



**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**ŞİZOFRENİ VE ŞİZOAFFEKTİF BOZUKLUKTA PARİYETAL
KORTEKS HACİMLERİNİN SAĞLIKLI KONTROLLERLE
KARŞILAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. AHMET KURNAZ

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Ahmet ÜNAL**

MALATYA-2022



**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**ŞİZOFRENİ VE ŞİZOAFFEKTİF BOZUKLUKTA PARİYETAL
KORTEKS HACİMLERİNİN SAĞLIKLI KONTROLLERLE
KARŞILAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**DR. AHMET KURNAZ
ORCID ID: 0000-0002-9240-9115**

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Ahmet ÜNAL**

MALATYA-2022

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
SİMGELER VE KISALTMALAR	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
TABLolar DİZİNİ.....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Şizofreni	3
2.1.1. Tanım.....	3
2.1.2. Tarihçe.....	3
2.1.3. Epidemiyoloji	4
2.1.4. Etyoloji	6
2.1.5. Kalıtım.....	6
2.1.6. Çevresel Risk Faktörleri	7
2.1.7. Nörogelişimsel Kuram.....	8
2.1.8. Nörodejenaratif Kuram.....	9
2.1.9. Biyokimyasal Araştırmalar.....	9
2.1.10. Psikososyal Etkenler.....	11
2.1.11. Psikanalitik Teroriler	11
2.1.12. Klinik Özellikler ve Tanı.....	13
2.2. Şizoaffektif Bozukluk	15
2.2.1. Tanım.....	15
2.2.2. Tarihçe.....	16
2.2.3. Epidemiyoloji	17
2.2.4. Etyoloji	17
2.2.5. Klinik Özellikler ve Tanı.....	18
2.2.6. Bilişsel İşlevler	20
2.3. Pariyetal Lob	21
2.4. Nörogörüntüleme Yöntemleri	22
3. MATERYAL VE METOT	24

3.1. Metot	24
3.2. Örneklem.....	24
3.2.1. Hasta Grubunda Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri.....	25
3.2.2. Kontrol Grubunda Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	25
3.3. Araştırmanın Şekli	25
3.4. Veri Toplama Aracı.....	26
3.4.1. Sosyodemografik Bilgi Formu	26
3.4.2. Pozitif Semptomları Değerlendirme Ölçeği (SAPS).....	26
3.4.3. Negatif Semptomları Değerlendirme Ölçeği (SANS).....	26
3.4.6. Bulut Tabanlı Beyin MRI Segmentasyonu Parsellasyonu (VBM).....	27
3.5. İstatistiksel Analizler	28
4. BULGULAR.....	29
5. TARTIŞMA	37
5.1. Sınırlılıklar ve Güçlü Yanları.....	42
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	44
KAYNAKLAR	45
EKLER.....	55
EK-1. Etik Kurul İzni	55
EK-2. Kurum İzni.....	58
Ek-3. Gönüllü Onam Formu	61
EK-4. Sosyodemografik Bilgi Formu	65
EK-5. Pozitif Semptomları Değerlendirme Ölçeği	67
EK-6. Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği	72
EK-7. Beck Depresyon Ölçeği (BDE)	78

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi ve tez sürecinde, desteğini ve vaktini benden esirgemeyen, bilimsel bakış açısını öğreten tez danışmanım ve değerli hocam Prof. Dr. Ahmet ÜNAL'a

Veri toplama sürecinde bize büyük emekleri geçen Doç. Dr. Fatih ERBAY'a

Asistanlığım süresince tecrübelerinden yararlanma fırsatı bulduğum değerli hocalarım; Prof. Dr. Rıfat KARLIDAĞ, Prof. Dr. Hatice Birgül CUMURCU, Prof. Dr. Şükrü KARTALCI, Doç. Dr. Lale Gönenir ERBAY, Dr. Öğr. Üyesi Esra PORGALI ZAYMAN, Dr. Öğr. Üyesi Neslihan CANSEL ve Prof. Dr. Süheyla ÜNAL'a

Asistanlık sürecinde beraber yol yürüdüğümüz Dr. Yusuf SARI, Dr. Bedriye AYGÜL, Dr. Ömer Furkan YILMAZ ve Fatih ÇANDIR'a;

Hayatım boyunca beni her koşulda destekleyen annem Özden ve kızkardeşlerim Özge ve Aybüke KURNAZ'a

Ve son olarak, asistanlık sürecim ve tez yazma döneminde en büyük destekçim olan; sevgili eşim SELMA KURNAZ'a

Sonsuz teşekkürlerimle...

Dr. Ahmet KURNAZ
ŞUBAT 2022

ÖZET

Şizofreni Ve Şizoaffektif Bozuklukta Pariyetal Korteks Hacimlerinin Sağlıklı Kontrollerle Karşılaştırılması

Amaç: Bu çalışmada, şizoaffektif bozukluğu (ŞAB) ve şizofrenisi olan hastalarının pariyetal lob (PL) hacminin kendi aralarında ve kontrollerle karşılaştırılması ayrıca pariyetal lob (PL) hacminin ŞAB ve şizofreni'deki pozitif ve negatif semptomlarla olan ilişkisinin incelenmesi amaçlandı.

Yöntemler: Bu çalışma, DSM-5 tanı kriterlerine göre şizofreni (20) ve ŞAB (24) tanısı almış hastalar ve sağlıklı kontrol (20) grubu ile yapılmıştır. Sosyodemografik Veri Formu katılımcıların kendisi tarafından, hasta grupları için pozitif semptomları değerlendirme ölçeği (SAPS) ve negatif semptomları değerlendirme ölçeği (SANS) formlarıysa psikiyatr tarafından doldurulmuştur. Çalışmaya katılanların PL hacimleri Bulut Tabanlı MRI Segmentasyonu ve Parsellasyon Yöntemi (VBM) ile çekilen görüntülerle hesaplandı. Pariyetal lob hacimleri ile SAPS ve SANS toplam ve alt ölçek puanları karşılaştırılarak hastalıklarda pariyetal lob hacim değişikliğinin ilişkili olduğu negatif ve pozitif belirtiler değerlendirildi.

Bulgular: Şizofreni ve ŞAB grubunda kontrol grubuna göre daha küçük PL hacimleri bulunurken, şizofreni ve ŞAB grupları arasında pariyetal lob (PL) hacimleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. Pariyetal lob hacimleri ile SANS ve SAPS toplam ve alt ölçek puanlarının korelasyon analizinde pariyetal lob hacimlerinin SANS dikkat alt ölçeğiyle negatif yönlü yüksek derecede korele olduğu bulundu.

Sonuçlar: Çalışmamızda, her iki hemisferde, hem şizofreni hem de ŞAB gruplarında pariyetal lob hacimlerinin kontrol grubuna göre daha küçük olduğu saptandı. Bu araştırmanın sonuçları, şizofreni ve ŞAB'ın etyopatogenezini anlamada ve bu hastalıklara ait biyolojik belirteçlerin geliştirilmesinde pariyetal lob'un önemini vurgulamaktadır.

Anahtar kelimeler: Pariyetal lob hacmi, şizoaffektif bozukluk (ŞAB), Şizofreni

ABSTRACT

Comparison of Parietal Cortex Volumes with Healthy Controls in Schizophrenia and Schizoaffective Disorder

Objective: In this study, it was aimed to compare the parietal lobe (PL) volume of patients with schizoaffective disorder (SAD) and chronic schizophrenia among themselves and with controls, and to examine the relationship of parietal lobe (PL) volume with positive and negative symptoms in SAD and schizophrenia.

Material and Method: This study was conducted with patients diagnosed with schizophrenia (20) and SAD (24) according to DSM-5 diagnostic criteria and a healthy control group (20). The sociodemographic data form was filled by the participants themselves, and the positive symptom assessment scale (SAPS) and negative symptoms assessment scale (SANS) forms for the patient groups were completed by the psychiatrist. The PL volumes of the participants in the study were calculated with the images taken with the Cloud Based MRI Segmentation and Parcelling Method (VBM). Negative and positive symptoms associated with PL volume changes in diseases were evaluated by comparing PL volumes with SAPS and SANS total and subscale scores.

Results: While there was a smaller PL volume in the schizophrenia and SAD group compared to the control group, no statistically significant difference was found between the schizophrenia and SAD groups in terms of parietal lobe (PL) volumes. In the correlation analysis of PL volumes and SANS and SAPS total and subscale scores, PL volumes were found to be highly negatively correlated with the SANS attention subscale.

Conclusions: As an important finding in our study, PL volumes were found to be smaller in both hemispheres, in both schizophrenia and SAD groups compared to the control group. The results of this study emphasize the importance of PL in understanding the etiopathogenesis of schizophrenia and SAD and in developing biomarkers for these diseases.

Keywords: Parietal lobe volume, schizoaffective disorder (SAD) schizophrenia

SİMGELER VE KISALTMALAR

AD	: Antidepresan
AP	: Antipsikotik
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
DALY	: Disability-Adjusted Life Year
DDD	: Duygudurum Dengeleyici
DSM	: Ruhsal Bozuklukların Tanısal Ve İstatistiksel El Kitabı
fMRI	: Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme
ICD	: Hastalıkların Ve Sağlık Sorunlarının Uluslararası Sınıflama Sistemi
MRI	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
PET	: Pozitron Emisyon Tomografisi
SAPS	: Pozitif semptomları değerlendirme ölçeği
SANS	: Negatif Semptomları Değerlendirme Ölçeği
SCH	: Şizofreni
SCID	: DSM-5 Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme
ŞAB	: Şizoaffektif Bozukluk
VBM	: Voksel Bazlı Morfometri
PL	: Pariyetal Lob
YMRS	: Young Mani Ölçeği

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil No	Sayfa No
Şekil 2.1. Şizofreni ICD-10 Tanı Kriterleri.....	13
Şekil 2.2. Şizofreni DSM-5 Tanı Ölçütleri.....	14
Şekil 2.3. Şizoaffektif Bozukluk İçin DSM-5 Tanı Ölçütleri.....	19
Şekil 2.4. Şizoaffektif Bozukluğun ICD-10 Tanı Ölçütleri.....	20
Şekil 3.1. Her iki paryetal lobun 3 ortogonal planda ve 3 boyutlu segmentasyonu	28



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo No	Sayfa No
Tablo 4.1. Sosyodemografik özellikler	29
Tablo 4.2. İlaç kullanımı ve hastalık özellikleri.....	30
Tablo 4.3. Hastalık grubuna göre PL hacim karşılaştırması	31
Tablo 4.4. SANS puanlarının gruplara göre dağılımı	31
Tablo 4.5. Sağ pariyetal lob hacminin SAPS toplam ve alt grup puanlarıyla korelasyonu	32
Tablo 4.6. Sol pariyetal lob hacminin SAPS toplam ve alt grup puanları ile korelasyonu	32
Tablo 4.7. Sağ pariyetal lob hacminin SANS toplam ve alt grup puanlarıyla korelasyonu	33
Tablo 4.8. Sol pariyetal lob hacminin SANS toplam ve alt grup puanları ile korelasyonu	33
Tablo 4.9. Erkeklerde hastalık grubuna göre PL hacim karşılaştırması	34
Tablo 4.10. Erkeklerde SANS puanlarının gruplara göre dağılımı.....	34
Tablo 4.11. Erkeklerde Sağ pariyetal lob hacminin SAPS toplam ve alt grup puanlarıyla korelasyonu	35
Tablo 4.12. Erkeklerde sol pariyetal lob hacminin SAPS toplam ve alt grup puanları ile korelasyonu	35
Tablo 4.13. Erkeklerde sağ pariyetal lob hacminin SANS toplam ve alt grup puanlarıyla korelasyonu	36
Tablo 4.14. Erkeklerde sol pariyetal lob hacminin SANS toplam ve alt grup puanları ile korelasyonu	36

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Şizofreni; biliş (dikkat, bellek ve yürütücü işlev bozuklukları), algı (varsanı), duygulanım (uygunsuz duygulanım), düşünce (sanrı, enkoherans, dezorganize konuşma) ve davranışta (dezorganize davranış) birçok bozulmanın aynı anda görülebildiği bir sendromdur. Şizoaftif bozukluk (ŞAB) ise psikotik bozukluklar ve duygudurum bozukluklarının semptomlarını kapsayan ayrı bir hastalıktır (1).

Şizofreni ve şizoaftif bozukluk aileler ve topluma çok ağır yükler getiren hastalıklardır. Etyolojileri hakkında literatürde kısıtlı bilgi bulunmaktadır. Şizoaftif bozukluğun etyolojisi hakkında literatürde şizofreniye göre çok daha az sayıda çalışma mevcut olup, şizofreni gibi nörogelişimsel bir bozukluk olduğu ve etyolojisinde yinetiğin büyük rolü olduğu düşünülmektedir. Tanıları DSM-5 ve ICD-10 tanı kriterlerine göre klinik gözlemle konulmaktadır. Bu hastalıklar için tanıyı destekleyecek bir biyolojik belirteç bulunmamaktadır. Biyolojik belirteç bulunması için bugüne kadar çok sayıda genetik ve epigenetik çalışmalar, immün sistem çalışmaları(sitokinler), metabolik çalışmalar, endokrin çalışmalar ve nörogörüntüleme çalışmaları yapılmış ve günümüzde de bu çalışmalara devam edilmektedir (2-4).

Son senelerde Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI) ve Positron Emisyon Tomografisi (PET) gibi gelişmiş ileri görüntüleme teknikleri sayesinde beynin fonksiyonel ve anatomik yapılarını tanımak daha da kolaylaşmıştır. Bu hastalıklardaki nöroanatomik, nöroişlevsel ve hacimsel beyin değişiklikleri MRI ve fMRI çalışmaları ile açığa çıkarılmaya çalışılmaktadır. Bu yapıların ve işlevlerinin bipolar bozukluk, majör depresif bozukluk, şizofreni ve şizoaftif bozuklukta etkilendiği bilinmektedir (5-10).

Son zamanlarda psikiyatrik bozuklukların etyopatogenezini anlamak için yapılan çalışmalarda PL özel bir ilgi merkezi haline gelmiştir. Literatürde PL'un bellek, yürütücü işlevler, bozulmuş dikkatin de aralarında olduğu bilişsel alanlardaki bozukluklarla ilişkili olduğu belirtilmektedir.

Pariyetal lobun şizofreni ve şizoaftif bozukluk ile ilişkisini inceleyen daha önceki çalışmalara baktığımızda; şizofreni hastalarında özellikle inferior pariyetal kortekste hacim azalması olduğunu görüyoruz (11). Bipolar bozukluk (psikotik

özellikli), şizofreni ve sağlıklı kontrollerle 84 kişide yapılan bir çalışmada pariyetal korteksin FMRI’ında bipolar bozukluk ve şizofreni hastalarında azalmış fonksiyonel aktivite saptanmıştır (12). Bir sistematik gözden geçirme çalışmasında ise literatürde şizoaffektif bozuklukta beyin hacminin Voxel Bazlı Morfometri yöntemiyle ölçüldüğü sadece 3 çalışma olduğu, şizoafektif bozukluk ve şizofreni hastalarında pariyetal kortekste sağlıklı kontrol grubuna kıyasla hem beyaz hem de gri maddede hacimsel değişiklikler olduğu belirtilmiştir. Dolayısıyla bu hastalıkların pariyetal kortekte hacimsel bir farklılık oluşturmalarının muhtemel olabileceği belirtiliyor. Hem şizofreni hem de ŞAB için biyolojik belirteç potansiyeli taşıyan Pariyetal korteksin hacimsel açıdan değerlendirmesi bu sebeple önemlidir (13).

Bu çalışmada, şizoaffektif bozukluğu ve kronik şizofrenisi olan hastaların pariyetal lob hacimlerinin kendi aralarında ve sağlıklı kontrollerle karşılaştırılması ve pariyetal lob (PL) hacminin ŞAB ve şizofreni’deki pozitif ve negatif semptomlarla olan ilişkisinin incelenmesi amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Şizofreni

2.1.1. Tanım

Şizofreni, sürekli veya tekrarlayan psikoz atakları ile karakterize bir zihinsel bozukluktur. Başlıca belirtileri arasında varsanılar (tipik olarak sesler duyma), sanrılar, paranoya ve dezorganize düşünme ve hareketler yer alır. Diğer belirtiler arasında sosyal geri çekilme, duygusal ifadede azalma ve ilgisizlik sayılabilir. Semptomlar tipik olarak yavaş yavaş ortaya çıkar ve çoğu durumda asla düzelmez (1).

Genellikle genç yaşlarda başlayan, hastalık seyrinin büyük değişkenlik gösterdiği, etyolojisi tam aydınlatılamamış, önemli ölçüde yeti yitimine neden olan, bireyin iç ve dış gerçeklik algısının çarpıklaştığı ve içgörünün çoğunlukla olmadığı ruhsal bir hastalıktır. İnsanı gençlikten itibaren üretim dışına itebilen ve kişinin çevresi ve ailesiyle çatışmalar ve uyumsuzluklar yaşamasına sebep olan bu hastalığın topluma hem maddi hem de manevi maliyeti çok yüksektir. Dünya Sağlık Örgütü verilerine bakıldığında şizofreni küresel hastalık yüküne katkısı açısından (DALY: disability-adjusted life year) dünyadaki ilk 10 hastalıktan biridir (14).

2.1.2. Tarihçe

Démence Precoce (erken bunama) terimi 1860 yılında Fransız psikiyatrist Morel tarafından kullanılmıştır. Morel, yayınladığı kitapta 14 yaşındaki bir erkek çocuğundaki bilişsel ve sosyal yıkımı ayrıntılı bir biçimde ele almıştır. 1871 yılında ise Hecker hebefreni, 1874’de Kahlbaum katatoni ve Laseque ise perseküsyon sanrıları (kötülük görme hezeyanları) terimlerini, kullanıp bunları açıklamıştır. Ancak 1800’lü yılların ikinci yarısına kadar bu belirti kümelerini bir araya toplayan kapsamlı bir yaklaşım olmamıştır (15).

Alman psikiyatrist Kreapelin şizofreninin detaylı ve doğruya yakın bir tanımını yapan ilk hekimdir. Psikiyatrik hastalıkları klinik seyir ve prognozlarına göre, bilişsel yıkımı olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayırmış ve dementia praecox olarak adlandırdığı bilişsel yıkım görülen hastalığı ise paranoid tip, katatonik tip ve hebefrenik

tip olarak üç ayrı alt tip olarak incelemiştir. Kreapelin'in bu tanımlamasına göre hastalığın "erken başlaması" ve "bunama" ile sonuçlanması gerekiyordu (1).

Şizofreni terimi ilk kez İsviçreli psikiyatrist Bleuler tarafından kullanılmıştır. Yunanca ayrılmış anlamında kullanılan "şizo" ve akıl anlamında kullanılan "frenos" kelimelerinin kaynaşmasıyla oluşan "şizofreni" kelimesini kullanmış ve zamanla bu terim tüm dünyada yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Bleuler hastalığa bağlı belirtileri iki ana kümeye bölerek tanımlamıştır: temel ve ikincil belirtiler. Temel belirtiler tüm şizofrenilerde olması gereken belirtilerdir. Bleuler'in temel belirtileri 4A belirtileri olarak kısaltılmaktadır. Bunlar; ambivalans (çift duygulanım), otizm (autizm), çağırışım (asosiasyon) dağınıklığı ve anormal duygulanımdır (affekt). İkincil belirtiler olarak tanımladığı belirtiler ise diğer ruhsal hastalıklarda da görülebilen belirtilerdir (16).

Kurt Schneider şizofreninin tanımlanmasında fenomenolojik terimlerin kullanımını önermiş ve şizofreni için birincil ve ikincil belirtilerden bahsetmiştir. Birincil belirtileri düşünce sokulması, çekilmesi ve yayınlanması; düşüncenin ve hareketin dış dünya tarafından kontrolü ve kişinin kendisiyle ilgili yorum yapan ve konuşan sesler duyması olarak açıklamıştır (17).

Amerikan Psikiyatri Birliği'nin yayınladığı DSM-I'de şizofreni, şizofrenik reaksiyonlar adıyla geçmiştir. DSM-II sınıflandırma sisteminde "reaksiyon" kelimesi terkedilmiş ve şizofrenik bozukluklar olarak kendine yer bulmuştur. Şizofrenide tanı ölçütlerinin (işleme ve dışlama kriterleri) bulunduğu ilk tanı sistemi ise DSM-III'te bulunmaktadır. 1994 yılında yayımlanan DSM-IV ve 2000 senesinde yeniden düzenleme yapılan DSM-IV-TR sınıflama sistemlerinde ise, şizofreni ve diğer psikotik bozukluklar başlığının içinde ele alınmıştır, 2013 senesinde DSM-5 yayınlanmış ve halen kullanılmaktadır. DSM-5'te şizofreni; "şizofreni açılımı kapsamında ve psikozla giden diğer bozukluklar" başlığı altında yer almaktadır (14, 16).

2.1.3. Epidemiyoloji

Şizofreni tüm toplumlarda en sık rastlanan ruhsal hastalıklardan bir tanesidir. Şizofreninin yaşam boyu görülme oranı %1 olarak belirtilse de farklı toplumlarda yapılan araştırmalarda bu sıklıkta değişikliklere rastlanmaktadır. Amerika'da gerçekleştirilen bir prevalans çalışmasında şizofreninin bir senede görülme sıklığı % 1 ve yaşam boyunca görülme sıklığı % 1,5 olarak saptanmıştır (18).

Yaşam boyu görülme yaygınlığının bulunması için gerçekleştirilen başka bir insidans çalışmasındaysa yıllık insidansı %0.4 bulunmuştur (19). Son yıllarda yapılan çalışmalarda tüm toplumlarda benzer oranlarda görüldüğü ve cinsiyetler arası farklılık göstermediği şeklindeki klasik bilgiler yeniden gözden geçirilmekte olup bunun böyle olmadığı sıklığın toplumlara göre farklılık gösterdiği, cinsiyetler arasında eşit olmadığı, toplumdaki sosyoekonomik ve sosyokültürel farklılıklara göre (göç, şehirleşme gibi) değiştiği yönündeki veriler giderek artmaktadır (20).

Türkiye’de yaygınlık tahmini ve hastane başvurusuna göre yapılan bir sistematik gözden geçirmeye göre ise Türkiye’deki şizofreni prevalansı 1000 kişide 8.9 olarak saptanmıştır. Bu sonuç Türkiye’de diğer ülkelerde bildirilen prevelansa kıyasla şizofreninin daha yaygın görüldüğü şeklinde yorumlanmıştır (21).

Şizofreni belirtilerinin tipik olarak geç ergenlik erken erişkinlik döneminde ortaya çıktığı düşünülmektedir. Ortalama 15-25 yaşları arasında başlar. Erkeklerde görülen ortanca başlangıç yaşı daha küçük olup ortalama 19 yaştır. Kadınlarda ise hastalığın başlangıç yaş ortalaması 23’tür ve başlangıç yaşı açısından bimodal dağılım göstermektedir. İlk atağın kadınlarda %20 oranında 40’lı yaşlarda da olabileceği, 60 yaşın üstünde ise de %5 görülebileceği belirlenmiştir (17).

Şizofreninin cinsiyet dağılımının belirlendiği çalışmalarda sonuçlar değişkenlik göstermekle beraber, eskiden yapılan şizofreninin kadın ve erkeklerde eşit sıklıkta gözlemlendiği çalışmalara karşın son yıllarda yapılan çalışmalardaki sonuçlar bu bilgilerin sorgulanmasına neden olmuştur (1). Son dönemlerde yapılan bir metaanalizde erkeklerde 1.4 kat daha fazla görüldüğü saptanmıştır (22). Yine aynı şekilde Türkiye’de yapılan bir prevelans çalışmasında da Türkiye’de şizofreninin erkeklerde kadınlardan daha sık görüldüğü ve erkeklerde 1.5 kat daha fazla görüldüğü sonucuna ulaşılmıştır (21).

