency of Schizophrenia Patients’, *Perspectives in Psychiatric Care*, 58(3), pp. 919–927. Available at: <https://doi.org/10.1111/ppc.12877>.

Korkmaz, Ş.A. and Can, S.S. (2017) ‘Sonuca atlama yanlılığının, paranoid şizofreni tanılı hastalarla non-paranoid şizofreni, anksiyete bozukluğu tanılı hastalar ve sağlıklı bireylerle karşılaştırılması ’, Master’s Thesis, Yıldırım Beyazıt University Faculty of Medicine [Preprint].

Krantz, M.F. et al. (2023) ‘Home environment of 11-year-old children born to parents with schizophrenia or bipolar disorder – a controlled, 4-year follow-up study: The Danish High Risk and Resilience Study – VIA 11’, *Psychological Medicine*. 2021/11/25, 53(6), pp. 2563–2573. Available at: <https://doi.org/DOI: 10.1017/S0033291721004487>.

Kremen, W.S. et al. (1998) ‘Neuropsychological risk indicators for schizophrenia: a preliminary study of female relatives of schizophrenic and bipolar probands’, *Psychiatry Research*, 79(3), pp. 227–240. Available at: [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(98\)00042-0](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0165-1781(98)00042-0).

Kroon, J.S. et al. (2013) ‘Incidence Rates and Risk Factors of Bipolar Disorder in the General Population: A Population-based Cohort Study’, *Bipolar Disorders*, 15(3), pp. 306–313. Available at: <https://doi.org/10.1111/bdi.12058>.

Kulkarni, S., Jain, S., Reddy, Y.C.J., et al. (2010) 'Impairment of Verbal Learning and Memory and Executive Function in Unaffected Siblings of Probands With Bipolar Disorder', *Bipolar Disorders*, 12(6), pp. 647–656. Available at: <https://doi.org/10.1111/j.1399-5618.2010.00857.x>.

Kuo, S. et al. (2022) 'Age-Dependent Effects of Schizophrenia Genetic Risk on Cortical Thickness and Cortical Surface Area: Evaluating Evidence for Neurodevelopmental and Neurodegenerative Models of Schizophrenia', *Journal of Psychopathology and Clinical Science*, 131. Available at: <https://doi.org/10.1037/abn0000765>.

de la Serna, E. et al. (2017) 'Neuropsychological characteristics of child and adolescent offspring of patients with schizophrenia or bipolar disorder', *Schizophrenia Research*, 183, pp. 110–115. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.schres.2016.11.007>.

Lahera, G. et al. (2012) 'Social-Cognitive Bias and Depressive Symptoms in Outpatients With Bipolar Disorder', *Depression Research and Treatment*, 2012, pp. 1–6. Available at: <https://doi.org/10.1155/2012/670549>.

Landry, O. and Mitchell, P. (2021) 'An examination of perseverative errors and cognitive flexibility in autism', *PLOS ONE*, 16(1), p. e0223160. Available at: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0223160>.

Lee, J. et al. (2013) 'Social and Nonsocial Cognition in Bipolar Disorder and Schizophrenia: Relative Levels of Impairment', *American Journal of Psychiatry*, 170(3), pp. 334–341. Available at: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.12040490>.

Lee, S.J. et al. (2009) 'The Impact of Executive Function on Emotion Recognition and Emotion Experience in Patients with Schizophrenia', *Psychiatry Investigation*, 6(3), p. 156. Available at: <https://doi.org/10.4306/pi.2009.6.3.156>.

Levy, D.L. et al. (2010) 'The genetic basis of thought disorder and language and communication disturbances in schizophrenia', *Journal of Neurolinguistics*, 23(3), pp. 176–192. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jneuroling.2009.08.003>.

Lewandowski, K.E. et al. (2014) 'Age as a Predictor of Cognitive Decline in Bipolar Disorder', *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 22(12), pp. 1462–1468. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2013.10.002>.

Li, C.-S.R. (2004) 'Do schizophrenia patients make more perseverative than non-perseverative errors on the Wisconsin Card Sorting Test? A meta-analytic study', *Psychiatry Research*, 129(2), pp. 179–190. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2004.06.016>.

Li, Y. et al. (2016) 'Diffusion Magnetic Resonance Imaging Study of Schizophrenia in the Context of Abnormal Neurodevelopment Using Multiple Site Data in a Chinese Han Population', *Translational Psychiatry*, 6(1), pp. e715–e715. Available at: <https://doi.org/10.1038/tp.2015.202>.

Li, Z. et al. (2021) 'Sex Difference in Comorbid Depression in First-Episode and Drug-Naive Patients With Schizophrenia: Baseline Results From the Depression in Schizophrenia in China Study', *Psychosomatic Medicine*, 83(9), pp. 1082–1088. Available at: <https://doi.org/10.1097/psy.0000000000000998>.

Lin, K.-H. et al. (2022) 'Identification of Rare Missense Mutations in the Glutamate Ionotropic Receptor AMPA Type Subunit Genes in Schizophrenia', *Psychiatric Genetics*, 33(1), pp. 20–25. Available at: <https://doi.org/10.1097/ypg.0000000000000328>.

Lin, S.H. et al. (2011) 'Performance on the Wisconsin Card Sorting Test in Families of Schizophrenia Patients With Different Familial Loadings', *Schizophrenia Bulletin*, 39(3), pp. 537–546. Available at: <https://doi.org/10.1093/schbul/sbs141>.

Linke, J. et al. (2012) 'Increased Medial Orbitofrontal and Amygdala Activation: Evidence for a Systems-Level Endophenotype of Bipolar I Disorder', *American Journal of Psychiatry*, 169(3), pp. 316–325. Available at: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.11050711>.

Lombardo, L. et al. (2012) 'Trait Impulsivity as an Endophenotype for Bipolar I Disorder', *Bipolar Disorders*, 14(5), pp. 565–570. Available at: <https://doi.org/10.1111/j.1399-5618.2012.01035.x>.

