



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DUYGUDURUM BOZUKLUĞU OLMAYAN PSİKOZ
HASTALARININ ELEKTROENSEFALOGRAFİ (EEG) ALFA
DALGA GÜÇLERİ VE ASİMETRİSİNİN SAĞLIKLI
KONTROLLERLE KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Muhyiddin Bera Demirtaş

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

ANKARA, 2023



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DUYGUDURUM BOZUKLUĞU OLMAYAN PSİKOZ
HASTALARININ ELEKTROENSEFALOGRAFİ (EEG) ALFA
DALGA GÜÇLERİ VE ASİMETRİSİNİN SAĞLIKLI
KONTROLLERLE KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Muhyiddin Bera Demirtaş

Tez Danışmanı:
Prof. Dr. Sinan Yetkin

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

ANKARA, 2023

TEŞEKKÜR

Kliniğimizin değerli öğretim üyeleri, sayın hocalarım

Prof. Dr. Kamil Nahit Özmenler'e,

Prof. Dr. Özcan Uzun'a,

Prof. Dr. Sinan Yetkin'e

Doç. Dr. Bülent Devrim Akçay'a,

Doç. Dr. Taner Öznur'a;

Doç. Dr. Ali Rıza Sonkaya'ya, Prof. Dr. Mehmet Ayhan Cöngöloğlu'na,

Dr. Öğr. Üyesi Abdülbaki Artık'a, Farhad Nassehi'ye;

uzman hekimlerimize,

kader ortağım, asistan doktor arkadaşlarıma,

hastanemizin tüm vefakar çalışanlarına;

sebebi hayatım annem ve babama,

kızkardeşim ve eşine,

abim ve eşine,

yeğenime ve dayıma,

refikam, diğer yarım Rafiye'ye...

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR	v
TABLolar LİSTESİ	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT	xi
SİMGELER VE KISALTMALAR	v
TABLolar LİSTESİ	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. ŞİZOFRENİ	3
2.1.1. Tarihçe	3
2.1.2. Epidemiyoloji	4
2.1.3. Etiyoloji	6
2.1.4. Belirtiler	7
2.1.5. Klinik seyir ve prognoz	8

2.1.6. Tanı	9
2.2. ELEKTROENSEFALOGRAFİ (EEG)	13
2.2.1. Alfa dalgaları	16
2.2.2. İnhibisyon zamanlama hipotezi	17
2.2.3. Alfa asimetrisi	20
2.2.4. Şizofrenide EEG	21
3. YÖNTEM VE GEREÇ	23
3.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	28
4. BULGULAR	30
4.1. SOSYODEMOGRAFİK VERİLERİN KARŞILAŞTIRILMASI	30
4.2. PSİKOMETRİK İNCELEMELERİN KARŞILAŞTIRILMASI	34
4.3. ALFA DALGA GÜCÜ DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI	37
4.4. ALFA ASİMETRİSİ KARŞILAŞTIRMASI	45
5. TARTIŞMA	52
5.1. KISITLILIKLAR	57
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	59
6.1. SONUÇLAR	59
6.2. ÖNERİLER	59
7. KAYNAKLAR	61
8. ÖZGEÇMİŞ	73
9. EKLER	74
EK-1 BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU	74

EK-2 SOSYODEMOGRAFİK VERİ FORMU	76
EK-3 KLİNİK GLOBAL İZLEM ÖLÇEĞİ	77
EK-4 EDINBURGH EL TERCİHİ ANKETİ	78
EK-5 PANSS	79
EK-6 STAI I-II	80
EK-7 BDÖ	82
EK-8 BAÖ	83
EK-9 MoCA	84
EK-10 ETİK KURUL İZNİ	85
EK-11 EĞİTİM PLANLAMA KURULU ONAYI	86
EK-12 TURNITIN ORJİNALLİK RAPORU	87

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
BAÖ	: Beck Anksiyete Ölçeği
BDÖ	: Beck Depresyon Ölçeği
DALY	: Disability Adjusted Life Year - Yetiyitimine Ayarlanmış Yaşam Yılı
DEHB	: Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu
DSM	: Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EEG	: Elektroensefalografi
EKG	: Elektrokardiyografi
EMG	: Elektromiyogram
EOG	: Elektrookülografi
EPSP	: Eksitator Postsinaptik Potansiyeli
ERD	: Olaya İlişkin Desenkronizasyonun
ERS	: Olaya İlişkin Senkronizasyon
FFT	: Fast Fourier Transform
GABA	: γ -aminobütirik Asit
ICD	: Hastalıkların Uluslararası İstatistiksel Sınıflaması
IFCN	: Uluslararası Klinik Nörofizyoloji Federasyonu
IPSP	: İnhibitör Postsinaptik Potansiyeli
KGİ	: Klinik Global İzlenim Ölçeği
LORETA	: Düşük Çözünürlüklü Beyin Elektromanyetik Tomografi
MMN	: Mismatch Negativitesi
MoCA	: Montreal Bilişsel Değerlendirme
NMDA	: N-metil-D-aspartat
OİP	: Olaya İlişkin Potansiyeller
PANSS	: Pozitif ve Negatif Sendrom Ölçeği
qEEG	: Kantitatif Elektroensefalografi

REM : Hızlı Göz Hareketleri
SCID-5 : DSM-V Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme
STAI : Durumluk ve Sürekli Kaygı Ölçeği

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1.1:	Bleuler'e göre temel ve ikincil belirtiler _____	7
Tablo 1.2:	DSM-5 Şizofreni Tanı Ölçütleri _____	10
Tablo 1.3:	DSM-5'te Psikozun Tanı Ölçütü Olduğu Bozukluklar _____	11
Tablo 1.4:	ICD-11'de belirtilen şizofreni semptomları _____	11
Tablo 4.1:	Katılımcıların sosyodemografik bilgilerinin karşılaştırılması ____	33
Tablo 4.2:	Katılımcıların psikometrik inceleme değerleri _____	34
Tablo 4.3:	Katılımcıların MoCA ölçek değerleri _____	35
Tablo 4.4:	Katılımcıların PANSS ölçek değerleri _____	37
Tablo 4.5:	Gözler kapalı durumda EEG alfa gücü değerleri _____	39
Tablo 4.6:	Gözler açık durumda EEG alfa gücü değerleri _____	42
Tablo 4.7:	Gözler kapalı durumda alfa gücü asimetri değerleri _____	46
Tablo 4.8:	Gözler açık durumda alfa gücü asimetri değerleri _____	47
Tablo 4.9:	Hasta grubunda hastalık süresi ile EEG alfa dalga gücü değerleri ilişkisi _____	48
Tablo 4.10:	Hasta grubunda EEG alfa gücü değerlerinin ölçek puanlarıyla ilişkisi _____	50
Tablo 4.11:	Kontrol grubunda EEG alfa gücü değerlerinin ölçek puanlarıyla ilişkisi _____	51

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1.1:	Şizofreniye bağlı DALY yükünün yıllara göre değişimi/100.000	5
Şekil 3.1:	Uluslararası 10-20 elektrot yerleştirme sistemi	26
Şekil 4.1:	Gözler kapalı durumda bulunan anlamlılık değerleri	40
Şekil 4.2:	Gözler açık durumda bulunan anlamlılık değerleri	44

ÖZET

Dr. Muhyiddin Bera Demirtaş. Duygudurum Bozukluğu Olmayan Psikoz Hastalarının Elektroensefalografi (EEG) Alfa Dalga Güçleri Ve Asimetrisinin Sağlıklı Kontrollerle Karşılaştırılması, Ankara 2023

Amaç: Psikoz, şizofreni spektrumu bozukluklarının tanımlayıcı özelliğidir. Şizofreni; duygu, düşünce, davranış, algı, dikkat ve yargılama alanlarını etkileyen bir bozukluktur. Erken tanı ileri dönem işlevsellik açısından önemlidir. Şizofreni tanısına yönelik yeni araştırmalarda genetik ve moleküler yöntemler, yapısal ve fonksiyonel görüntüleme teknikleri ve elektrofizyolojik yöntemler kullanılmaktadır. Bu araştırmada sağlıklı gönüllülerle karşılaştırmalı bir biçimde, duygudurum bozukluğu olmayan psikoz hastalarında alfa dalga gücü ve asimetrisinin incelenmesi planlanmış, elektroensefalografi (EEG) ile şizofreni spektrum bozukluklarının etyopatogenezini anlamada elektrofizyolojinin potansiyel rolünün araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya, ilaç kullanmayan ilk atak veya kronik şizofreni tanılı 42 hasta ile 39 sağlıklı gönüllü toplamda 81 kişi dahil edilmiştir. Her katılımcıya Yapılandırılmış Klinik Görüşmenin Klinisyen Versiyonu, Beck Anksiyete Ölçeği, Beck Depresyon Ölçeği, Durumluk ve Sürekli Kaygı Ölçeği, Pozitif ve Negatif Sendrom Ölçeği (PANSS) Klinik Global İzlenim Ölçeği, Edinburgh El Tercihi Anketi ve Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği uygulanmıştır. EEG kayıtları sessiz ve karanlık bir odada gözler kapalı ve gözler açık durumlarda alınmıştır. EEG sinyalleri üzerinde alfa bandında (8-13 Hz) güç yoğunluk spektrumu ve asimetri parametreleri hesaplanmıştır.

Bulgular: Çalışmamızda gözler kapalı durumda alfa dalga gücünde, hasta grubunda kontrol grubuna göre F3, Fz, C3, C4, Cz, T4, T5, T6, P3, P4, Pz, O1 ve O2 kanallarında anlamlı artış bulunmuştur. Gözler açık durumda alfa dalga gücünde,

hasta grubunda kontrol grubuna göre F3, F4, Fz, C3, C4, Cz, T6, P3, P4, Pz, O1 ve O2 kanallarında anlamlı artış bulunmuştur. Gözler açık durumda hasta grubunda kontrol grubuna göre temporal ve oksipital bölgelerde (T5-T6 ve O1-O2) anlamlı düzeyde daha negatif asimetri bulunmuştur. Hasta grubunda PANSS ölçeği puanları ile gözler açık durumda EEG alfa dalga gücü değerleri arasında Fp1, F3, F4, F7, C3, T3, T5, T6 ve P3 kanallarında ilişki bulunmuştur.

Sonuç: Çalışmada hasta grubunda gözler kapalı ve gözler açık durumda frontal, santral, temporal, parietal ve oksipital bölgelerde artmış EEG alfa gücü saptanmıştır. Hasta grubu gözler açık durumda temporal ve oksipital bölgelerde daha negatif asimetri göstermiştir. EEG bulguları, hastaların belirti şiddeti ile ilişki göstermiştir. Çalışmamız, ilaç etkisinden bağımsız biçimde semptomatik hasta grubunun EEG bulgularını bildirmesi ve kadın hastalara daha çok yer vermesi bakımından literatüre katkı sunmuştur. Bu alanda daha çok elektrofizyolojik araştırmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: psikoz, şizofreni, elektroensefalografi, alfa gücü, asimetri

ABSTRACT

Muhyiddin Bera Demirtaş, MD. Comparison of Electroencephalography (EEG) Alpha Wave Power and Asymmetry in Non-Affective Patients with Psychosis with Healthy Controls

Aim: Psychosis is the defining feature of the schizophrenia spectrum disorders. Schizophrenia is a disorder that affects the areas of emotion, thought, behavior, perception, attention, and judgment. Early diagnosis is important in terms of later functioning. Genetic and molecular methods, structural and functional imaging techniques and electrophysiologic methods are used in new researches for the diagnosis of schizophrenia. In this study, it was planned to examine alpha wave power and asymmetry in non-affective patients diagnosed with psychosis and schizophrenia patients in comparison with healthy volunteers, and to investigate the potential role of electroencephalography (EEG) and electrophysiology in understanding etiopathogenesis of schizophrenia spectrum disorders.

Materials and Methods: The study recruited 42 patients with first episode or chronic schizophrenia and 39 healthy individuals, for a total of 81 participants not taking any psychotropic medications. The Clinician Version of the Structured Clinical Interview, Beck Anxiety Inventory, Beck Depression Inventory, State and Trait Anxiety Inventory, Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS), Clinical Global Impression, Edinburgh Handedness Inventory, and Montreal Cognitive Assessment scales were administered to each participant. EEG recordings were taken in a dark, quiet room with both eyes closed and open conditions. Power density spectrum and asymmetry parameters were calculated on the EEG signals in the alpha band (8-13 Hz).

Results: In our study, a significant increase in alpha wave power was found in F3, Fz, C3, C4, Cz, T4, T5, T6, P3, P4, Pz, O1 and O2 channels in the patient group compared to the control group. In alpha wave power with eyes open, a significant increase was found in F3, F4, Fz, C3, C4, Cz, T6, P3, P4, Pz, O1 and O2 channels in the patient group compared to the control group. Significantly more negative asymmetry was found in the temporal and occipital regions (T5-T6 and O1-O2) in the patient group than in the control group with eyes open. In the patient group, a correlation was found between PANSS scale scores and EEG alpha wave power values in the eyes open state in Fp1, F3, F4, F7, C3, T3, T5, T6 and P3 channels.