Şizofreninin sosyoekonomik düzeyi daha düşük olan kişilerde, sosyoekonomik durumu daha iyi kişilere göre yaklaşık 5 kat daha fazla görüldüğüne ilişkin çalışmalar mevcuttur (1). Bu durumun sebep veya sonuç olması durumu ise tartışmalıdır (23, 24).

Sosyoekonomik düzeyin düşük olması, prenatal dönemde yetersiz bakım (prenatal enfeksiyonlar), toplumsal ilişkilerin ve çevresel desteğin zayıf olması gibi şizofreninin çevresel risk faktörlerindendir. Bu konuda diğer bir görüş ise genetik geçiş nedeni ile şizofreniye yatkınlığı olan ailelerde, kuşaklar boyunca bu yatkınlığın yeti

yitimi oluşturması ve bunun sonucunda hastalığın zamanla daha alt sosyoekonomik sınıflara doğru bir kayma gösterdiği savunulmaktadır. Literatürde şizofreninin gelişmiş toplumlarda gelişmemiş ve gelişmekte olan toplumlara göre daha kötü prognoz ile ilişkili olduğu belirtilmektedir. Gelişmiş toplumlarda şehirde yaşamanın kırsal kesimde yaşamaya göre şizofreni olma riskini 2 ile 4 kat arasında artırdığı bulunmuştur (1, 23, 25).

Hastalığın başlangıç yaşlarının eğitim süreci ve evlilik yaşlarına denk gelmesinden ötürü, hastaların toplumun geri kalanına kıyasla toplam eğitimde geçen süreleri ve evli olma ihtimalleri daha düşüktür (1, 26). şizofreni ve Göçmenlik ile ilgili yapılan bir meta analizde birinci kuşak g edenlerin etmeyenlere göre rölatif riskinin 2.7 kat, ikinci kuşak göçmenlerin rölatif riskinin 4.5 kat arttığı saptanmıştır (27, 28).

2.1.4. Etyoloji

şizofreninin etyopatogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte şizofreniye neden olabilecek faktörler üzerinde araştırmalar devam etmektedir. şizofreninin etyolojisini açıklamak için prenatal faktörler, genetik faktörler, stres-diatez modeli, epigenetik faktörler, nörotransmitter ve biyolojik etmenler üzerine birçok hipotez ileri sürülmüştür.

2.1.5. Kalıtım

şizofrenide tahmini kalıtım oranları yapılan çalışmalarda %40 ila %80 arasında bulunmuştur. şizofreni, psikiyatrik bozukluklar arasında bipolar bozukluk, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu ve otizmle birlikte yüksek genetik geçiş gösteren bozukluklardandır (29, 30).

Yapılan gen çalışmaları şizofreniyi yedi yüz kadar geni kapsayan geniş bir gen sekansıyla ilişkilendirmiştir (31). DISC-1, NRG1, NMDA reseptör, COMT genleri şizofreni etyolojisinde en fazla araştırma yapılan ve hakkında kanıt olan genlerdir (32). Kalıtımsal etkiler, heterojen bir şekilde görülmektedir. DNA değişimi görülmemesine rağmen, genlerin ekspresyonunu değiştiren epigenetik düzeneklerin de içinde olduğu kalıtımsal olmayan etkilerinde yardımıyla şizofrenin oluşumunda rol oynadığı düşünülmektedir (33, 34).

Yapılan aile çalışmalarında, akrabalığın yakınlığı ve şizofreni olan akraba sayısının fazlalığının bireyin şizofreni riski ile doğru orantılı olduğu saptanmıştır. Birinci derece akrabalarda şizofreni olması genel popülasyona göre şizofreni olma

riskini 1.4 ile 16.2 kat arasında artırmaktadır. Anne ya da babadan herhangi biri şizofreniyse, çocuklarda hastalık riskinin %12.5 ile 13.8 arasında olduğu saptanmıştır. Anne ve babanın her ikisi de şizofreni ise çocuklarda hastalık riski %35 ile %46 arasında olduğu saptanmıştır (35, 36). Şizofrenisi bulunan bireylerin 2. ve 3. kuşaktan akrabalarının şizofreni olma oran ve riskinin 1. kuşak akrabalara göre düşük bulunması, kalıtsal yükte azalmanın sonucu olarak değerlendirilebilmekte ve bu durum da hastalık oluşumundaki kalıtım hipotezini desteklemektedir (37).

Şizofreni de yapılmış birçok monozigot ve dizigot ikiz çalışması bulunmaktadır. Çalışmalarda monozigot ikizlerde eş tanı oranları %31 ile %78, dizigot ikizlerde ise %12 ila %28 aralığında bulunmuştur. Kalıtılabilirlik oranı ise %41 ila %90 arasında belirtilmektedir. Şizofrenide kalıtımın rolü, monozigot ikizlerde dizigot ikizlere göre eş tanı oranının belirgin şekilde yüksek saptanmış olması ile desteklenmektedir. Bu kanıtlar (özellikle monozigot ikizlerde eş tanı oranının %100 olmaması) genetik etkenlerin karmaşık ve heterojen bir bozukluk olan şizofreninin nedenselliği veya açıklanması için tek başına yeterli olmadığını göstermektedir (38-40).

2.1.6. Çevresel Risk Faktörleri

Çevresel faktörlerin şizofreni etyopatogenezinde etkisi olduğu düşünülmektedir. Hamilelik döneminde geçirilen enfeksiyonların, madde, alkol, sigara kullanımının, doğum sırasındaki koşulların, erken yaşlardaki travmatik olayların (fiziksel ve cinsel kötüye kullanım vb), kişinin hayatında önemli rol tutan figürlerin beklenmedik kayıplarının şizofreni gelişimi açısından risk faktörleri olduğu düşünülmektedir (1, 41).

25 yaşından önce başlamış şizofrenisi olan bireylerde yapılan çalışmalarda anne karnında oluşan; toksemi, asfiksi, gibi olaylarla oluşan hipoksi ve travmaların şizofreni olma olasılığını 1,3 ile 2 kat arttırdığı, komplikasyonun ciddiyetinin artması ile şizofreni başlangıç yaşının azaldığı, travmanın ciddiyeti ile şizofreni'nin kronik seyir göstermesi arasında korelasyon olduğu ve negatif semptomların daha yaygın görüldüğü bulunmuştur. Obstetrik komplikasyonların nöral travmaya sekonder epigenetik mekanizmalar neticesinde nöronların gelişmesini veya göçünü negatif yönde etkilediği veya geciktirdiği, böylece şizofreni oluşumunda rol oynadığı düşünülmektedir (1, 42-44).

Annedeki B vitamini ve D vitamini eksiklerinin, çocuklarda beyin gelişimini etkileyerek şizofreniye sebep olabileceği düşünülmektedir. Yapılan bazı çalışmalarda

grip mevsiminde doğan kişilerde şizofreni görülme yaygınlığının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Kış sonu ve ilkbahar başında dünyaya gelenlerde şizofreni görülme oranında yükselme olması ise prenatal dönemde özellikle intrauterin beyin gelişiminin olduğu dönemlerde annenin grip virüsü kapması ile ilişkilendirilmiştir (45-47).

Son dönemlerde yapılan çalışmalarda özellikle psikotik alevlenme döneminde ölçülen proinflatuar sitokin seviyelerinin değişiminin ve değişen bu sitokin düzeylerinin psikotik alevlenmelerin ve şizofrenide görülen bilişsel bozuklukların etiyopatogenizde rol oynayabileceği düşünülmektedir (45, 48).

2.1.7. Nörogelişimsel Kuram

Beyinde oluşan yapısal değişiklikler, son dönemin ileri teknolojileri ile yapılan araştırmalar şizofreni etyolojisinin beyinde daha çok nörogelişimsel bir patoloji olabileceğini düşündürmektedir ve çalışmalar bu yönde hızla ilerlemektedir. Nörogelişimsel kuram hipotezinde kalıtsal ve epigenetik faktörlerle beyin gelişim süreçlerinde oluşan değişimlerin nöronların normal oluşum mekanizmasını değiştirmekte olduğu ve nöronların gelişimi ve farklılaşmasını negatif olarak etkilediği düşünülmektedir. Bu etkilenmeye bağlı değişimler hücrelerin çoğalma veya farklılaşma basamaklarında (hücre migrasyonu, apoptozis, sinaps gelişimi, nöron bağlantılarının gelişimi) ortaya çıkabilmektedir (1, 45).

Şizofrenili hastalarda nöron göçünde özellikle prefrontal korteks ve limbik sistem gelişiminde, nöronların beyin korteksine göç edemeyerek daha dip bölümlerde kaldığı ve kendilerine komşu olan nöronlarla sinaptik ilişkinin oluşturulmasında yetersiz kaldıkları düşünülmektedir (49).

Perinatal dönemdeki beyin nörogelişimsel fazındaki defektler belli bir bekleme süreci arkasından erişkinliğin başlangıç döneminde (dopamin hipersensivitesi prefrontal ve frontal kortekste azalmış dopamin mekanizmasının limbik sistemde dopaminin miktarı ve işlevini çoğaltması gibi yollarla) şizofreni gelişimine yol açtığı ileri sürülmektedir. Beyindeki sinaptik yolların yeniden şekillendiği dönem olan geç ergenlik ve genç erişkinlik döneminde şizofreni başlaması nörogelişimsel kuramı destekleyen bir unsur olarak görülmektedir (50, 51).

Özellikle ventral striatum, dorsolateralprefrontal korteks ve limbik sistem arasındaki bozuk iletişimin, dopamin sistemindeki düzensizliklerle beraber hastalığın patofizyolojisinde rol oynadığı sanılmaktadır (1).

2.1.8. Nörodejenaratif Kuram

Nörogelişim kuramının tersine hastalık başladıktan sonra beynin belli bölgelerinde dejenerasyon ortaya çıkmakta bu da klinik kötüleşmeye eşlik etmektedir(1).

Hacim çalışmalarında temporal lob, frontal ve prefrontal lob hacminde azalma ve ventriküllerin genişlediği saptanmıştır (52). Ayrıca Şizofrenide negatif belirtilerin genellikle geç dönemlerde ortaya çıkması, giderek şiddetlenmesi ve tedavi almayan hastalarda tedavi alan hastalara göre bilişsel kayıplarının daha fazla olması nörodejenaratif kuramı destekleyen klinik bulgular olarak görülebilir (1).

Dejenaratif hastalıklarda görülen gliozisin şizofreni hastalarında şu ana kadar gösterilemeyişi ve bu hastalarda belirli bir yaştan sonra bilişsel işlevlerde kötüleşmenin olmaması ve hastaların stabil seyretmesi gibi bulgular da nörodejenaratif kuramın geçerliliğini tartışmalı duruma getirmiştir (1).

2.1.9. Biyokimyasal Araştırmalar

Şizofreni belirtilerinin ve hastalığın oluşumunda dopamin (DA), serotonin (5-HT), glutamat (Glu), GABA vb nörotransmitter maddelerin de rollerinin olduğu düşünülmektedir (53).

Dopamin

Şizofreni etyopatogenezinde en fazla çalışılmış olan dopamin hipotezidir. Dopamin, tirozin hidroksilaz ve DOPA dekarboksilaz enzimleri vasıtasıyla tirozinden sentezlenen bir nörotransmitter maddedir. Dopaminerjik sistemdeki bozulmaların, bazal ganglia, dorselateral prefrontal korteks, prefrontal korteks ve limbik sistemdeki dopamin dengesizliğinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Mezolimbik yolda (ventral tegmentumdan nukleus akkumbense) bulunan dopaminerjik nöronlarının aşırı aktivasyonun veya reseptör hiperaktivasyonunun, psikoza pozitif semptomları arasında sayılan hezeyan ve varsanıların gelişiminde etkili olduğu sanılmaktadır. Negatif semptomların ise ventromedial prefrontal kortekse'e gelen mezokortikal yollarda dopaminin aktivitesindeki azalmadan veya reseptör hipoaktivasyonundan kaynaklandığı düşünülmektedir (1, 53).

Mezokortikal yolağın bilişsel belirtilerde, nigrostriatal yolağın antipsikotik ilaçların antidopaminerjik etkisiyle oluşan ekstrapiramidal sistem(EPS) yan etkilerinde,

tuberoinfundibular yolağın ise yine antipsikotiklere bağlı gelişen hiperprolaktineminin etyolojisinde rol oynadığı varsayılmaktadır (18, 54).

Dopamini arttıran amfetamin gibi maddelerin ve dopamin düzeyini yükselten dopamin prekürsörü levodopa gibi ilaçların pozitif semptomlar (sanrı, varsanı) oluşturması ve antipsikotik ve benzeri antidopaminerjiklerin ise pozitif semptomları azaltmaya yaraması dopamin hipotezini destekleyen bulgular arasındadır (1, 18).

Serotonin

Şizofrenideki serotonin hipotezi, dopamin hipotezinden daha önce ortaya atılmıştır. Bu hipotez LSD'nin serotonerjik sistem aracılığıyla halüsinojen etki göstermesine dayanmaktadır. Yapılan araştırmalarda, negatif belirtileri baskın şizofreni hastalarında postsinaptik serotonin reseptörlerindeki hiperaktivasyon ile serotonerjik etkide artış olduğu bulunmuştur. Serotonin antagonisti ikinci kuşak antipsikotiklerin özellikle şizofreninin negatif belirtilerinde yararlı olması şizofreni etyopatogenezinde serotonin hipotezini destekleyen bulgulardır; ancak dopaminerjik ve serotonerjik sistemlerin birbirleriyle bağlantı içinde olduğu düşünülmekte ve serotonerjik sistemin şizofreni'deki etkisinin, dopaminerjik sistemde yarattığı farklılıklar sayesinde olabileceği de düşünülmektedir (1, 53, 55).

Glutamat

Glutamat merkezi sinir sisteminde (MSS) ana eksitatör nörotransmitter konumundadır. Glutamat ile ilişkili hipotez, NMDA antagonisti olan fensiklidin veya ketamin gibi ilaçların şizofreninin pozitif semptomlarına benzer bir klinik oluşturmasıyla geliştirilmiştir. Şizofrenide NMDA reseptör hipofonksiyonu olduğu saptanmıştır. nmda agonisti olarak etki eden glisin antipsikotik ilaçlara eklenmesiyle tedavide olumlu sonuçlar elde edilmiştir (53).

Gama Amino Butirik Asit (GABA)

GABA MSS'de ana inhibitör nörotransmitterdir. Şizofrenide hipokampüste bulunan GABAminerjik nöronlarda eksilme olduğu; bu sayede dopaminerjik ve noradrenerjik nöron gruplarında veya bu nörotransmitterlerin reseptörlerinde oluşan hiperaktivasyonun etyopatogenezde rol oynadığı öne sürülmüştür (1).

Bilgi işlemede bozukluk varsayımı

Nöropsikolojik işlevler ile bunlarla bağlantılı beyin merkezleri üzerindeki çalışmalar şizofreni hastalarında impulsların beyine ulaşırken karşılaştıkları süzgeçte ve girdi ayarlamasında bir bozukluk olduğu ve bu nedenle beyine çok fazla impuls iletildiğini göstermektedir. İletilen bu büyük miktardaki bilgi uyum amacıyla seçilip bütünleştirilemez. Bütün bu işlemlerin tamamına bilgi işleme süreci denmektedir. Şizofreni hastalarında görülen bilgi işleme ve biliş sürecindeki bozukluklar hastalığın sebep olduğu yeti yitiminin önemli bir kısmını oluşturmaktadır (18).

Şizofrenideki temel sorunun nöral dizgiler arasındaki anormal işlevsel entegrasyona yol açan sinaps plastisitesindeki denetim ve bağlantı bozukluğu olduğu düşünülmektedir. Şizofrenide bağlantı bozukluğuna ilişkin kanıtlar bulunmaktadır. Örnek olarak, işlevsel bağlantı açısından dille ilgili beyin nörogörüntüleme çalışmalarında frontotemporal eşlemenin şizofrenide kontrollere göre azaldığı gösterilmiştir. Bağlantılardaki hatalı devrelerin sonucu oluşan anatomik değişimler bağlantıdaki kopukluğun nedeni olabilir. Yine sinaptik taşınım ve plastisitenin değişmesi ile işlevsel eşleşmenin aksaması görülebilir (35).

Şizofreni hastalarında elektrofizyolojik özelliklerin de bozulma gösterdiği saptanmıştır. Görme ve işitme uyarıları ile gerçekleştirilen uyarılmış potansiyel çalışmalarında P300 dalgasında gösterilen gecikme ve azalmalar şizofreni hastalarında duyuşal işlemede bozukluk olduğunun kanıtıdır (18).

2.1.10. Psikososyal Etkenler

Kendine özgü psikolojik gelişimi olan her bireyi şizofreni farklı biçimde etkilemektedir. Bundan dolayı şizofreniyi etkileyen hem psikososyal hem de biyolojik etkenler göz önünde bulundurulmalıdır. Günümüzde şizofreni patogenezi ile ilgili birçok psikodinamik teori artık klinisyenlerce modası geçmiş bulunsa da, şizofreninin hastaları nasıl etkilediği anlaşılması açısından farklı bir bakış açısı sağlayabilir (1).

2.1.11. Psikanalitik Teroriler

Freud'a göre şizofreni, yaşamın erken evrelerinde görülen gelişim fiksasyonlarından kaynaklanmaktadır. Gelişim fiksasyonları ego gelişiminde defekte neden olmakta ve ego defektleri ise şizofreni belirtilerinin oluşmasına katkıda bulunmaktadır. Şizofrenide ego parçalanması ile egonun tam gelişmediği veya yeni

oluşmaya başladığı zamanlara dönüş kast edilmektedir. Şizofrenili bireyin cinsellik ve saldırganlık gibi dürtüleri kontrol edememesi ve gerçeği yorumlayamaması egoda defekt olmasından kaynaklanır (1).

Margerat Mahler'e göre karşılıklı anne çocuk ilişkisinde çarpıklıklar bulunmaktadır. Özellikle gelişimin oral döneminde çocuğun anneden ayırlamaması ve tam bağımlılık görülmektedir. Bu yüzden kişinin kimliği asla güvenli hale gelemmez (1).

Paul Fedren ise ilkel ego işlevlerindeki kusurun anne bebek bağlanması ve ilişkisini bozan yoğun düşmanlık ve saldırganlığa izin verdiğini, bunun da sonuçta kişilik dezorganizasyonu ve strese duyarlılığa yol açtığını savunmuştur. Ebeveynlerden ayrılma, artan içsel dürtülerle ve yoğun dış uyarılarla başa çıkma, bağımsız iş yapabilme gibi yeteneklerin kazanılması için güçlü bir egoya ihtiyaç duyulan ergenlik döneminde belirtilerin ortaya çıktığını varsaymıştır (36).

Sullivan şizofreniyi kişiler arası ilişkilerdeki güçlükler olarak görmüştür. Kişinin yoğun anksiyetesi kişiler arası ilişkiden kaçınma duygusu yaratmakta ve bu anksiyete parataksik çarpıtma olarak adlandırılan genellikle persekütif olan bir çarpıtmaya dönüşmektedir. Sullivan'a göre şizofreni kendilik duygusunun disintegrasyonu, terör ve panikten kaçmak için bir uyum yöntemidir. Patolojik olan bu anksiyetenin kaynağı gelişim dönemindeki travmatik olaylardır (1).

Psikanalitik teoriye göre şizofreninin belirtilerinin her hasta için sembolik anlamları bulunmaktadır. Aşağılık duyguları, omnipotans ve grandiyöz sanrılara dönüşebilir. Dünyanın sonunun geldiğini düşünen bir kişi iç dünyasının bozulduğunu bu şekilde yansıtır olabilir. Varsanılar gerçeklikle baş etmedeki yetersizliğin bir göstergesi olabilir. Sanrılar ise regresif karakterdedir ve gizli korkuların, gerçeği yeniden oluşturma girişimlerinin veya duyuların dışavurumu olabilir (36).

Stress-diatez hipotezi

1977 yılında Zubin ve Spring tarafından ortaya atılmıştır. Hastalığın ortaya çıkışını tek yönlü açıdan ele alan hipotezlerin tek başlarına yeterli olmadığı öne sürülmüştür. Hastalığın kalıtım yönü yadsınamaz olsa da tek yumurta ikizlerinde bile hastalığın ortaya çıkışı açısından farklar görülmektedir ve eşhastalanma oranı %100 değildir. Şizofreni başlangıcında özellikle ilk atağın presipite olmasında stresin(travmatik yaşam olayları) etkisi açık olsa da her strese maruz kalan kişide de hastalık görülmemektedir (56).

Biyolojik yatkınlık tanım olarak, hem genetik olarak geçen hem de sonradan kazanılmış faktörlerin (perinatal komplikasyonlar, erken biyolojik faktörler) toplamıdır. Koruyucu faktörler ise, kişideki biyolojik yatkınlık faktörlerini nötrleyen ve stres dayanımını çoğaltan faktörlerdir. Sosyal destek ve başa çıkma becerilerinin gelişmiş olması koruyucu faktörlere örnek olarak gösterilebilir. Bu hipoteze göre tüm insanlar, tüm psikiyatrik hastalıklar için belirli miktarda yatkınlık faktörlerine sahip bulunurlar. Fakat, kişilerin yatkın olduğu bozukluğa yakalanıp yakalanmayacakları, kişilerin karşılaşacağı stres miktarı ve premorbid risk faktörlerinin büyüklüğü ile koruyucu faktörlerin gücüne göre değişmektedir (56).

2.1.12. Klinik Özellikler ve Tanı

Klinikte DSM-5 ve ICD 10 sınıflama sistemlerindeki tanı ölçütleri esas alınmaktadır. Tanı ölçütleri Şekil 2.1 ve Şekil 2.2 de gösterilmiştir (14, 15).

A. Aşağıdaki belirtilerden en az ikisi, bir aylık sürenin önemli bir kısmında bulunur. Bunlardan en az birinin (1), (2) ya da (3) olması gerekir. 1. Sanrılar 2. Varsanılar 3. Dağınık konuşma 4. İleri derecede dağınık davranış veya katatonik davranış 5. Negatif belirtiler B. Rahatsızlığın başlangıcından itibaren işlevsellik düzeyi bir veya daha çok alanda (ör. iş, kişiler arası ilişkiler, özbakım, akademik başarı) hastalıktan önceki döneme göre bozulmuştur. C. Hastalık belirtileri en az altı ay sürmeli ve en azından bir ayı A ölçütündeki belirtileri karşılamalıdır. D. Şizoaffectif bozukluk, psikotik özellikli depresyon, bipolar bozukluk dışlanmalıdır. E. Bu bozukluk başka herhangi bir madde etkisi veya tıbbi bir durumla açıklanamamalıdır. F. Kişide otizm açılımı kapsamında bir bozukluk ya da çocukluk döneminde başlayan bir iletişim bozukluğu geçmişi varsa, şizofreni tanısı konabilmesi için yukarıda bahsedilen ölçütlere ek olarak en az 1 ay süreyle belirgin sanrı veya varsanıların görülmesi halinde ayrıca şizofreni tanısı da konur.