Long, J. et al. (2014) 'The Prevalence of Schizophrenia in Mainland China: Evidence From Epidemiological Surveys', *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 130(4), pp. 244–256. Available at: <https://doi.org/10.1111/acps.12296>.

Lu, P.Y. et al. (2021) 'Association of Visual Motor Processing and Social Cognition in Schizophrenia', *NPJ Schizophrenia*, 7(1). Available at: <https://doi.org/10.1038/s41537-021-00150-7>.

Lv, Y. et al. (2024) 'Schizophrenia in the genetic era: a review from development history, clinical features and genomic research approaches to insights of susceptibility genes', *Metabolic Brain Disease*, 39(1), pp. 147–171. Available at: <https://doi.org/10.1007/s11011-023-01271-x>.

Mackowick, K.M. et al. (2014) 'Neurocognitive Endophenotypes in Schizophrenia: Modulation by Nicotinic Receptor Systems', *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 52, pp. 79–85. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2013.07.010>.

Marenco, S. and Weinberger, D.R. (2000) 'The Neurodevelopmental Hypothesis of Schizophrenia: Following a Trail of Evidence From Cradle to Grave', *Development and Psychopathology*, 12(3), pp. 501–527. Available at: <https://doi.org/10.1017/s0954579400003138>.

Maróthi, R. and Kéri, S. (2014) 'Intuitive physics and intuitive psychology ("theory of mind") in offspring of mothers with psychoses', *PeerJ*, 2, p. e330. Available at: <https://doi.org/10.7717/peerj.330>.

Mason, B.L., Brown, E.S. and Croarkin, P.E. (2016) 'Historical Underpinnings of Bipolar Disorder Diagnostic Criteria', *Behavioral Sciences*, 6(3), p. 14. Available at: <https://doi.org/10.3390/bs6030014>.

Maziade, M. et al. (2008) 'Shared Neurocognitive Dysfunctions in Young Offspring at Extreme Risk for Schizophrenia or Bipolar Disorder in Eastern Quebec Multigenerational Families', *Schizophrenia bulletin*, 35, pp. 919–930. Available at: <https://doi.org/10.1093/schbul/sbn058>.

McOmish, C. et al. (2008) 'PLC- β 1 Knockout Mice as a Model of Disrupted Cortical Development and Plasticity: Behavioral Endophenotypes and Dysregulation of RGS4 Gene Expression', *Hippocampus*, 18(8), pp. 824–834. Available at: <https://doi.org/10.1002/hipo.20443>.

Meltzer, H.Y. (2001) 'Treatment of Suicidality in Schizophrenia', *Annals of the New York Academy of Sciences*, 932(1), pp. 44–60. Available at: <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2001.tb05797.x>.

Merikangas, K.R. et al. (2011) 'Prevalence and Correlates of Bipolar Spectrum Disorder in the World Mental Health Survey Initiative', *Archives of General Psychiatry*, 68(3), p. 241. Available at: <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.12>.

Meyer, S. et al. (2006) 'A prospective high-risk study of the association among maternal negativity, apparent frontal lobe dysfunction, and the development of bipolar disorder', *Development and psychopathology*, 18, pp. 573–589. Available at: <https://doi.org/10.1017/S0954579406060299>.

Miller, L.J. et al. (2014) 'Bipolar Disorder in Women', *Health Care for Women International*, 36(4), pp. 475–498. Available at: <https://doi.org/10.1080/07399332.2014.962138>.

Mittal, V.A., Ellman, L.M. and Cannon, T.D. (2008) 'Gene-Environment Interaction and Covariation in Schizophrenia: The Role of Obstetric Complications', *Schizophrenia Bulletin*, 34(6), pp. 1083–1094. Available at: <https://doi.org/10.1093/schbul/sbn080>.

Mizuno, M. et al. (2013) 'ErbB Inhibitors Ameliorate Behavioral Impairments of an Animal Model for Schizophrenia: Implication of Their Dopamine-Modulatory Actions', *Translational Psychiatry*, 3(4), pp. e252–e252. Available at: <https://doi.org/10.1038/tp.2013.29>.

Moran, P.M. et al. (2016) 'Gene × Environment Interactions in Schizophrenia: Evidence From Genetic Mouse Models', *Neural Plasticity*, 2016, pp. 1–23. Available at: <https://doi.org/10.1155/2016/2173748>.

Moubark, N.A. (2021) 'Study of the Association of Childhood Trauma With Schizophrenia and Bipolar Disorder in a Sample of Adult Patients', *Alexmed Eposters*, 0(0), pp. 0–0. Available at: <https://doi.org/10.21608/alexpo.2021.85667.1217>.

Moussaoui, J., Saadi, I. and Barrimi, M. (2024) 'The Epidemiological, Clinical, and Therapeutic Profile of Bipolar Patients in Eastern Morocco', *Cureus* [Preprint]. Available at: <https://doi.org/10.7759/cureus.61769>.

Müller, D.J. et al. (2006) 'Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) Gene and Rapid-Cycling Bipolar Disorder', *The British Journal of Psychiatry*, 189(4), pp. 317–323. Available at: <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.105.010587>.

Nakaya, M. (2016) 'Cognitive Impairment in Bipolar Disorder: Comparison With Cognitive Impairment in Schizophrenia', *Bipolar Disorder Open Access*, 2(1). Available at: <https://doi.org/10.4172/2472-1077.1000106>.

Nehra, R. et al. (2014) 'Neuro-Cognitive Functioning in Unaffected Siblings of Patients With Bipolar Disorder: Comparison With Bipolar Patients and Healthy Controls', *Indian Journal of Psychiatry*, 56(3), p. 283. Available at: <https://doi.org/10.4103/0019-5545.140645>.

Neilson, E. et al. (2017) 'Polygenic Risk for Schizophrenia, Transition and Cortical Gyrification: A High-Risk Study', *Psychological Medicine*, 48(9), pp. 1532–1539. Available at: <https://doi.org/10.1017/s0033291717003087>.

Nickl-Jockschat, T. et al. (2023) 'Neural Correlates of Positive and Negative Formal Thought Disorder in Individuals with Schizophrenia: An ENIGMA Schizophrenia Working Group Study'. Available at: <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3179362/v1>.