Conclusion: In the study, increased EEG alpha power was found in frontal, central, temporal, parietal and occipital regions with eyes closed and eyes open in the patient group. The patient group showed more negative asymmetry in temporal and occipital regions with eyes open. EEG findings correlated with symptom severity of the patients. Our study contributed to the literature in terms of reporting EEG findings of symptomatic patients independent of drug effects and including more female patients. More electrophysiological investigations are needed in this field.

Keywords: psychosis, schizophrenia, electroencephalography, alpha power, asymmetry

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Psikoz; psikiyatrik, nörolojik ve diğer tıbbi nedenlerle meydana gelebilen işlevselliği azaltıcı klinik bir tablodur. Şizofreni spektrumu bozukluklarının tanımlayıcı özelliğidir. Duygudurum bozuklukları ve madde kullanım bozukluklarında da rastlanmaktadır. Bu tanılara eşlik eden psikoz, engelliliğe yol açan ve işlevselliği sınırlayan başlıca unsurdur (1).

Şizofreni; duygu, düşünce, davranış, algı, dikkat ve yargılama alanlarını etkileyen bir bozukluktur. Ruhsal bozukluklar arasında, yetiyitimi ağırlığı açısından ilk sıradadır (2). Prevalansı binde 4'tür. Şizofreni, yaşam süresini ortalama 15 yıl kadar kısaltmaktadır (3). Erken tanı ileri dönem işlevsellik açısından önemlidir (4,5).

Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı'nın beşinci baskısına (DSM-5) göre; en az biri sanrılar, varsanılar, dezorganize konuşma maddelerinden olmak üzere, ağır şekilde dezorganize ya da katatonik davranış, azalmış duygu ifadesi ya da avölüsyon şeklinde negatif belirtilerin en az birinin eşlik ettiği; mevcut semptomların bir ay, süregiden bulguların altı ay sürmesi ile şizofreni tanısı konulmaktadır (6).

Şizofreni etyopatogenezini anlamaya ve biyobelirteçleri belirlemeye yönelik yeni araştırmalarda genetik ve moleküler yöntemler, yapısal ve fonksiyonel görüntüleme teknikleri ve elektrofizyolojik yöntemler kullanılmaktadır (7-11). Sosyodemografik bilgiler, sağlık kayıtları, kan biyobelirteçleri, nörogörüntüleme ve elektrofizyoloji verileri yapay zeka ve makine öğrenmesi yöntemleriyle incelenmektedir (12-14).

Elektroensefalografi (EEG) beyin aktivitelerine bağlı olarak oluşan elektriksel potansiyel değişimlerinin kaydedildiği girişimsel olmayan bir inceleme

yöntemidir. Nöropsikiyatrik bozukluklarda tanısal ve bilimsel araştırmalarda kullanılmaktadır (15). EEG, sinyal konumuna ilişkin verisi sınırlı, sinyal zamanına yüksek düzeyde duyarlı bir tetkiktir. İleri incelemeleri Fourier Transform algoritmaları aracılığıyla olmaktadır (16). EEG psikiyatrik bozukluklarda tanı, ayırıcı tanı, seyir, risk altındaki kişi özelliklerini öngörme, tedavi ve ilaç güvenilirliği çalışmalarında önemli yere sahiptir (15). Dinlenim halindeki EEG'ye ek olarak, olay ilişkili potansiyeller de araştırma konusudur (17).

Günümüz çalışmalarında, spektral analiz ile elde edilen dalga gücü ve hemisferler arası asimetri özellikleri öncelikle araştırılmaktadır (18). Araştırmamızda sağlıklı gönüllülerle karşılaştırmalı bir biçimde, duygudurum bozukluğu olmayan psikoz hastalarında alfa dalga gücü ve asimetrisinin incelenmesi planlanmış, EEG ile şizofreni spektrum bozukluklarının etyopatogenezini anlamada elektrofizyolojinin potansiyel rolünün araştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ŞİZOFRENİ

2.1.1. Tarihçe

Psikoz terimi, sinir sistemi hastalıklarına nevroz denildiği bir dönemde ilk kez Canstatt tarafından 1841 yılında psişik nevroz kavramının eşanlamlısı olarak kullanılmıştır. Böylece ilk defa bir rahatsızlığın ruhsal yönüne dikkat çekilmiştir (19). Feuchtersleben ise 1845'te psikoz kelimesini psikopati yerine kullanmıştır (20,21). 1859'da Flemming "tanımlanabilir organik özelliklere" sahip ruhsal bozuklukları bu terimle ifade etmiştir. (22).

Psikoz; sosyal, entelektüel ve akademik konularda uyumun ve gerçeği değerlendirme yetisinin bozulduğu klinik bir durumdur. Geleneksel olarak bir dokunun patolojisi anlamında kullanılan "hastalık" sınıflaması kapsamında değerlendirilmemektedir (2,23).

DSM-5'te, ağırlıklı duygudurum bölümü olmayan non-afektif psikozlar "şizofreni spektrum bozuklukları" altında değerlendirilir. Bu başlık düşünce, algı ve davranış semptomlarının varlığı temelinde ortaklaşan şizofreni, diğer psikotik bozukluklar ve şizotipal kişilik bozukluğunu kapsar (24).

Psikoz, pek çok psikiyatrik, nörolojik ve tıbbi tabloda işlevselliği azaltıcı belirti olmakla birlikte şizofreni açılımı bozukluklarının tanımlayıcı özelliğidir. Duygudurum bozuklukları ve madde kullanım bozukluklarında da rastlanır. Bu tanıların yanında psikozun kendisi başlıca engelliliğe yol açan, işlevselliği azaltıcı unsurdur (1).

Hecker, sıklıkla gençlerin etkilenmesinden ötürü gençlik tanrıçası Hebe'yle ilintili olarak "Hebefreni" terimini kullanmıştır. 1874'te Kahlbaum klinik tabloyu "Catatonie" olarak isimlendirmiştir. 1893'de Kraepelin; hebefreni ve katatoniye paranoid demans tablosunu da ekleyerek hastaları demans prekoks (erken bunama) klinik ünitesi altında toplamıştır. Başlıca ruhsal bozuklukların manik depresif hastalık ve demans prekoks olarak ayrılması Kraepelin tarafından yapılmıştır. Bleuler ruhsal işlemlerin bölünmesi ve çözülmesi ile hastaların dış çevredeki gerçekliğe uyma bozukluğu olarak tariflediği şizofreni ifadesini erken başlama ve bunama şartları olmaksızın kullanmıştır (25). Sanskritçe metinlerde, Yunan hekimlerinin yazılarında benzer belirtiler bildirilmekle birlikte 17. yüzyılda Willis, 18. yüzyılda Pinel'in bozukluğu tanıdıklarına ilişkin yazıları vardır. Şizofreni günümüzde de kimi yönleri tam açıklanamamış bir klinik tablodur. Adı ve tanımlaması konusunda dahi tam anlaşılmaya varılmamıştır. Bugün şizofreninin tek bir bozukluk olmadığı; çeşitli etiyolojik faktör, klinik tür, gidiş ve sonlanışı barındıran bir bozukluklar kümesi olduğu kabul edilmektedir (2).

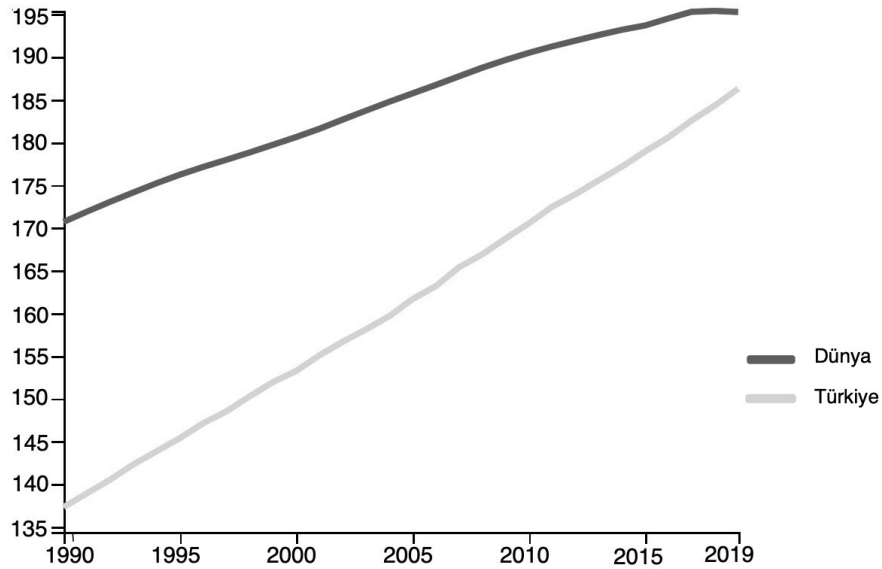
2.1.2. Epidemiyoloji

Yıllık yeni vaka sayısını gösteren insidans araştırmaları şizofrenide binde 0,11-0,70 olarak sonuçlanmıştır. Şizofreninin nokta prevalansı %0,21-0,7 olarak, yaşam boyu prevalansı binde 4 olarak bildirilmiştir. Bir araştırmada şizofreni tanılı hastaların yaşam yılı kaybı ortalama 15 yıl olarak bulunmuştur (3). Küresel verilere göre şizofreni prevalansı binde 3-7 arasında tahmin edilmektedir. Psikotik spektrumdaki bozuklukların prevalansı ise yaklaşık %3'tür. Türkiye'de şizofreni prevalansı binde 8'dir. Erkeklerde daha sık olduğu (E/K=1,4) bildirilmektedir. Ortalama başlama yaşı erkeklerde 19, kadınlarda 23 olarak kabul edilmektedir. Kadınlarda kırklı yaşlarda da ortaya çıkabilmektedir (2,26). Düşük sosyoekonomik durumdaki kişilerde, gelişmekte olan ülkelerde, kentsel alanlarda yaşayanlarda ve göçmenlerde daha sık görülmektedir (27,28). Şizofreniyle ilişkilendirilen diğer etmenler; alkol-madde kullanımı, düşük eğitim düzeyi, ailede psikotik bozukluk

öyküsü, ailede psikiyatrik bozukluk öyküsü, ileri baba yaşı, annenin gebelik dönemi öncelikli olmak üzere bedensel ve ruhsal rahatsızlıkları, psikososyal stresörler ve travmatik olaylar olarak sıralanmaktadır (29-31).

Dünya Sağlık Örgütü'nün 1990 yılından bu yana yaptığı Küresel Hastalık Yüğü araştırmasında ruhsal bozukluklar önemli bir yer tutmaktadır. Önemli belirteçlerden olan yetiyitimine ayarlanmış yaşam yılı (Disability adjusted life year - DALY) tam sağlıklı halden 1 yıl kayıp demektir. Şizofreni ruh sağlığı alanında yetiyitimi ağırlığı açısından ilk sıradadır. Toplam genel DALY yükü 1990'dan 2019'a dünyada %34 azalış göstermiştir. Buna karşın ruhsal bozukluklar DALY yükünün tüm nedenleri arasında 13. sıradan 7. sıraya yükselmiştir. Tüm dünyada şizofreni için DALY yükü 9 milyondan 15 milyona yükselmiştir. Akut psikoz yetiyitimi ağırlığı itibariyle çalışmanın en öncelikli klinik tablosu olarak bildirilmiştir (2,32,33) (Şekil 1.1).

Şekil 1.1: Şizofreniye bağlı DALY yükünün yıllara göre değişimi/100.000



(Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre hazırlanmıştır.)

2.1.3. Etiyoloji

Şizofreni etiyolojisinde gen-çevre etkileşimi önemlidir. Genetik araştırmalar pek çok kromozomal bölgenin şizofreniye duyarlılık oluşturduğunu göstermiştir (34). Bozukluğun gelişiminde nörogelişimsel ve nörokimyasal hipotezler öne sürülmüştür. Yapılan sitopatolojik incelemelerde inklüzyon cisimcikleri, distrofik nörit, reaktif gliosis, dismiyelinizasyon ve genel nöron kaybı gibi patolojik bulguların bulunmayışı nörogelişimsel hipotez ile uyumludur (35). Gen-çevre etkileşimi sonucunda ergenlik döneminde anormal sinaptik budanma oluşumu ile beynin olgunlaşma süreci aksar; nörogelişimsel süreç başlar. Bu görüş şizofreninin nükslerle seyrini ve ilerleyen dönemlerde tedaviye direnç gelişmesini açıklamaktan uzaktır (36,37).