Şekil 2.1. Şizofreni ICD-10 Tanı Kriterleri

- a) Düşünce yankılanması, düşünce sokulması ya da çekilmesi ve düşünce yayımlanması
- b) Kontrol edilme, etkilenme ya da edilgenlik sanrıları (beden, kol bacak hareketleri ile ya da özgül düşünce, eylem ya da duyularla ilgili olarak)
- c) Hastanın davranışları üzerinde hastaya açıklama yapan ya da kendi aralarında tartışan sesler işitme ya da bedeninin bir yerinden geldiği algılanan işitme varsanıları
- d) Kültürel olarak uymayan, gerçekleşme olanağı bulunmayan başka türlü inatçı sanrılar-dinsel, politik kimlik ya da insanüstü güce, yeteneğe sahip olma (hava durumunu denetleme, başka dünyalardan yabancılarla iletişim kurabilme gibi)
- e) Herhangi bir türden inatçı varsanılar, bu varsanılar duygulanımla uyum göstermeyen gelip geçici ya da aşırı yüklü fikirlerle birlikte olmalı; ya da haftalarca, aylarca kesintisiz olarak her gün bulunmalıdır.
- f) Düşünce akışında kopma ve başka düşünce sokulmaları, bunun sonucu oluşan çağrışımlarda dağınıklık (enkoherans), uygunsuz konuşma ya da neolojizm
- g) Katatonik davranış, örneğin eksitasyon, bedeni belli bir pozisyonda tutma, balmumu esnekliği, negativizm, mutizm ve stupor
- h) Negatif belirtiler, örneğin belirgin apati, konuşma azlığı, duygusal tepkilerde küntleşme ya da uygunsuzluk gibi; bu belirtiler genellikle sosyal çekilme ve sosyal performansın düşmesine yol açar; bu belirtiler depresyona ya da nöroleptik tedaviye bağlı değildir.
- Şizofreni tanısı koyabilmek için:
- (a) dan (d) ye kadar olan belirtilerden çok açık olarak en az birinin, çok açık değilse iki ya da daha fazlasının; ya da (e) den (h) ye kadar olan belirtilerden en az ikisinin bir ay ya da daha uzun süre ile bulunması gereklidir.

Şekil 2.2. Şizofreni DSM-5 Tanı Ölçütleri

Hastalar; hastalığın süresi, hastalığın evresi ve klinik alt tipine göre dağınık, çekingen ya da ilgisiz görünümde olabilir. Hastalarda konfü bir hal görülebilse de oryantasyon ve bilinçte problem bulunmaz (1).

Şizofrenide affektif katılımda azalma bulunur. Hastalığın premorbid dönemi ve başlangıç periyodunda hastalar genellikle ağır anksiyete hissederken; ilerleyen

dönemlerde daha çok tepkilerde azalma görülür. Affektte küntleşme veya uygunsuz affekt, ajitasyon veya çökkün mod gözlenebilecek durumlardır.

İlgi ve dikkatte azalma, ses tonu ve konuşma içeriğinde tekdüzelik, sosyal ilişki kurmada güçlük, dezorganize konuşma, spontan konuşmanın azalması, ajitasyon durumunda ise konuşma hız ve miktarında artma, perseverasyon veya mutizim hastada gözlenebilecek semptomlardır (1).

Şizofreni’de en önemli algı bozuklukları varsanırlardır. En fazla işitsel halisünasyonlar görülür. İşitsel varsanırlar en sık olmakla birlikte şizofreni hastalarında yüzde 40-80 aralığında görüldüğü tahmin edilmektedir. Bununla birlikte görsel, koku, tat ve dokunma varsanırları da görülmekle birlikte tat , koku ve dokunma varsanırları organik etyolojilerle daha sık birlikte görülmektedir (57).

Düşünce içeriğindeki en ciddi bozukluk hezeyanlardır (sanrı). En sık perseküsyon hezeyanları görülürken, ikinci sıklıkta referans hezeyanları görülmektedir. Şizofrenide somatik, eritomanik, grandiyöz, kıskançlık, düşüncenin başkası tarafından çalınması, okunması ve yayınlanması, hareketlerinin başkaları tarafından kontrol edilme hezeyanları görülmektedir. Grandiyöz ve dini içerikli hezeyanlar erkeklerde sık görülürken, jaluzik hezeyanlar kadınlarda çok görülmektedir (18).

Şizofrenide aynı zamanda düşünce süreci ve biçiminde de bozukluklar ortaya çıkmaktadır. Bunlar perseverasyonlar, düşüncede bloklar, baskılı konuşma, enkoherans, fikir uçuşması olarak tanımlanabilir (1).

2.2. Şizoaffektif Bozukluk

2.2.1. Tanım

Şizoaffektif bozukluk (ŞAB), şizofreni ve duygudurum bozukluklarının özelliklerini içeren ayrı bir bozukluk olarak değerlendirilmekle birlikte tanımı üzerinde psikiyatristler arasında görüş ayrılığı bulunmaktadır. Şizoafektif bozukluk, DSM-5’ de ‘Şizofreni açılımı kapsamında ve psikozla giden diğer bozukluklar’ başlığında ICD 10 da ise “şizofreni, şizotipal ve sanrılı bozukluklar” başlığında yer almaktadır. DSM-5’e göre hastalığın ana özelliği şizofreni aktif döneminin tanı ölçütlerini karşılamakla birlikte remisyon ve relaplarla seyreden majör duygudurum belirtilerinin de görülmesidir.

ŞAB için pek çok farklı tanım kullanılmıştır. Şizofreni semptomlarını da içeren duygudurum bozukluğunun atipik formu, aynı hastada eş zamanlı şizofreni ve duygudurum bozukluğunun birlikte görülmesi hali, bağımsız bir üçüncü bir psikotik hastalık, affektif semptomlar da görülen şizofreni'nin atipik bir formu, şizofreni ve duygudurum bozukluğu hastalarından oluşmuş heterojen bir küme olduğu, şizofreni ve duygudurum bozukluğu arasında yer alan bir bozukluk olarak pek çok farklı görüş öne sürülmüştür. ŞAB hakkında, uluslararası tanı sistemleri ölçütleri açısından (ICD 10, DSM-5) farklılıklar bulunmaktadır. Nörobiyolojik açıdan benzer yanları bulunan ŞAB, şizofreni ve duygudurum bozukluklarının semptomatik görünümü açısından belirli bir sınır bulunmamaktadır. ŞAB tanısı, şizofreni veya duygudurum bozukluğu tanılarına oranla daha az güvenilirirdir.(58)

2.2.2. Tarihçe

İlk kez şizoaffektif psikoz kelimesinden 1933 senesinde Kasannin bahsetmiştir (59). 1919'da Emil Kraepelin şizofreni ve bipolar bozukluk özelliklerini beraber bulunduran hastalardan manik depresif psikoz ve erken bunama terimleriyle bahsetmiştir. 1973'de Kurt Şizofrenineider'sa ŞAB'dan aradaki olgular terimini kullanarak bugün kullandığımız tanımına benzer halde şizoaffektif bozukluğu tanımlamıştır.

Amerikan Psikiyatri Birliği'nin (APA) ruhsal hastalıkları sınıflandırma kitapçığı olan DSM-I'de (1952), ŞAB terimi şizofreninin bir varyantı olarak kendine yer bulmuştur (şizofreninin şizoaffektif alt tipi şeklinde). Hastalığın uzun dönem klinik seyrinin şizofreniye benzer olduğu belirtilmiştir. DSM-II'de ise şizofreni'nin alt varyantı şeklinde kabul görmeye devam edilmiş ama manik ve deprese alt tipler olarak ayrılmıştır. DSM III'de (1980) ŞAB; şizofreni, duygudurum bozuklukları ve şizofreniform bozukluk ölçütlerini tam olarak karşılayamayan ama psikotik ve duygudurum semptomlarının bir arada görüldüğü bir psikotik bozukluk olarak sınıflandırılmıştır.

DSM-III-R'de ŞAB terimi daha anlaşılır bir halde açıklanmış ve "başka bir şekilde sınıflandırılmayan psikotik bozukluklar" başlığında yer almıştır. DSM-IV'te (1994) ŞAB tanısında şizofreni belirtilerinin en az bir ay süreceği şeklinde daha net tanı ölçütleri yer almış, "şizofreni ve diğer psikotik bozukluklar" başlığında kendine yer bulmuştur. DSM-5'te ŞAB "şizofreni açılımı kapsamında ve psikozla giden diğer

psikotik bozukluklar” başlığında sınıflandırılmış, affektif belirtilerinin hastalığın büyük bir bölümünde bulunması gerektiği tanı ölçütlerinde yer almıştır (14, 60).

2.2.3. Epidemiyoloji

Şizoaftaktif bozukluğun sıklığı ve prevalansı konusunda değişken veriler bulunmaktadır. Bunun ise prevelans çalışmaların yetersizliği, son yıllarda tanı ölçütlerinde meydana gelen değişkenliklerden kaynaklandığı düşünülmektedir (60).

Yapılan sınırlı çalışmalara göre şizoaftaktif bozukluğun görülme sıklığının binde 2 ile yüzde 1.1 arasında olduğu düşünülmektedir. Yatarak tedavi gören hastalar arasında yapılan çalışmalarda, özellikle organik olmayan psikoz tanısı olan hastaların %10-30’ unda ŞAB tanısı olduğu görülmüştür (61, 62).

Cinsiyet açısından bakıldığında kadın cinsiyette erkek cinsiyetten daha çok görüldüğü, bipolar alt tipin kadın ve erkek cinsiyetlerde eşit olarak görüldüğü, depresif alt tipin ise kadınlarda daha çok görüldüğü düşünülmektedir (63).

ŞAB’ın kadınlardaki başlama yaşı erkeklerden daha ileridir. Depresif alt tip gençlere göre yaşlılarda daha fazla görülmekte iken, bipolar tip ise gençlerde yaşlılara göre daha sık görülmektedir (60).

Aile ve ikiz çalışmalarında ŞAB tanısı almış kadınların yakınlarında erkek hastaların yakınlarına göre daha fazla şizofreni ve duygudurum bozukluğu görüldüğü, ŞAB tanısı almış monozigot ikizlerden birinin ötekini şizofreni ve bipolar bozukluk tanıları alma ihtimalini artırdığı bulunmuştur (64).

2.2.4. Etyoloji

Şizoaftaktif bozukluğun etyolojisi henüz yeterince bilinmemekle birlikte şizofreniye benzer şekilde şizoaftaktif bozukluğun da nörogelişimsel bir bozukluk olduğu sanılmaktadır. Literatürde ŞAB’ın şizofreninin farklı bir tipi, duygudurum bozukluğunun başka bir ifadesi ya da her ikisinin birlikte olması ile ilgili tartışma sürmektedir. En çok taraftar bulan varsayım ise şizofreni ve duygudurum bozukluğunun her ikisi tarafından beslenen ve tüm bu olasılıkları içeren heterojen bir bozukluk grubu olduğudur (65).

Klinik pratikte, bipolar affektif bozukluk ve şizofreni ile benzer özellikleri paylaşan farklı bir hasta popülasyonu gözlemleyebileceğimiz bir hastalığın olduğu

kabul edilmekle birlikte klinik seyir açısından büyük farklılıklar gösterebilmektedir (63).

Şizofreni, ŞAB ve bipolar affektif bozukluğu olan mono ve dizigot ikizlerin ele alındığı bir çalışmada bu üç hastalık arasında genetik geçiş açısından ilişki olduğu gösterilmiştir (66). Yapılan aile çalışmalarında ise, şizoaftif bozukluğu olan hastaların birinci derece akrabalarında şizofreni ve duygudurum bozukluğu ortaya çıkma riskinin arttığını göstermiştir (67).

Dopamin ve serotoninin arasındaki kritik bir dengenin sağlanmasının şizofreni sağaltımında ve aynı zamanda duygudurum bozukluklarında da önemli olduğu düşünülmektedir. Şizoaftif bozukluğu psikotik ve duygudurum hastalıklarının bir kesişim kümesi olarak gören bu teoriye göre; dopamin ve serotonin arasındaki bozuk dengenin ŞAB'daki kronik psikoza ve duygudurum değişikliklerine neden olması muhtemeldir (68).

Yapılan genetik çalışmaları sonucunda; DISC1, D-amino asit oksidaz aktivatör (DAOA), nöregulin-1 (NRG1), ve glutamat pathwaylerinin gelişimiyle alakalı bazı genlerin şizofreni, ŞAB ve duygudurum bozuklukları için ortak yatkınlık genleri olabileceği tespit edilmiştir (69-71).

Son zamanlarda yapılan bir çalışmada gama aminobütirik asit A (GABA-A) reseptör genleri ile hastalığın manik alt tipi arasında bir ilişki olabileceğini bildirilmiştir (72).

2.2.5. Klinik Özellikler ve Tanı

Şizoaftif bozukluk klinik seyrine ve sonlanımına bakıldığında duygudurum hastalıklarına, anlık olarak bakıldığında ise şizofreni'ye benzediği görülmektedir (1). Literatürdeki çalışmalarda ŞAB'da şizofreni'ye kıyasla hem premorbid işlevselliğin hem de prognoz daha iyi olduğu belirtilmiştir (73). Klinikte DSM-5 ve ICD 10 sınıflama sistemlerindeki tanı ölçütleri esas alınmaktadır. Tanı ölçütleri Şekil 2.3 ve Şekil 2.4 de gösterilmiştir (14,15).

A. Major bir duygudurum dönemiyle (major depresyon ya da mani dönemi) eş zamanlı olarak şizofreni için A tanı ölçütünün karşılandığı, kesintisiz bir hastalık sürecinin olması Not: Major depresyon dönemi A1 tanı ölçütünü kapsamalıdır: çökkün duygudurum. B. Hastalığın yaşam boyu süresince, major bir duygudurum döneminin (depresyon ya da mani) olmadığı 2 ya da daha çok hafta, sanrılar ya da varsanılar bulunur. C. Major bir duygudurum döneminin tanı ölçütlerini karşılayan belirtileri, hastalığın açık ve artakalan kesiminde, toplam süresinin büyük bir çoğunluğunda bulunur. D. Bu bozukluk bir maddenin (örn. İlaç kötüye kullanımı veya tedavi amaçlı kullanılan bir ilaç) yada genel tıbbi durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlanamaz. Olup olmadığını belirtiniz: • İki uçlu tür: Mani dönemi hastalık görünümünün bir kesimiye bu alttür kullanılır. Major depresyon dönemleri de ortaya çıkabilir. • Depresif tip: Yalnızca major depresyon dönemleri hastalık görünümünün kesimleriye bu alttür kullanılır.

Şekil 2.3. Şizoaffektif Bozukluk İçin DSM-5 Tanı Ölçütleri

Günümüzde kullanılan DSM ve ICD tanı sistemleri ŞAB tanı ölçütlerinde birbirinden farklılık göstermektedir. ICD-10 ŞAB'ı şizofreni, şizotipal ve sanrılı bozukluklar kategorisinde değerlendirip, dönemlerle giden bir bozukluk olarak ele alırken DSM-5' de ise "şizofreni açılımı kapsamında ve psikozla giden diğer psikotik bozukluklar" bölümünde yer almaktadır (14, 15).

ŞAB tanısında şizofreni'nin A maddesi ölçütlerinin bulunmasıyla beraber, kişinin toplam hastalık süresinin büyük bir kısmında mani ya da depresyon tanı ölçütlerini de karşılaması gerekmektedir. ŞAB bu şekilde anlık bir tanıdan çok yakın bir takiple kesitlemesine konulabilecek bir tanı olarak düşünülmektedir. Bu durum ve tanı ölçütleri arasındaki farklar nedeniyle şizoafektif bozukluğun tanısal güvenilirliğinin diğer psikiyatrik tanılara oranla düşük olduğu belirtilmektedir (74, 75).

ŞAB tanısının klinisyenler arası güvenilirliği farklı tanı sistemlerindeki ölçütleri kullanılarak ölçüldüğü bir çalışmada kappa değerleri, DSM-III ve ICD-10 kullanıldığı

zaman 0,08 -0,63 arasında ölçülmüştür ve bu tanısal güvenilirliğin düşük olduğunu göstermektedir (74, 76).

Literatürde yer alan benzer çalışmalarda da güvenilirlik skorları çok düşük olarak bulunmuştur ve bu durum bizlere klinisyenler arası tanı uyumunun zayıf olduğunu göstermektedir (76).

1. Düşüncelerin duyulması, düşünce sokulması veya çekilmesi, düşünce yayınlanması (paranoid, hebefrenik veya katatonik şizofrenideki G1(1)a ölçütleri)
 2. Açıkça vücuda veya ekstremitelere hareketlerine veya özgül düşünce, hareket veya duyulara atfedilen kontrol, etkilenme veya pasivite sanrıları (paranoid, hebefrenik veya katatonik şizofrenideki G1(1)b ölçütleri)
 3. Hastaya komut veren veya hastanın davranışları üzerinde yorumda bulunan veya vücudun çeşitli parçalarından gelen işitsel varsanılar (paranoid, hebefrenik veya katatonik şizofrenideki G1(1)c ölçütleri)
 4. Kültürel olarak uygunsuz olan ve tamamen imkansız olan, grandiyöz ve persekütuar olmayan sanrılar (paranoid, hebefrenik veya katatonik şizofrenideki G1(1)d ölçütleri) (örn. başka dünyaları ziyaret ettiği, nefes alış veriş ile bulutları kontrol ettiği, hayvanlarla veya bitkilerle konuşmadan iletişim kurduğu gibi)
 5. Geniş ölçüde alakasız veya enkoherer konuşma veya neolojizmlerin çok sık kullanılması, (paranoid, hebefrenik veya katatonik şizofrenideki G1(2)b ölçütleri)
 6. Geçici fakat sık tekrarlayan katatonik davranışlar (postür bozukluğu, balmumu esnekliği, negativizm gibi) (paranoid, hebefrenik veya katatonik şizofrenideki G1(2)c ölçütleri)
- G3. G1 ve G2' deki ölçütler hastalığın aynı epizodu içinde mevcut bulunmalı ve kısmi bir bölümünde bir arada bulunmalıdır. Hem G1 hem de G2 deki belirtiler klinik görünümde baskın olmalıdır.
- G4. Çoğunlukla kullanılan dışlama ölçütü: Hastalık organik ruhsal bir bozukluğa veya psikoaktif madde kullanımına, bağımlılığına veya çekilme belirtilerine bağlı olarak ortaya çıkmamalıdır.

Şekil 2.4. Şizoaffektif Bozukluğun ICD-10 Tanı Ölçütleri

2.2.6. Bilişsel İşlevler

Literatürde ŞAB'da bilişsel işlevleri inceleyen kısıtlı sayıda çalışma mevcuttur. Yapılan bir gözden geçirme çalışmasında ŞAB hastalarının performanslarının şizofreni hastalarına göre daha iyi olduğu görülmüştür. Yürütücü fonksiyonla, temel ve sosyal

işlevleri, verbal ve nonverbal bellek, işlem hızı gibi parametrelerle değerlendirildiğinde ise bilişsel değerlerde farklılık saptanmamıştır (13, 77).

Çalışmalarda şizofreni ve şizoaftaktif bozukluğun, bipolar bozukluğa göre daha kötü bilişsel performansla ilişkili olduğu bulunmuştur. ŞAB tanılı hastaları, kontrol grubu ve psikotik özellikli olmayan bipolar affektif bozukluk tanılı hastalarla kıyaslandığı bir çalışmaya göre sözel bellek, yönetici işlev ve dikkat ölçümlerinde ŞAB hastalarının daha yüksek bilişsel işlev bozuklukları ve mesleki zorlanmalar tecrübe ettikleri belirtilmiştir (78).

2.3. Pariyetal Lob

Literatürde daha önce yapılan çalışmalarda PL'un, duyuşsal ve motor entegrasyonda görev aldığı, ayrıca işaret etme, hedefe ulaşma, kavrama gibi el hareketlerinin kontrolünde ve oküler hareketlerde rolü olduğu belirtilmiştir. Psikiyatrik bozukluklardan ise şizofreni, bipolar affektif bozukluk ve depresif bozuklukla ilişkili olduğu saptanmıştır (79).

PL adaptif kontrolün bir parçasıdır ve pariyetal lobun bilişsel süreçlerden özellikle dikkat ile olan ilişkisi daha önce yapılan çalışmalarda saptanmıştır (79). PL bozuklukları yüksek fonksiyonlu bilişsel sorunlara yol açmaktadır. Konuşmada, sayı saymada, dış mekanın değerlendirilmesi ve kişinin bedensel farkındalığında problemler oluşabilir (80).

PL lezyonları görsel ve uzaysal yönelimde bozukluğa neden olabilir. PL hasarında cisimlerin yerlerini tespit etmekte ve yalnızca görerek cisimlerin birbirleriyle ilişkilerini anlamada sorun yaşanmaktadır. Kişilerin daha önce bildiği alanlarda dahi kaybolabilmesine yol açabilen topografik oryantasyonda bozulma PL hasarında görülebilmektedir (81).

Dominant PL lezyonlarında konuşma bozukluğu oluşmaktadır. Primer duyuşsal konuşma bozukluğu posterior lob lezyonlarıyla ilişkili iken, primer motor konuşma bozukluğu anterior lob lezyonları ile ilişkilidir. Duyuşsal konuşma bozukluklarında okuma ve yazmada güçlükler de görülebilir. Motor apraksi (daha önceden öğrenilmiş olan hareketleri yapmada oluşan beceriksizlikler) dominant PL hasarlarında görülmektedir ve bu duruma her iki ekstremitede de rastlanabilir. Hasar inferior pariyetal lobülde olduğu zaman taktil ve görsel duyuşların işlenmesinde kısıtlılıklar da görülebilmektedir (82).

Dominat olmayan PL hasarlarındaysa kişinin dış mekanı değerlendirmesi bozulabilir, ve hasarın karşı tarafındaki beden imgesinde bozulma olabilir. Ekstremitelerde gelişmiş bir paralizi durumunda vücudun bu kısmında ihmal görülebilir. Posterior PL hasarlarında eğer oksipital lob da etkilenmişse görsel mekansal duyuların işleminde kayıplar ve buna bağlı olarak kişilerin yüzlerini tanımada zorluklar oluşabilir (82).

Dikkat kaybı, yok sayma ve kortikal duyu kaybı gibi nörolojik belirtiler PL hasarlarının patognomonik bulgularıdır. Kortikal duyu kaybı duyuların karıştırılabildiği veya duyuların birbirinden ayırt edilebilmesinde zorlukların yaşandığı bir belirtidir. Kişi, gözleri kapalıyken nesneleri dokunarak anlayamayabilir. Muayenesi avuç içine yazılan harfi veya çizilen şeklin sorulmasıyla yapılır, iki nokta ayırımında ve duyusal impulsların yerlerini belirlemede sıkıntılar olabilir. Vücutta iki farklı yere aynı anda dokunulduğunda lezyonun karşı taraf vücut yarısındaki duyuların algılanmaması, duyusal dikkatin bozulduğunu gösterir. Kişinin her iki taraftaki görme alanında bulunan iki farklı cisim eşzamanlı olarak yer değiştirildiğinde lezyonun karşı tarafındaki cismin görülememesiye görsel dikkat eksikliğinin belirticidir. PL hasarlarında duyusal eksikliklere ek olarak lezyonun karşı tarafında hafif hemipareziye de rastlanmaktadır (83).

2.4. Nörogörüntüleme Yöntemleri

Nörogörüntüleme yöntemleri temel olarak yapısal (BT ve MRI) ve işlevsel (fMRI, PET, EEG, vb) olarak iki gruba ayrılmaktadır. Yapısal nörogörüntüleme beynin anatomik yapısının (yer kaplayan lezyonlar, hacim vb) araştırılmasına dayanmaktadır. Şizofreni için uzun senelerdir yapısal nörogörüntüleme çalışmaları yapılmaktadır. İlk başlarda BT ile başlayan bu çalışmalara MRI ile devam edilmiş ve bu çalışmalarda hacimsel ölçümler manuel olarak yapılmıştır. Son dönemlerde ise Voksel Bazlı Morfometri (VBM) gibi beynin 3 boyutlu haritalaması ile otomatik olarak ölçüm yapan yapısal görüntüleme teknikleri kullanılmaya başlanmıştır. Manuel ölçüme göre doğruluk oranı çok daha yüksek olan VBM tekniği sayesinde küçük farklılıklar bile artık daha kolay bulunabilmektedir (84).