Nicol Ferrier, I. et al. (2004) 'Neurocognitive function in unaffected first-degree relatives of patients with bipolar disorder: a preliminary report', *Bipolar Disorders*, 6(4), pp. 319–322. Available at: <https://doi.org/10.1111/j.1399-5618.2004.00122.x>.

Niemi, L.T. et al. (2003) 'Childhood developmental abnormalities in schizophrenia: evidence from high-risk studies', *Schizophrenia Research*, 60(2), pp. 239–258. Available at: [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(02\)00234-7](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0920-9964(02)00234-7).

O'Connell, K. and Coombes, B.J. (2021) 'Genetic Contributions to Bipolar Disorder: Current Status and Future Directions', *Psychological Medicine*, 51(13), pp. 2156–2167. Available at: <https://doi.org/10.1017/s0033291721001252>.

Øgendahl, B.K. et al. (2006) 'Indicators of Fetal Growth and Bipolar Disorder: A Danish National Register-Based Study', *Psychological Medicine*, 36(9), pp. 1219–1224. Available at: <https://doi.org/10.1017/s0033291706008269>.

Olvet, D.M. et al. (2010) 'Comparing clinical and neurocognitive features of the schizophrenia prodrome to the bipolar prodrome', *Schizophrenia Research*, 123(1), pp. 59–63. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.schres.2010.07.005>.

van Os, J. and Kapur, S. (2009) 'Schizophrenia', *The Lancet*, 374(9690), pp. 635–645. Available at: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60995-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60995-8).

Owen, M.J. et al. (2011) 'Neurodevelopmental Hypothesis of Schizophrenia', *The British Journal of Psychiatry*, 198(3), pp. 173–175. Available at: <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.110.084384>.

Ozan, E. et al. (2010) 'Neurocognitive functioning in a group of offspring genetically at high-risk for schizophrenia in Eastern Turkey', *Brain Research Bulletin*, 82(3), pp. 218–223. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2010.04.013>.

ÖZEROL, Z. and ANDİÇ, S. (2023) 'Avatar Therapy Model and Ethical Principles in the Treatment of Auditory Hallucinations in Patients With Schizophrenia', *Psikiyatride Guncel Yaklasimlar - Current Approaches in Psychiatry*, 15(4), pp. 665–676. Available at: <https://doi.org/10.18863/pgy.1215149>.

Öztürk M. Orhan and Uluşahin N. Aylin (2020) *Ruh Sağlığı ve Bozuklukları* . 16.edit. Ankara.

Pagani, L. et al. (2015) 'Genetic Contributions to Circadian Activity Rhythm and Sleep Pattern Phenotypes in Pedigrees Segregating for Severe Bipolar Disorder', *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 113(6). Available at: <https://doi.org/10.1073/pnas.1513525113>.

Palaniyappan, L., Homan, P. and Alonso-Sanchez, M.F. (2023) 'Language Network Dysfunction and Formal Thought Disorder in Schizophrenia', *Schizophrenia Bulletin*, 49(2), pp. 486–497. Available at: <https://doi.org/10.1093/schbul/sbac159>.

Pantelis, C. et al. (2003) 'Neuroanatomical Abnormalities Before and After Onset of Psychosis: A Cross-Sectional and Longitudinal MRI Comparison', *The Lancet*, 361(9354), pp. 281–288. Available at: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(03\)12323-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(03)12323-9).

Pattanayak, R.D., Sagar, R. and Mehta, M. (2012) 'Neurocognition in Unaffected First-Degree Relatives of Patients With Bipolar Disorder Type I From India', *Sage Open*, 2(1), p. 215824401143635. Available at: <https://doi.org/10.1177/2158244011436351>.

Perry, W. et al. (2003) 'The use of the Ego Impairment Index across the schizophrenia spectrum', *Journal of Personality Assessment*, 80(1), pp. 50–57.

Petersen, L., Mortensen, P.B. and Pedersen, C.B. (2011) 'Paternal Age at Birth of First Child and Risk of Schizophrenia', *American Journal of Psychiatry*, 168(1), pp. 82–88. Available at: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.10020252>.

Phillips, L.K. and Seidman, L.J. (2008) 'Emotion Processing in Persons at Risk for Schizophrenia', *Schizophrenia Bulletin*, 34(5), pp. 888–903. Available at: <https://doi.org/10.1093/schbul/sbn085>.

Pinkham, A.E. et al. (2003) 'Implications for the Neural Basis of Social Cognition for the Study of Schizophrenia', *American Journal of Psychiatry*, 160(5), pp. 815–824. Available at: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.5.815>.

Piper, M. et al. (2012) 'The Neurodevelopmental Hypothesis of Schizophrenia', *Psychiatric Clinics of North America*, 35(3), pp. 571–584. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.psc.2012.06.002>.

Platek, S.M. et al. (2005) 'Functional near infrared spectroscopy reveals differences in self-other processing as a function of schizotypal personality traits', *Schizophrenia Research*, 73(1), pp. 125–127. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.schres.2004.09.024>.

Powell, S.B., Weber, M. and Geyer, M.A. (2011) 'Genetic Models of Sensorimotor Gating: Relevance to Neuropsychiatric Disorders', pp. 251–318. Available at: https://doi.org/10.1007/7854_2011_195.

Powell, S.B., Zhou, X. and Geyer, M.A. (2009) 'Prepulse Inhibition and Genetic Mouse Models of Schizophrenia', *Behavioural Brain Research*, 204(2), pp. 282–294. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2009.04.021>.

Pukrop, R. and Klosterkötter, J. (2010) 'Neurocognitive Indicators of Clinical High-Risk States for Psychosis: A Critical Review of the Evidence', *Neurotoxicity Research*, 18(3), pp. 272–286. Available at: <https://doi.org/10.1007/s12640-010-9191-1>.