Nörokimyasal açıdan dopamin, serotonin ve glutamat gibi moleküllerin rolü araştırılmaktadır. Hücre dışı dopamin konsantrasyonlarını artıran, hücrede dopamin miktarını azaltan ilaçlarla psikotik semptomların azaltılması ve antipsikotik etkinliklerinin dopamin reseptör ilgilerine bağlı olduğunun gösterilmesi önemli gelişmelerdir. Görüntüleme teknikleriyle striatumda artmış dopamin aktivitesi gösterilmiştir. Bu bilgilerle dopaminerjik disfonksiyon görüşü öne çıkmıştır. Ek olarak bozulmuş glutamaterjik işlevlerin, N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptörlerinin hipofonksiyonunun, bilişsel işlev bozukluğu ve negatif semptomların nedeni olabileceği varsayılmaktadır (38,39). İkinci kuşak antipsikotiklerin serotonin antagonist aktivitesinin bulunması, şizofrenide belirtilerin serotonin fazlalığı ile ilişkili olabileceği görüşüne bağlanmıştır (40). Bazı şizofreni hastalarında hipokampusta γ -aminobutirik asit ilişkili (GABAerjik) nöronlarda azalma saptanmıştır. GABAerjik nöron kaybı dopaminerjik nöronlarda artmış aktiviteye yol açmaktadır (41). Glutamat antagonisti fensiklidin molekülü şizofreni benzeri belirtiler oluşturmaktadır. Şizofreni etiyolojisinde glutamat etkisi ve sitotoksiste görüşü öne sürülmüştür (42). Fakat bunlar da bozukluğu bütüncül olarak açıklamamaktadır (37).

2.1.4. Belirtiler

Şizofreninin klinik belirti ve bulguları hakkındaki bilgiler Kraepelin ve Bleuler'in büyük katkılarıyla şekillenmiştir (43). Kraepelin gözlemlenebilir ve dışa vuran belirtileri tanımlamakla ilgilenmiştir. Bleuler ise hastanın öznel ve içsel durumunu anlamak ve tanımlamakla ilgilenmiştir. Temel ve gözlemlenebilir olan birincil; ek nitelikte ve içsel olan ikincil semptomlar arasında bir ayırım yapmıştır (22) (Tablo 1.1).

Tablo 1.1: Bleuler'e göre temel ve ikincil belirtiler

Temel belirtiler
-Duygulanımda bozukluk (<i>Affect</i>) -Karşıt duyguların birlikte yaşanması (<i>Ambivalans</i>) -Otizm (<i>Autism</i>) -Çağrışımlarda bozukluk (<i>Association</i>)
İkincil belirtiler
-Sanrılar, yanılsamalar -Varsanılar -Hareket bozuklukları

Bilinç, yönelim ve bellekte temel bozuklukların olmadığı şartlarda

Şizofreni, kişide algı, düşünce, duygu, davranış, yargılama ve dikkatin etkilendiği bir bozukluktur. Özbakım, iş ve insan ilişkileri gibi birçok işlev alanında yetersizliklere yol açmaktadır. Genel görünümde ilgisizlik, donukluk, çekingenlik ve hareket bozuklukları olabilir. Konuşma tekdüze olabilir, kendiliğinden konuşma azalabilir. Hızlı konuşma, stereotipi, ekolali ve mutizm durumları görülebilir. Duygulanımda; duygu dışavurumunun azalması ve küntleşme mevcuttur. Duygusal tepkiler kimi zaman uygunsuzdur. Duygulanımda başlangıç döneminde bunaltı olur, zamanla duygularda sığlaşma belirginleşir. Bilinç, yönelim ve bellek genellikle bozulmamıştır. Algıda işitsel varsanılar ön plandadır. Olumsuz sözler, komutlar, kendi arasında konuşan sesler olabilir. Varsanılar sıklıkla benlikle uyumludur. Düşünce içeriğinde sanrılar sıktır. Sanrı, bireyin yaşadığı devir ve toplum gerçekliğine uymayan, mantıkla değiştirilemeyen düşüncelerdir. Şizofrenide görülen

sanrılar sıklıkla düzensiz ve tutarsızdır. Şizofrenide negatif belirtiler, normal işlevlerdeki eksikliklerdir. Negatif belirtiler kapsamında klinik tabloda avolüsyon, aloji ve anhedoni olabilir. Uykusuzluk, cinsel isteksizlik ve silik nörolojik belirtiler tabloya eşlik edebilir (2,44).

2.1.5. Klinik seyir ve prognoz

Şizofreninin klinik seyri sıklıkla alevlenmeler ve düzelmeler biçimindedir. Uzun süreli bir izlem çalışmasında kronik psikoz görülen, rezidüel belirtiler gösteren ve belirgin iyileşme gösteren yaklaşık eşit sayıda üç hasta grubu gözlemlenmiştir. Olguların yaklaşık %75'inde tedavilere rağmen nökslerle seyir görülmüştür (45,46).

İlk psikotik atak sonrasında hastanın işlevselliği giderek düzelir. Bununla birlikte hastalarda ataklar ortaya çıkar. Tanı sonrası ilk beş yıl bozukluğun prognozunu belirler. Her atakta işlevsellik giderek düşer. Bu özellik duygudurum bozukluklarıyla şizofreninin ayırt edilmesinde yararlıdır. Pozitif belirtiler azalma eğiliminde iken negatif belirtiler şiddetlenebilir (47,48).

Bozukluğun akut ve geç başlamış olması, belirgin presipitan faktörlerin bulunması, premorbid işlevselliğin iyi olması, pozitif belirtilerin ve duygudurum belirtilerinin bulunması, hastanın evli olması, ailesinde duygudurum bozuklukluğu olması ve sosyal desteğinin yeterli olması iyi prognoz ile ilişkilidir. Buna karşın erken ve sinsi başlangıç, negatif belirtilerin ön planda olması, sosyal desteğin yetersiz olması, nörolojik bulguların eşlik etmesi, hastanın bekar olması veya ayrılmış olması, çok sayıda atak geçirmesi ve ilk üç yılda düzelme olmaması kötü prognoz ile ilişkili etkenlerdir (48).

2.1.6. Tanı

DSM-5'te şizofreni tanı ölçütleri; sanrılar, varsanılar, sık raydan çıkma ya da enkoherans gibi dezorganize konuşma, ağır şekilde dezorganize ya da katatonik davranış, azalmış duygu ifadesi ya da avolüsyon belirtileridir. En az biri sanrılar, varsanılar ya da dezorganize konuşma maddelerinden biri (A kriteri) olmak üzere yukardaki beş maddenin iki ya da daha fazlasının -mevcut belirtilerin her birinin- bir aylık zaman diliminin ve başarılı tedavi durumunda bir aydan daha kısa sürenin önemli bir bölümünde bulunması olarak belirlenmiştir (24).

Tanı ölçütlerine ek olarak belirtilen; işlevsellik premorbid durumuna göre düşük olmalı, sürekli belirtiler en az 6 ay devam etmeli, aktif dönem semptomları en az 1 ay ve başarılı tedavi durumunda daha kısa süreyle olmalı; şizoaftif bozukluk, psikotik özellikli depresif bozukluk ve bipolar bozukluk dışlanmalı, tablo ilaç, madde veya başka bir tıbbi duruma bağlanmamalı, otizm spektrum bozukluğu veya çocukluk başlangıçlı iletişim bozukluğu varlığında sanrı veya varsanılar en az bir aydır, tedavi almışsa daha kısa süreden beri olmalıdır (Tablo 1.2) (6).

Tablo 1.2: DSM-5 Şizofreni Tanı Ölçütleri

A. Aşağıdaki belirtilerden ikisinden (ya da daha çoğundan) her biri, bir aylık (ya da başarıyla tedavi edilmişse daha kısa) bir sürenin önemli bir kesiminde bulunur. Bunlardan en az birinin (1), (2) ya da (3) olması gerekir. 1. Sanrılar. 2. Varsanılar. 3. Darmadağın konuşma (örn. sık sık konudan sapma gösterme ya da anlaşılma konuşma). 4. İleri derecede dağınık davranış ya da katatonik davranış. 5. Silik (negatif) belirtiler (duygusal katılımda azalma ya da kalkışmama). B. Bu bozukluğun başlangıcından beri geçen zamanın önemli bir kesiminde, iş, kişilerarası ilişkiler ya da kendine bakım gibi, bir ya da birden çok ana alanda işlevsellik düzeyi, bu bozukluğun başlangıcından önce erişilen düzeyin belirgin olarak altındadır (ya da çocukluk ya da ergenlikte başlamışsa, kişilerarası, okulda ya da işle ilgili işlevsellik, erişilmesi beklenen düzeye erişemez). C. Bu bozukluğun süregiden bulguları en az altı ay sürer. Bu altı aylık evre, A tanı ölçütünü karşılayan, en az bir aylık (ya da başarıyla tedavi edilmişse daha kısa süreli) belirtileri (açık evre belirtilerini) kapsamalıdır ve ön (prodromal) ve artakalan (rezidüel) belirti evrelerini kapsayabilir. Bu bozukluk, ön ya da artakalan evreleri sırasında, yalnızca silik (negatif) belirtilerle ya da bu hastalığın A tanı ölçütünde sıralanan iki ya da daha çok belirtinin eşik altı biçimleriyle (örn. yadırganacak denli olağana aykırı inançlar, olağandışı algısal yaşıntılar) kendini gösterebilir. D. Şizoduygulanımsal (şizoaffektif) bozukluk ya da psikoz özellikleri gösteren depresyon bozukluğu ya da ikiüçlü (bipolar) bozukluk dışlanır, çünkü ya 1) açık evre belirtileriyle eşzamanlı olarak yeğin (majör) depresyon ya da mani dönemleri ortaya çıkmamıştır ya da 2) açık evre belirtilerinin olduğu sırada duygudurum dönemleri ortaya çıkmışsa bile, bunlar hastalığın açık ve artakalan dönemlerinin toplam süresinin az bir kesiminde bulunmuştur. E. Bu bozukluk, bir maddenin (örneğin kötüye kullanılabilen bir madde, bir ilaç) ya da başka bir sağlık durumunun fizyolojiyle ilgili etkilerine bağlanamaz. F. Otizm açılımı kapsamında bir bozukluk ya da çocuklukta başlayan bir iletişim bozukluğu öyküsü varsa, şizofreni tanısı konabilmesi için gerekli diğer belirtilerin yanı sıra belirgin sanrılar ya da varsanılar da en az bir aylık (başarıyla tedavi edilmişse daha kısa) bir süreyle varsa, ayrıca şizofreni tanısı da konur.
Varsa belirtiniz: Aşağıdaki gidiş belirleyicileri, bu bozukluk ancak bir yıl sürdükten sonra ve tanısız gidiş ölçütüyle çelişmemeleri durumunda kullanılmak üzere tasarlanmıştır. İlk dönem, o sırada akut dönemde: Bu bozukluğun tanımlayıcı tanısız belirti ve zaman ölçütünü karşılayan ilk ortaya çıkışıdır. Akut dönem, belirti tanı ölçütlerinin tam olarak karşılandığı zaman dilimidir. İlk dönem, o sırada tam olmayan bir yatışma gösteren: Tam olmayan bir yatışma, önceki dönemden sonra görülen iyileşmenin sürdürüldüğü ve bu bozukluğun tanı ölçütlerinin yalnızca bir bölümünün tanı olarak karşılandığı zaman dilimidir. İlk dönem, o sırada tam bir yatışma gösteren: Tam bir yatışma, önceki dönemden sonra, bu bozukluğa özgü hiçbir belirtinin kalmadığı zaman dilimidir. Çoğul dönemler, o sırada akut dönemde: En az iki dönem olmasından sonra çoğul dönemlerden söz edilebilir (İlk dönemden sonra bir yatışma ve en az bir kez depresme) Çoğul dönemler, o sırada tam olmayan bir yatışma gösteren Çoğul dönemler, o sırada tam bir yatışma gösteren. Sürekli: Bu bozukluğun tanı koydurucu belirti ölçütlerini tam olarak karşılayan belirtiler, hastalık sürecinin büyük bir kesiminde bulunur ve bu süreçte eşikaltı belirti evrelerinin süresi, genel hastalık sürecine göre çok kısadır.

DSM-5 Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı'ndan uyarlanmıştır.

Tablo 1.3:DSM-5'te Psikozun Tanı Ölçütü Olduğu Bozukluklar

- Şizofreni
- Şizofreniform Bozukluk
- Şizoaffektif Bozukluk
- Sanrısız Bozukluk
- Kısa Psikotik Bozukluk
- Genel Tıbbi Duruma Bağlı Psikotik Bozukluk
- Maddeye Bağlı Psikotik Bozukluk

ICD-11'e göre belirtilerin beyin tümörü gibi başka bir tıbbi durumun belirtisi olmadığı ve alkol gibi bir maddenin veya ilacın merkezi sinir sistemi üzerindeki yoksunluk dahil etkilerine bağlı olmadığı vurgulanmıştır. Tanı için; bireyin bildirmesi, klinisyen veya diğer bildiricilerin gözlemi yoluyla tablodaki semptomlardan en az ikisinin bir ay veya daha uzun bir süre boyunca çoğu zaman mevcut olması ve niteleyici semptomlardan en az birinin ilk dört maddelerden olması gerektiği belirtilmiştir (Tablo 1.4) (49,50).