Şizofreni için yapılan daha önceki nörogörüntülenme çalışmalarında total gri madde, frontal, prefrontal, limbik sistem ve temporal lobta hacim azalmaları gösterilmişken lateral ventriküllerde ise hacim artışı tespit edilmiştir (85-89). ŞAB için yapılan çalışmalarda da Şizofreniyle benzer şekilde total gri madde, frontal, prefrontal,

limbik sistem ve temporal lobta hacim azalmaları ve lateral ventriküllerde ise hacim artışı tespit edilmiştir (84). Bu durum şizofreni ve ŞAB'un benzer etyolojik temelleri olduğu görüşlerini destekleyen bir kanıt olarak ileri sürülmüştür.

Şizofreni hastalarında frontal, oksipital ve temporal lobları içerecek şekilde birçok beyin bölgesinde simetride bozulma olmaktadır. Bazı araştırmacılar bu bozulmuş simetrinin fetal dönemde başladığını ve beynin nörogelişimi sırasında beynin lateralizasyonundaki bozulmanın belirteçlerinden biri olabileceğini ileri sürmektedir (18).

Yapılan işlevsel çalışmalarda ise frontal korteks ve bazal ganglionlarda kanlanma ve aktivite azalması saptanırken, limbik sistem ve temporal lobda aktivite ve kanlanma artışı saptanmıştır. Frontal bölgede hacim ve aktivite azalması yani hipofrontalite negatif belirtilerle ilişkilendirilirken, temporal lob ve limbik sistemdeki aktivite artışının ise daha çok pozitif belirtilerle ilişkilendirilmiştir (1).

3. MATERİYAL VE METOT

3.1. Metot

İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma Ve Yayın Etiği Kurulu'ndan gerekli onay (EK-1) ve İnönü Üniversitesi Psikiyatri Anabilim Dalından kurum izni (EK-2) alındı. 17.03.2021 ile 13.08.2021 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi psikiyatri polikliniğine ayaktan başvuran veya servisinde yatarak tedavi gören takipli hastalar çalışmaya alındı. Bu çalışma 2831 numaralı İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Proje Birimi tarafından desteklenmiştir.

Hastalar SCID- 5 yapılandırılmış klinik görüşmesiyle değerlendirilip, DSM-5 tanı kriterlerine göre şizofreni ve ŞAB tanı kriterlerine uyan hastalar araştırmaya dahil edildi. Çalışmaya katılmayı kabul eden katılımcılara çalışmanın amacı ve uygulanması hakkında bilgi verilerek Gönüllü Onam Formu (EK-3) imzalatıldı. Tüm gruplara Sosyodemografik Bilgi Formu (EK-4) dolduruldu. Hasta grubuna psikiyatrist tarafından muayene ve sistem taraması yapılarak Pozitif Semptomları Değerlendirme Ölçeği (SAPS) (EK-5) ve Negatif Semptomları Değerlendirme Ölçeği (SANS) (EK-6) formları dolduruldu. Şizoaffektif bozukluk tanılı hastalara Young Mani Değerlendirme Ölçeği (EK7) ve Beck Depresyon Ölçeği (EK-8) dolduruldu.

Tüm hasta ve kontrol gruplarının pariyetal lob hacimlerinin ölçülmesi için Beyin MRİ Segmentasyonu ve Parsellasyon yöntemiyle (VBM) beyin görüntülemesi yapılan çalışmamızda, şizofreni ve ŞAB grupları hem kendi aralarında hem de sağlıklı kontrol grubuyla pariyetal lob hacimleri açısından karşılaştırıldı. Pozitif Semptomları Değerlendirme Ölçeği (SAPS) ve Negatif Semptomları Değerlendirme Ölçeği (SANS) toplam ve alt ölçek puanları hem sağ hem de sol pariyetal lob hacmiyle karşılaştırıldı.

3.2. Örneklem

Çalışma üç grup olarak planlandı. ŞAB ve şizofreni grubu İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Fakültesi psikiyatri polikliniğine ayaktan başvuran veya servisinde yatarak tedavi gören takipli hastalardan seçildi. Hastaların tanılarını teyit etmek için SCID-5 yapılandırılmış klinik görüşmesi yapıldı. 1. grup DSM-5'e göre şizofreni tanısı almış olan hastalardan, 2. grup DSM-5'e göre ŞAB tanısı almış hastalardan, 3.grup ise herhangi bir psikiyatrik tanısı, takibi ve ilaç kullanımı olmayan sağlıklı kontrollerden

oluşturdu. Sağlıklı kontrol grubu ise psikiyatrik hastalık öyküsü ve psikiyatrik ilaç kullanımı olmayan kişilerden, yaş bakımından diğer gruplarla eşleştirilmiş olarak seçildi. Pariyetal lob hacimlerinin karşılaştırılabilmesi için yapılan örneklem sayısı analizinde şizofreni, ŞAB ve sağlıklı kontrol gruplarının %80 güç ($\beta=0.20$) ve %95 güven düzeyinde ($\alpha=0.05$), etki büyüklüğü ise 0.41 seçildiğinde her grup için gereken minimum sayı 19 olarak bulundu. Çalışmaya şizofreni tanılı 20 hasta, ŞAB tanılı 24 hasta ve 21 sağlıklı kontrol olmak üzere toplamda 65 kişi alındı.

3.2.1. Hasta Grubunda Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- 18-65 yaş aralığında olmak
- Aydınlatılmış onam formu imzalamak
- Mental retardasyon olmaması
- Mevcut tedavi gerektiren alkol, madde bağımlılığı olmaması
- Ek bir psikiyatrik hastalığa sahip olmamak
- Ek nörolojik hastalığa sahip olmamak
- Kafa travması öyküsüne sahip olmamak

3.2.2. Kontrol Grubunda Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- 18-65 yaş aralığında olmak
- Aydınlatılmış onam formu imzalamak
- Mental retardasyon olmaması
- Mevcut tedavi gerektiren alkol, madde bağımlılığı olmaması
- Ek bir psikiyatrik hastalığa sahip olmamak
- Ek nörolojik hastalığa sahip olmamak
- Kafa travması öyküsüne sahip olmamak

3.3. Araştırmanın Şekli

Bu çalışma şizofreni ve şizoaffektif bozukluğu olan hastalarda pariyetal lob hacminin sağlıklı kontrollerle farkını ve bu farkın pozitif ve negatif semptomlarla olan ilişkisini değerlendirmek amacıyla kesitsel olarak dizayn edilmiştir.

3.4. Veri Toplama Aracı

Araştırmanın için gerekli verilerinin toplanmasında, Sosyodemografik Bilgi Formu, Pozitif Semptomları Değerlendirme Ölçeği (SAPS), Negatif Semptomları Değerlendirme Ölçeği (SANS), Young Mani Değerlendirme Ölçeği, Beck Depresyon Ölçeği, Bulut Tabanlı Beyin MRI Segmentasyonu Parsellasyonu (VBM) kullanılmıştır.

3.4.1. Sosyodemografik Bilgi Formu

Formda tüm katılımcılar için cinsiyet, yaş, eğitim seviyeleri, medeni durumları, aile tipi, iş durumu, maddi durumu, soygeçmiş ve özgeçmiş öyküsü, kafa travması öyküsü, nörolojik hastalık öyküsü, kişinin dominant el kullanımı, sigara, alkol ve madde kullanımı sorgulandı. Hasta grupları için ise psikiyatrik bozukluğun başlangıç yaşı ve süresi, servis yatışı hikayesi, ilaç kullanım hikayesi (kullanıyorsa hangi grup ilaç kullandığı), manik, depresif ve psikotik atak öyküsü sorgulandı.

3.4.2. Pozitif Semptomları Değerlendirme Ölçeği (SAPS)

Hastada psikotik bozukluklarda görülen pozitif semptomların seviyesini, dağılımını ve tedavi sonrasındaki iyileşmeyi ölçmek amacıyla Andreasen ve ark. tarafından 1990 yılında geliştirilmiştir. Toplamda dört alt ölçek ve otuz dört maddeden oluşmaktadır, maddeler beşli likert tarzında puanlanmaktadır. Bu alt ölçekler ise sanrılar, varsanılar, düşünce bozukluğu ve bizar davranıştır. Ölçeğin doldurulması klinisyen tarafından hasta görüşmesi sırasındaki gözlemlere ve hastanın yakınlarından alınan çevre anamnezine göre yapılır. Türkçe'ye çevirisi ve geçerlilik ve güvenilirlik çalışmasıysa 1991 yılında Erkoç ve ark.'ı gerçekleştirilmiştir ve kesme puanı hesaplanmamıştır (90).

3.4.3. Negatif Semptomları Değerlendirme Ölçeği (SANS)

Hastada şizofreni'nin negatif semptomlarının düzey, dağılım ve tedavi sonrasındaki şiddet değişimini ölçmek için kullanılmaktadır. Toplam 5 alt ölçekten ve 25 maddeden oluşmaktadır. 6'lı likert tipinde değerlendirilen bir ölçektir. Bu alt ölçekler küntleşme, aloji, apati, anhedoni, dikkat eksikliğidir. Andreasen ve ark. tarafından 1990 yılında geliştirilmiştir. Ölçeğin Türkçe çevirisi ve geçerlilik ve güvenilirlik çalışması 1991 senesinde Erkoç ve ark. tarafından gerçekleştirilmiştir ve bu çalışmada kesme puanı hesaplanmamıştır (91).

3.4.4. Young Mani Derecelendirme Ölçeği

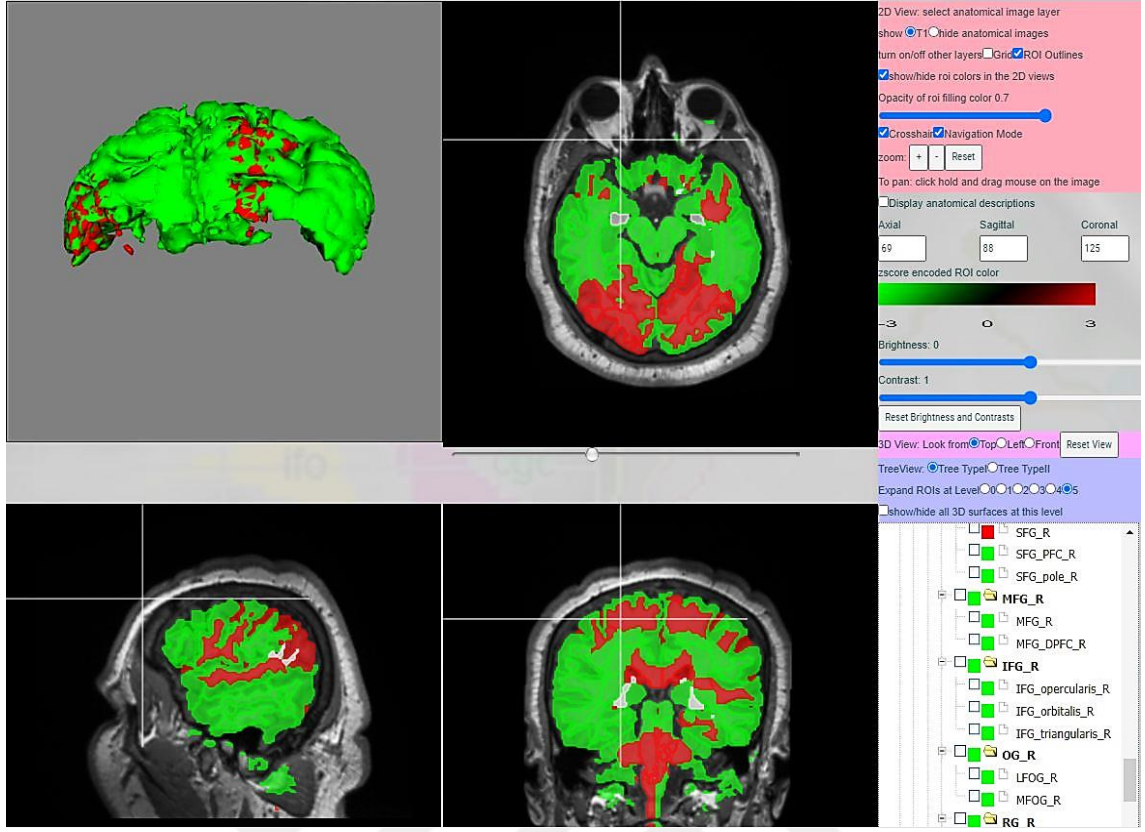
Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMRS), onbir maddeden oluşup dörtlü likert şeklinde puanlanan bir ölçektir. Alınabilecek en düşük puan sıfır iken en yüksek puan altmıştır. Manik belirtilerin şiddetini ölçen testte 12 puan üzeri mani lehine yorumlanırken, 7 puan ve altı ise hastanın ötimik duygudurumda olması lehine yorumlanmaktadır. Değerlendirme sırasında klinisyenin kanaati de önem taşımaktadır. Bu test, Vincent E Ziegler tarafından geliştirilmiş olup Türkiye’de geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Karadağ ve ark. tarafından yapılmıştır.

3.4.5. Beck Depresyon Ölçeği

21 sorudan oluşup 3’lü likert olarak puanlanmaktadır. Kişinin depresyon semptomların şiddetini ölçen bir testtir. Bu testten alınabilecek maksimum puan 63’tür. Alınan puan ne kadar yüksekse kişide depresyon şiddeti o derecede yüksektir. Ölçek, Beck tarafından 1978 yılında oluşturulmuştur. Türkçe güvenilirlik ve geçerlilik çalışmaları ise 1980 yılında Hisli ve arkadaşları tarafından yapılmıştır.

3.4.6. Bulut Tabanlı Beyin MRI Segmentasyonu Parsellasyonu (VBM)

Çalışmaya katılan tüm katılımcıların MRI görüntülemeleri, Turgut Özal Tıp Merkezi radyoloji bölümünde otuz iki kanallı baş boyun koili kullanan, Üç Tesla MRI cihazında (Siemens Skyra, Erlangen) yapıldı. Her bir katılımcı için dışlama kriterlerinden olan parankimal yer kaplayan lezyonların elenmesi amacıyla kesit kalınlığı 4 mm olan axiel T2 ağırlıklı FLAIR sekansı çekildi. Bir radyoloji uzmanı tarafından yapılan değerlendirmede parankimal anomalisi olmayanlarda hacimsel karşılaştırma yapılarak ve kesit kalınlığı: 0.9 mm olan sagittal T1 ağırlıklı 3D MPAGE sekansı çekildi (Şekil 1). Katılımcılarının MRI çekim sürelerinin ortalaması 345 saniye oldu. MRI çekimi ardından görüntüleme verileri bilgisayara aktarılıp, yazılım vasıtasıyla (Dti Studio) katılımcılar için rehber (hdr) ve görüntü (img) formatlarına dönüştürüldü. Oluşturulan formatlar, otomatik olarak hacimsel analiz yapan bir modüle (www.mricloud.org) yüklendi. Toplamda beş ayrı seviyede hesaplanmış beyin hacimsel verileri excel formatında tarafımıza gönderildi.



Şekil 3.1. Her iki paryetal lobun 3 ortogonal planda ve 3 boyutlu segmentasyonu

3.5. İstatistiksel Analizler

Çalışmamızda veri analizleri SPSS 23 programıyla yapıldı. Sayısal değişkenler için ortanca ve 25-75 percentil, nitel değişkenler ise sayı ve yüzdeyle verildi. Dağılımı belirlemek için sayısal verilere Kolmogorov Smirnov testi yapıldı. Çalışmamızdaki sayısal verilerin yaş dışında normal dağılıma uymadığı saptandı ($p < 0.05$).

Sayısal verilerin analizinde Non-parametrik testler kullanıldı. İkili gruplarda istatistiksel anlamlılığı belirlemek için Mann Whitney U ve ikiden fazla gruplar için Kruskal Wallis analizi kullanıldı. Sayısal verilerin birbirleriyle olan korelasyon ilişkisi ise Spearman Korelasyon testiyle analiz edildi.

4. BULGULAR

Katılımcıların sosyodemografik özelliklerinin tanımlayıcı bulguları Tablo 4.1’de verilmiştir. Çalışmaya 20 şizofreni tanılı hasta, 24 ŞAB tanılı hasta ve 21 sağlıklı kontrol dahil edildi. Şizofreni grubunda yaş ortalaması 39 ± 12 , ŞAB grubunda 36 ± 11 , kontrol grubunda ise 39 ± 9 olarak bulundu. Şizofreni grubunun %80’i, ŞAB grubunun %75’i, kontrol grubunun ise %76’sı erkeklerden oluşmaktaydı. Şizofreni grubunun %40’ı, ŞAB grubunun %45.8’i lise mezunuyken, kontrol grubunun yaklaşık %92’si üniversite mezunlarından oluşmaktaydı. Şizofreni grubunun %35’i bekarken, ŞAB grubunun %41.7’si, kontrol grubunun %14.3’ü bekarı. Şizofreni grubunun %55 ‘inde aile öyküsü varken, ŞAB grubunun %54.2’sinde aile öyküsü vardı. ŞAB grubunun %66.7’si, şizofreni grubunun % 60’ı kontrol grubunun ise %61.9’u sigara kullanmaktaydı.

Tablo 4.1. Sosyodemografik özellikler

		Grup					
		Şizofreni		ŞAB		Kontrol	
		n	%	n	%	n	%
Yaş (yıl)		39±12		36±11		39±9	
Hastalık süresi (yıl)		14±8		11±6		0±0	
Cinsiyet	Kadın	4	20.0	6	25.0	5	23.9
	Erkek	16	80.0	18	75.0	16	76.1
Eğitim durumu	Okur Yazar	0	0.0	0	0.0	0	0.0
	İlkokul	4	20.0	4	16.7	1	4.8
	Orta Okul	5	25.0	7	29.2	1	4.8
	Lise	8	40.0	11	45.8	6	28.6
	Üniversite	3	15.0	2	8.3	13	61.9
Medeni durum	Bekar	7	35.0	10	41.7	3	14.3
	Evli	6	30.0	8	33.3	15	71.4
	Dul	7	35.0	6	25.0	3	14.3
Aile tipi	Çekirdek	19	95.0	17	70.8	17	81.0
	Geniş	0	0.0	6	25.0	2	9.5
	Parçalanmış	1	5.0	1	4.2	2	9.5
Aile öyküsü	Evet	11	55.0	13	54.2	4	19.0
	Hayır	9	45.0	11	45.8	17	81.0
Sigara	Evet	12	60.0	16	66.7	13	61.9
	Hayır	8	40.0	8	33.3	8	38.1
El dominansı	Sağ	15	75.0	20	83.3	17	81.0
	Sol	5	25.0	4	16.7	4	19.0

Şizofreni grubunda geçirilen psikotik atak ortancası 4 iken, ŞAB grubunda ise ortanca 4 manik ve 2 depresif atak geçirilmiştir. Şizofreni grubunun ortanca hastalık süresi 12 yıl iken, ŞAB grubunun ortanca hastalık süresi 11 sene olarak bulundu. Tüm şizofreni hastaları sadece antipsikotik kullanmaktaydı. ŞAB grubunda 18 hasta antipsikotik ve duygudurum dengeleyiciyi beraber kullanırken, 3 ŞAB hastası sadece antipsikotik, 1 ŞAB hastası ise sadece duygudurum düzenleyici kullanmaktaydı. Tüm hasta grubunun daha önce psikiyatri servisinde yatışı mevcuttu. İlaç kullanımı ve hastalıkların özellikleri Tablo 4.2’de gösterilmiştir.

Tablo 4.2. İlaç kullanımı ve hastalık özellikleri

		Şizofreni	ŞAB	Kontrol
		Ort/n	Ort/n	Ort/n
Psikotik atak		4,00	0	0
Manik atak		0	4	0
Depresif atak		0	2	0
Hastalık süresi		12	11	0
Kullanılan ilaç	Sadece antidepresan (AD)	0	0	0
	Sadece antipsikotik (AP)	20	3	0
	Sadece duygudurum düzenleyici (DDD)	0	1	0
	AD+AP	0	0	0
	AD+DDD	0	2	0
	AP+DDD	0	18	0
	AD+AP+DDD	0	0	0
Hastaneye yatış	Evet	20	24	0
	Hayır	0	0	21

Sağ pariyetal lob hacminin Ortanca (25-75) değerleri şizofreni grubunda; 47952 mm³ (41364-51476), ŞAB grubunda 46583 mm³ (42427-49339), kontrol grubunda ise 57813 mm³ (45402-123661) olarak bulundu.

Sol pariyetal lob hacminin Ortanca (25-75) değerleri sırasıyla; 43809mm³ (40071-48277), 43100mm³ (39901-45872), 61025mm³ (46766-91195) olarak bulundu. Yapılan analizlerde(kruskal-wallis) hem sağ hem de sol PL hacminde bu üç grup için anlamlı farklılık saptandı. Yapılan post-hoc analizlerde (Mann Whitney-U) bu farklılığın hasta grupları ile kontrol grubunun karşılaştırılmasıyla ortaya çıktığı bulundu. Hasta gruplarına kendi aralarında bakıldığında ise istatistiksel açıdan anlamlı bir fark

bulunmadı. Hastalık gruplarına göre PL hacim karşılaştırması Tablo 4.3’de gösterilmiştir.

Tablo 4.3. Hastalık grubuna göre PL hacim karşılaştırması

	Grup			p*
	Şizofreni	ŞAB	Kontrol	
	Ort (25-75)	Ort (25-75)	Ort(25-75)	
Sağ pariyetal lob hacmi	47952 (41364-51476)	46583 (42427-49339)	57813 (45402-123661)	0.047
Sol pariyetal lob hacmi	43809 (40071-48277)	43100 (39901-45872)	61025 (46766-91195)	<0.001

*Kruskal Wallis-H Testi ort: ortanca (25-75):25-75 percentil

SANS puanlarının hasta gruplarına göre dağılımı incelendiğinde SANS toplam ve tüm alt grup puanlarında şizofreni grubu ŞAB grubuna göre daha fazla puan almıştır. Yapılan analizlerde şizofreni grubundaki SANS puanlarındaki yükseklik dikkat dışındaki tüm alt gruplarda istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır. SANS puanlarının gruplara göre dağılımı Tablo 4.4’de gösterilmiştir.

Tablo 4.4. SANS puanlarının gruplara göre dağılımı

	Grup		p*
	Şizofreni	ŞAB	
	Ort (25-75)	Ort (25-75)	
SANS küntleşme	23,00 (20-26)	10,00 (6.5-14)	<0.001.
SANS aloji	16,00 (12-18)	6,00 (4-10)	<0.001.
SANS apati	10,00 (8-12.5)	8,00 (6-8)	0.001
SANS anhedoni	13,00 (9-18)	8,00 (7-9.5)	0.003.
SANS dikkat	7,00 (3.5-8.5)	6,00 (3-7)	0.594.
SANS toplam	68,00 (59.5-76)	40,50 (29.5-50.5)	<0.001.

*Mann Whitney-u testi, ort: ortanca (25-75):25-75 percentil

Sağ pariyetal lob hacminin SAPS alt grup ve toplam puanlarıyla korelasyonuna bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı. Sağ pariyetal lob hacminin SAPS toplam ve alt grup puanlarıyla korelasyonu Tablo 4.5’de gösterilmiştir.

Tablo 4.5. Sağ pariyetal lob hacminin SAPS toplam ve alt grup puanlarıyla korelasyonu

	r	p*
SAPS varsanı	0.28	0.346
SAPS hezeyan	-0.064	0.962
SAPS bizar davranış	0.76	0.578
SAPS düşünce bozukluğu	-0.146	0.489
SAPS toplam	0.047	0.760

*Pearson korelasyon testi r: korelasyon katsayısı

Sol pariyetal lob hacminin SAPS alt grup ve toplam puanlarıyla korelasyonuna bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı. Sol pariyetal lob hacminin SAPS toplam ve alt grup puanları ile korelasyonu Tablo 4.6’da gösterilmiştir.