Rabha, A., Padhy, S.K. and Grover, S. (2021) 'Parenting skills of patients with chronic schizophrenia', *Indian Journal of Psychiatry*, 63(1). Available at: https://journals.lww.com/indianjpsychiatry/fulltext/2021/63010/parenting_skills_of_patients_with_chronic.8.aspx.

Radanovic, M. et al. (2013) 'Formal thought disorder and language impairment in schizophrenia', *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 71, pp. 55–60.

Ranning, A. et al. (2015) 'Serious Mental Illness and Disrupted Caregiving for Children', *The Journal of Clinical Psychiatry*, 76(08), pp. e1006–e1014. Available at: <https://doi.org/10.4088/JCP.13m08931>.

Reddy, P. et al. (2021) 'Emotion Processing Deficit in Euthymic Bipolar Disorder: A Potential Endophenotype', *Indian Journal of Psychological Medicine*, 44, p. 025371762110267. Available at: <https://doi.org/10.1177/02537176211026795>.

Remberk, B. et al. (2021) 'Ectodermal Disturbance in Development Shared by Anorexia and Schizophrenia May Reflect Neurodevelopmental Abnormalities', *Brain and Behavior*, 11(10). Available at: <https://doi.org/10.1002/brb3.2281>.

Richard-Lepouriel, H. and Favre, S. (2020) 'Understanding the Impact of Bipolar Disorder Experience From an Insiders' Perspective', *Psychological Disorders and Research*, pp. 1–5. Available at: <https://doi.org/10.31487/j.pdr.2020.01.07>.

Ridley, R.M. (1994) 'The psychology of perseverative and stereotyped behaviour', *Progress in neurobiology*, 44(2), pp. 221–231.

Roeske, M.J. et al. (2020) 'Hippocampal Volume and Hippocampal Neuron Density, Number and Size in Schizophrenia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Postmortem Studies', *Molecular Psychiatry*, 26(7), pp. 3524–3535. Available at: <https://doi.org/10.1038/s41380-020-0853-y>.

Romney, D.M. (1990) 'Thought Disorder in the Relatives of Schizophrenics A Meta-Analytic Review of Selected Published Studies', *The Journal of nervous and mental disease*, 178(8), pp. 481–486.

Ruderfer, D.M. et al. (2018) 'Genomic Dissection of Bipolar Disorder and Schizophrenia, Including 28 Subphenotypes', *Cell*, 173(7), pp. 1705–1715.e16. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.05.046>.

Rybakowski, J.K. and Borkowska, A. (2002) 'Eye movement and neuropsychological studies in first-degree relatives of schizophrenic patients', *Schizophrenia Research*, 54(1), pp. 105–110. Available at: [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(01\)00357-7](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0920-9964(01)00357-7).

Rydahl, K.F.K. et al. (2021) 'Bipolar Disorder and Regretted Behavior in Relation to Use of Social Media and Online Dating', *Bipolar Disorders*, 24(1), pp. 27–38. Available at: <https://doi.org/10.1111/bdi.13169>.

Sağdıç, M. et al. (2024) 'Face and emotion recognition in individuals diagnosed with schizophrenia, ultra-high risk for psychosis, unaffected siblings, and healthy controls in a sample from Turkey', *Schizophrenia Research: Cognition*, 36, p. 100301. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.scog.2024.100301>.

Salokangas, R.K.R., Honkonen, T. and Saarinen, S. (2003) 'Women Have Later Onset Than Men in Schizophrenia—but Only in Its Paranoid Form. Results of the DSP Project', *European Psychiatry*, 18(6), pp. 274–281. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2003.03.001>.

Samamé, C. (2013) 'Social cognition throughout the three phases of bipolar disorder: A state-of-the-art overview', *Psychiatry Research*, 210(3), pp. 1275–1286. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.08.012>.

Sánchez-Gutiérrez, T. et al. (2020) 'Neuropsychological, clinical and environmental predictors of severe mental disorders in offspring of patients with schizophrenia', *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 270(6), pp. 739–748. Available at: <https://doi.org/10.1007/s00406-019-01044-7>.

Sandstrom, A. et al. (2019) 'Offspring of parents with schizophrenia, bipolar disorder, and depression: a review of familial high-risk and molecular genetics studies', *Psychiatric Genetics*, 29(5). Available at: https://journals.lww.com/psychgenetics/fulltext/2019/10000/offspring_of_parents_with_schizophrenia_bipolar.5.aspx.

Sari, S. and Cilli, A.S. (2024) 'Neurocognitive functions in siblings of patients with bipolar disorder', *Psychiatry Research Communications*, 4(2), p. 100172. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.psycom.2024.100172>.

Sasabayashi, D. et al. (2021) 'Reduced Hippocampal Subfield Volume in Schizophrenia and Clinical High-Risk State for Psychosis', *Frontiers in Psychiatry*, 12. Available at: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.642048>.

Scarpina, F. and Tagini, S. (2017) 'The Stroop Color and Word Test', *Frontiers in Psychology*, 8. Available at: <https://www.frontiersin.org/journals/psychology/articles/10.3389/fpsyg.2017.00557>.

Schmeidler, J. et al. (2014) 'Paternal Age of Schizophrenia Probands and Endophenotypic Differences From Unaffected Siblings', *Psychiatry Research*, 219(1), pp. 67–71. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.05.035>.

Schmitt, A., Falkai, P. and Papiol, S. (2022) 'Neurodevelopmental Disturbances in Schizophrenia: Evidence From Genetic and Environmental Factors', *Journal of Neural Transmission*, 130(3), pp. 195–205. Available at: <https://doi.org/10.1007/s00702-022-02567-5>.

Seidman, L.J. et al. (2016) 'Auditory Vigilance and Working Memory in Youth at Familial Risk for Schizophrenia or Affective Psychosis in the Harvard Adolescent Family High Risk Study', *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2016/12/01, 22(10), pp. 1026–1037. Available at: <https://doi.org/DOI: 10.1017/S1355617716000242>.

Seidman, L.J. and Mirsky, A.F. (2017) 'Evolving Notions of Schizophrenia as a Developmental Neurocognitive Disorder', *Journal of the International Neuropsychological Society*, 23(9–10), pp. 881–892. Available at: <https://doi.org/10.1017/s1355617717001114>.