Tablo 1.4: ICD-11'de belirtilen şizofreni semptomları

- a) Büyüklük, referans veya perseküsyon gibi süregelen sanrılar
- b) Herhangi bir duyuşal (çoğunlukla işitsel) modalitede süregelen halüsinasyonlar
- c) Dağınık düşünce; teğetlik ve gevşek çağrışımlar, ilgisiz konuşma, neolojizm veya kelime salatası gibi biçimsel düşünce bozukluğu
- d) Etkilenme, pasiflik veya kontrol edilme deneyimleri; Kişinin duygularının, dürtülerinin, eylemlerinin veya düşüncelerinin başkalarının zihnine yerleştirildiği veya zihninden çekildiği veya düşüncelerinin yayınlandığı deneyimi.
- e) Duygusal küntleşme, aloji veya konuşma azlığı, avolüsyon, asosyalite veya anhedoni gibi negatif semptomlar.
- f) Hedefe dönük faaliyetleri engelleyen aşırı derecede düzensiz davranışlar; garip veya amaçsız görünen davranışlar, davranışı organize etme yeteneğini engelleyen öngörülemez veya uygunsuz duygusal tepkiler.
- g) Katatonik huzursuzluk veya ajitasyon, postür alma, balmumu esnekliği, negativizm, mutizm veya stupor gibi psikomotor bozukluklar.

Tanı sistemlerinde süre ve işlevsellik vurgusunda farklılık göze çarpmaktadır. Süre ICD-11'de Tablo 1.4'te belirtilen psikotik semptomların en az 1 ay; DSM-5'te Tablo 1.2'de A kriteri olarak belirtilen psikotik semptomların 1 ay, genel semptomların en az 6 ay sürmesi şeklinde belirtilmiştir. ICD-11'de fonksiyonellik kriteri kullanılmamıştır. DSM-5'te iş, kişilerarası veya özbakıma ilişkin işlevsellikte belirgin kayıp B kriteri olarak yer almıştır (49,50).

DSM-5 kriterleri, şizofreni tanısı koymak için duygudurum bozuklukları ve şizoaftif bozukluğun dışlanmasını gerektirir. Hasta psikotik evre sırasında manik veya depresif dönem kriterlerini karşılamamalıdır veya aktif evre belirtileriyle eşzamanlı bir duygudurum dönemi varsa, duygudurum dönemlerinin süresi psikotik bozukluğun süresine göre kısa olmalıdır. Buna rezidüel semptomlar da dahildir. Buna karşılık, ICD-10'a göre, depresif veya manik epizodu olan bir hasta, duygudurum epizodunun başlangıcından önce şizofreni kriterlerini karşılamışsa, yine de şizofreni tanısı alabilir (51,52).

Şizofrenide belirtiler heterojen özellik taşır (53). Damgalama ve tek tipleştirme nedeni ile bazı semptomların aşırı önemsendiği göze çarpmakta, tanıda güçlükler yaşanabilmektedir (54). Konuşmanın yeterince karşılıklı olmayışı, otizm spektrum bozuklukları ve sosyal iletişim bozukluğunda; düşünce yoksulluğu zihinsel gelişim bozuklukları ve demanslarda; sanrılar epilepsilerde; varsanılar alkol-madde kullanım bozukluklarında; katatoni duygudurum bozuklukları, otoiümün hastalıklar ve otizm spektrum bozukluklarında görülebilmektedir (55-57). Başka tıbbi duruma bağlı psikozların ayırt edilmesi çok önemlidir. Velokardiyofasial sendrom, multipl skleroz, otoimmün ensefalopatiler, tiroid işlev bozuklukları, sistemik lupus eritematozus ve mitokondriyal hastalıklar da şizofreniye benzer klinik tabloyla ortaya çıkabilir (58). Sanrılı bozukluk, şizotipal kişilik bozukluğu, bipolar bozukluk, majör depresif bozukluk, şizoaftif bozukluk, travma ilişkili bozukluklar da ayırıcı tanıda dikkate alınmalıdır (Tablo 1.3) (59-61).

2.2. ELEKTROENSEFALOGRAFİ (EEG)

Caton, bir galvanometre yardımıyla, ilk defa hayvan beyinlerinden elektriksel aktiviteleri kaydeden kişidir. Uykuda ve aktivite sırasında elektriksel dalgalanmalar oluştuğunu bildirmiştir (62). Berger ise, bir beyin cerrahisi ameliyatı esnasında, ilk defa insan beyin dalgalarını kaydetmiştir (63). 1934'te Fisher ve Lowenback epileptiform salınımları göstermişlerdir. Sonra Gibbs, Lennox ve Davis nöbetler sırasında oluşan dalga paternlerini tanımlamışlardır. Böylece elektrofizyoloji literatürü hızla genişlemiştir (64).

Elektroensefalografi (EEG) beynin spontan elektriksel aktivitesinin elektrodlar aracılığıyla kaydedildiği girişimsel olmayan bir tanı yöntemidir. Son yıllarda elektrofizyoloji, normal beyin işlevlerinin yanı sıra psikopatolojik koşullardaki değişimin anlaşılmasına önemli ölçüde katkıda bulunmuştur. Elektroensefalografi teknikleri, yüksek bir zamansal çözünürlükle inceleme sağlayarak hem temel duysal süreçler hem de karmaşık bilişsel süreçler sırasında beyin elektrik aktivitesinin ölçülmesini sağlar (65-67).

Elektrofizyoloji, psikofizyolojik araştırmalarda temel deneysel tekniklerden biri olarak kabul edilir. EEG alanında, son yirmi yılda bağımsız bileşen analizi, çok değişkenli analiz ve kaynak modelleme teknikleri de dahil olmak üzere veri incelemede yeni yöntemler ortaya çıkmıştır (68-70)

Nöropsikiyatrik bozuklukların patogenezinde sinaptik etkileşimlerdeki ve hücre uyarılabilirliğindeki değişiklikler bulunmaktadır. Anatomik çalışmalar, şizofreni, bipolar bozukluk, gelişimsel bilişsel bozukluklar ve otizm dahil psikiyatrik bozuklukların, bölgesel uyarılabilirliği düzenleyen inhibitör internöronlarda anormalliklerle meydana geldiğini göstermektedir. Bu gözlemler, nöral devre kusurları hakkında hipotezlerle açıklanmaya çalışılmıştır. Bir hipoteze göre kimi bozukluklar bölgesel uyarım ve inhibisyonda (E/I dengesi) oluşan kaymalarla gelişir.

Bu görüŖe göre hem sinaps hem hücre uyarılabilirlik deęiŖiklikleri nöral devre anormalliklerine yol açar. Ŗizofreni ve otizmde, belirli beyin bölgelerinde inhibisyona göre artmış uyarılma olduğu görölmektedir. Bu artmış E/I oranı, biliŖsel ve sosyal sorunların altında yatan frontal ve hipokampal devrelerdeki artmış aktiviteyi açıklayabilir. Belirli inhibitör GABAerjik internöronlar, uyarıcı glutamaterjik-piramidal nöronların ateŖleme frekansının düzenlenmesinde kritik bir rol oynamaktadır. Çalışmalar, beyin bölgelerinde yerel E/I dengesinin, bölgesel aktivitenin düzenlenmesine ve bölgeler arasında büyük ölçekli bilgi aktarımına yardımcı olduğunu göstermektedir. E/I dengesi ve uyarıcı sinapsların plastisitesi; Frajl X sendromu, Rett sendromu ve otizm spektrum bozukluğu dahil nörobiliŖsel bozukluk tedavilerinde araştırılmaktadır (71).

Beyin hücreleri birbirleriyle iletiŖim kurmak için elektriksel uyarılar gönderir. Bir nöron uyarıldığında, aksiyon potansiyeli adı verilen elektriksel bir uyarı akson boyunca hareket eder. Aksiyon potansiyeli sinyallerin nöron lifi boyunca çok hızlı bir Ŗekilde ilerlemesini sağlar. Çok sayıda nöron senkronize aktivite gösterdiğinde üretilen elektrik alanları saçlı deriden EEG ile tespit edilebilecek kadar büyük olabilir (71).

EEG; epilepsi, uyku bozuklukları, kafa travması, tümörler, enfeksiyonlar, ensefalopatiler, anoksi ve akut toksisiteden Ŗüphelenilen durumlarda tanısals amaçla kullanılmaktadır. Yeni araŖtırmalar EEG'yi organik durumların tespitinin ötesinde psikiyatride bir tanı aracı olarak kullanmayı amaçlamaktadır. Bu yönde en önemli gelişme Amerika Birleşik Devletleri (ABD) Gıda ve İlaç Dairesi'nin 2013 yılında 6-17 yaŖ çocuklarda dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHB) tanısında bir kantitatif EEG cihazının kullanılmasını onaylaması olmuştur. Yüksek teta/beta oranı bu yaŖ grubunda DEHB için tanısals kabul edilmiştir (72-74).

Uluslararası 10-20 Sistemi'nin kullanıldığı standart bir EEG kaydında 21 adet kanal kullanılır. BaŖa yerleŖtirilen elektrotlar; önce bulundukları bölgenin kodu ile,

sonra başın sol tarafında yer alanlara tek rakam, sağında yer alanlara çift rakam, orta hatta yer alanlara 'z' harfi eklenerek isimlendirilir (P1, P2, Pz gibi). Referans elektrotlar M1-M2 adlarıyla her iki taraf mastoid kemiğe yerleştirilir (75). Elektrot bağlantısı iki farklı biçimde olabilir. Unipolar bağlantılı kayıta potansiyeller belirlenen bir referans elektrota göre yapılırken bipolar bağlantılı kayıta ise sıralı elektrotlar arasındaki potansiyel farkları ölçülür (76).

EEG sinyalleri sıklıkla 30-80 μ V arasındadır. 16-21 kanallı EEG standartları oluşturulmuştur (77). Araştırma amaçlı 128 ve 256 kanallı kayıtlar da yapılmaktadır (78). Elektroansefalogramlarda genel amplitüd aralığı 5-400 μ V, frekans aralığı 0,5-70 Hz'dir. EEG dalgaları sinir hücrelerinin senkron halde uyarılmasıyla, birçok farklı frekansta sinyal içeren biçimde oluşur. Beyin aktivitelerine göre frekans ve genlikte belirgin dalgalar oluştuğu gösterilmiştir (75,79).

Geleneksel olarak temelde beş farklı frekansta ritmik dalga bulunur. Delta dalgaları 0.5-4 Hz frekansında, 20-400 μ V amplitüdünde, derin uyku, anestezi ve düşük beyin aktivitesi düzeylerinde gözlenmiştir. Teta dalgaları 4-8 Hz frekansında, 5-100 μ V amplitüdünde olup, yetişkinlerde uyku, meditasyon ve gerginlik durumlarında ortaya çıkabilen, hipokampus ve hafızayla ilişkilendirilen dalgalardır. Alfa dalgaları 8-13 Hz frekansında, 2-10 μ V amplitüdünde, uyumaksızın gözler kapalı, uyaran olmayan tam dinlenme durumunda kaydedilir. Berger dalgaları da denen alfa dalgaları uyaranlara dikkat durumlarında kaybolur. Beta dalgaları, odaklanmış dikkat halinde 13-30 Hz frekansında, 1-5 μ V amplitüdünde gözlenmektedir. Uykuda hızlı göz hareketleri (REM) döneminde de gözlenir. Gama dalgaları 30 Hz'ten yüksek frekanstadır. Bilinçlilik ve kimi psikiyatrik bozukluklarla ilişkilendirilmektedir. Dijital ölçüm araçlarının yaygınlaşmasıyla 0,5 Hz altındaki yavaş-altı osilasyonlar da klinik araştırmaların ilgi alanına girmektedir (75,80-82).

EEG korteks piramidal hücre eksitatör postinaptik potansiyellerinin (EPSP) ve inhibitör postsinaptik potansiyellerinin (IPSP) sonucudur. Bir dendritteki EPSP

çevresinde elektriksel negatiflik üretir, kaynaktan uzaklaştıkça pozitif hale gelir. Bunun tersine bir IPSP çevresinde elektriksel pozitiflik ve uzakta negatif bir alan oluşturur. Bu değişimlerin EEG ile tespit edilebilmesi için nöral aktivitenin yüzeye yansması gerekir. Sinyallerin yüzeye ulaşana kadar geçtiği yapıların elektriksel iletkenlikleri farklılık göstermekte ve alınan kayıtları etkilemektedir. Ayrıca fizyolojik artefakt kaynakları (göz, dil, baş hareketleri, kalp atımları ve terleme gibi) dikkate alınmalıdır (83).

Genel anestezikler, barbituratlar, antipsikotikler, antidepresanlar, lityum, benzodiazepinler, antiepileptikler, kimi antibiyotikler, immunsupresanlar, kemoterapi ilaçları EEG sinyallerini etkilemektedir. EEG psikotropoların nörotoksik etkilerine duyarlı olduğundan ilaç araştırmalarında kullanılmaktadır. Alkol, opiatlar, esrar, stimulanlar, halusinojenler, nikotin ve kafein de EEG kayıtlarını etkilemektedir. Çalışmalarda psikotrop ilaç, alkol ve madde kullanımlarının gözetilmesi önerilmektedir (83).

Dijital EEG analizleri genel olarak kantitatif EEG (qEEG) olarak adlandırılır. Hesaplamalarda sıklıkla kullanılan yöntem fast Fourier Transform (FFT) ile spektral güç analizidir. Verilerin görselleştirilmesinde, anlık genlik ve dalga gücü gösteriminde topografik analiz kullanılmaktadır. Yeni araştırmalarda kullanılan bir diğer araç düşük çözünürlüklü beyin elektromanyetik tomografi (LORETA)'dır (68,83).