Tablo 4.6. Sol pariyetal lob hacminin SAPS toplam ve alt grup puanları ile korelasyonu

	r	p*
SAPS varsanı	0.36	0.346
SAPS hezeyan	0.43	0.382
SAPS bizar davranış	0.762	0.896
SAPS düşünce bozukluğu	0.138	0.697
SAPS toplam	0.112	0.467

*Pearson korelasyon testi r: korelasyon katsayısı

Sağ pariyetal lob hacminin SANS alt grup ve toplam puanlarıyla korelasyonuna bakıldığında sadece SANS dikkat alt grubuyla istatistiksel açıdan anlamlı ilişki bulundu ($p<0.001$). Sağ pariyetal lob ve SANS ölçeğinin dikkat alt başlık puanı arasında negatif yönlü yüksek korelasyon bulundu ($r:-0.723$). SANS toplam ve diğer alt grup puanlarıyla istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı. Sağ pariyetal lob hacminin SANS toplam ve alt grup puanlarıyla korelasyonu Tablo 4.7’de gösterilmiştir.

Tablo 4.7. Sağ pariyetal lob hacminin SANS toplam ve alt grup puanlarıyla korelasyonu

	r	p*
SANS küntleşme	0.15	0.331
SANS aloji	-0.060	0.697
SANS apati	0.76	0.623
SANS anhedoni	-0.146	0.344
SANS dikkat	-0.723	<0.001
SANS toplam	-0.080	0.607

*Pearson korelasyon testi r: korelasyon katsayısı

Sol pariyetal lob hacminin SANS alt grup ve toplam puanlarıyla korelasyonuna bakıldığında sadece SANS dikkat alt grubuyla istatistiksel açıdan anlamlı ilişki bulundu. ($p<0.001$) Sol pariyetal lob ve SANS  l eğinin dikkat alt başlık puanı arasında negatif yönlü yüksek korelasyon bulundu ($r:-0.726$). SANS toplam ve diğer alt grup puanlarıyla istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı. Sol pariyetal lob hacminin SANS toplam ve alt grup puanları ile korelasyonu Tablo 4.8’de gösterilmiştir.

Tablo 4.8. Sol pariyetal lob hacminin SANS toplam ve alt grup puanları ile korelasyonu

	r	p*
SANS küntleşme	0.262	0.085
SANS aloji	0.055	0.723
SANS apati	0.123	0.425
SANS anhedoni	0.012	0.937
SANS dikkat	-0.726	<0.001
SANS toplam	0.051	0.740

*Pearson korelasyon testi r: korelasyon katsayısı

Sadece erkek hasta ve kontrol grubu incelendiğinde sağ pariyetal lob hacminin Ortanca (25-75) değerleri şizofreni grubunda; 49959 (46994-53045), şAB grubunda 47717 (45692-49744), kontrol grubunda ise 92693 (53377-126590) olarak bulundu.

Sol pariyetal lob hacminin Ortanca (25-75) değerleri sırasıyla; 45683 (42182-48652), 44276 (41626-46154), 74466 (52278-109993) olarak bulundu. Yapılan analizlerde (Kruskal-Wallis) hem sağ hem de sol PL hacminde üç grup için anlamlı

farklılık saptandı. Yapılan post-hoc analizlerde (Mann Whitney-U) bu farklılığın hasta grupları ile kontrol grubunun karşılaştırılmasıyla ortaya çıktığı bulundu. Hasta grupları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı. Sadece erkeklerde hastalık grubuna göre PL hacim karşılaştırması tablo 4.9’ da gösterilmiştir.

Tablo 4.9. Erkeklerde hastalık grubuna göre PL hacim karşılaştırması

	Grup			p*
	Şizofreni	ŞAB	Kontrol	
	Ortanca (25-75)	Ortanca (25-75)	Ortanca (25-75)	
Sağ parietel lob hacmi	49959 (46994-53045)	47717 (45692-49744)	92693 (53377-126590)	0.002
Sol parietel lob hacmi	45683 (42182-48652)	44276 (41626-46154)	74466 (52278-109993)	<0.001

*Kruskal Wallis-H Testi ort: ortanca (25-75):25-75 percentil

Erkeklerde SANS puanlarının hasta gruplarına göre dağılımı incelendiğinde SANS toplam ve dikkat haricindeki tüm alt grup puanlarında şizofreni grubu ŞAB grubuna göre daha fazla puan aldı. SANS dikkat alt ölçeğinde ise ŞAB ortanca değeri 5,50 (3-7) iken, şizofreni grubunun ortanca değeri 4,50 (3-6) olarak bulundu. Yapılan analizlerde şizofreni grubundaki SANS puanlarındaki yükseklik dikkat dışındaki tüm alt gruplarda istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır. Sadece erkeklerde SANS puanlarının gruplara göre dağılımı Tablo 4.10’da gösterilmiştir.

Tablo 4.10. Erkeklerde SANS puanlarının gruplara göre dağılımı

	Grup		p*
	Şizofreni	ŞAB	
	Ortanca (25-75)	Ortanca (25-75)	
SANS küntleşme	24.00 (21.50-26.50)	11.00 (7-14)	<0.001.
SANS aloji	16.00 (13.50-18.50)	6.00 (4-10)	<0.001..
SANS apati	10.00 (8.5-12)	7.50 (6-8)	0.002.
SANS anhedoni	12.00 (9-17)	8.00 (7-9)	0.006.
SANS dikkat	4.50 (3-6)	5.50 (3-7)	1.00.
SANS toplam	68.00 (59.5-78)	39.50 (30-50)	<0.001

*Mann Whitney-u testi, ort: ortanca (25-75):25-75 percentil

Erkeklerde sağ pariyetal lob hacminin SAPS alt grup ve toplam puanlarıyla korelasyonunda istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı. Sadece erkeklerde Sağ

pariyetal lob hacminin SAPS toplam ve alt grup puanlarıyla korelasyonu Tablo 4.11’de gösterilmiştir.

Tablo 4.11. Erkeklerde Sağ pariyetal lob hacminin SAPS toplam ve alt grup puanlarıyla korelasyonu

	r	p*
SAPS varsanı	0.42	0.458
SAPS hezeyan	0.56	0.986
SAPS bizar davranış	0.78	0.08
SAPS düşünce bozukluğu	0.129	0.312
SAPS toplam	0.090	0.614

*pearson korelasyon testi r: korelasyon katsayısı

Erkeklerde sol pariyetal lob hacminin SAPS alt grup ve toplam puanlarıyla korelasyonuna bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı. Sadece erkeklerde sol pariyetal lob hacminin SAPS toplam ve alt grup puanları ile korelasyonu Tablo 4.12’de gösterilmiştir.

Tablo 4.12. Erkeklerde sol pariyetal lob hacminin SAPS toplam ve alt grup puanları ile korelasyonu

	r	p*
SAPS varsanı	0.66	0.689
SAPS hezeyan	0.26	0.731
SAPS bizar davranış	0.943	0.09
SAPS düşünce bozukluğu	0.647	0.144
SAPS toplam	0.144	0.417

*Pearson korelasyon testi r: korelasyon katsayısı

Erkeklerde Sağ pariyetal lob hacminin SANS alt grup ve toplam puanlarıyla korelasyonuna bakıldığında sadece SANS dikkat alt grubuyla istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu. ($p < 0.001$) Sağ pariyetal lob ve SANS ölçeğinin dikkat alt başlık puanı arasında negatif yönlü yüksek korelasyon bulundu. ($r: -0.769$) SANS toplam ve diğer alt grup puanlarıyla istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı. Sadece erkeklerde sağ

pariyetal lob hacminin SANS toplam ve alt grup puanlarıyla korelasyonu Tablo 4.13’de gösterilmiştir.

Tablo 4.13. Erkeklerde sağ pariyetal lob hacminin SANS toplam ve alt grup puanlarıyla korelasyonu

	r	p*
SANS küntleşme	0.120	0.499
SANS aloji	-0.071	0.691
SANS apati	0.179	0.310
SANS anhedoni	-0.083	0.640
SANS dikkat	-0.769	<0.001
SANS toplam	-0.010	0.956

*Pearson korelasyon testi r: korelasyon katsayısı

Erkeklerde sol pariyetal lob hacminin SANS alt grup ve toplam puanlarıyla korelasyonuna bakıldığında sadece SANS dikkat alt grubuyla istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p<0.001$). Sol pariyetal lob ve SANS ölçeğinin dikkat alt başlık puanı arasında negatif yönlü çok yüksek korelasyon bulundu ($r:-0.805$). SANS toplam ve diğer alt grup puanlarıyla istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı. Sadece erkeklerde sol pariyetal lob hacminin SANS toplam ve alt grup puanları ile korelasyonu tablo 4.14’de gösterilmiştir.

Tablo 4.14. Erkeklerde sol pariyetal lob hacminin SANS toplam ve alt grup puanları ile korelasyonu

	r	p*
SANS küntleşme	0.159	0.368
SANS aloji	-0.040	0.823
SANS apati	0.049	0.783
SANS anhedoni	0.011	0.949
SANS dikkat	-0.805	<0.001
SANS toplam	0.032	0.856

*Pearson korelasyon testi r: korelasyon katsayısı

5. TARTIŞMA

Psikiyatrik hastalıkların birçoğunda olduğu gibi şizoaffektif bozukluğun ve şizofreninin de etyopatogenezi tam olarak açıklanamamıştır. Psikiyatrinin klinik pratiğinde, şizofreni ve şizoaffektif bozukluğu semptomatolojileri benzer olduğundan dolayı psikotik özellikleri ile ayırmak zordur ve bu ayırım için genellikle yıllar süren klinik takip gerekmektedir. Bununla birlikte, şizoaffektif bozukluğu bipolar bozukluk ve şizofreni arasındaki spektrumun bir parçası olduğunu düşünen bir görüş de mevcuttur (92, 93).

Son yıllarda beyin görüntüleme metotlarında hızlı gelişmeler olmuştur. Psikiyatrik bozukluların etyopatogenezinin araştırılmasında özellikle son dönemlerde bu yöntemlerden sıkça yararlanılmaktadır. Bu araştırmalar daha çok şizofreni ve bipolar bozukluk üzerine yoğunlaşmış olup şizoaffektif bozukluk ile alakalı sınırlı sayıda nörogörüntüleme çalışması bulunmaktadır. Şizofreni ve şizoaffektif bozukluğu karşılaştıran araştırma sayısı ise son derece sınırlıdır. Yapılan bu sınırlı sayıda çalışma ise daha çok temporal, frontal ve limbik bölgeye odaklanmıştır (94-99).

Pariyetal lob ise son zamanlarda psikiyatrik bozuklukların etyopatogenezinin anlamak için özel bir ilgi alanı olmuştur. Psikotik hastalarda işlevselliğin azalmasında sosyal geri çekilme kadar bozulmuş dikkat, bellek ve yürütücü işlevler de dahil olmak üzere bilişsel alanlardaki bozulmaların etkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (100, 101). Bu bilişsel becerilerde önemli rol oynayan pariyetal lob da patogenezin aydınlatılması konusunda yapılan hacim çalışmalarında ilgi odağı olmaya başlamıştır. Bu çalışma ile, şizofreni ve şizoaffektif bozukluğun henüz açıklığa kavuşmamış olan etyolojisinin ve biyolojik yönlerinin aydınlatılmasına katkıda bulunulması amaçlanmıştır.

Çalışmamızda; hasta grupları ve kontrol grubu arasında yaş, ekonomik durum, medeni hal, ikamet ve eğitim durumunda istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı. Hasta örnekleminin büyük kısmı erkek cinsiyet (şizofreni: %80, şizoaffektif bozukluk: %75) olduğu için kontrol grubu da buna uygun olarak seçildi. Gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmasa da çalışmamızın kadın cinsiyet yönünden kapsayıcılığının düşük olabileceği düşüncesindeyiz. Sadece erkek grubunda

yapılan istatistiksel analizlerde tüm hasta grubunda anlamlı bulunan analizlerin anlamlılığını değiştirmemiştir.

Çalışmamızda önemli bir bulgu olarak hem sağ hem de sol hemisfer pariyetal lob hacim karşılaştırmalarında şizofreni ve şizoaffektif bozukluk grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptamadık, ancak hem şizofreni hem de şizoaffektif bozukluk grubunun pariyetal lob hacimlerinin sağlıklı kontrol grubundan istatistiksel anlamlı olarak daha küçük olduğunu belirledik.

Literatürde şizofrenide pariyetal lob üzerine yapılan birçok nörogörüntüleme çalışması bulunmaktadır. Bu çalışmalarda BT, fMRI, MRI, Voksel Bazlı Morfometri (VBM), ASL (Arterial spin labeling) ve PET teknikleri kullanılmıştır. Nörogörüntüleme çalışmaları, bu hastalığın nörogelişimsel hipotezini destekler şekilde, şizofrenide beyindeki yapısal, işlevsel ve nörokimyasal değişikliklerin önemli kanıtlarını göstermiştir (102).

Literatürde şizofrenide pariyetal lob üzerine yapılan çalışmalara bakıldığında Andreasen ve arkadaşlarının Iowa üniversitesinde 542 ilk atak şizofreni hastasının 18 yıllık ileriye yönelik MRI izlemiyle yaptığı bir çalışmada total beyin, frontal ve talamus bölgelerinde gri maddede hacim kaybı bulunmuşken; total beyin, frontal, temporal ve pariyetal bölgelerde ise beyaz madde hacim kaybı saptanmıştır. Hacim kaybına bağlı olarak da lateral ventriküller, frontal, temporal ve pariyetal bölgelerde BOS artışı görülmüştür (103).

De Wit ve arkadaşlarının genetik olarak psikoz için çok yüksek riskli bireyler (UHR) için biyolojik belirteç bulmak amacıyla, 12-18 yaş arası 64 psikoz için çok yüksek riskli birey (UHR) ve 62 sağlıklı kontrolden oluşan ve 6 yıl süren bir MRI takip çalışması yapmışlardır. Bu çalışmada sonradan psikoz gelişen UHR bireylerde hastalık başlamadan önce bile kontrol grubuna göre frontal, temporal ve pariyetal bölgelerde istatistiksel olarak anlamlı hacim kaybı olduğu saptanmıştır. İlerleyen yıllarda da bu hacim kaybının artmaya devam ettiği gösterilmiştir. Frontal, temporal ve pariyetal bölgelerindeki hacim kayıplarının psikoz gelişimi açısından bir biyolojik belirteç olarak kullanılabileceği savunulmuştur (104).

Çin’de Zhao ve arkadaşları tarafından yapılan, 53 genetik olarak yüksek riskli, 26 genetik olarak çok yüksek riskli, 58 ilk epizod şizofreni, 41 kronik şizofreni hastası ve 39 kontrolün katıldığı kesitsel bir Voksel Bazlı Morfometri MRI çalışmasında ise ilk

epizod şizofreni hastalarında bilateral oksipital lob, sol orbital frontal korteks, bilateral superior pariyetal lob, sağ orta temporal girus ve medial superior frontal girusda gri madde hacim azalması bulunmuştur. Yüksek ve çok yüksek riskli bireylerde bu alanların kontrol gruplarına göre daha küçük hacimli olduğu saptanırken, ilk epizod şizofreni hastalarına göre ise daha büyük bulunmuştur. Bu durum ise araştırmacılar tarafından şizofrenideki yapısal ve işlevsel değişikliklerin psikozun başlangıcından önce gerçekleştiğini ve bu bulguların şizofreninin nörogelişimsel bir hastalık olduğuna delil olabileceği şeklinde yorumda bulunmuşlardır (105).

Cui ve arkadaşlarının Çin’de, toplamda 79 hasta ve 79 sağlıklı kontrolle, şizofreni’nin tedaviye erken yanıtını etkileyen faktörleri araştırmak amacıyla yaptığı bir fMRI çalışmasında, antipsikotik ilaç yanıtı ön singulat korteks, temporal-pariyetal bileşke ve üst temporal girusta daha fazla beyin aktivasyonu olması ile ilişkilendirilmiştir. Bu bölgelerdeki aktivasyon artışının tedavi yanıtı açısından potansiyel bir biyolojik belirteç olabileceği savunulmuştur (106).

Miranda ve arkadaşları fMRI ile psikiyatrik hastalıkların alt tiplemesini gerçekleştirebilmek için 20 çalışmanın yer aldığı bir gözden geçirme çalışması yapmışlardır. Bu çalışmaların sekiz tanesi şizofreni üzerine yapılmıştı. Bu çalışmaların büyük bir kısmında şizofrenide özellikle frontopariyetal dikkat bölgesinde, pariyetal operkülümde, temporopariyetal bileşkede kontrollere göre farklı aktivasyon bulunmuştur (107).

Yıldız ve arkadaşlarının Pubmed’de yer alan 1966’dan 2011 yılına kadar yayınlanmış olan, şizofrenide pariyetal lobla ilgili tüm görüntüleme çalışmalarını inceleyen bir gözden geçirme çalışması yapmışlardır. Bu gözden geçirmede çok sayıda araştırmada pariyetal lob ile ilgili anormallikler olduğu saptanmıştır. Araştırmacılar bu durumu şizofrenide yapısal ve işlevsel değişikliklerin pariyetal lob’da başladıktan sonra frontal bölgelere ilerlediği şeklinde yorumlamıştır (108).

Şizofreni’de pariyetal lob hacminin azalması ile ilgili literatürde pek çok kanıt bulunmaktadır. Ancak yapılan çok sayıda Voksel Bazlı Morfometri çalışmasında ise farklı sonuçlar bulunmuş, pariyetal lob hacmi açısından sağlıklı kontrollerle hasta bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır. Bu farklılık örneklem seçiminden kaynaklanabilir. Yaşla ortaya çıkan veya cinsiyete bağlı beyin hacimi ile ilgili değişiklikler bu konuda ana karıştırıcı faktörler olabilirler. Yine hem şizofreniyi hem de şizoaffektif bozukluğu tek bir hastalık olmaktan çok, heterojen

karakteristiği olan sendromlar olarak gören görüşler de literatürde yer almaktadır. DSM-IV'de şizofreni için hastalığın seyrine göre ayrımı yapılmış alt tipler (dezorganize, parnoid, katatonik, rezidüel, ayırt edilemeyen) olsa da DSM-5'de bu yaklaşım terkedilmiştir. Hasta seçiminde farklı alt tiplerden seçilen hasta grupları da literatürdeki bu farklılıkta rol oynamış olabilir (109-112).

Şizoaftaktif bozuklukta pariyetal lob hacminin çalışıldığı sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Madre ve arkadaşları tarafından 22 çalışmanın dahil edildiği şizoaftaktif bozukluk ile ilgili yapılan nörogörüntüleme ve nörokognitif çalışmalarının değerlendirildiği bir sistemik gözden geçirme çalışması yapmışlardır. Şizoaftaktif bozukluk ile ilgili 3 Voksel Bazlı Morfometri yöntemi kullanan hacim çalışması olduğu, bu çalışmaların ikisinin ise aynı örnekleme kullandığı, bu yüzden çalışmada kullanılan hacim verilerinin büyük çoğunluğunun BT çalışmalarından geldiği belirtilmiştir. Yapılan değerlendirmede, bazı çalışmalarda şizoaftaktif bozuklukta sağlıklı kontrollere göre superior prefrontal korteks, ön ve arka singulat korteks, orbitrofrontal ve dorsolateral prefrontal korteks, pariyetal, temporal, oksipital korteks, insula ve serebellum'da istatistiksel olarak anlamlı hacim küçülmesi olduğu, pek çok çalışmada ise küçülme olmadığı belirtilmiştir. Bu farklılığın literatürdeki çalışma azlığından ve çalışma verilerinin BT çalışmalarından alınmasından kaynaklanabileceği ileri sürülmüştür (13).

Amann ve arkadaşları beyin hacim ölçümlerinde Voksel Bazlı Morfometri yöntemini kullanarak şizoaftaktif bozuklukta beyindeki yapısal değişiklikler incelenmiştir. Çalışmada 180 kişilik örnekleme şizoaftaktif bozukluk, şizofreni, bipolar bozukluk ve sağlıklı kontroller karşılaştırılmıştır. Tüm hasta gruplarında sağlıklı kontrollere göre total gri madde hacminde azalma olduğu saptanmıştır. Şizoaftaktif bozukluk ve şizofrenideki hacim azalması bipolar bozukluğu olanlara göre çok daha büyük bulunmuştur. Bu durum şizoaftaktif bozukluğun bipolar bozuklukta şizofreniye daha fazla benzediği şeklinde yorumlanmıştır. Bölgesel olarak bakıldığında ise, hem şizofreni hem de şizoaftaktif bozuklukta medial frontal korteks, insula, presantral girus, postsantral girus, hippocampus, temporal lob korteksi, prekuneus, inferior pariyetal korteks ve serebellumda sağlıklı kontrollere göre istatistiksel olarak anlamlı hacim azalması bulunurken, bipolar bozuklukta ise bu bölgelerde anlamlı bir fark bulunamamıştır. Şizofreni ve şizoaftaktif bozukluk hastaları bu bölgelerdeki

hacimler açısından karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak bir fark bulunamamış ve Amann ve arkadaşlarının bu sonuçları bizim çalışmamızdaki bulgularla uyumludur (11).

Çalışmamızdaki bir diğer önemli bulgu ise, pariyetal lob hacimlerinin SANS toplam ve alt ölçek puanlarıyla korelasyonuna bakıldığında, hem sağ hem de sol pariyetal lob hacminin SANS dikkat alt ölçeğiyle yüksek derecede negatif yönlü korelasyon göstermesidir.

Daha önce hacim açısından tartışılmış olan Andreasen ve arkadaşlarının Iowa üniversitesinde 542 ilk atak şizofreni hastasını 18 yıllık ileriye yönelik izlemiyle yaptığı bir MRI çalışmasında, katılımcılar biliş açısından sözel öğrenme, dikkat, problem çözme, çalışma belleği, sözel akıcılık ve motor hız olmak üzere 6 farklı alanda değerlendirilmiştir. Hacim kaybı olan bölgelerle bilişsel puanlar karşılaştırıldığında; sözel öğrenme, dikkat, problem çözme, çalışma belleği ile hacim kaybı arasında korelasyon bulunurken, sözel akıcılık ve motor hız ile hacim kaybı arasında korelasyon bulunamamıştır. Dikkat, çalışma belleği, sözel öğrenme ve problem çözme total pariyetal lob hacmi ve pariyetal lob beyaz madde hacmiyle istatistiksel olarak anlamlı olarak korele bulunmuş, pariyetal lob gri madde hacmiyle korelasyon bulunmamıştır. Bu bulgular bizim sonuçlarımızla uyumludur (103).

Madre ve arkadaşları, şizoaffektif bozukluğu nörogörüntüleme ve nörokognitif açıdan değerlendiren 22 çalışmanın dahil edildiği bir sistemik gözden geçirme yapmıştır. Bu çalışmaların birçoğunda bilişteki kısıtlılıklar açısından şizoaffektif bozukluğun şizofreniye benzediği bulunmuş olsa da, bilişteki bu kısıtlılığın frontal lobla alakalı olduğu sonucuna varılmıştır (113-117). Yine bazı çalışmalarda ise şizoaffektif bozukluğu olan hastaların şizofrenisi olan hastalara göre biliş açısından daha iyi bir performans gösterdikleri bulunmuştur (77, 118, 119).