Selemon, L.D. and Zečević, N. (2015) 'Schizophrenia: A Tale of Two Critical Periods for Prefrontal Cortical Development', *Translational Psychiatry*, 5(8), pp. e623–e623. Available at: <https://doi.org/10.1038/tp.2015.115>.

Sharma, A.N. et al. (2017) 'Facial emotion labeling in unaffected offspring of adults with bipolar I disorder', *Journal of Affective Disorders*, 208, pp. 198–204. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.10.006>.

Shenton, M.E. et al. (1989) 'Thought disorder in the relatives of psychotic patients', *Archives of General Psychiatry*, 46(10), pp. 897–901.

Shim, I.H. et al. (2017) 'Antidepressants and Mood Stabilizers: Novel Research Avenues and Clinical Insights for Bipolar Depression', *International Journal of Molecular Sciences*, 18(11), p. 2406. Available at: <https://doi.org/10.3390/ijms18112406>.

Singer, M.T. and Wynne, L.C. (1963) 'Differentiating characteristics of parents of childhood schizophrenics, childhood neurotics, and young adult schizophrenics', *American Journal of Psychiatry*, 120(3), pp. 234–243.

Singh, T., Neale, B.M. and Daly, M.J. (2020) 'Exome Sequencing Identifies Rare Coding Variants in 10 Genes Which Confer Substantial Risk for Schizophrenia'. Available at: <https://doi.org/10.1101/2020.09.18.20192815>.

Smoller, J.W. and Finn, C. (2003) 'Family, Twin, and Adoption Studies of Bipolar Disorder', *American Journal of Medical Genetics Part C Seminars in Medical Genetics*, 123C(1), pp. 48–58. Available at: <https://doi.org/10.1002/ajmg.c.20013>.

Snitz, B.E., MacDonald, A.W. and Carter, C.S. (2005) 'Cognitive Deficits in Unaffected First-Degree Relatives of Schizophrenia Patients: A Meta-Analytic Review of Putative Endophenotypes', *Schizophrenia Bulletin*, 32(1), pp. 179–194. Available at: <https://doi.org/10.1093/schbul/sbi048>.

Solé, B. et al. (2011) 'Neurocognitive Impairment Across the Bipolar Spectrum', *CNS Neuroscience & Therapeutics*, 18(3), pp. 194–200. Available at: <https://doi.org/10.1111/j.1755-5949.2011.00262.x>.

Solovay, M.R., Shenton, M.E. and Holzman, P.S. (1987) 'Comparative studies of thought disorders: I. Mania and schizophrenia', *Archives of general psychiatry*, 44(1), pp. 13–20.

Sparding, T. et al. (2015) 'Cognitive Functioning in Clinically Stable Patients With Bipolar Disorder I and II', *Plos One*, 10(1), p. e0115562. Available at: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0115562>.

Strakowski, S.M. et al. (2011) 'Functional Magnetic Resonance Imaging Brain Activation in Bipolar Mania: Evidence for Disruption of the Ventrolateral Prefrontal-Amygdala Emotional Pathway', *Biological Psychiatry*, 69(4), pp. 381–388. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.09.019>.

Svensson, A. et al. (2011) 'Familial Aggregation of Schizophrenia: The Moderating Effect of Age at Onset, Parental Immigration, Paternal Age and Season of Birth', *Scandinavian Journal of Public Health*, 40(1), pp. 43–50. Available at: <https://doi.org/10.1177/1403494811420485>.

Szöke, A. et al. (2009) 'Correlations between cognitive performances and psychotic or schizotypal dimensions', *European Psychiatry*. 2020/04/16, 24(4), pp. 244–250. Available at: <https://doi.org/DOI: 10.1016/j.eurpsy.2008.10.007>.

Tarbox, S.I. and Pogue-Geile, M.F. (2008) 'Development of social functioning in preschizophrenia children and adolescents: a systematic review.', *Psychological bulletin*, 134(4), p. 561.

Tatay-Manteiga, A. et al. (2018) 'Staging, Neurocognition and Social Functioning in Bipolar Disorder', *Frontiers in Psychiatry*, 9. Available at: <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2018.00709>.

Thorup, A. et al. (2022) 'Exploring Protective and Risk Factors in the Home Environment in High-Risk Families – Results From the Danish High Risk and Resilience Study—VIA 7', *BMC Psychiatry*, 22(1). Available at: <https://doi.org/10.1186/s12888-022-03733-5>.

Tregellas, J.R. et al. (2015) 'Effects of a Ketogenic Diet on Auditory Gating in DBA/2 Mice: A Proof-of-Concept Study', *Schizophrenia Research*, 169(1–3), pp. 351–354. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.schres.2015.09.022>.

Tripoli, G. et al. (2021) 'Jumping to conclusions, general intelligence, and psychosis liability: findings from the multi-centre EU-GEI case-control study', *Psychological Medicine*, 51(4), pp. 623–633. Available at: <https://doi.org/10.1017/S003329171900357X>.

Tucci, A.A. et al. (2023) 'Social cognition in youth with a first-degree relative with schizophrenia: A systematic scoping review', *Psychiatry Research*, 323, p. 115173. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.psychres.2023.115173>.

Uchino, T. et al. (2022) 'Perceptions of and Subjective Difficulties With Social Cognition in Schizophrenia From an Internet Survey: Knowledge, Clinical Experiences, and Awareness of Association With Social Functioning', *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 76(9), pp. 429–436. Available at: <https://doi.org/10.1111/pcn.13435>.

Üçok, A. et al. (2013) 'Cognitive deficits in clinical and familial high risk groups for psychosis are common as in first episode schizophrenia', *Schizophrenia Research*, 151(1), pp. 265–269. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.schres.2013.10.030>.

Ulaş, H. et al. (no date) 'Düşünce ve Dil Ölçeğinin Türkçe Formunun Geçerlilik ve Güvenilirlik Çalışması'.