2.2.1. Alfa dalgaları

Alfa dalgaları 8-13 Hz frekansında, uyaran olmayan tam dinlenme durumunda kaydedilir (82). Alfa ritminin görsel, işitsel, dokunsal veya bilişsel bir uyarıcıya dikkat edildiğinde azalması durumuna alfa blokajı denilir. Alfa blokajı elektroensefalografi sinyallerinin en belirgin özelliğidir (84). Baskılanmış alfa dalgası, gözlemlendiği hemisferde belirli bir göreve katılımının belirtisidir ve ilgili

kortikal bölgenin koordinasyonunda rolü vardır (85). Alfa dalgalarının erken dönem çalışmalarda beynin boşta çalıştığı (idle) anlamına geldiği öne sürülmüştür (86). Günümüzde alfa dalgasının neredeyse pür bilişsel bir dalga olduğu görüşleri bildirilmiştir. Alfa dalgaları yaşa, cinsiyete, bulunulan ruhsal duruma, verilen göreve ve kaydın alındığı beyin bölgesine göre değişmektedir (87,88).

Alfa dalgaları bilişsel ve fizyolojik süreçlerde önemli rol oynamaktadır. Alfa dalgaları beynin görsel, işitsel ve motor alanlarında, prefrontal bölgede, hipokampusta, talamusta ve beyin sapında gözlenmektedir (89-91). Alfa gücündeki artış, dikkatin azalmasıyla ve artmış bellek birikimiyle ilişkilendirilmektedir (92,93). Motor hareketlerin başlamasıyla alfa gücünün azalması ilişkili bulunmaktadır (94). Alfa salınımlarının ilgisiz bilgileri baskılayarak ve ilgili bilgileri geliştirerek duyuşsal bilgi akışını düzenlediği düşünölmektedir (95,96).

EEG'de baskın dalga olarak kabul edilen alfa dalgalarının talamik çekirdekler tarafından üretildiği ve talamo-kortikal yollarla kortekse yayıldığı öne sürölmüşse de; kortiko-kortikal yapıların da alfa dalgalarının meydana gelmesine neden olabileceği görölmüşür (97). Görsel uyaranlı testte talamusta lateral genikulat çekirdek ile kortikal yapıların uyum içinde olduğu gösterilmiştir. Lateral genikulat çekirdekler arasında bulunan ara bağlantılar sayesinde hücreler arası senkronizasyon oluşur; aynı anda hücrelerin uyarılması kortikal yapıda alfa dalgalarını oluşturur (89). Alfa dalgaları birçok talamo-kortikal döngüden oluşın kapalı devre bir sistemin ürünü olabilir (88).

2.2.2. İnhibisyon zamanlama hipotezi

Salınımlar, nöron kitlelerinin membran potansiyellerindeki depolarizasyon seviyesindeki ritmik değışiklikleri yansıtır. Salınım aktivitesinin inhibitör hücreler tarafından indöklendiğini ve maksimum ve minimum inhibisyon fazları arasındaki ritmik değışiklikleri gösterdiği varsayılır. Bir hücrenin uyarılma seviyesi yüksekse

tonik olarak ateşlenebilir ya da uyarılma seviyesi düşükse veya salınımın genliği büyükse ritmik olarak ateşlenebilir. Nöronlar arasındaki ritmik senkronizasyonun ortak hedef hücreler üzerinde güçlü bir etkisi olur, çünkü bu hücreler nöral aktiviteyi eşzamanlı olarak alır. Bu model, alfa aktivitesinin işlevsel anlamının tartışılması için bir rehber olarak görülmektedir (98).

Desenkronizasyon olarak da adlandırılan alfa gücünün baskılanması, gözlerin açılmasıyla gelen ışık uyarımına bağlanmışsa da karanlık bir ortamda gözlerin açılmasıyla da gözlemlenmektedir. Bu durum; alfa baskılanmasının, aşağıdan (duyusal girdi) yukarıya (bilişsel süreçler) duyusal işlemeyi yansıtmayabileceğini, yukarıdan aşağıya süreçler tarafından tetiklenmiş olabileceğini göstermektedir (99,88). Bu sonuç, görev taleplerinin türüne bağlı olarak, özellikle anlamsal bilgilerin işlenmesi sırasında ön beyin bölgelerinde de alfa baskılanmasının gözlemlenebileceği gerçeğiyle desteklenmektedir. Olaya ilişkin senkronizasyonun (ERS) yukarıdan aşağıya kontrol durumlarında ortaya çıktığı varsayılmıştır. Bir salınım, bir nöron kitlesinin uyarılmasındaki ritmik değişiklikleri yansıtır. Faz ile tanımlanan bir değişimin zamanı ve yönü, nöronal aktivasyon süreçlerinin zamanlamasıyla ilişkilidir. Destekleyici bulgular, alfa faz tutarlılığının görevle ilgili bölgeler arasında arttığını ve faz gecikmesinin nöronal iletim hızıyla tutarlı bir zaman aralığında olduğunu göstermektedir. Alfa ERS'nin kortikal işlemlerin inhibitör kontrolü ve zamanlaması için aktif bir rol oynadığı; alfa olaya ilişkin desenkronizasyonun (ERD) ise inhibisyonun kalkmasını yansıttığı düşünülmektedir (98). ERD küçük genlik ve yüksek uyarılabilirlik durumunu, ERS ise büyük genlik ve düşük uyarılabilirlik durumunu gösterir. Alfa ERS yukarıdan aşağıya inhibitör kontrol sistemi ile olayla ilgili olmayan süreçlerin inhibisyonunu sağlayarak bilişsel süreçlerin daha iyi çalışmasına imkan sağlar. Bilişsel görevle ilgili beyin alanlarında ERD, görevle ilgili olmayan alanlarda ERS görülür (100,101). Yapılan çalışmalarda bellek görevleri testlerinde ölçülen alfa gücünün performansla pozitif ilişkili olduğu gösterilmiştir. Alfa gücünün artmış olması gereksiz uyarının bastırılması ve olması

gereken bilginin ise aktivasyonunda rol oynayarak bilişsel fonksiyonların performansını artırır (98).

Alfa ERD ile ilgili yapılan araştırmaların sonucunda alfa gücündeki azalmanın, bilişsel işleme ile yakından ilişkili olduğu, ERD'nin de aktif bilgi işleme süreçlerini yansıttığı öne sürülmüştür. Alfa ERD alt (7-10 Hz) ve üst (10-13 Hz) olarak iki kısımda incelenir. Alt alfa ERD genel dikkatle ilgili olup tüm bölgelerde yaygın olarak gözlenir. Üst alfa ERD anlamsal işlemle ilgili olup daha sınırlı bölgede gözlenir. ERS ise görevle ilgili olmayan beyin bölgeleri üzerinde ve öğrenilen bir yanıtın engellenmesi gereken görevlerde gözlemlenebilir (102).

Başar alfa dalgasının tek bir yapıda olmadığını, beynin çeşitli bölümlerinde oluştuğunu, boşta çalışma durumunu (idle) yansıtmadığını, faz kilitli ve tekrarlanabilir osilasyonlar olduğunu belirtmiştir. Beynin duyuşsal uyarımla ya da bilişsel görevlerle uyarıldığında, uyarılmış alfa ritimleri oluşturacağını açıklamıştır. Alfa dalgalarının işlem belleği, algılama, öğrenme gibi bilişsel yetilerin bir göstergesi olarak değerlendirilebileceğini bildirmiştir (88).

Duyuşsal, motor veya bilişsel olaylarla aynı zamanlı elektroensefalogramdaki küçük voltaj değişikliklerine genel olarak olaya ilişkin potansiyeller (OİP) denilir. Genlikleri nöral aktivitenin yoğunluğunu, latansları zamanlamalarını gösterir (17). OİP ile ilgili bir çalışmada, deneklerin verilen kelimeleri belleğine alması, belleğinde tutması, sorulduğunda geri getirmesi istenmiştir. Kelimeleri belleğe alma ve bellekte tutmada ERS aktivitesinin, geri getirmede ERD aktivitesinin olduğu görülmüştür. Böylelikle bilginin kodlanmasında ve saklamasında yukarıdan aşağıya inhibitör süreçlerin, bilginin geri getirme evresinde aktive edici süreçlerin etkili olduğu gösterilmiştir (92). Görsel bir uyarı verildikten, periferik sinir iletim süresi olan, yaklaşık 50 ms sonra kortikal yapılar tarafından işlenmeye başlar. Duyuşsal ve anlamsal bilgi uyarıcı süreçler tarafından etkinleştirildikten sonra yaklaşık 100 ms'de yukarıdan aşağıya kontrol süreçlerinin devreye girdiği ve erken anlamsal

kodlamanın başladığı zaman P1 dalgasıdır. Bu sürede beynin hangi bölgelerinin aktifleşeceği belli olur. Ardından N1 adı verilen bir negatif dalga oluşur. P1 dalgası pozitif bir potansiyel olup, uyarıcı süreçlerin inhibisyonunu yansıtır. Bu durum piramidal hücrelerdeki IPSP aktivitesi ve GABAerjik nöronlar ile sağlanır. N1 dalgası negatif bir potansiyel olup uyarıcı süreçleri yansıtır. Bu durum piramidal hücrelerdeki EPSP aktivitesi ve glutamaterjik nöronlar ile sağlanır. P1-N1 arasındaki olayla ilgili aktivite faz kilitlidir ve seçilmiş nöronlar aynı zamanda uyarılmaya başlar. Böylelikle korteksin seçilmiş bölgelerinde eş zamanlı uyarılma olur. P1-N1 kompleksi uyarılmış alfa aktivitesini gösterir. İyi performans gösterenlerde görece daha büyük bir P1-N1 kompleksi oluşmuştur ve bu durumun daha büyük alfa fazı kilitleme indeksi (PLI) ile ilişkili olduğu ifade edilmiştir. Kelime tanıma görevinde uyaran sonrası 200 ms'de fusiform girus ve diğer tüm bölgeler arasında geçici alfa ve gama bir faz kilitlenmesi gözlemlenmiştir. P1 zaman penceresi sırasında anlamsal kodlamanın başlatıldığı, ancak anlamsal tanımlamanın daha sonra, muhtemelen N1 zaman penceresi sırasında gerçekleştiği ifade edilmiştir. Yaklaşık 300 ms'de (P300) gelişen ERD, alfanın kortikal aktivasyon üzerindeki etkisinin ortadan kalktığının ve görevle ilgili epizodik kodlama ve/veya anlamsal entegrasyon ve değerlendirme ile ilgili süreçlerin gerçekleştiğini işaret eden potansiyeldir (17,103).

2.2.3. Alfa asimetrisi

EEG'de beyin lateralizasyonunu araştırmak için, sıklıkla alfa asimetrisi kullanılır. Alfa asimetrisi, beynin kortikal alanları boyunca elektrofizyolojik aktivitenin dağılımını ifade eder ve alfa gücünün hemisferik farkıyla ölçülür (104).

Beyin hemisferlerindeki farklı aktivasyon durumlarına göre bireylerin kaçınma ve yaklaşma şeklinde davranışlar sergileyebileceği öne sürülmüştür. Modele göre farklı lateralizasyon paternleri, farklı psikiyatrik durumların değerlik ve uyarılmasına dayalıdır. Artmış sağ frontal aktivitenin, negatif bilgi ve duyguların işlenmesi ile, artmış sol frontal aktivitenin ise pozitif bilgi ve duyguların işlenmesi

ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür. Beynin sol frontal bölgesi neşe ve mutluluk gibi pozitif duygulara ve yaklaşım davranışlarına aracılık ederken, sağ frontal bölgesi korku ve üzüntü gibi negatif duygulara ve geri çekilme davranışlarına aracılık eder (105,106). Sağ frontal bölgede görece artmış aktivite kaçınma motivasyonuna bağlanmıştır (107). Alfa gücünün kortikal etkinliklerle azalmasının saptanmış olması, bu süreçte etkili olan hemisferik değişiklikleri gözlem olanağı sunmuştur. Alfa gücünde artış ile kortikal kan akışında azalmanın birlikte olduğunun görüntüleme teknikleriyle gösterilmesi önemlidir (108).

2.2.4. Şizofrenide EEG

Şizofrenide istirahat EEG'si anormal salınımlar gösterir (109,110). Özellikle anormal alfa dalgalarının psikoz spektrumu psikopatolojileri ve bozulmuş bilişsel süreçlerle ilişkili olduğuna dair bulgular vardır (111,112).

Şizofreni hastalarıyla yapılan araştırmalarda dinlenimdeki EEG kaydında saptanan azalmış alfa gücü, negatif belirtiler ve lateral ventriküllerde genişleme gibi değişiklikler ile ilişkilendirilmiştir (109,113). Talamusun EEG güç anormalliklerinde önemli bir rol oynadığı gösterilmiştir. Talamusun volümü ve metabolizması şizofreni hastalarında azalmıştır. Hastalarda azalan alfa gücünün, ilgisiz bilgiyi filtrelemenin azalmasını ve talamo-kortikal fonksiyon bozukluğunu yansıtabileceği düşünülmüştür (114).