Şizoaffektif bozukluğu kognitif açıdan pariyetal lob hacmiyle karşılaştıran bir çalışmaya literatürde rastlamadık. Çalışmamız bildiğimiz kadarıyla şizoaffektif bozukluğu kognitif açıdan pariyetal lob hacmiyle karşılaştıran ilk çalışmadır. Şizoaffektif bozukluk ve şizofreninin benzer etyolojik temellere dayanması ve şizofrenide pariyetal lob hacmi ve dikkat arasındaki ilişkiyi gösteren sınırlı kanıtlar dikkate alındığında çalışmamızdaki bulguların literatürle uyumlu olduğu görülmektedir. Şizoaffektif bozukluk ve şizofrenide pariyetal lob hacmi ile kognisyon ilişkisini kapsamlı bir şekilde değerlendirebilmek için daha fazla çalışma yapılması gerektiği düşüncesindeyiz.

Çalışmamızda pariyetal lob hacmi ve SAPS toplam ve alt ölçek puanlarıyla korelasyon bulunamadı.

Van Tol ve arkadaşları Voxel Bazlı Morfometri yöntemi kullanarak şizofrenideki işitsel varsanıları ölçülen beyin hacimleriyle karşılaştırmışlardır. Bu çalışmada daha önce literatürde olan yaygın kanının aksine işitsel varsanılarda sadece superior temporal girus dışında sol inferior frontal, sağ parahipokampal girus, sol postsantral girus ve süperior pariyetal lobülde de hacim değişiklikleri saptanmıştır. Yine yapılan pek çok çalışmada da işitsel varsanıların frontal ve pariyetal bölgelerle de ilişki olduğu bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise pariyetal lob hacimlerinin SAPS alt grup ve toplam puanlarıyla korelasyonuna bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Literatüre göre özellikle SAPS varsanı alt grubuyla korele olması beklenirken, bu ilişki bizim çalışmamızda bulunmamıştır. Bunun sebebi örneklem seçimimizin daha çok remisyondaki bireylerden olması ve bu hastalarda işitsel varsanı oranının düşük olması olabilir (120-122).

5.1. Sınırlılıklar ve Güçlü Yanları

Çalışma planlandığında örneklem seçiminde cinsiyetin gruplarda eşlenmesi planlanmış olsa da Covid-19 pandemisi ve zaman kısıtlılığı nedeniyle düşünüldüğü gibi uygulanamamıştır. Hasta örneklemine büyük kısmı erkek cinsiyet (şizofreni: %80, şab: %75) olduğu için kontrol grubu da buna uygun olarak seçilmiştir. Gruplar arasında cinsiyet için istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmasa da çalışmamızın kadın cinsiyet yönünden kapsayıcılığının düşük olabileceği düşüncesindeyiz.

Örneklem sayımız şizofreni ve ŞAB'ın sağlıklı kontrollerle arasındaki hacimsel farklılıkları saptamak için yeterli olsa da, ŞAB ve şizofreni arasındaki hacim farkını saptamak açısından yetersiz kalmış olabilir.

Bu çalışmada VBM yöntemiyle total pariyetal lob hacmi ölçülmüştür. Pariyetal lobdaki gri ve beyaz madde ölçümü yapılmamasını, süperior ve inferior pariyetal lob hacimlerinin ölçülmemesini ve VBM yöntemiyle hacim kaybının kortikal kalınlık kaybından mı yoksa yüzey alanı hacminin azalmasından mı kaynaklandığının ayırt edilememesini çalışmamızın yöntemsel kısıtlılığı olarak görmekteyiz

Çalışmamız prospektif bir çalışma olmadığından dolayı şizofreni ve şizoaffektif bozukluğun nörogelişimsel veya nörodejeneratif hipotezleri açısından bilgi sağlamamaktadır.

Hasta grubunda kombine ilaç kullanımının yüksek olmasının sonuçlarımızı etkileyebileceği düşüncesindeyiz.

Çalışmamız şizoaffektif bozuklukta pariyetal lob hacmini değerlendiren literatürdeki sınırlı sayıdaki çalışmadan biridir. Şizoaffektif bozuklukta parietal lob hacim değişiminin saptanması için daha büyük örneklemli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamız bildiğimiz kadarıyla şizoaffektif bozukluğu kognitif açıdan pariyetal lob hacmiyle karşılaştıran ilk çalışmadır. Şizoaffektif bozukluk ve şizofreninin benzer etyolojik temellere dayanması ve şizofrenide pariyetal lob hacmi ve dikkat arasındaki ilişkiyi gösteren sınırlı sayıda kanıt varlığı göz önünde bulundurulduğunda, hem şizoaffektif bozuklukta hem de şizofrenide pariyetal lob hacmi ve kognisyon ilişkisini kapsamlı bir şekilde değerlendirebilmek için daha fazla çalışma yapılması gerektiği düşüncesindeyiz.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Şizofreni ve şizoaffektif bozukluğu olan hastaların sağlıklı kontrollerle pariyetal lob hacmi açısından karşılaştırıldığı bu çalışmaya 20 şizofreni tanılı hasta, 24 şizoaffektif bozukluk tanılı hasta ve 20 sağlıklı kontrol olmak üzere toplam 64 kişi dahil edildi. Çalışmamızda önemli bir bulgu olarak, hem sağ hem de sol hemisfer pariyetal lob hacim ölçümlerinde, şizofreni ve şizoaffektif bozukluk grupları arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmazken, hem şizofreni hem de şizoaffektif bozukluk grubunun pariyetal lob hacimlerinin sağlıklı kontrol grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha küçük olduğunu saptadık.

Çalışmamızdaki bir diğer önemli bulgu ise pariyetal lob hacimlerinin SANS toplam ve alt gruplarıyla korelasyonuna bakıldığında hem sağ hem de sol pariyetal lob hacminin SANS dikkat alt ölçeğiyle yüksek derece negatif yönlü korelasyon göstermiş olmasıdır.

Bu araştırmanın sonuçları, şizofreni ve şizoaffektif bozukluğun etiyopatogenezini anlama ve bu hastalıklara ait biyolojik belirteçlerin geliştirilmesinde pariyetal lob'un önemini vurgulamaktadır. Özellikle psikoz için yüksek riskli gruplar ile daha yüksek örneklem sayılı çalışmalar yapılarak pariyetal lob hacminin şizofreni ve şizoaffektif bozukluk için biyolojik belirteç olabileceği ortaya konulabilir. Bu çalışmaların prospektif yapılmasının ise nörogelişimsel hipotez açısından kanıtlar sunabileceği düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry, Vols. 1-2: lippincott Williams & Wilkins publishers; 2000.
2. Rodrigues-Amorim D, Rivera-Baltanás T, López M, Spuch C, Olivares JM, Agís-Balboa RCJJopr. Schizophrenia: a review of potential biomarkers. 2017;93:37-49.
3. Davison J, O'Gorman A, Brennan L, Cotter DRJSr. A systematic review of metabolite biomarkers of schizophrenia. 2018;195:32-50.
4. Nurjono M, Lee J, Chong S-AJCP, Neuroscience. A review of brain-derived neurotrophic factor as a candidate biomarker in schizophrenia. 2012.
5. Brambilla P, Harenski K, Nicoletti M, Sassi RB, Mallinger AG, Frank E, et al. MRI investigation of temporal lobe structures in bipolar patients. 2003;37(4):287-95.
6. Hibar D, Westlye LT, Doan NT, Jahanshad N, Cheung J, Ching CR, et al. Cortical abnormalities in bipolar disorder: an MRI analysis of 6503 individuals from the ENIGMA Bipolar Disorder Working Group. 2018;23(4):932-42.
7. Coffman JA, Bornstein RA, Olson SC, Schwarzkopf SB, Nasrallah HAJBp. Cognitive impairment and cerebral structure by MRI in bipolar disorder. 1990;27(11):1188-96.
8. Lorenzetti V, Allen NB, Fornito A, Yücel MJJoad. Structural brain abnormalities in major depressive disorder: a selective review of recent MRI studies. 2009;117(1-2):1-17.
9. Amico F, Meisenzahl E, Koutsouleris N, Reiser M, Möller H-J, Frodl TJJop, et al. Structural MRI correlates for vulnerability and resilience to major depressive disorder. 2011;36(1):15.
10. Järnum H, Eskildsen SF, Steffensen EG, Lundbye-Christensen S, Simonsen CW, Thomsen IS, et al. Longitudinal MRI study of cortical thickness, perfusion, and metabolite levels in major depressive disorder. 2011;124(6):435-46.
11. Amann BL, Canales-Rodríguez E, Madre M, Radua J, Monte G, Alonso-Lana S, et al. Brain structural changes in schizoaffective disorder compared to schizophrenia and bipolar disorder. 2016;133(1):23-33.

12. Das TK, Kumar J, Francis S, Liddle PF, Palaniyappan LJPRN. Pariyetal lobe and disorganisation syndrome in schizophrenia and psychotic bipolar disorder: A bimodal connectivity study. 2020;303:111139.
13. Madre M, Canales-Rodríguez EJ, Ortiz-Gil J, Murru A, Torrent C, Bramon E, et al. Neuropsychological and neuroimaging underpinnings of schizoaffective disorder: a systematic review. 2016;134(1):16-30.
14. Edition FJAPA. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 2013;21.
15. Organization WH. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines: World Health Organization; 1992.
16. Jablensky AJDicn. The diagnostic concept of schizophrenia: its history, evolution, and future prospects. 2010;12(3):271.
17. Esen-Danacı A, Böke Ö, Saka M, Erol A, Ulusoy Kaymak S. Şizofreni ve diğer psikotik bozukluklar. 2018.
18. Koroğlu E, Güleç C, Şenol SJBAHBY. Psikiyatri temel kitabı. 2007;273.
19. Tsuang MT, Tohen M, Jones P. Textbook of psychiatric epidemiology: John Wiley & Sons; 2011.
20. Kirkbride JB, Fearon P, Morgan C, Dazzan P, Morgan K, Tarrant J, et al. Heterogeneity in incidence rates of schizophrenia and other psychotic syndromes: findings from the 3-center AeSOP study. 2006;63(3):250-8.
21. Binbay T, Ulaş H, Elbi H, Alptekin KJTPD. The psychosis epidemiology in Turkey: A systematic review on prevalence estimates and admission rates. 2011;22(1).
22. Aleman A, Kahn RS, Selten J-PJAogp. Sex differences in the risk of schizophrenia: evidence from meta-analysis. 2003;60(6):565-71.
23. Werner S, Malaspina D, Rabinowitz JJSb. Socioeconomic status at birth is associated with risk of schizophrenia: population-based multilevel study. 2007;33(6):1373-8.
24. Lapouse R, Monk MA, Terris MJAJOPH, Health tN. The drift hypothesis and socioeconomic differentials in schizophrenia. 1956;46(8):978-86.

25. Link BG, Dohrenwend BP, Skodol AE. Socioeconomic status and schizophrenia: Noisome occupational characteristics as a risk factor. From Social Class to Social Stress: Springer; 1987. p. 82-105.
26. Deshmukh V, Bhagat A, Shah N, Sonavane S, Desousa AAJJoMH, Behaviour H. Factors affecting marriage in schizophrenia: A cross-sectional study. 2016;21(2):122.
27. Cantor-Graae E, Selten J-PJAjop. Schizophrenia and migration: a meta-analysis and review. 2005;162(1):12-24.
28. Weiser M, Werbeloff N, Vishna T, Yoffe R, Lubin G, Shmushkevitch M, et al. Elaboration on immigration and risk for schizophrenia. 2008;38(8):1113-9.
29. Hansen T, Olsen L, Lindow M, Jakobsen KD, Ullum H, Jonsson E, et al. Brain expressed microRNAs implicated in schizophrenia etiology. 2007;2(9):e873.
30. Gejman PV, Sanders AR, Duan JJPC. The role of yinetics in the etiology of schizophrenia. 2010;33(1):35-66.
31. Farrell M, Werge T, Sklar P, Owen MJ, Ophoff R, O'Donovan MC, et al. Evaluating historical candidate yines for schizophrenia. 2015;20(5):555-62.
32. Coyle JTJSb. NMDA receptor and schizophrenia: a brief history. 2012;38(5):920-6.
33. Cannon TD, Rosso IM, Hollister JM, Bearden CE, Sanchez LE, Hadley TJJSb. A prospective cohort study of yinetic and perinatal influences in the etiology of schizophrenia. 2000;26(2):351-66.
34. Sullivan PFJPM. The yinetics of schizophrenia. 2005;2(7):e212.
35. Işık E. Güncel şizofreni: Erdal Işık; 2006.
36. Öztürk MO. Psikanaliz ve psikoterapi. 1998.
37. Bray NJJSb. Yine expression in the etiology of schizophrenia. 2008;34(3):412-8.
38. Kendler KSJTAjop. Overview: a current perspective on twin studies of schizophrenia. 1983.
39. Gottesman II, Shields J. Schizophrenia and yinetics. A twin study vantage point. ACAD PRESS, NEW YORK, NY1972.

40. Sullivan PF, Kendler KS, Neale MCJAogp. Schizophrenia as a complex trait: evidence from a meta-analysis of twin studies. 2003;60(12):1187-92.
41. Walker E, Kestler L, Bollini A, Hochman KMJARP. Schizophrenia: etiology and course. 2004;55:401-30.
42. TUTKUN E, TOY H, CÖMERT IT, ZEYBEK Ü, GENÇ HAA. An Examination of the Relationship Between Exercise and Yinetic Variation in Individuals Diagnosed with Bipolar Disorder and Schizophrenia.
43. Zhang XY, Zhou DF, Cao LY, Wu GY, Shen YCJN. Cortisol and cytokines in chronic and treatment-resistant patients with schizophrenia: association with psychopathology and response to antipsychotics. 2005;30(8):1532-8.
44. Jackson DD. The etiology of schizophrenia. 1960.
45. Fischer B, Buchanan R. Schizophrenia in adults: epidemiology and pathoyinesis. Uptodate. com. UpToDate. [https://www-uptodatecom.proxy2.biblio.supsi.ch/contents ...](https://www-uptodatecom.proxy2.biblio.supsi.ch/contents...); 2019.
46. Brown AS, Begg MD, Gravenstein S, Schaefer CA, Wyatt RJ, Bresnahan M, et al. Serologic evidence of prenatal influenza in the etiology of schizophrenia. 2004;61(8):774-80.
47. Kendell R, Kemp IJAoGP. Maternal influenza in the etiology of schizophrenia. 1989;46(10):878-82.
48. Dimitrov DH, Lee S, Yantis J, Valdez C, Paredes RM, Braida N, et al. Differential correlations between inflammatory cytokines and psychopathology in veterans with schizophrenia: potential role for IL-17 pathway. 2013;151(1-3):29-35.
49. Ishii K, Kubo K-i, Nakajima KJFicn. Reelin and neuropsychiatric disorders. 2016;10:229.
50. Rund BRJSjop. The research evidence for schizophrenia as a neurodevelopmental disorder. 2018;59(1):49-58.
51. Hoffman RE, McGlashan THJAJoP. Synaptic elimination, neurodevelopment, and the mechanism of hallucinated “voices” in schizophrenia. 1997;154(12):1683-9.
52. Rund BRJNjop. Is schizophrenia a neurodeyinerative disorder? 2009;63(3):196-201.

53. Stahl SM. Mood Disorders and Antidepressants: Stahl's Essential Psychopharmacology: Cambridge University Press; 2013.
54. Mita T, Hanada S, Nishino N, Kuno T, Nakai H, Yamadori T, et al. Decreased serotonin S2 and increased dopamine D2 receptors in chronic schizophrenics. 1986;21(14):1407-14.
55. Uzbay ITJTPD. Şizofreni Tedavisinde Yeni Farmakolojik Yaklaşımlar. 2009;20(2).
56. Zubin J, Spring BJJoaP. Vulnerability: a new view of schizophrenia. 1977;86(2):103.
57. ÖZÇELİK EROĞLU E, YAZICI M. Şizofreninin Nörobiyolojisi. 2019.
58. Karamustafalıoğlu OJGTK. Temel ve klinik psikiyatri. 2018.
59. Kasanin JJAJoP. The acute schizoaffective psychoses. 1933;90(1):97-126.
60. English JTJAJoP. Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, vols. 1, 2. 2002;159(2):327-.
61. Procci WRJAoGP. Schizo-affective psychosis: Fact or fiction?: A survey of the literature. 1976;33(10):1167-78.
62. Azorin J, Kaladjian A, Fakra EJLe. Current issues on schizoaffective disorder. 2005;31(3):359-65.
63. Cheniaux E, Landeira-Fernandez J, Telles LL, Lessa JLM, Dias A, Duncan T, et al. Does schizoaffective disorder really exist? A systematic review of the studies that compared schizoaffective disorder with schizophrenia or mood disorders. 2008;106(3):209-17.
64. Laursen TM, Labouriau R, Licht RW, Bertelsen A, Munk-Olsen T, Mortensen PBJAogp. Family history of psychiatric illness as a risk factor for schizoaffective disorder: a Danish register-based cohort study. 2005;62(8):841-8.
65. Levitt JJ, Tsuang MTJTAjop. The heterogeneity of schizoaffective disorder: implications for treatment. 1988.
66. Cardno AG, Rijsdijk FV, Sham PC, Murray RM, McGuffin PJAJoP. A twin study of yinetic relationships between psychotic symptoms. 2002;159(4):539-45.

67. Kendler KS, McGuire M, Gruenberg AM, Walsh DJTAjop. Examining the validity of DSM-III—R schizoaffective disorder and its putative subtypes in the Roscommon Family Study. 1995.
68. Ceylan ME, Çetin MJŞ. Araştırma ve klinik uygulamada biyolojik psikiyatri. 2005;2(3):83-613.
69. Craddock N, O'Donovan MC, Owen MJJJomg. The yinetics of schizophrenia and bipolar disorder: dissecting psychosis. 2005;42(3):193-204.
70. Hamshere ML, Williams NM, Norton N, Williams H, Cardno AG, Zammit S, et al. Genome wide significant linkage in schizophrenia conditioning on occurrence of depressive episodes. 2006;43(7):563-7.
71. Lencz T, Lipsky RH, DeRosse P, Burdick KE, Kane JM, Malhotra AKJTBJoP. Molecular differentiation of schizoaffective disorder from schizophrenia using BDNF haplotypes. 2009;194(4):313-8.
72. Kantrowitz JT, Citrome L. Schizoaffective disorder: a review of current research themes and pharmacological management. CNS drugs. 2011;25(4):317-31.
73. Geddes JR, Andreasen NC. New Oxford textbook of psychiatry: Oxford University Press, USA; 2020.
74. Jäger M, Haack S, Becker T, Frasch KJEp. Schizoaffective disorder—an ongoing challenge for psychiatric nosology. 2011;26(3):159-65.
75. Shrivastava A, Rao SJJjop. Schizoaffective disorder: consistency of diagnosis. 1999;41(4):329.
76. Maj M, Pirozzi R, Formicola AM, Bartoli L, Bucci PJJoad. Reliability and validity of the DSM-IV diagnostic category of schizoaffective disorder: preliminary data. 2000;57(1-3):95-8.
77. Stip E, Sepehry AA, Prouteau A, Briand C, Nicole L, Lalonde P, et al. Cognitive discernible factors between schizophrenia and schizoaffective disorder. 2005;59(3):292-5.
78. Torrent C, Martínez-Arán A, Amann B, Daban C, Tabarés-SeisDedos R, González-Pinto A, et al. Cognitive impairment in schizoaffective disorder: a comparison with non-psychotic bipolar and healthy subjects. 2007;116(6):453-60.

79. Collette F, Van der Linden MJN, Reviews B. Brain imaging of the central executive component of working memory. 2002;26(2):105-25.
80. Della Puppa A, De Pellegrin S, Rossetto M, Rustemi O, Saladini M, Munari M, et al. Intraoperative functional mapping of calculation in parietal surgery. New insights and clinical implications. 2015;157(6):971-7.
81. Gallace A, Spence CJC, cognition. The cognitive and neural correlates of “tactile consciousness”: A multisensory perspective. 2008;17(1):370-407.
82. Guo S, Kendrick KM, Yu R, Wang HLS, Feng JJHbm. Key functional circuitry altered in schizophrenia involves parietal regions associated with sense of self. 2014;35(1):123-39.
83. Yantis S, Schwarzbach J, Serences JT, Carlson RL, Steinmetz MA, Pekar JJ, et al. Transient neural activity in human parietal cortex during spatial attention shifts. 2002;5(10):995-1002.
84. Jones DK, Symms MR, Cercignani M, Howard RJN. The effect of filter size on VBM analyses of DT-MRI data. 2005;26(2):546-54.
85. Fornito A, Zalesky A, Pantelis C, Bullmore ETJN. Schizophrenia, neuroimaging and connectomics. 2012;62(4):2296-314.
86. Glahn DC, Ragland JD, Abramoff A, Barrett J, Laird AR, Bearden CE, et al. Beyond hypofrontality: A quantitative meta-analysis of functional neuroimaging studies of working memory in schizophrenia. 2005;25(1):60-9.
87. Gogtay N, Vyas NS, Testa R, Wood SJ, Pantelis CJSb. Age of onset of schizophrenia: perspectives from structural neuroimaging studies. 2011;37(3):504-13.
88. Heckers SJH. Neuroimaging studies of the hippocampus in schizophrenia. 2001;11(5):520-8.
89. Wheeler AL, Voineskos ANJFihn. A review of structural neuroimaging in schizophrenia: from connectivity to connectomics. 2014;8:653.
90. Erkoç Ş, Arkonaç O, Ataklı C, Özmen EJDA. Pozitif semptomları değerlendirme ölçeğinin güvenilirliği ve geçerliliği. 1991;4:20-4.

91. Erkoç Ş, Arkonaç O, Ataklı C, Özmen EJDA. Negatif semptomları değerlendirme ölçeğinin güvenilirliği ve geçerliliği. 1991;4:16-9.
92. Crow TJ. The continuum of psychosis and its implication for the structure of the yine. Br J Psychiatry 149: 419-429.
93. Pope HG, Lipinski JF, Cohen BM, Axelrod DTJTAjop. Schizoaffective disorder: An invalid diagnosis? A comparison of schizoaffective disorder, schizophrenia, and affective disorder. 1980.
94. Suddath RL, Casanova MF, Goldberg TE, Daniel DG, Kelsoe JR, Weinberger DRJTAJoP. Temporal lobe pathology in schizophrenia: a quantitative magnetic resonance imaging study. 1989.
95. Shenton ME, Kikinis R, Jolesz FA, Pollak SD, LeMay M, Wible CG, et al. Abnormalities of the left temporal lobe and thought disorder in schizophrenia: a quantitative magnetic resonance imaging study. 1992;327(9):604-12.
96. Weinberger DRJTin. Schizophrenia and the frontal lobe. 1988;11(8):367-70.
97. Mubarik A, Tohid HJTIp, psychotherapy. Frontal lobe alterations in schizophrenia: a review. 2016;38:198-206.
98. Torrey EF, Peterson MJTL. Schizophrenia and the limbic system. 1974;304(7886):942-6.
99. Grace AAJBRR. Gating of information flow within the limbic system and the pathophysiology of schizophrenia. 2000;31(2-3):330-41.
100. Forbes N, Carrick L, McIntosh A, Lawrie SJPM. Working memory in schizophrenia: a meta-analysis. 2009;39(6):889-905.
101. Goldman-Rakic PSJTFL, Neuropsychiatric Illness. Washington D. Working memory dysfunction in schizophrenia. 1994:71-82.
102. Guimarães TM, Machado-de-Sousa JP, Crippa JA, Guimarães MR, Hallak JEJAoCP. Arterial spin labeling in patients with schizophrenia: a systematic review. 2016;43:151-6.
103. Andreasen NC, Nopoulos P, Magnotta V, Pierson R, Ziebell S, Ho B-CJBp. Progressive brain change in schizophrenia: a prospective longitudinal study of first-episode schizophrenia. 2011;70(7):672-9.