Vega, P. et al. (2011) 'Bipolar Disorder Differences Between Genders: Special Considerations for Women', *Women's Health*, 7(6), pp. 663–676. Available at: <https://doi.org/10.2217/whe.11.71>.

Vereczkei, A. and Mirnics, K. (2011) 'Vereczkei A, Mirnics K. Genetic predisposition to schizophrenia: what did we learn and what does the future hold? *Neuropsychopharmacologia Hungarica* 13: 205-210', *Neuropsychopharmacologia Hungarica : a Magyar Pszichofarmakológiai Egyesület lapja* = official journal of the Hungarian Association of Psychopharmacology, 13, pp. 205–210. Available at: <https://doi.org/10.5706/nph201112003>.

Viher, P. V et al. (2018) 'White matter correlates of the disorganized speech dimension in schizophrenia', *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 268, pp. 99–104.

Vingerhoets, W.A.M. et al. (2013) 'Pharmacological Interventions for the MATRICS Cognitive Domains in Schizophrenia: What's the Evidence?', *Frontiers in Psychiatry*, 4. Available at: <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2013.00157>.

Voineskos, A.N. et al. (2011) 'The ZNF804A Gene: Characterization of a Novel Neural Risk Mechanism for the Major Psychoses', *Neuropsychopharmacology*, 36(9), pp. 1871–1878. Available at: <https://doi.org/10.1038/npp.2011.72>.

Waltz, J.A. et al. (2008) 'Patients With Schizophrenia Have a Reduced Neural Response to Both Unpredictable and Predictable Primary Reinforcers', *Neuropsychopharmacology*, 34(6), pp. 1567–1577. Available at: <https://doi.org/10.1038/npp.2008.214>.

Wang, B. et al. (2023) 'Psychosis Endophenotypes: A Gene-Set-Specific Polygenic Risk Score Analysis', *Schizophrenia Bulletin*, 49(6), pp. 1625–1636. Available at: <https://doi.org/10.1093/schbul/sbad088>.

Weinstock, L.M. et al. (2009) 'Differential Item Functioning of DSM-IV Depressive Symptoms in Individuals With a History of Mania Versus Those Without: An Item Response Theory Analysis', *Bipolar Disorders*, 11(3), pp. 289–297. Available at: <https://doi.org/10.1111/j.1399-5618.2009.00681.x>.

Weiss, L.G. et al. (2016) 'Chapter 1 - WISC-V: Advances in the Assessment of Intelligence', in L.G. Weiss et al. (eds) *WISC-V Assessment and Interpretation*. San Diego: Academic Press, pp. 3–23. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-12-404697-9.00001-7>.

Welham, J. et al. (2009) 'Emotional and behavioural antecedents of young adults who screen positive for non-affective psychosis: a 21-year birth cohort study', *Psychological Medicine*, 2008/07/08, 39(4), pp. 625–634. Available at: <https://doi.org/DOI:10.1017/S0033291708003760>.

Wolf, L.E. et al. (2002) 'Wisconsin Card Sorting deficits in the offspring of schizophrenics in the New York High-Risk Project', *Schizophrenia Research*, 57(2), pp. 173–182. Available at: [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0920-9964\(01\)00301-2](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0920-9964(01)00301-2).

Xu, F. et al. (2019) 'Study Investigating Executive Function in Schizophrenia Patients and Their Unaffected Siblings'. Available at: <https://doi.org/10.21203/rs.2.17698/v1>.

Xu, F. and Xian, Z. (2023) 'Study investigating executive function in schizophrenia patients and their unaffected siblings', *PLOS ONE*, 18(4), p. e0285034. Available at: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0285034>.

Xu, R. (2023) 'Insecure Attachment in Schizophrenia a Wider Range of Effect', *Lecture Notes in Education Psychology and Public Media*, 22(1), pp. 194–203. Available at: <https://doi.org/10.54254/2753-7048/22/20230309>.

Yalçın, K. and Karakaş, S. (2007) 'Wisconsin Kart Eşleme Testi performansında gelişimin niceliksel ve niteliksel etkileri', *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi*, 14(1), pp. 24–32.

Yalincetin, B. et al. (2017) 'Formal thought disorder in schizophrenia and bipolar disorder: A systematic review and meta-analysis', *Schizophrenia Research*, 185, pp. 2–8. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.schres.2016.12.015>.

Yang, C. et al. (2015) 'The relationship between facial emotion recognition and executive functions in first-episode patients with schizophrenia and their siblings', *BMC Psychiatry*, 15(1), p. 241. Available at: <https://doi.org/10.1186/s12888-015-0618-3>.

Yang, Y. et al. (2024) 'Effects of CACNA1C and ANK3 on cognitive function in patients with bipolar disorder', *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 133, p. 111016. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2024.111016>.

Yasuno, F. et al. (2016) 'Interhemispheric Functional Disconnection Because of Abnormal Corpus Callosum Integrity in Bipolar Disorder Type II', *Bjpsych Open*, 2(6), pp. 335–340. Available at: <https://doi.org/10.1192/bjpo.bp.116.002683>.

Yildirim, E.A. et al. (2011) 'Investigating reliability of Reading Mind in the Eyes Test in a Turkish population', *Turkish Journal of Psychiatry* [Preprint]. Available at: <https://doi.org/10.5080/u6500>.

yıldız, M. et al. (2018) 'Development of Social Functioning Assessment Scale for People with Schizophrenia: validity and reliability study', *Anatolian Journal of Psychiatry*, p. 1. Available at: <https://doi.org/10.5455/apd.2374>.

Yolken, R.H. et al. (2019) 'Exposure to Household Pet Cats and Dogs in Childhood and Risk of Subsequent Diagnosis of Schizophrenia or Bipolar Disorder', *Plos One*, 14(12), p. e0225320. Available at: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0225320>.

Yong, E. et al. (2014) 'Exploratory analysis of social cognition and neurocognition in individuals at clinical high risk for psychosis', *Psychiatry Research*, 218(1), pp. 39–43. Available at: <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.04.003>.