Şizofrenide yapılan OİP çalışmalarında işitsel P300 genliğinin düştüğünün gösterilmesi şizofreninin biyolojik bir yansıması olduğunu düşündürmektedir. P300 yanıtı işlem belleğinin ve dikkatin yönlendirilmesi süreçlerinin altında yatan nöral aktivitenin bir ölçümüdür. Şizofreni hastalarında P300 genliğinin sol temporalde daha fazla azaldığını ve bu azalmanın sol posterior superior temporal girusun hacmindeki azalma ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır (17,115). Mismatch negativitesi (MMN) işitsel uyarılda bir değişiklik olduğu zaman

otomatik olarak ortaya çıkan bir OİP'dir. Bir meta-analizde MMN bozukluğunun şizofreni gelişimine yatkınlığı yansıttığı gösterilmiş; MMN genliğindeki azalma, işlevsellikte ve bilişsel süreçlerde bozulma ile bağlantılı bulunmuştur (116). Duyusal kapılama, tekrarlayan, bilgi değeri az olan, önemsiz uyaranlara ait bilginin filtrelenerek yalnızca bir bölümünün üst merkezlere geçişine izin verilmesidir. Duyusal kapılamanın beyni aşırı miktarda duyu bilgisi ile yüklenmekten koruduğu düşünülmektedir. Şizofrenide duyusal kapılama işlevlerinin bir göstergesi olan P50 potansiyeli kapılama bozukluğu saptanmıştır (17,117).

3. YÖNTEM VE GEREÇ

Çalışmaya, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Psikiyatri Kliniği'ne başvuran, DSM-5 tanı kriterlerine göre 'Şizofreni Spektrumu Bozukluğu' kapsamında değerlendirilen ilk atak veya kronik şizofreni tanılı 42 hasta ile 39 sağlıklı gönüllü toplamda 81 kişi dahil edilmiştir.

Sağlıklı gönüllülerin araştırmaya dahil edilme kriterleri:

- 1- DSM-5 için Yapılandırılmış Klinik Görüşme ile taramada herhangi bir psikiyatrik rahatsızlığın saptanmamış olması,
- 2- 18-65 yaş aralığında olanlar,
- 3- Edinburgh El Tercihi anketine göre sağ elini kullananlar,
- 4- En az ilköğretim eğitimini bitirmiş olanlar,
- 5- Çalışmaya katılım için yazılı ve sözlü onam verenler

Sağlıklı gönüllülerin araştırmadan dışlanma kriterleri:

- 1- Psikotrop tedavi kullanmış olanlar,
- 2- DSM-5'e göre alkol ve madde kullanım bozukluğu tanısı olanlar,
- 3- Nörolojik bir hastalık tanısı bulunanlar (Epilepsi, ensefalit, menenjit, organik beyin hastalığı, demans ve serebrovasküler patolojiler gibi),
- 4- Kafa travması öyküsü olanlar,
- 5- Mental retardasyon tanısı olanlar,
- 6- Ruhsal psikopatolojiyi etkileyecek komorbid hastalığı olanlar

Hastaların araştırmaya dahil edilme kriterleri:

- 1- DSM-5 tanı kriterlerine göre 'Şizofreni Spektrumu Bozukluğu' kapsamında ilk atak veya kronik şizofreni tanısı almış olanlar,
- 2- 18-65 yaş aralığında olup, en az ilköğretim eğitimini bitirmiş olanlar,
- 3- Çalışmaya katılım için yazılı ve sözlü onam veren,
- 4- Edinburgh El Tercihi anketine göre sağ elini kullananlar

Hastaların araştırmadan dışlanma kriterleri:

- 1- DSM-5'e göre alkol ve madde kullanım bozukluğu tanısı olanlar,
- 2- DSM-5'e göre 'İkiüçlü Bozukluk ve İlişkili Bozukluklar' tanısı olanlar,
- 3- DSM-5'e göre psikotik belirtilere eşlik eden bir majör duygudurum bozukluğu saptananlar,
- 4- Nörolojik bir hastalık tanısı bulunanlar (Epilepsi, ensefalit, menenjit, organik beyin hastalığı, demans ve serebrovasküler patolojiler gibi),
- 5- Kafa travması öyküsü olanlar,
- 6- Mental retardasyon tanısı olanlar,
- 7- Ruhsal psikopatolojiyi etkileyecek komorbid hastalığı olanlar,
- 8- Psikotrop ilaç tedavisi kullananlar

Çalışmaya dahil edilen kişilerden bilgilendirilmiş yazılı ve sözlü onam alınmıştır (Bkz. EK-1). Bilgilendirilmiş onamı alınan hastalardan ayrıntılı anamnez alınmıştır. Yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi ve madde kullanımı gibi bilgiler çalışma için hazırlanan sosyodemografik veri formuna kaydedilmiştir (Bkz. EK-2). Her katılımcıya DSM-5 için Yapılandırılmış Klinik Görüşmenin Klinisyen Versiyonu (SCID-5/CV), Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), Durumluk ve Sürekli Kaygı Ölçeği (STAI-1 ve STAI-2), psikotik belirtiler ve belirti şiddeti ölçümü için Pozitif ve Negatif Sendrom Ölçeği (PANSS) ve Klinik Global İzlenim Ölçeği (KGI), hastaların el tercihinin belirlemek için Edinburgh El Tercihi Anketi ve bilişsel işlevlerin tespiti için Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (MoCA) uygulanmıştır.

Yapılandırılmış Klinik Görüşmenin Klinisyen Versiyonu (SCID-5/CV), DSM-5 kriterleri baz alınarak, klinisyene psikiyatrik bozukluk tanısı koymada yardımcı olması amacıyla geliştirilmiştir. Yarı yapılandırılmış yapıda olan form, First ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş, Türkçe geçerlilik ve güvenirlik çalışması Elbir ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (118,119).

Klinik Global İzlenim Ölçeği (KGI), Guy ve arkadaşları tarafından geliştirilen ölçek; klinisyenin kısa bir sürede hastanın klinik tablosunu değerlendirmesini sağlamaktadır. Ölçek; hastalık şiddeti, düzelme ve yan etki şiddeti şeklinde 3 başlık içermektedir (120) (Bkz. EK-3).

Edinburgh El Tercihi Anketi, Oldfield tarafından, bireylerin ağırlıklı olarak kullandıkları elin belirlemesi için geliştirilen bir ölçektir (121). Bireylerin yazı yazma, resim çizme, makas kullanma, fırlatma, diş fırçalama, çatalsız olarak bıçak kullanma, kaşık kullanma, süpürge kullanma, kibrit kullanma ve kavanoz kapağı açma aktivitelerini hangi el ile yaptıkları değerlendirilmektedir. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Atasavun Uysal ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (122) (Bkz. EK-4).

Pozitif ve Negatif Sendrom Ölçeği (PANSS), şizofreni belirtilerini pozitif belirtiler, negatif belirtiler ve genel psikopatoloji olmak üzere üç bölümde incelemektedir. Kay ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Yarı yapılandırılmış bir görüşme ölçeği olup 30 madde içermektedir. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Kostakoğlu ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (123,124) (Bkz. EK-5).

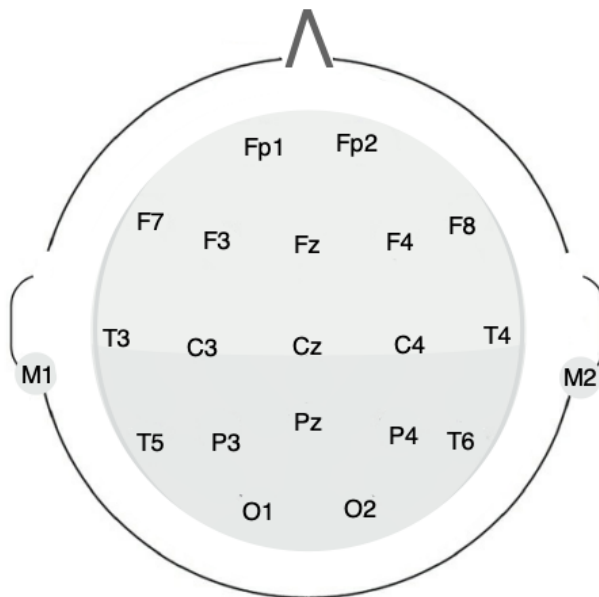
Durumluk ve Sürekli Kaygı Ölçeği I-II (STAI I-II), Spielberger ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş, Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Öner ve Le Compte tarafından gerçekleştirilmiştir (125,126). Durumluk Kaygı Ölçeği, kişilerin belirli bir zaman ve koşulda kendini nasıl hissettiğini; Sürekli Kaygı Ölçeği ise kişinin içinde bulunduğu durumdan bağımsız olarak, genellikle kendini nasıl hissettiğini belirlemeye yöneliktir. 20'şer soruluk likert tipi bir ölçektir. Envanterin her birinden elde edilen toplam puanın değeri 20 ile 80 arasında değişmektedir. Puanın yüksek olması kaygı düzeyinin yüksekliğini gösterir (Bkz. EK-6).

Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), depresyon varlığını ve düzeyini ölçmek amacıyla kullanılan, bireyin son 1 hafta içerisinde kendisini nasıl hissettiği ile ilgili toplam 21 adet sorudan oluşan, cevapların 0-3 arasında puanlandığı 4 seçenekten oluşan likert tipi bir ölçektir. Beck tarafından oluşturulmuş, Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Hisli tarafından yapılmıştır. Ölçekten alınabilecek toplam puan 0-63 arasında değişmektedir (127,128) (Bkz. EK-7).

Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), Beck tarafından geliştirilen, kişinin son 1 hafta içerisinde anksiyete belirtilerinin şiddetini ölçen, 21 maddeden oluşan likert tipi bir ölçektir (129). Verilen cevaplar 0-3 puan arasında puanlanmakta ve ölçek toplam skoru 0-63 arasında değişmektedir. Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması 1998'de Ulusoy ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (130) (Bkz. EK-8).

Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (MoCA), Nasreddine ve arkadaşları tarafından geliştirilen; yürütücü işlevler, dikkat ve konsantrasyon, bellek, lisan, görsel yapılandırma becerileri, soyut düşünce, yönelim ve hesaplama gibi bilişsel işlevlerin değerlendirildiği bir testtir (131). Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Özdilek ve Kenangil tarafından yapılmıştır (132) (Bkz. EK-9).

Şekil 3.1: Uluslararası 10-20 elektrot yerleştirme sistemi



Katılımcılar Uluslararası Klinik Nörofizyoloji Federasyonu (IFCN) EEG çalışma grubu önerilerine uygun biçimde dış seslerden yalıtılmış karanlık bir odada rahat bir koltuğa dinlenmiş şekilde oturtulmuş, 5 dakika gözler kapalı ve 5 dakika gözler açık şekilde toplam 10 dakikalık EEG kaydına alınmıştır (133).

Elektroensefalografi kayıtları, katılımcıların baş çevresine uygun ECI Electro-Cap TM (Electro-Cap International, Inc. Ohio, ABD) başlıklar ve ECI Electro-Gel (Electro-Cap International, Inc. Ohio, ABD) jel kullanılarak, Comet AS40 (Grass Technologies, Wisconsin, ABD) aracılığıyla Uluslararası 10-20 Sistemi ile elde edilmiştir (134). Saçlı deride şekilde gösterilen yerler Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, Fz, C3, C4, Cz, P3, P4, Pz, T3, T4, T5, T6, O1 ve O2 olarak; referans her iki taraf mastoid kemik yerleşimli M1, M2 olarak belirlenmiştir (Bkz. Şekil 3.1). Elektrotların empedansı 10 k Ω altında standardize edilmiş, sinyaller 200 Hz örnekleme frekansında alınıp, 0.1 ile 70 Hz aralığında filtrelenmiştir. Elektrookülografi (EOG) elektrotları önerilere uygun olarak, sağ göz dış kantusundan 1 cm dışa ve 1 cm yukarıya, sol göz dış kantusundan 1 cm dışa ve 1 cm aşağıya sabitlenmiştir. Elektrokardiyografi (EKG) sinyalleri göğüs bölgesine yerleşik iki elektrottan alınmıştır, çene elektromiyogramı (EMG) hareket artefaktlarını saptamak için kullanılmıştır.

Toplanan EEG verilerinin incelemesi; MATLAB 2023b (MathWorks Inc. Massachusetts, ABD) EEGLAB 2023.1 (University of San Diego Swartz Center for Computational Neuroscience, California, ABD) yazılım paketleri kullanılarak yapılmıştır (135). Tüm EEG kanalları üzerindeki artefaktlar silinmiştir. Her kanalın genlik ortalaması ve standart sapmasından elde edilen bir eşik değeri hesaplanmış, bu değerin mutlak karşılığından büyük genlikler en yakın eşik değerden küçük genlik değerine çekilmiştir. Ardından gerçek EOG sinyalleri kullanılarak, en küçük kare şablon eşleme yöntemiyle göz hareketleri artefaktları silinmiştir. Ön işleme aşamasından sonra elde edilen sinyaller üzerinde alfa bandında (8-13 Hz) güç

yoğunluk spektrumu hesaplanmıştır. Bu hesaplamada Welch yöntemi kullanılmıştır. Bu yöntem için her EEG kanalı Hanning pencereleme yöntemi kullanılarak küçük parçalara, aralarında %50 örtüşme olacak şekilde ayrıştırılmıştır. Welch metodunda elde edilen sinyalin genlik ortalaması alınarak parametre hesabı yapılmıştır. İkinci parametre olarak alfa bandından elde edilen güç yoğunluk spektrallerinin hemisferler arasındaki asimetri indeksleri hesaplanmıştır. Kullanılan simetri indeksi, sağ tarafta bulunan elektrottaki alfa gücü değerinden simetrik olarak yerleşimli sol tarafta bulunan elektrottaki alfa gücü değerinin çıkarılıp, bulunan değerin iki elektrottaki toplam alfa gücü değerine bölünmesiyle elde edilmiştir. Örnek olarak oksipital bölgede alfa asimetri değeri ($O2-O1/O2+O1$) şeklinde hesaplanmıştır. Negatif asimetri solda artmış aktiviteyi, pozitif asimetri sağda artmış aktiviteyi göstermektedir.