104. de Wit S, Ziermans TB, Nieuwenhuis M, Schothorst PF, van Engeland H, Kahn RS, et al. Individual prediction of long-term outcome in adolescents at ultra-high risk for psychosis: Applying machine learning techniques to brain imaging data. 2017;38(2):704-14.
105. Zhao C, Zhu J, Liu X, Pu C, Lai Y, Chen L, et al. Structural and functional brain abnormalities in schizophrenia: a cross-sectional study at different stages of the disease. 2018;83:27-32.
106. Cui LB, Cai M, Wang XR, Zhu YQ, Wang LX, Xi YB, et al. Prediction of early response to overall treatment for schizophrenia: A functional magnetic resonance imaging study. 2019;9(2):e01211.
107. Miranda L, Paul R, Pütz B, Koutsouleris N, Müller-Myhsok B, FIP. Systematic Review of Functional MRI Applications for Psychiatric Disease Subtyping. 2021;12.
108. Yildiz M, Borgwardt SJ, Berger GE, SR, Treatment. Parietal lobes in schizophrenia: do they matter? 2011;2011.
109. Lui S, Deng W, Huang X, Jiang L, Ma X, Chen H, et al. Association of cerebral deficits with clinical symptoms in antipsychotic-naïve first-episode schizophrenia: an optimized voxel-based morphometry and resting state functional connectivity study. 2009;166(2):196-205.
110. Malla AK, Bodnar M, Joober R, Lepage MJ, Sr. Duration of untreated psychosis is associated with orbital–frontal grey matter volume reductions in first episode psychosis. 2011;125(1):13-20.
111. Segall JM, Turner JA, Van Erp TG, White T, Bockholt HJ, Gollub RL, et al. Voxel-based morphometric multisite collaborative study on schizophrenia. 2009;35(1):82-95.
112. Chan W-Y, Chia M-Y, Yang G-L, Woon P-S, Sitoh Y-Y, Collinson SL, et al. Duration of illness, regional brain morphology and neurocognitive correlates in schizophrenia. 2009;38(5):388-95.
113. Miller LS, Swanson-Green T, Moses Jr JA, Faustman WO, Jr. Comparison of cognitive performance in RDC-diagnosed schizoaffective and schizophrenic patients with the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. 1996;30(4):277-82.

114. Manschreck T, Maher B, Beaudette S, Redmond DJSR. Context memory in schizoaffective and schizophrenic disorders. 1997;26(2-3):153-61.
115. Gooding DC, Tallent KAJSR. Spatial working memory performance in patients with schizoaffective psychosis versus schizophrenia: a tale of two disorders? 2002;53(3):209-18.
116. Roofeh D, Cottone J, Burdick KE, Lencz T, Gyato K, Cervellione KL, et al. Deficits in memory strategy use are related to verbal memory impairments in adolescents with schizophrenia-spectrum disorders. 2006;85(1-3):201-12.
117. Hooper SR, Giuliano AJ, Youngstrom EA, Breiger D, Sikich L, Frazier JA, et al. Neurocognition in early-onset schizophrenia and schizoaffective disorders. 2010;49(1):52-60.
118. Fiszdon JM, Richardson R, Greig T, Bell MDJSR. A comparison of basic and social cognition between schizophrenia and schizoaffective disorder. 2007;91(1-3):117-21.
119. Torniainen M, Suvisaari J, Partonen T, Castaneda AE, Kuha A, Suokas J, et al. Cognitive impairments in schizophrenia and schizoaffective disorder: relationship with clinical characteristics. 2012;200(4):316-22.
120. Van Lutterveld R, Sommer IE, Ford JM JFip. The neurophysiology of auditory hallucinations—a historical and contemporary review. 2011;2:28.
121. Vercammen A, Knegtering H, den Boer JA, Liemburg EJ, Aleman AJBp. Auditory hallucinations in schizophrenia are associated with reduced functional connectivity of the temporo-parietal area. 2010;67(10):912-8.
122. van Tol M-J, Van Der Meer L, Bruggeman R, Modinos G, Knegtering H, Aleman AJNC. Voxel-based gray and white matter morphometry correlates of hallucinations in schizophrenia: the superior temporal gyrus does not stand alone. 2014;4:249-57.

EKLER

EK-1. Etik Kurul İzni

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Şizofreni ve Şizoafektif Bozuklukta Pariyetal Korteks Hacimlerinin Sağlıklı Kontrollerle Karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2021/88

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	MALATYA KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
	AÇIK ADRESİ:	İnönü Üniversitesi Merkez Kampüsü, 44280, Malatya, Türkiye
	TELEFON	+90 422 341 06 60 / 1219
	FAKS	+90 422 341 00 36
	E-POSTA	inu.dhck@inonu.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Ahmet ÜNAL			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	MALATYA			
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÖRÖ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
		In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	☒		
	Diğer ise belirtiniz				
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐	

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Saim YOLOĞLU
İmza:

Not: Etik kurul başkanının her sayfada imzasının olması gerekmektedir.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Şizofreni ve Şizoafektif Bozuklukta Pariyetai Korteks Hacimlerinin Sağlıklı Kontrollerle Karşılaştırılması			
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU		2021/88			
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	11.06.2020	1.0	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	30.03.2018	1.0	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	OLGU RAPOR FORMU	-	-	Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ	-	-	Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama			
	SİGORTA	☐			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐			
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐			
	İLAN	☐			
	YILLIK BİLDİRİM	☐			
	SONUÇ RAPORU	☐			
	GÜVENLİK BİLDİRİMLERİ	☐			
DİĞER:	☐				
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2021/88	Tarih: 17.03.2021			
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.				
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU					
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu			
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. Saim YOLOĞLU			

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilgili	Katılım *	İmza
Prof. Dr. Saim YOLOĞLU (Başkan)	Biyoistatistik	İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Metin Fikret GENÇ (Başkan Yardımcısı)	Halk Sağlığı	İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. İbrahim ŞAHİN	İç Hastalıkları	İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Sedat YILDIZ	Fizyoloji	İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	KATILMADI
Prof. Dr. Barış OTLU	Mikrobiyoloji	İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	KATILMADI
Prof. Dr. Mehmet GÖL	Histoloji	İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Hakan HARPUTLUOĞLU	Onkoloji	İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Yılmaz TABEL	Çocuk Sağ. ve Hast.	İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Ahmet Sani AKBULUT	Genel Cerrahi	İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Doç. Dr. Mehmet KARATAŞ (raportör)	Tıp Tarihi ve Etik	İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	

Etik Kurul Başkanı

Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Saim YOLOĞLU

İmza:

Not: Etik kurul başkanının her sayfada imzasının olması gerekmektedir.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI:	Şizofreni ve Şizofektif Bozuklukta Pariyetal Korteks Hacimlerinin Sağlıklı Kontrollerle Karşılaştırılması.									
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2021/88									
Doç. Dr. Serdar AKBAŞ	Anesteziyoloji Branş	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	KATILMADI	
Dr. Öğr. Üyesi Orhan ÖZILAN	Tıbbi Farmakoloji	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	KATILMADI	
Ecz. Necla DENİZ	Eczacı	Serbest Eczacı	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐		
Abdullah DEMİREL	Hukuk	Serbest Avukat	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐		
Mehmet KCDAL	Sivil Dye	Ağarman Görevlisi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐		

Sağlık Bakanlığı Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'nun 17.04.2019 tarih ve 65175679-514.99 – E.63800 sayılı YÖK'e yazdığı "Elinik Araştırma İzni" konulu yazısı kapsamına giren çalışmaların başlatılabilmesi için ilgili Kurumdan da izin alınması gerekmektedir.

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Sami YOLDOĞLU
İmza:

Not: Etik Kurul başkanının her sayfada imzasının olması gerekmektedir.

EK-2. Kurum İzni



T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Dahili Tıp Bilimleri Bölümü
Psikiyatri Anabilim Dalı Başkanlığı

AKADEMİK KURUL KARARI

Anabilim Dalımız Araştırma Görevlilerinin Tez Yöneticilerinin belirlenmesi amacıyla Öğretim Üyelerinin katılımı ile 24 Kasım 2020 tarihinde saat 10.00' da Psikiyatri Toplantı Salonunda Akademik Kurul Toplantısı yapılmış olup, tez yöneticiliğinin ekte belirlenen listeye göre uygulanması kararı alınmıştır.

Prof. Dr. Ahmet ÜNAL
Psikiyatri AD Öğretim Üyesi
Psikiyatri AD Bşk.

Prof. Dr. Rıfat KAPKIDAG
Psikiyatri AD Öğretim Üyesi

Prof. Dr. H. Birtül CUMURCU
Psikiyatri AD Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Şükrü KARTALCI
Psikiyatri AD Öğretim Üyesi

Doç. Dr. Lale GÖNENİR ERBAY
Psikiyatri AD Öğretim Üyesi

Dr. Öğr. Üyesi Esra PORGALI ZAYMAN
Psikiyatri AD Öğretim Üyesi

Dr. Öğr. Üyesi Neslihan CANSAL
Psikiyatri AD Öğretim Üyesi



İ.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Dahili Tıp Bilimleri Bölümü
Psikiyatri Anabilim Dalı Başkanlığı

Araştırma Görevlisinin Adı	Öğretim Üyesinin Adı
Fatma TEMİZSOY	Prof. Dr. Rıfat KARLIDAĞ
Yusuf SARI	Dr. Öğr. Üyesi Neslihan CANSEL
Ömer Furkan YILMAZ	Prof. Dr. Şükrü KARTALCI
Ahmet KURNAZ	Prof. Dr. Ahmet ÜNAL
Nesibe ERGÜTEKİN	Doç. Dr. Lale GÜNERER ERZAY
Bedriye İlkay AYGÜL	Dr. Öğr. Üyesi Esra PORÇALI ZAYMAN
Fatih ÇANDIR	Prof. Dr. Hatice Eirgöl CUMURCU
Saadet EKİCİ ÖNSÖZ	Prof. Dr. Rıfat KARLIDAĞ
Sümeyye DEMİRBAY	Prof. Dr. Hatice Birgül CUMURCU



T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Psikiyatri Anabilim Dalı Başkanlığı

Sayı :E-93721293-100-27081
Konu :Çalışma İzni

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL BAŞKANLIĞINA

Anabilim Dalımız Araştırma Görevlilerinden Dr. Ahmet KURNAZ' ın, "Şizofreni ve Şizoaftaktif Bozuklukta Pariyetal Korteks Hacimlerinin Sağlıklı Kontrollerle Karşılaştırılması" başlıklı çalışmayı sorumlu araştırmacısı Prof. Dr. Ahmet ÜNAL' ın gözetiminde ve sorumluluğunda Anabilim Dalımızda yapılması uygun görülmüştür.

Gereğini arz/rica ederim.

Prof.Dr. Ahmet ÜNAL
Anabilim Dalı Başkanı

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu :DENFX7ZCS Pin Kodu :65032

Belge Takip Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/inonu-universitesi-ebys>

Adres:161m

Telefon:3410660 Faks:3410036

e-Posta:psikiyatri@inonu.edu.tr Web:<https://www.inonu.edu.tr/tr/cms/psikiyatri>

Kep Adresi:inonu.universitesi@inonu.kcp.tr

Bilgi için: Ercan ÖL KURT

Unvanı: Sekreter

Tel No: 4223410660



Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.ın Evrak doğrulaması (VALURL) adresinden yapılabilir.

Ek-3. Gönüllü Onam Formu

MALATYA KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

Sizi Dr. AHMET KURNAZ Tarafından yürütülen ‘

Şizofreni ve şizoafektif Bozuklukta Parietal Kortex Hacimlerinin sağlıklı kontrollerle karşılaştırılması” başlıklı araştırmaya davet ediyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmama kararını vermeden önce, araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını bilmeniz gerekmektedir. Bu nedenle bu formun okunup anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Bu çalışmaya katılmak tamamen **gönüllülük** esasına dayanmaktadır. Eğer anlayamadığınız ve sizin için açık olmayan şeyler varsa ya da daha fazla bilgi isterseniz bize sorunuz. Çalışmaya **katılmama** veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan **çıkma** hakkında sahipsiniz. Çalışmadan ayrılmanız durumunda herhangi bir cezaya veya yaptırıma maruz kalmayacak olup, hiçbir hak kaybına uğramadan araştırmaya katılmayı reddedebilir veya araştırmadan çekilebilirsiniz. Araştırma konusuyla ilgili ve gönüllünün araştırmaya katılmaya devam etme isteğini etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiğinde gönüllünün veya kanuni temsilcisi zamanında bilgilendirilecektir. Bu formlardan elde edilecek bilgiler tamamen **Araştırma amacı** ile kullanılacaktır. **Araştırma yayımlansa bile isminiz ve kimlik bilgileriniz kesinlikle gizli kalacak ve 3. bir şahsa verilmeyecektir.** Sizlerden biyolojik materyaller (kan, idrar, doku vs.) alındığı takdirde materyallerin neler olduğunu, hangi amaçla alındığı ve analizlerinin nerede yapılacağına dair bilgiler (analizlerin yurtdışında yapılması durumunda biyolojik materyallerin nereye gönderileceğinin açıklanması) verilecektir. Hazırlamış olduğumuz Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu, gönüllü veya kanuni temsilcisinin yasal haklarını ortadan kaldıracak bir hüküm veya ifade içermez ayrıca araştırmacıyı, kurumu, destekleyici veya bunların temsilcilerini kendi ihmallerinden kaynaklanan herhangi bir yükümlülüğten kurtaracak hüküm veya ifade taşıyamaz.

18 yaşının altındaki katılımcı/gönüllülerin, velayet veya vesayetindeki yasal temsilcilerine gerekli açıklamalar yapılarak bilgilendirildi. Çalışma için gerekli İzin/Onam alındı. **Çalışmaya katılmanız, soruları yanıtlamanız, araştırmaya katılım için onam/onay verdiğiniz anlamına gelmektedir.** Size verilen formlardaki soruları yanıtlarken kimsenin baskısı veya telkini altında olmayınız.

1. Araştırmanın açık adı:

Şizofreni ve şizoafektif Bozuklukta Parietal Kortex Hacimlerinin sağlıklı kontrollerle karşılaştırılması

MALATYA KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

3. Araştırmanın amacı nedir? Şizofreni ve şizoaffektif bozukluk hastalarında pariyetal lobda hacim ve işlev değişiklikleri olup olmadığını araştırmak

4.Gönüllünün araştırmaya devam etmesi için öngörülen süre nedir? – Hasta sadece 1 kez değerlendirilecektir

5.Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı nedir? 60

6.Varsa araştırmada uygulanacak tedaviler nelerdir? - yok

7.Varsa farklı tedaviler için gönüllülerin araştırma gruplarına rastgele atanma ihtimali var mı? –yok

8.Araştırma sırasında uygulanacak olan invazif yöntemler dâhil olmak üzere izlenecek veya gönüllüye uygulanacak yöntemlerin tümünü anlayabileceği ifadelerle açıklayınız:

Tanılanma için ilgili hekimle muayene görüşmesi yapmak
Sosyodemografik veri formu,sans,saps doldurmak
1 kez MR çekirmek

9.Araştırmanın deneysel kısımlarını açıklayınız: hastalara ve sağlıklı kontrollere bir MR çekilecektir, gerekli ölççekler doldurulacaktır.

10.Gönüllünün maruz kalacağı öngörülen riskler veya rahatsızlıklar (araştırma hamilelerde veya lohusalarda yapılacak ise embriyo, fetüs veya süt çocuklarının da maruz kalacağı öngörülen riskler veya rahatsızlıklar dahil olmak üzere) açıklayınız: yok

11.Araştırmadan makul ölçüde beklenen yararlarla ilgili olarak gönüllü açısından hedeflenen herhangi bir klinik yarar olmadığında gönüllünün bu durum hakkında bilgilendirilecek mi? evet

12.Gönüllüye uygulanabilecek olan alternatif yöntemler veya tedavi şeması ve bunların olası yarar ve risklerini açıklayınız: yok

13.İlgili mevzuat gereğince gerekiyorsa gönüllüye verilecek tazminat (sigorta) ve/veya sağlanacak tedaviler, gereken masraflar Dr. Ahmet Ünal ve Dr. Ahmet Kurnaz tarafından karşılanacaktır.

14.Varsa, gönüllülere yapılacak ulaşım, yemek gibi masraflara ilişkin ödemeler tarafından karşılanacaktır; yok

15.Gönüllülerin sorumlulukları nelerdir, yazılı olarak listeyerek gönüllüye imzalatmış mı? Evet

ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ

Uygulama süresince, zorunlu olarak araştırma katıldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da araştırma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki veya diğer rahatsızlıklarınız için herhangi bir saatte adresi ve telefonu aşağıda belirtilen ilgili hekime ulaşabilirsiniz.

İstedığınızde Günün 24 Saati Ulaşılabilecek Araştırmacınızın Adres ve Telefonları:

Dr. Ahmet Kurnaz İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri AD

İş: 04223410660/5413 Cep: 05052125506

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

Bilgilendirilmiş gönüllü olur formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum. Bu koşullarda söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

GÖNÜLLÜ		İMZASI:
ADI-SOYADI		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

Bilgilendirilmiş gönüllü olur formundaki tüm açıklamaları okudum ve çocuğuma anlayacağı şekilde açıkladım. Çocuğumun araştırmadan istediği zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğini biliyorum. Çocuğumun Anne/ Baba veya yasal vasi (kanuni temsilci) olarak araştırmaya gönüllü olarak katılmasına hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla kabul ediyorum.

VELİ/ VASI (Varsa)		İMZASI:
ADI-SOYADI		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

MALATYA KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

ARAŞTIRMACI		İMZASI:
ADI-SOYADI ve GÖREVİ	Prof. Dr. Ahmet Ünal Arş.Grv.Dr. Ahmet Kurnaz	
ADRES	İnönü üniversitesi TÖTM psikiyatri anabilim dalı- Malatya	
TELEFON	05332697319-05466017822	
TARİH		

EK-4. Sosyodemografik Bilgi Formu

SOSYODEMOGRAFİK BİLGİ FORMU

1-İsim:

2-Yaş:

3-Cinsiyet: Kadın () Erkek ()

4-Meslek:

İşsiz () Ev hanımı () Öğrenci () İşçi ()
Memur () Emekli () Serbest ()

5-Eğitim durumu:

Okur-yazar () İlkokul () Ortaokul ()
Lise () Üniversite-yüksek okul ()

6-Medeni durum: Bekar () Evli () Dul-boşanmış ()

7- Aile tipi: Çekirdek () Geniş () Parçalanmış ()

8. kimlerle yaşıyorsunuz.....

9. Gelir durumu: Düşük () Orta () Yüksek ()

10. Alkol kullanımı var mı? Evet () Hayır ()
Varsa süre.....ve miktar.....

11. Sigara kullanıyor mu? Evet () Hayır ()
Varsa süre.....ve miktar.....

12. Başka madde kullanımı var mı? Evet () Hayır ()
Varsa süre.....ve miktar.....

13. başka bir psikiyatrik hastalığınız var mı? Evet () Hayır ()
Varsa nedir.....

14. nörolojik bir hastalığınız var mı? Evet () Hayır ()
Varsa nedir.....

15. vücudunuzda kalp pili, stent, protez,implant bulunuyor mu? Evet () Hayır ()
Varsa nedir.....

16. kafa travması nedeniyle hastaneye yattınız mı ya da ameliyat geçirdiniz mi?
Evet ()Hayır ()
Varsa nedir.....

17. Ailede ruhsal bozukluğu olan var mı? Evet () Hayır ()
Evet ise kim:
Tanı ne?

18. genelde hangi elinizi kullanırsınız sağ () sol ()

19. mevcut kronik hastalıklarınız var mı Evet () Hayır ()
varsa nelerdir.....

20. kullandığınız bir ilaç var mı? Evet () Hayır ()

Varsa:

BURADAN SONRASINI SADECE ŞİZOFRENİ VE ŞİZOAFFEKTİF TANISI ALMIŞ
HASTALARIN DOLDURMASI GEREKMEKTEDİR.

21. hastalığın süresiay/yıl

22.hastalık başlangıç yaşı.....

23. hastane yatışı oldu mu? Evet () Hayır () evetse kaç kez.....

24. şu an hangi ilaçları kullanıyorsunuz

.....
.....
.....
.....
.....

25.şimdiye kadar hangi ilaçları kullandınız?

.....
.....
.....
.....
.....

26. şimdiye kadar kaç depresif atak geçirdiniz?.....

27. en son ne zaman bir depresif atak geçirdiniz?.....

BURADAN SONRASINI SADECE ŞİZOAFFEKTİF BOZUKLUK TANISI ALMIŞ
HASTALARIN DOLDURMASI GEREKMEKTEDİR.

27. en son ne zaman bir manik atak geçirdiniz?

28. şimdiye kadar kaç manik atak geçirdiniz?.....

EK-5. Pozitif Semptomları Değerlendirme Ölçeği

Pozitif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği

ADI-SOYADI:

TEST TARİHİ:

DOĞUM TARİHİ:

TANI:

POZİTİF BELİRTİLERİ DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (PBDÖ)

0: YOK 1:ŞÜPHELİ 2:HAFİF 3:ORTA 4:BELİRGİN 5:ŞİDDETLİ

VARSANILAR:

1. İşitme varsanıları

Hasta başkalarının duymadığı sesler, gürültüler veya başka sesler duyduğunu bildirir.

0 1 2 3 4 5

2. Yorumlayıcı sesler

Hasta, davranış ve düşüncelerini yorumlayan sesler duyduğunu bildirir.

0 1 2 3 4 5

3. Aralarında konuşan sesler

Hasta, iki veya daha fazla kişinin aralarında konuştuklarını bildirir.

0 1 2 3 4 5

4. Somatik ve dokunma varsanıları

Hasta, vücudunda acayip fizik duyumsamalar olduğunu bildirir.

0 1 2 3 4 5

5. Koku varsanıları

Hasta, başkalarının fark etmediği olağandışı kokular duyduğunu bildirir.

0 1 2 3 4 5

6. Görme varsanıları

Hasta, gerçekte var olmayan şekil veya insanlar görür.

0 1 2 3 4 5

7. Varsanıların bütünsel derecelendirilmesi

Bu derecelendirme varsanının süresi ve ciddiyeti ve hastanın yaşamına olan etkisi göz önüne alınarak yapılmalıdır.

0 1 2 3 4 5

HEZEYANLAR:

8. Kötülük görme hezevanları

Hasta kendisine komplo hazırlandığına veya bir yolunu bulup kötülük yapılacağına inanır.

0 1 2 3 4 5

9. Kıskançlık hezevanları

Hasta, eşinin bir başkası ile ilişkisi olduğuna inanır.

0 1 2 3 4 5

10. Suçluluk ve günahkarlık hezevanları

Hasta bazı kötü, günahkar veya affedilmez şeyler yaptığına inanır.

0 1 2 3 4 5

11. Büyüklük hezevanları

Hasta, özel güç veya yeteneklerinin varlığına inanır.

0 1 2 3 4 5

12. Dinsel hezevanlar

Hasta, dinsel nitelikli yanlış inançları ile aşırı uğraşır.

0 1 2 3 4 5

13. Somatik hezevanlar

Hasta, her nasılsa vücudunun hasta, anormal olduğuna inanır.

0 1 2 3 4 5

14. Alınma hezevanları

Hasta, önemsiz işaret ve olayları üzerine alır veya özel anlamlar çıkarır.

0 1 2 3 4 5

15. Kontrol edilme hezevanları

Hasta, his ve karakterlerinin bazı dış güçlerce kontrol edildiğini hisseder.

0 1 2 3 4 5

16. Düşünce okuma hezevanları

Hasta, insanların düşüncelerini okuyabildiğini veya düşüncelerini bildiğini hisseder.