Yu, K. et al. (2010) 'Are Bipolar Disorder and Schizophrenia Neuroanatomically Distinct? An Anatomical Likelihood Meta-Analysis', *Frontiers in Human Neuroscience*, 4. Available at: <https://doi.org/10.3389/fnhum.2010.00189>.

Yücel, M.O. et al. (2016) '[The Relationship of Verbal Working Memory and Theory of Mind in First Degree Relatives of Patients With Schizophrenia and Bipolar Disorder].', *Türk psikiyatri dergisi = Turkish journal of psychiatry*, 27(1), pp. 8–14.

Zakic Milas, D. and Milas, G. (2019) 'WORKING MEMORY IN PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA AND BIPOLAR AFFECTIVE DISORDER: QUANTITATIVE OR QUALITATIVE DIFFERENCES?', *Psychiatria Danubina*, 31(1), pp. 54–61. Available at: <https://doi.org/10.24869/psyd.2019.54>.

Zavlis, O., Matheou, A. and Bentall, R.P. (2022) 'Identifying the Bridge Between Depression and Mania: A Machine-Learning and Network Approach to Bipolar Disorder'. Available at: <https://doi.org/10.31234/osf.io/8vb32>.

Zhang, T. et al. (2024) 'Cognitive Impairments in Drug-Naive Patients With First-Episode Negative Symptom–Dominant Psychosis', *JAMA Network Open*, 7(6), pp. e2415110–e2415110. Available at: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.15110>.

Zhang, Y. et al. (2022) 'Abnormal Functional Connectivity of the Striatum in First-episode Drug-naive Early-onset Schizophrenia', *Brain and Behavior*, 12(5). Available at: <https://doi.org/10.1002/brb3.2535>.

Zierhut, M. et al. (2022) 'The Relationship Between the Recognition of Basic Emotions and Negative Symptoms in Individuals With Schizophrenia Spectrum Disorders – An Exploratory Study', *Frontiers in Psychiatry*, 13. Available at: <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.865226>.

de Zwarte, S. et al. (2020) 'Intelligence, educational attainment, and brain structure in those at familial high-risk for schizophrenia or bipolar disorder', *Human brain mapping*, 43. Available at: <https://doi.org/10.1002/hbm.25206>.

Zwarte, S.M.C. de et al. (2022) 'Schizophrenia and Bipolar Polygenic Risk Scores in Relation to Intracranial Volume', *Genes*, 13(4), p. 695. Available at: <https://doi.org/10.3390/genes13040695>.

EKLER

Ek 1: Pozitif ve Negatif Sendrom Ölçeği (PANSS-TR)

Ek-2: Bipolar Prodrom Belirti Ölçeği (BPBÖ)

Ek-3: Düşünce Dil Ölçeği'nde kullanılan TAT kartları

Ek-4: Stroop Testi TBAG Formu



Ek 1: Pozitif ve Negatif Sendrom Ölçeği (PANSS-TR)

POZİTİF BELİRTİLER							
	1	2	3	4	5	6	7
P1 Sanrılar							
P2 Düşünce dağınıklığı							
P3 Varsanılar							
P4 Taşkınlık							
P5Büyüklik Duyguları							
P6 Şüphencilik ve kötülük görme							
P7. Düşmanca Tutum							
POZİTİF BELİRTİLER TOPLAM PUANI							
NEGATİF BELİRTİLER							
	1	2	3	4	5	6	7
N1. Duygulanımda Küntleşme							
N2. Duygusal İççekilme							
N3. İlişki Kurmada Güçlük							
N4. Pasif Biçimde Kendini Toplumdan çekme							
N5. Soyut Düşünme Güçlüğü							
N6. Konuşmanın Kendiliğinden ve Akıcılığının Kaybı							
N7. Stereotipik Düşünme							
NEGATİF BELİRTİLER TOPLAM PUANI							
GENEL PSİKOPATOLOJİ							
	1	2	3	4	5	6	7
G1. Bedensel Kaygı							
G2. Anksiyete							
G3. Suçluluk Duyguları							
G4. Gerginlik							
G5. Manyerizm							
G6. Depresyon							
G7. Motor Yavaşlama							
G8. İşbirliği Kuramama							
G9. Olağandışı Düşünce İçeriği							
G10. Yönelim Bozukluğu							
G11. Dikkat Azalması							
G12. Yargılama ve İçgörü Eksikliği							
G13. İrade Bozukluğu							
G14. Dürtü Kontrolsüzlüğü							
G15. Zihinsel Aşırı Uğraş							
G16. Aktif Biçimde Sosyal Kaçınma							
GENEL PSİKOPATOLOJİ TOPLAM PUANI							
PANSS GENEL TOPLAM PUANI							

Ek-2: Bipolar Prodrom Belirti Ölçeği (BPBÖ)

Bipolar Prodrom Belirti Ölçeği – Kısaltılmış Tarama – Hasta

Hasta:

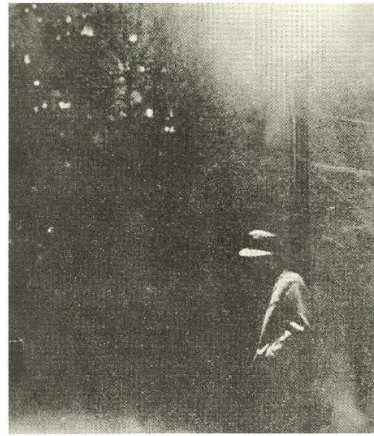
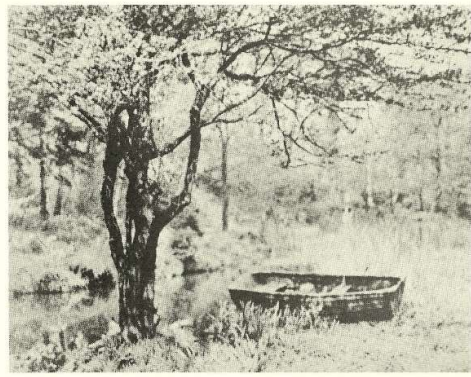
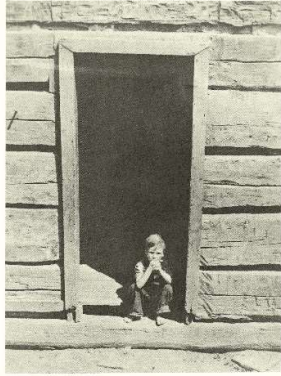
Tarih:

Değerlendirme No:

Aşağıdaki tarama bireysel yaşantılarınızla ile ilişkili olan veya olmayan ifadeler içermektedir. Bu yaşantıların varlığı ve etkisi kadar ne sıklıkta ortaya çıktıklarını da sormaktayız. Lütfen son bir yılı dikkate alın.