Çalışmamız, Epidemiyolojide Gözlemsel Çalışmaların Raporlanmasının Güçlendirilmesi (STROBE) Bildirisi gözlemsel çalışmaların raporlanmasına yönelik kılavuz, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu ve Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak planlanmıştır (136-138).

Kesitsel bir vaka-kontrol çalışması olarak tasarlanan araştırma, Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Gülhane Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 07.06.2023/138 sayılı izni (Bkz. EK-10) ve Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Eğitim Planlama Kurulu'nun 25.05.2023/8 sayılı izni (Bkz. EK-11) ile yapılmıştır.

3.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Sürekli verilere ilişkin tanımlayıcı istatistiklerde ortalama, standart sapma, minimum, maksimum değerleri; kesikli verilerde ise ortanca ve çeyreklik yüzde değerleri verilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile incelenmiştir. Sürekli verilerin iki grup arasında bağımsız değişkenlerle karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Nominal değişkenlerin

grup karşılaştırmalarında Ki-Kare ve Fisher Kesin Olasılık Testi kullanılmıştır. Ölçek puanları ile alfa gücü değerleri arasındaki ilişkiler Spearman Korelasyon Katsayısı ile incelenmiştir.

İstatistiksel analizler için IBM SPSS version 29 (SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) programı kullanılmıştır. Tüm testlerde istatistiksel anlamlılık sınırı $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Araştırmaya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği'ne başvuran 18-65 yaş aralığında 43 hasta ile yaş ve cinsiyet bakımından eşleştirilmiş 42 sağlıklı birey, toplamda 85 katılımcı dahil edilmiştir.

DSM-5 tanı ölçütlerine göre Şizofreni Spektrumu Bozukluğu kapsamında değerlendirilen ilk atak veya kronik şizofreni tanılı hastalar ile bir psikiyatrik bozukluk saptanmayan sağlıklı katılımcılar değerlendirilmiştir. EEG işlemine uyum sağlayamayan (n=2), yoğun artefakt dolayısıyla sinyal analizine alınamayan (n=2) katılımcılar hariç tutulmuş; araştırma 42 hasta, 39 sağlıklı toplamda 81 kişi ile yürütülmüştür.

4.1. SOSYODEMOGRAFİK VERİLERİN KARŞILAŞTIRILMASI

Hasta grubunun yaş ortalaması $34,6 \pm 9,6$ yıldır. Kontrol grubunun yaş ortalaması $31,5 \pm 9,8$ yıldır. Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki kişilerin yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.1).

Hasta grubunun 15 (%35,7)'i erkek, 27 (%64,3)'si kadın, kontrol grubunun 10 (%25,6)'u erkek, 29 (%74,4)'u kadındır. Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki kişiler arasında cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.1).

Hasta grubunda 14 (%33,3) evli, 28 (%66,7) bekar; kontrol grubunda 21 (%53,8) evli, 18 (%46,2) bekar vardır. Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki kişiler arasında medeni durum bakımından istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.1).

Hasta grubunda 2 (%4,8'si) kişi çalışıyor, 40 (%95,2'si) kişi çalışmıyor iken; kontrol grubunda 30 (%76,9'u) kişi çalışıyor, 9 (%23,1'i) kişi çalışmıyor olarak bildirilmiştir. Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki kişiler arasında çalışma durumu bakımından anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 4.1).

Hasta grubunda 16 (%38,1) ilköğretim, 16 (%38,1) lise, 10 (%23,8) üniversite mezunu bulunurken; kontrol grubunda 1 (%2,6) ilköğretim, 3 (%7,7) lise, 35 (%89,7) üniversite mezunu bulunmaktadır. Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki kişiler arasında eğitim durumu bakımından anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 4.1).

Gelir durumu, hasta grubunda 15 (%35,7) kişinin kötü, 17 (%40,5) kişinin orta, 10 (%5) kişinin iyi; kontrol grubunda 1 (%2,6) kişinin kötü, 9 (%23) kişinin orta, 29 (%74,4) kişinin iyi olarak belirtilmiştir. Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki kişiler arasında gelir durumu bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 4.1).

İkamet yeri, hasta grubunda 2 (%4,8) kişinin köy, 10 (%23,8) kişinin ilçe merkezi, 30 (%71,4) kişinin il merkezi; kontrol grubunda 12 (%30,8) kişinin ilçe merkezi, 27 (%69,2) kişinin il merkezi olarak bildirilmiştir. Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki kişiler arasında ikamet yeri bakımından istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.1).

Hasta grubunda 4 (%9,5) kişi, kontrol grubunda 7 (%17,9) kişi yalnız yaşamaktadır. Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki kişiler arasında hane halkı bakımından istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.1).

Ailesinde bir psikiyatrik bozukluk tanılı birey, hasta grubunda 23 kişide (%54,8); kontrol grubunda 3 (%7,7) kişide bulunmaktadır. Hasta grubundaki ve

kontrol grubundaki kişiler arasında ailede psikiyatrik bozukluk tanılı birey bulunması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 4.1).

Ailesinde bir psikotik bozukluk tanılı birey, hasta grubunda 18 (%42,9) kişide; kontrol grubunda 1 (%2,6) kişide bulunmaktadır. Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki kişiler arasında ailede bir psikotik bozukluk tanılı birey bulunması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 4.1).

İntihar öyküsü, hasta grubunda 6 (%14,3) kişide varken, kontrol grubunda bulunmamıştır. Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki kişiler arasında intihar öyküsü bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 4.1).

Ek tıbbi hastalık, hasta grubunda 3 (%7,1) kişide varken, kontrol grubunda bulunmamıştır. Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki kişiler arasında ek tıbbi hastalık bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.1).

Beden kitle indeksi (BKİ) ortalaması hasta grubunda $27,29\pm4,83$ iken kontrol grubunda $24,78\pm4,07$ 'dir. Hasta grubu ve kontrol grubunun beden kitle indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Hasta grubunda hastalık süresi ortalama $7,66\pm8,9$ yıldır (Tablo 4.1).

Tablo 4.1: Katılımcıların sosyodemografik bilgilerinin karşılaştırılması

		Hasta grubu		Kontrol grubu		İstatistik değeri	p değeri
		Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)		
Yaş (yıl)	ortalama±SS ortanca (%25-%75)	34,6±9,6 36 (25,7-41,2)		31,5±9,8 28 (24-38)		U=1,494	0,135
Cinsiyet	Erkek	15	35,7	10	25,6	U=0,962	0,327
	Kadın	27	64,3	29	74,4		
Medeni durum	Evli	14	33,3	21	53,8	U=3,468	0,063
	Bekar	28	66,7	18	46,2		
Çalışma durumu	Çalışmıyor	40	95,2	9	23,1	U=44,062	<0,001
	Çalışıyor	2	4,8	30	76,9		
Eğitim durumu	İlköğretim	16	38,1	1	2,6	U=35,957	<0,001
	Lise	16	38,1	3	7,7		
	Üniversite	10	23,8	35	89,7		
Gelir durumu	Kötü	15	35,7	1	2,6	U=23,89	<0,001
	Orta	17	40,5	9	23		
	İyi	10	23,8	29	74,4		
İkamet yeri	Köy	2	4,8	0	0	U=2,232	0,328
	İlçe merkezi	10	23,8	12	30,8		
	İl merkezi	30	71,4	27	69,2		
Hane halkı	Yalnız	4	9,5	7	17,9	U=1,223	0,269
	Ev arkadaşı var	38	90,5	32	82,1		
Ailede psikiyatrik bozukluk	Var	23	54,8	3	7,7	U=20,556	<0,001
	Yok	19	45,2	36	92,3		
Ailede psikotik bozukluk	Var	18	42,9	1	2,6	U=18,286	<0,001
	Yok	24	57,1	38	97,4		
İntihar öyküsü	Var	6	14,3	0	0	U=2,437	0,015
	Yok	36	85,7	39	100		
Ek tıbbi hastalık	Var	3	7,1	0	0	t=2,893	0,242
	Yok	39	92,9	39	100		
Hastalık süresi (yıl)	ortalama±SS (min-maks)	7,6±8,9 (0-32)		-		-	
Beden-kitle indeksi	ortalama±SS (min-maks)	27,2±4,8 (20,2-40,1)		24,7±4 (18,2-33,7)		t=2,515	0,014

p<0,05 Mann-Whitney U Testi, Fisher Kesin Olasılık Testi, SS: Standart sapma

4.2. PSİKOMETRİK İNCELEMELERİN KARŞILAŞTIRILMASI

STAI-1 ortalamaları hasta grubunda $39,55 \pm 11,19$ puan iken, kontrol grubunda $28,10 \pm 7,27$ puandır. Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki kişiler arasında STAI-1 puanları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,001$) (Tablo 4.2). STAI-2 ortalamaları hasta grubunda $45,93 \pm 11,79$ puan iken, kontrol grubunda $31,82 \pm 8,02$ puandır. Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki kişiler arasında STAI-2 puanları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,001$) (Tablo 4.2).

BDÖ ortalamaları hasta grubunda $9,55 \pm 9,45$ puan iken, kontrol grubunda $5,51 \pm 4,55$ puandır. Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki kişiler arasında BDÖ bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 4.2).

BAÖ ortalamaları hasta grubunda $10,50 \pm 7,52$ puan iken, kontrol grubunda $5,87 \pm 3,92$ puandır. Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki kişiler arasında BAÖ puanları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,001$) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2: Katılımcıların psikometrik inceleme değerleri

	Hasta grubu ortalama $\pm$ SS ortanca (%25-%75)	Kontrol grubu ortalama $\pm$ SS ortanca (%25-%75)	İstatistik değeri	p değeri
STAI-1	$39,55 \pm 11,19$ 38,50 (21-65)*	$28,10 \pm 7,27$ 28 (16-49)*	$t=4,599$	<0,001
STAI-2	$45,93 \pm 11,79$ 44,5 (38-48,25)	$31,82 \pm 8,02$ 33 (24-38)	$U=5,494$	<0,001
BDÖ	$9,55 \pm 9,45$ 9 (0-13,25)	$5,51 \pm 4,55$ 4 (2-8)	$U=1,329$	0,184
BAÖ	$10,50 \pm 7,52$ 10 (0-27)*	$5,87 \pm 3,92$ 6 (0-14)*	$t=3,504$	<0,001

$p < 0,05$ *(min-maks) Mann-Whitney U testi, Fisher Kesin Olasılık Testi, SS: Standart sapma

Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki kişiler arasında MoCA görsel yapılandırma/yürütücü işlevler ($p<0,001$), adlandırma ($p<0,001$), bellek ($p<0,001$), dikkat ($p=0,005$), yönelim ($p<0,001$) alt ölçekleri ve MoCA toplam ($p<0,001$) puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Hasta grubundaki kişilerin MoCA görsel yapılandırma/yürütücü işlevler, adlandırma, bellek, dikkat, yönelim alt ölçek ve MoCA toplam puanları kontrol grubundaki kişilere göre daha düşük bulunmuştur. Hasta grubundaki ve kontrol grubundaki kişilerin MoCA lisan ve soyutlama alt ölçek puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3: Katılımcıların MoCA ölçek değerleri

	Hasta grubu ortalama $\pm$ SS ortanca (%25-%75)	Kontrol grubu ortalama $\pm$ SS ortanca (%25-%75)	İstatistik değeri	p değeri
MoCA Görsel yapılandırma/ yürütücü işlevler	4,10 $\pm$ 0,69 4 (4-5)	4,59 $\pm$ 0,63 5 (4-5)	U=-3,304	<0,001
MoCA Adlandırma	2,71 $\pm$ 0,45 3 (2-3)	3 $\pm$ 0,00 3 (3-3)	U=-3,594	<0,001
MoCA Bellek	5,29 $\pm$ 0,83 6 (4,75-6)	5,90 $\pm$ 0,30 6 (6-6)	U=-3,838	<0,001
MoCA Dikkat	2,40 $\pm$ 0,62 2 (2-3)	2,77 $\pm$ 0,42 3 (3-3)	U=-2,817	0,005
MoCA Lisan	1,69 $\pm$ 0,60 2 (1,75-2)	1,72 $\pm$ 0,51 2 (1-2)	U=0,063	0,950
MoCA Soyutlama	3,45 $\pm$ 1,34 3,50 (3-5)	3,85 $\pm$ 1,13 4 (3-5)	U=-1,237	0,216
MoCA Yönelim	5,45 $\pm$ 0,73 6 (3-5)	6 $\pm$ 0,00 6 (6-6)	U=-4,414	<0,001
MoCA Toplam	25,12 $\pm$ 2,87 25 (22-28)	27,82 $\pm$ 1,86 28 (26-30)	U=-4,243	<0,001

$p<0,05$ Mann-Whitney U testi, SS: Standart sapma

PANSS pozitif belirtiler alt ölçeği hasta grubu ortalaması $23,76 \pm 6,80$ puan iken, kontrol grubu ortalaması $7,08 \pm 0,35$ puandır. Hasta grubu ve kontrol grubu arasında PANSS pozitif belirtiler alt ölçeği puanları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,001$) (Tablo 4.4).