0 1 2 3 4 5

17. Düşünce vavılması

Hasta. düşüncelerinin yayınlandığını hisseder böylece kendisi ve diğerleri bunları duyabilir.

0 1 2 3 4 5

18. Düşünce sokulması

Hasta. düşüncelerinin kendisinin olmadığını, dışarıdan aklına sokulduğuna inanır.

0 1 2 3 4 5

19. Düşünce çekilmesi

Hasta. düşüncelerinin kafasından alındığına inanır.

0 1 2 3 4 5

20. Hezeyanlarının bütünsel derecelendirilmesi

Bu derecelendirme, hezeyanların süresi ve ısrarlılığı ve hastanın yaşamına olan etkisi göz önüne alınarak yapılmalıdır

0 1 2 3 4 5

•

GARİP DAVRANIS:

21. Givim ve görünüş

Hasta olağandışı tarzda giyinir veya diğer garip şeylerle görünüşünü değiştirir.

0 1 2 3 4 5

22. Sosyal ve cinsel davranış

Hasta, olağan sosyal normlara göre uygunsuz şeyler yapabilir.

0 1 2 3 4 5

Ör: ortalıkta mastürbasyon

23. Saldırganlık ve taşkın davranış

Hasta, sıklıkla önceden tahmin edilemeyen saldırgan ve taşkın davranışlar gösterebilir.

0 1 2 3 4 5

24. Tekrarlayıcı veya stereotipleşmiş davranış

Hasta, tekrar tekrar yapmak zorunda olduğu tekrarlayıcı hareketler veya merasimler geliştirebilir.

0 1 2 3 4 5

25. Garip davranışın bütünsel değerlendirilmesi

Bu derecelendirme, davranış tipi ve sosyal normlardan sapma miktarını yansıtmalıdır.

0 1 2 3 4 5

POZİTİF FORMAL DÜŞÜNCE BOZUKLUĞU:

26. Düşüncenin raydan çıkması (Derailment)

Fikirlerin bir diziden diğerine dolaylı, bağlantılı ya da bağlantısız olarak kayıp gittiği konuşma şekli.

0 1 2 3 4 5

27. Teğetleme (Tangentiality)

Dolaylı veya konu dışı tarzda sorulara yanıt verme

0 1 2 3 4 5

28. Dikissizlik (Incoherence)

Zaman zaman esas olarak anlaşılmayan konuşma şekli.

0 1 2 3 4 5

29. Mantık dışılık

Mantık olarak izlenemeyen sonuçlar çıkarılan konuşma şekli

0 1 2 3 4 5

30. Cevresel konuşma (Circumstantiality)

Hedef düşünceye ulaşması çok dolambaçlı olan ve geciken konuşma şekli.

0 1 2 3 4 5

31. Basıncı konuşma

Hastanın konuşması hızlı ve durdurulması güçtür. Konuşma miktarı normalden çok fazladır.

0 1 2 3 4 5

32. Celinebilir konuşma (Distractible speech)

Hasta, konuşma akımını kesen yakın uyarılarla celinebilir.

0 1 2 3 4 5

33. Klang çağrışım

Kelime seçimine anlamsal ilişkilerden daha çok seslerin yön verdiği konuşma şekli.

0 1 2 3 4 5

34. Pozitif formal düşünce bozukluğu

Bu bütünsel derecelendirme anormalliği derecesini ve kişinin ilişki kurma yeteneğini etkileme derecesini yansıtmaktadır.

0 1 2 3 4 5

35. Uygunsuz duygulanım

0 1 2 3 4 5

EK-6. Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği

(SANS / NBDÖ) NEGATİF BELİRTİLERİ DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

Hasta Adı: Tarih: Vizit: Değerlendiren:.....

0= Yok 1= Şüpheli 2= Hafif 3= Orta 4= Belirgin 5= Şiddetli

DUYGULANIMSAZ DÜZLEŞME VEYA KÜNTLEŞME

1. Değişmeyen Yüz İfadesi
Hastanın yüzü cansız görünür ve konuşmasının duygusal içeriğine bağlı olarak beklenenden daha az değişir. 0 1 2 3 4 5
2. Kendiliğinden Hareketlerde Azalma
Hastanın kendiliğinden hareketleri çok azalmıştır veya hiç yoktur. Konumunu değiştirmez, ekstremitelerini oynatmaz. 0 1 2 3 4 5
3. Anlamlı Jestlerin Yolduğu veya Azalması
Hasta fikirlerini ifade etmede bir yardımcı olarak vücut konumunu değiştirmez ve el jestlerini kullanmaz. 0 1 2 3 4 5
4. Zayıf Göz İlişkisi
Hasta göz ilişkisinden kaçınır ve konuşması esnasında bile boşluğa dalgın dalgın bakar. 0 1 2 3 4 5
5. Duygulanımsal Yanıtsızlık
Hasta uyarıldığında gülmez veya gülümsemez. 0 1 2 3 4 5
6. Uyumsuz Duygulanım
Hastanın duygulanımı basit bir biçimde düz veya küntleşmiş olmaktan daha çok uyumsuz veya uyumsuzdur. 0 1 2 3 4 5
7. Sesteki Esnekliğin Eksildiği
Hasta normal sesle ilgili vurgu kalıplarını kullanmada başarısızdır ve genellikle monoton bir biçimde konuşur. 0 1 2 3 4 5
8. Duygulanımsal Düzleşmenin Bütünsel Derecelendirilmesi
Bu derecelendirilme, özellikle yanıtsızlık, göz ilişkisi, yüz ifadesi ve sesteki esneklik başta olmak üzere belirtilerin ayrıntılı şiddeti üstüne yoğunlaşmalıdır. 0 1 2 3 4 5
9. Konuşma Yoksulluğu
Hastanın sorulara yanıtları miktar olarak kısıtlıdır; kısa somut ve özensiz olma eğilimi gösterir. 0 1 2 3 4 5
10. Konuşma İçeriğinin Yoksulluğu
Hastanın yanıtları miktar olarak yeterlidir; fakat muğlak, aşırı somut veya aşırı genelleme eğilimindedir ve çok az bilgi aktarır. 0 1 2 3 4 5
11. Blokaaj
Hasta, kendiliğinden veya konuşacağı konu hatırlatıldığında, düşünce dizisinin kesintiye uğradığını ifade eder. 0 1 2 3 4 5
12. Yanıt Süresinde Uzama
duyar. Bu konu hatırlatıldığında, hastanın sorunun farkında olduğu görülür. 0 1 2 3 4 5
13. Alogiyanın Bütünsel Derecelendirilmesi
Alogiyanın çekirdek özellikleri, konuşma ve düşünce içeriğinin yoksulluğudur. 0 1 2 3 4 5

AVOLUTION – APATİ / İRADESİZLİK / İLGİSİZLİK İnisiyatif veya Hedefin Olmaması

14. Öz bakımı ve Temizlik
Hastanın elbiseleri dökük saçık yada kirli olabilir, saçları yağlanmış, kendisi temizlenmemeye bağlı kokuyor olabilir. 0 1 2 3 4 5
15. İş veya Okulda Sebatsızlık
Hastanın iş arama ve sürdürmede, okul ödevlerini tamamlamada, evi temizlemede güçlükleri vardır. Eğer hasta hastanede yatıyorsa, oğneğin toplu oyun oynamaya gibi koğuş etkinliklerini sürdürmez. 0 1 2 3 4 5
16. Fiziksel Anergia (Hareketsizlik)
Hasta fiziksel olarak hareketsiz olma eğilimindedir. Saatlerce oturabilir ve hiçbir kendiliğinden hareket göstermez. 0 1 2 3 4 5
17. İradesizlik/İlgisizliğin Bütünsel Derecelendirilmesi
Eğer özellikle belirgin ise, asıl ağırlık bir veya iki önemli belirtiyeye verilmelidir. 0 1 2 3 4 5
18. Oyalanıcı İlgisi ve Etkinlikler
Hastanın ilgileri çok az veya hiç yoktur. Bu ilgilerin hem niteliği hem de niceliği dikkate alınmalıdır. 0 1 2 3 4 5
19. Cinsel İlgisi ve Etkinlik
Hasta cinsel ilgi ve etkinlikte bir azalma gösterebilir veya etkin olduğunda da zevk almada bir azalma vardır. 0 1 2 3 4 5
20. Yalnızlık ve Dostluk Kurma Yeteneği
Hasta, özellikle karşı cins ve ailesiyle başta olmak üzere yakın ve dostça ilişkiler kurmada bir yetersizlik sergiler. 0 1 2 3 4 5
21. Arkadaş ve Akranlar ile İlişkiler
zamanını yalnız geçirmeyi tercih eder. 0 1 2 3 4 5
22. Anhedoni - Asosyalitenin Bütünsel Derecelendirilmesi
Bu derecelendirme hastanın yaşı, aile durumu vb. durumları da hesaba katarak ayrıntılı şiddeti yansıtmalıdır. 0 1 2 3 4 5
23. Sosyal Dikkatsizlik
Hasta ilgisiz görünür. Uyuşturucu madde etkisindeymişçesine bir görünüm içindedir. 0 1 2 3 4 5
24. Zihinsel Durum Testleri Etnasında Dikkatsizlik
7 (yedi) rakamıyla yapılan seri testleri (en az beş çıkarma işlemli olmalı) ve 'Dünya' kelimesini geriye doğru harf harf okuma testi 0 1 2 3 4 5
25. Dikkatin Bütünsel Derecelendirilmesi
Bu derecelendirilme, klinik olarak ve testler açısından hastanın ayrıntılı yoğunlaşmasını değerlendirmelidir 0 1 2 3 4 5

UANLAMA:

Duygulanımsal düzleşme / küntleşme:.....

Alogia:.....

Avolution/Apati:.....

Anhedoni/Asosyallik:.....

Dikkat:.....

YOUNG MANİ DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ

Ölçtüğü nitelik: Manik durumun şiddetini ve değişimini ölçmeye yönelik olarak hazırlanmıştır.

Ölçek türü: Görüşmecinin değerlendirdiği ölçek

Uygulanacak grup: Temel olarak bipolar bozukluk hastaları olmak üzere, tüm duygudurum bozukluğu olan hastalar ve tarama amaçlı olarak diğer hasta grupları.

Kapsamı: Toplam 11 maddeden oluşmaktadır. Bu maddelerin yedisi beşli Likert tipinde, diğer dördü dokuzlu Likert tipinde sağlamaktadır. Bu dört madde iletişime girilmesi güç olan hastaların daha iyi ayırt edilmesi için ağırlığı artırılarak hazırlanmıştır.

Materyal: Hastalarla görüşme sonucu ölçek üzerine işaretlenerek doldurulur.

Uygulama: Manik durumun değerlendirilmesinde görüşmecinin öznel kanaati ile hastanın bildirdiklerine ve görüşmecinin görüşme sırasında hastanın davranışı ile ilgili gözlemlerine dayanmaktadır. Ayrıca ek bilgi (hasta yakını, tedavi ekibi) kaynaklarına da başvurulabilir. Uygulama yaklaşık 15-30 dakika sürmektedir.

Yönerge: Yönergede her ne kadar son 48 saat sorgulanır diye belirtilse bile, birçok çalışmada son bir hafta dikkate alınmaktadır. Görüşmeci tereddütte kaldığı takdirde, daha yüksek puan vermesi önerilmektedir. Yönergede de belirtildiği gibi, tanı koyma amaçlı değildir. Ek bilgi kaynaklarına başvuru önerilmektedir.

Puanlama: Hastanın her bir maddeden elde ettiği puanların toplanması ile ölçek toplam puanı elde edilir.

Yorumlama: Türkçe versiyonunun çalışmasında kesme puanı hesaplanmamıştır.

Uygulayıcının niteliği: Psikopatoloji bilmesi gereklidir.

Özgün adı: Young Mania Rating Scale

Geliştirenler: Young RC, Biggs JT, Ziegler VE, Meyer DA

Özgün makale: Young RC, Biggs JT, Ziegler VE, Meyer DA. A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. Br J Psychiatry. 1978; 133: 429-435.

Türkçe formunun adı: Young Mani Derecelendirme Ölçeği

Uyarlayanlar: Figen Karadağ, E. Timuçin Oral, Füsün Aran Yalçın, Evrim Erten

Türkçe formunun güvenilirliği: Ölçeğin iç tutarlılık katsayısı her iki çalışmacı için 0.79 olarak bulunmuştur. Madde-toplam puan korelasyon katsayıları 0.407-0.847 arasında elde edilmiştir. Görüşmeciler arası uyum % 63.3-%95, kapa değerleri 0.114-0.849 arasında elde edilmiştir.

Türkçe formunun geçerliliği: Bech-Rafaelson Mani Ölçeği ile bağıntısı 0.71-0.71 olarak hesaplanmıştır.

Türkçe formunun makalesi: Karadağ F, Oral ET, Aran Yalçın F, Erten E: Young Mani Derecelendirme Ölçeğinin Türkiye'de geçerlik ve güvenilirliği. Türk Psikiyatri Dergisi 2001; 13: 107-114.

YOUNG MANİ DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ

Orijinalinde son 48 saat, ancak son yıllarda yapılan pek çok çalışmada son bir hafta değerlendirilmeye alınmaktadır. Hastanın söylediklerinden çok klinisyenin kanaati önemlidir. Bu çalışmada uygulanmamıştır ancak katılan bir geçerlik güvenilirlik çalışmasında 0-4 puanlı maddelerde klinisyen karar veremiyorsa (örneğin 2 mi, 3 mü gibi) daha büyük olan puanı vermesi, 0-8 puanlı maddelerde ise aradaki değeri alması (yani 2 mi, 4 mü karar verilemiyorsa 3 puan verilmesi gibi) önerilmiştir. Tanı koymak amacıyla değil, o anki manik durumun şiddetini belirlemek için kullanılır. Ölçekteki her bir üst basamağın kendinden önceki alt basamakları kapsadığı kabul edilir. 15-30 dakikalık bir görüşme ile uygulanır. Hastanın kendi ifadelerine izin verilir. Görüşme anındaki değerlendirme dışında servis personeli ya da hasta ailesinden bilgi alınabilir.

1) Yükselmiş duygudurum

0. Yok
1. Hafifçe yüksek veya görüşme sırasında yükselebilen
2. Belirgin yükselme hissi; iyimserlik, kendine güven, neşelilik hali
3. Yükselmiş; yersiz şakacılık
4. Öforik; yersiz kahkahalar, şarkı söyleme

2) Hareket ve enerji artışı

0. Yok
1. Kendini enerjik hissetme
2. Canlılık; jestlerde artış
3. Artmış enerji; zaman zaman hiperaktivite, yatıştırılabilen huzursuzluk
4. Eksitasyon; sürekli ve yatıştırılmayan hiperaktivite

3) Cinsel ilgi

0. Artma yok
1. Hafif ya da olası artış
2. Sorulduğunda kişinin belirgin artış tanımlaması
3. Cinsel içerikli konuşma, cinsel konular üzerinde ayrıntılı durma, kişinin artmış cinselliğini kendiliğinden belirtmesi
4. Hastalara tedavi ekibine ya da görüşmeciye yönelik aleni cinsel eylem

4) Uyku

- 0. Uykuda azalma tanımlamıyor
- 1. Normal uyku süresi 1 saatten daha az kısalmıştır
- 2. Normal uyku süresi 1 saatten daha fazla kısalmıştır
- 3. Uyku ihtiyacının azaldığını belirtiyor
- 4. Uyku ihtiyacı olduğunu inkâr ediyor

5) İritabilite

- 0. Yok
- 2. Kendisi arttığını belirtiyor
- 4. Görüşme sırasında zaman zaman ortaya çıkan iritabilite, son zamanlarda gittikçe artan öfke veya kızgınlık atakları
- 6. Görüşme sırasında sıklıkla iritabl, kısa ve ters yanıtlar veriyor
- 8. Düşmanca. işbirliğine girmiyor, görüşme yapmak olanaksız

6) Konuşma hızı ve miktarı

- 0. Artma yok
- 2. Kendini konuşkan hissediyor
- 4. Ara ara konuşma miktarı ve hızında artma, gereksiz sözler ve lâf kalabalığı
- 6. Baskılı; durdurulması güç, miktarı ve hızı artmış konuşma
- 8. Basınçlı; durdurulamayan, sürekli konuşma

7) Düşünce yapı bozukluğu

- 0. Yok
- 1. Çevresel; hafif çelinebilir; düşünce üretimi artmış
- 2. Çelinebilir; amaca yönelememe; sık sık konu değiştirme; düşüncelerin yarışması
- 3. Fikir uçuşması; teğetsellik; takibinde zorluk; uyaklı konuşma; ekolali
- 4. Dikişsizlik; iletişim olanaksız

8) Düşünce içeriği

- 0. Normal
- 2. Kesin olmayan yeni ilgi alanları, plânlar
- 4. Özel projeler; aşırı dini uğraşlar

-
-
6. Büyüklük veya paranoid fikirler; alınma fikirleri
 8. Sanrılar; varsanılar

9) Yıkıcı-Saldırgan Davranış

0. Yok, işbirliğine yatkın
2. Alaycı, küçümseyici; savunmacı tutum içinde, zaman zaman sesini yükseltiyor
4. Tehdide varacak derecede talepkâr
6. Görüşmeciyi tehdit ediyor; bağırıyor; görüşmeyi sürdürmek güç
8. Saldırgan; yıkıcı; görüşme olanaksız

10) Dış görünüm

0. Durum ve koşullara uygun giyim ve kendine bakım
1. Hafif derecede dağınıklık
2. Özensiz giyim, saç bakımı ve giyimde orta derecede dağınıklık, gereğinden fazla giysilerin olması
3. Dağınıklık; açık saçık giyim, gösterişli makyaj
4. Darmadağınıklık; süslü, tuhaf giysiler

11) İlgörü

0. İlgörüsü var; hasta olduğunu ve tedavi gerektiğini kabul ediyor
1. Hastalığı olabileceğini düşünüyor
2. Davranışlarındaki değişiklikler olduğunu itiraf ediyor, ancak hastalığı olduğunu reddediyor
3. Davranışlarında olasılıkla değişiklikler olduğunu itiraf ediyor, ancak hastalığı reddediyor
4. Herhangi bir davranış değişikliği olduğunu inkâr ediyor

EK-7. Beck Depresyon Ölçeği (BDE)

Beck Depresyon Ölçeği

Hastanın Soyadı, Adı:.....

Tarih:.....

Bu form son bir (1) hafta içerisinde kendinizi nasıl hissettiğinizi araştırmaya yönelik 21 maddeden oluşmaktadır. Her maddenin karşısındaki dört cevabi dikkatlice okuduktan sonra, size en çok uyan, yani sizin durumunuzu en iyi anlatanı işaretlemeniz gerekmektedir.

- 1 (0) Üzgün ve sıkıntılı değilim.
(1) Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
(2) Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
(3) O kadar üzgün ve sıkıntılıyım ki, artık dayanamıyorum.
- 2 (0) Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim.
(1) Gelecek için karamsarım.
(2) Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
(3) Gelecek hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.
- 3 (0) Kendimi başarısız biri olarak görmüyorum.
(1) Başkalarından daha başarısız olduğumu hissediyorum.
(2) Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum.
(3) Kendimi tümüyle başarısız bir insan olarak görüyorum.
- 4 (0) Herşeyden eskisi kadar zevk alıyorum.
(1) Birçok şeyden eskiden olduğu gibi zevk alamıyorum.
(2) Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
(3) Herşeyden sıkılıyorum.
- 5 (0) Kendimi herhangi bir biçimde suçlu hissetmiyorum.
(1) Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
(2) Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
(3) Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.
- 6 (0) Kendimden memnunum.
(1) Kendimden pek memnun değilim.
(2) Kendime kızgıyım.
(3) Kendimden nefrete ediyorum.
- 7 (0) Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.
(1) Hatalarım ve zayıf taraflarım olduğumu düşünmüyorum.
(2) Hatalarımdan dolayı kendimden utanıyorum.
(3) Herşeyi yanlış yapıyormuşum gibi geliyor ve hep kendimi kabahat buluyorum.
- 8 (0) Kendimi öldürmek gibi düşüncülerim yok.
(1) Kimi zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor ama yapmıyorum.
(2) Kendimi öldürmek isterdim.
(3) Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.
- 9 (0) İçimden ağlamak geldiği pek olmuyor.
(1) Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.
(2) Çoğu zaman ağlıyorum.
(3) Eskiden ağlayabiliirdim ama şimdi istesem de ağlayamıyorum.
- 10 (0) Her zaman olduğumdan daha canı sıkın ve sinirli değilim.
(1) Eskisine oranla daha kolay canım sıkılıyor ve kızıyorum.
(2) Herşey canımı sıkıyor ve kendimi hep sinirli hissediyorum.
(3) Canımı sıkın şeylere bile artık kızamıyorum.
- 11 (0) Başkalarıyla görüşme, konuşma isteğimi kaybetmedim.
(1) Eskisi kadar insanlarla birlikte olmak istemiyorum.
(2) Birileriyle görüşüp konuşmak hiç içimden gelmiyor.
(3) Artık çevremde hiçkimseyi istemiyorum.
- 12 (0) Karar verirken eskisinden fazla güçlük çekmiyorum.
(1) Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
(2) Eskiye kıyasla karar vermekte çok güçlük çekiyorum.
(3) Artık hiçbir konuda karar veremiyorum.
- 13 (0) Her zamankinden farklı görüldüğümü sanmıyorum.
(1) Aynada kendime her zamankinden kötü görünüyorum.
(2) Aynaya baktığımda kendimi yaşlanmış ve çirkinleşmiş buluyorum.
(3) Kendimi çok çirkin buluyorum.
- 14 (0) Eskisi kadar iyi iş güç yapabiliyorum.
(1) Her zaman yaptığım işler şimdi gözümde büyüyor.
(2) Ufacık bir işi bile kendimi çok zorlayarak yapabiliyorum.
(3) Artık hiçbir iş yapamıyorum.
- 15 (0) Uykum her zamanki gibi.
(1) Eskisi gibi uyuyamıyorum.
(2) Her zamankinden 1-2 saat önce uyanıyorum ve kolay kolay tekrar uykuya dalamıyorum.
(3) Sabahları çok erken uyanıyorum ve bir daha uyuyamıyorum.
- 16 (0) Kendimi her zamankinden yorgun hissetmiyorum.
(1) Eskiye oranla daha çabuk yoruluyorum.
(2) Her şey beni yoruyor.
(3) Kendimi hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun ve bitkin hissediyorum.
- 17 (0) İştahım her zamanki gibi.
(1) Eskisinden daha iştahsızım.
(2) İştahım çok azaldı.
(3) Hiçbir şey yiyemiyorum.
- 18 (0) Son zamanlarda zayıflamadım.
(1) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 2 Kg verdim.
(2) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 4 Kg verdim.
(3) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 6 Kg verdim.
- 19 (0) Sağlığım ile ilgili kaygılarım yok.
(1) Ağrılar, mide sancıları, kabızlık gibi şikayetlerim oluyor ve bunlar beni tasalandırıyor.
(2) Sağlığımın bozulmasından çok kaygılanıyorum ve kafamı başka şeylere vermekte zorlanıyorum.
(3) Sağlık durumum kafama o kadar takılıyor ki, başka hiçbir şey düşünemiyorum.
- 20 (0) Sekse karşı ilgimde herhangi bir değişiklik yok.
(1) Eskisine oranla seксе ilgilim az.
(2) Cinsel isteğim çok azaldı.
(3) Hiç cinsel istek duymuyorum.
- 21 (0) Cezalandırılması gereken şeyler yapığımı sanmıyorum.
(1) Yaptıklarından dolayı cezalandırılabilceğimi düşünüyorum.
(2) Cezamı çekmeyi bekliyorum.
(3) Sanki cezamı bulmuşum gibi geliyor.

Toplam BECK-D skoru:.....