Geçtiğimiz yıl içinde:	Şiddet: Yaşantınız gündelik faaliyetleriniz üzerine olumlu ya da olumsuz ne kadar etki yaptı?						Sıklık: Geçtiğimiz yıl içinde yaşantı ne sıklıkta ortaya çıktı?					
Lütfen her ifadeyi dikkatle okuyun ve geçtiğimiz yıl içinde yaşantınıza en iyi uyan yanıtı daire içine alın. Lütfen bu anketin tüm bölümlerini doldurun.	Hiç	Evet, ama etki yok	Evet, çok az etki	Evet, biraz etki	Evet, çok etki	Evet, aşırı etki	Hiç	Yılda birkaç kez	Yaklaşık ayda bir	Yaklaşık haftada bir	Yaklaşık zamanın yarısında	Hemen her zaman
1. Kendimi alışılmamış biçimde şen, aşırı mutlu, ya da her şeyin tepesinde gibi; ya da gerçekten gülünç veya enayi gibi hissediyordum.	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
2. Kendimi özellikle aksi, ters veya asabi, ya da kolayca kızan veya insanlara patlayan biri gibi hissediyordum.	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
3. Kendimi başkalarından daha iyi, ya da özellikle kabiliyetli veya yetenekli hissediyordum, ya da aşırı iddialı planlar yapıyordum.	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
4. Normalden çok daha az uykuya gereksinim duyduğum ama yine de tam dinlenmiş ve enerjik hissettiğim zamanlar oluyordu (yani gündüz uykusuna gereksinim duymadım ya da ertesi akşam daha erken saatte yatmadım)?	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
5. Özellikle konuşkan, çok hızlı veya yüksek sesle konuşan biri oluyordum, ya da konuşmamı bölmek bile zor oluyordu.	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
6. Aklıma alışılmamış biçimde kolaylıkla ve hızla fikirler gelip gidiyordu ki konudan konuya atlıyordum veya düşünceler kafamda yarışıyordu.	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
7. Çevremdekiler tarafından alışılmamış biçimde dikkatim dağılıyordu, ya da dikkat dağınıklığına bağlı olarak her zaman yaptığım görevleri tamamlamakta daha fazla zamana ihtiyacım oluyordu.	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
8. Kendimi alışılmamış biçimde enerjik ya da hevesli hissediyordum, işleri daha kolaylıkla ve hızla hallediyordum ya da normale göre daha fazla faaliyete katılıyordum.	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
9. Kendimi alışılmamış biçimde huzursuz veya kıpır kıpır hissediyordum, rahat biçimde oturamıyordum, ya da geiznme ihtiyacı oluyordu.	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
10. Ya olasılıkla tehlikeli olabilecek şeyler yapma dürtüsü hissediyordum ya da riskli faaliyetlere dahil oluyordum veya bilerek içinde yer alıyordum.	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
11. Ruh halimde (mutlu, üzgün veya kızgın) bir andan veya bir günden diğerine büyük oranda değişme hissediyordum, ya da belirgin bir neden olmadığı halde ruh halim iniş çıkış gösteriyordu.	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
12. Kendimi daha sosyal veya sevimli hissediyordum, arkadaşlarımla telefon veya internet yoluyla daha fazla iletişim kuruyordum ya da alışılmıştan daha baştan çıkarıcı hissediyordum.	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
13. Alışılmıştan daha renkli, sıra dışı giyiniyordum ya da daha fazla makyaj yapıyordum.	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
14. Alışılmışa göre fark edilir biçimde daha yaratıcı hissediyordum, ya da yaratıcı faaliyetler (örneğin yazma, resim çizme, resim yapma, şarkı söyleme, tiyatro oynama) ile ilişkili üretim ya da etkinliklerde alışılmamış derecede yüksek düzey gösteriyordum.	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5

Ek-3: Düşünce Dil Ölçeği'nde kullanılan TAT kartları



Ek-4: Stroop Testi TBAG Formu

STROOP TESTİ TBAG FORMU											
KAYIT FORMU											
Adı Soyadı :				Uygulayıcının							
Doğum Tarihi :				Adı Soyadı :							
Yaşı :				Uygulama Tarihi :							
Cinsiyeti :				Uygulama Yeri :							
Eğitim Düzeyi :											
Bölüm I: Siyah Basılmış Renk İsmi								Bölüm II: Renkli Basılmış Renk İsmi Okuma			
M	S	K	Y					M	S	K	Y
Y	M	S	K					Y	M	S	K
Y	K	M	S					Y	K	M	S
K	Y	S	M					K	Y	S	M
S	K	Y	M					S	K	Y	M
K	M	S	Y					K	M	S	Y
Bölüm III: Şekil Rengi Söyleme								Bölüm IV: Renk İsmi Olmayan Kelime			
Y	M	S	K					Y	M	S	K
S	K	Y	M					S	K	Y	M
M	Y	S	K					M	Y	S	K
M	S	K	Y					M	S	K	Y
K	Y	M	S					K	Y	M	S
S	Y	M	K					S	Y	M	K
Bölüm V: Renk İsmi Olan Kelime Rengi											
	Toplam Süre	Hata Sayısı	Düzeltilme					Y	M	S	K
Bölüm I								S	K	Y	M
Bölüm II								M	Y	S	K
Bölüm III								M	S	K	Y
Bölüm IV								K	Y	M	S
Bölüm V								S	Y	M	K