PANSS negatif belirtiler alt ölçeği hasta grubu ortalaması $20,55 \pm 7,47$ puan iken, kontrol grubu ortalaması $7,13 \pm 0,46$ puandır. Hasta grubu ve kontrol grubu arasında PANSS negatif belirtiler alt ölçeği puanları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,001$) (Tablo 4.4).

PANSS genel psikopatoloji alt ölçeği hasta grubu ortalaması $43,21 \pm 12,50$ puan iken, kontrol grubu ortalaması $16,56 \pm 1,80$ puandır. Hasta grubu ve kontrol grubu arasında PANSS genel psikopatoloji alt ölçeği puanları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,001$) (Tablo 4.4).

PANSS ölçeği hasta grubu ortalaması $87,24 \pm 19,43$ puan iken, kontrol grubu ortalaması $30,77 \pm 2,37$ puandır. Hasta grubu ve kontrol grubu arasında PANSS ölçeği puanları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,001$) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4: Katılımcıların PANSS ölçek değerleri

	Hasta grubu ortalama±SS ortanca (%25-%75)	Kontrol grubu ortalama±SS ortanca (%25-%75)	İstatistik değeri	p değeri
PANSS Pozitif Belirtiler	23,76±6,80 23 (19-29,25)	7,08±0,35 7 (7-7)	U=8,135	<0,001
PANSS Negatif Belirtiler	20,55±7,47 19,5 (15-25,25)	7,13±0,46 7 (7-7)	U=8,110	<0,001
PANSS Genel Psikopatoloji	43,21±12,50 40 (33-50,50)	16,56±1,80 16 (16-16)	U=8,027	<0,001
PANSS Toplam	87,24±19,43 87 (73,75-102)	30,77±2,37 30 (30-30)	U=8,017	<0,001

p<0,05 Mann-Whitney U testi, SS: Standart sapma

4.3. ALFA DALGA GÜCÜ DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Gözler kapalı durumda hasta grubundaki kişilerin F3 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $1,91 \pm 5,31 \mu V^2$ iken kontrol grubunda $0,22 \pm 0,58 \mu V^2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler kapalı durumda F3 kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,033$) (Tablo 4.5).

Gözler kapalı durumda hasta grubundaki kişilerin F4 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $1,99 \pm 8,85 \mu V^2$ iken kontrol grubunda $0,19 \pm 0,30 \mu V^2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler kapalı durumda F4 kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,018$) (Tablo 4.5).

Gözler kapalı durumda hasta grubundaki kişilerin Fz kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $2,15 \pm 9,46 \mu V^2$ iken kontrol grubunda $0,19 \pm 0,37 \mu V^2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler kapalı durumda Fz kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 4.5).

Gözler kapalı durumda hasta grubundaki kişilerin C3 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $1,67 \pm 5,15 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,20 \pm 0,56 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler kapalı durumda C3 kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,017$) (Tablo 4.5).

Gözler kapalı durumda hasta grubundaki kişilerin C4 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $4,53 \pm 19,10 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,15 \pm 0,25 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler kapalı durumda C4 kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,011$) (Tablo 4.5).

Gözler kapalı durumda hasta grubundaki kişilerin Cz kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $3,02 \pm 11,67 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,14 \pm 0,25 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler kapalı durumda Cz kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 4.5).

Gözler kapalı durumda hasta grubundaki kişilerin T6 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $2,83 \pm 10,47 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,16 \pm 0,24 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler kapalı durumda T6 kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 4.5).

Gözler kapalı durumda hasta grubundaki kişilerin P3 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $0,85 \pm 1,94 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,21 \pm 0,55 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler kapalı durumda P3 kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,005$) (Tablo 4.5).

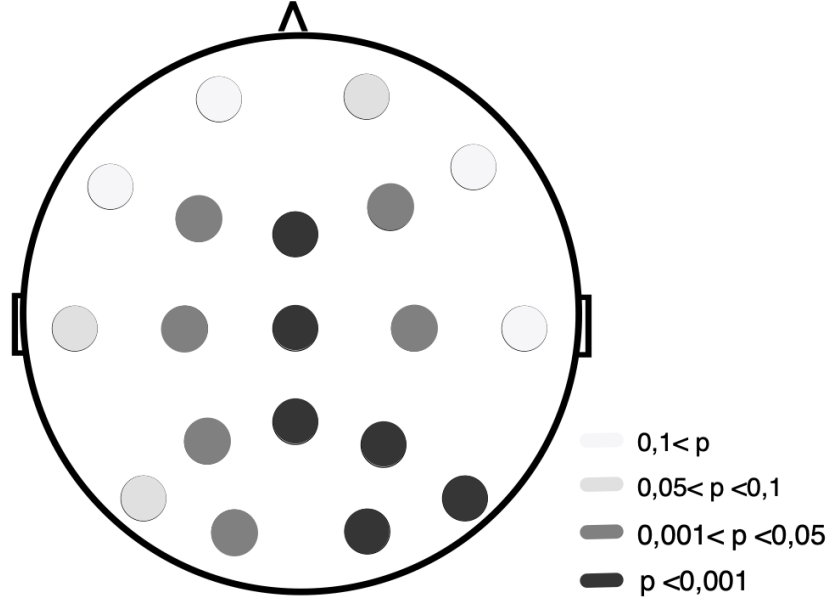
Gözler kapalı durumda bulunan anlamlılık değerleri şekilde gösterilmiştir (Şekil 4.1).

Tablo 4.5: Gözler kapalı durumda EEG alfa gücü değerleri ($\mu V2$)

	Hasta grubu ortalama $\pm$ SS ortanca (%25-%75)	Kontrol grubu ortalama $\pm$ SS ortanca (%25-%75)	İstatistik değeri (U)	p değeri
Fp1	0,84 $\pm$ 1,58 0,15 (0,05-0,60)	0,40 $\pm$ 0,79 0,08 (0,05-0,35)	-0,945	0,422
Fp2	2,31 $\pm$ 9,41 0,38 (0,10-0,90)	0,36 $\pm$ 0,65 0,19 (0,07-0,38)	-0,737	0,054
F3	1,91 $\pm$ 5,31 0,10 (0,04-0,94)	0,22 $\pm$ 0,58 0,06 (0,02-0,15)	1,314	0,033
F4	1,99 $\pm$ 8,85 0,26 (0,07-0,85)	0,19 $\pm$ 0,30 0,12 (0,06-0,18)	0,785	0,018
F7	0,86 $\pm$ 1,56 0,13 (0,04-0,82)	2,40 $\pm$ 12,29 0,18 (0,04-0,66)	-0,520	0,755
F8	1,90 $\pm$ 8,21 0,29 (0,10-0,99)	0,32 $\pm$ 0,38 0,21 (0,10-0,35)	-0,397	0,209
Fz	2,15 $\pm$ 9,46 0,29 (0,07-0,84)	0,19 $\pm$ 0,37 0,07 (0,03-0,16)	2,410	<0,001
C3	1,67 $\pm$ 5,15 0,14 (0,05-0,71)	0,20 $\pm$ 0,56 0,06 (0,02-0,12)	2,372	0,017
C4	4,53 $\pm$ 19,10 0,18 (0,06-0,39)	0,15 $\pm$ 0,25 0,09 (0,05-0,13)	1,985	0,011
Cz	3,02 $\pm$ 11,67 0,28 (0,07-0,53)	0,14 $\pm$ 0,25 0,07 (0,03-0,11)	3,554	<0,001
T3	1,49 $\pm$ 5,45 0,12 (0,03-0,74)	0,29 $\pm$ 0,72 0,07 (0,03-0,19)	0,879	0,094
T4	3,36 $\pm$ 11,16 0,30 (0,05-0,65)	1,61 $\pm$ 7,04 0,11 (0,08-0,33)	0,643	0,205
T5	1,84 $\pm$ 6,37 0,10 (0,04-0,90)	0,20 $\pm$ 0,55 0,08 (0,03-0,16)	2,250	0,063
T6	2,83 $\pm$ 10,47 0,25 (0,08-0,82)	0,16 $\pm$ 0,24 0,09 (0,04-0,18)	4,064	<0,001
P3	0,85 $\pm$ 1,94 0,16 (0,05-0,60)	0,21 $\pm$ 0,55 0,07 (0,02-0,13)	3,403	0,005
P4	3,20 $\pm$ 11,51 0,31 (0,08-1,08)	0,16 $\pm$ 0,25 0,08 (0,03-0,18)	4,017	<0,001
Pz	3,08 $\pm$ 11,47 0,27 (0,08-0,69)	0,20 $\pm$ 0,40 0,07 (0,03-0,16)	4,301	<0,001
O1	1,83 $\pm$ 5,42 0,18 (0,06-1,18)	0,23 $\pm$ 0,54 0,07 (0,02-0,18)	3,441	0,009
O2	3,41 $\pm$ 11,64 0,26 (0,09-1,09)	0,16 $\pm$ 0,24 0,08 (0,02-0,20)	4,688	<0,001

p<0,05 Mann-Whitney U testi

Şekil 4.1: Gözler kapalı durumda bulunan anlamlılık değerleri



Gözler kapalı durumda hasta grubundaki kişilerin P4 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $3,20 \pm 11,51 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,16 \pm 0,25 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler kapalı durumda P4 kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,001$) (Tablo 4.5).

Gözler kapalı durumda hasta grubundaki kişilerin Pz kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $3,08 \pm 11,47 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,20 \pm 0,40 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler kapalı durumda Pz kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,001$) (Tablo 4.5).

Gözler kapalı durumda hasta grubundaki kişilerin O1 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $1,83 \pm 5,42 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,23 \pm 0,54 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler kapalı durumda O1 kanalında istatistiksel

olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,009$) (Tablo 4.5).

Gözler kapalı durumda hasta grubundaki kişilerin O2 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $3,41\pm 11,64 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,16\pm 0,24 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler kapalı durumda O2 kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 4.5).

Gözler açık durumda hasta grubundaki kişilerin F3 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $3,23\pm 15,01 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,27\pm 0,42 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler açık durumda F3 kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,036$) (Tablo 4.6).

Gözler açık durumda hasta grubundaki kişilerin Fz kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $5,76\pm 27,93 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,22\pm 0,30 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler açık durumda Fz kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,007$) (Tablo 4.6).

Gözler açık durumda hasta grubundaki kişilerin C3 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $2,76\pm 11,87 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,19\pm 0,45 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler açık durumda C3 kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 4.6).

Gözler açık durumda hasta grubundaki kişilerin C4 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $11,04\pm 45,19 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,17\pm 0,23 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler açık durumda C4 kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,001$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6: Gözler açık durumda EEG alfa gücü değerleri ($\mu V2$)

	Hasta grubu ortalama $\pm$ SS ortanca (%25-%75)	Kontrol grubu ortalama $\pm$ SS ortanca (%25-%75)	İstatistik değeri (U)	p değeri
Fp1	0,98 $\pm$ 1,64 0,28 (0,08-1,31)	0,72 $\pm$ 1,02 0,26 (0,08-1,24)	0,265	0,791
Fp2	5,30 $\pm$ 27,76 0,36 (0,12-1,10)	0,80 $\pm$ 0,96 0,40 (0,14-1,29)	-0,293	0,770
F3	3,23 $\pm$ 15,01 0,24 (0,06-0,69)	0,27 $\pm$ 0,42 0,11 (0,03-0,38)	2,098	0,036
F4	5,60 $\pm$ 26,61 0,30 (0,09-0,84)	0,30 $\pm$ 0,33 0,18 (0,08-0,41)	1,560	0,119
F7	0,76 $\pm$ 1,205 0,29 (0,09-0,88)	5,35 $\pm$ 30,75 0,20 (0,06-0,62)	0,671	0,502
F8	5,16 $\pm$ 22,68 0,38 (0,12-0,94)	0,47 $\pm$ 0,45 0,29 (0,14-0,65)	0,794	0,427
Fz	5,76 $\pm$ 27,93 0,30 (0,08-0,85)	0,22 $\pm$ 0,30 0,10 (0,05-0,25)	2,675	0,007
C3	2,76 $\pm$ 11,87 0,25 (0,06-1,10)	0,19 $\pm$ 0,45 0,06 (0,02-0,14)	3,403	<0,001
C4	11,04 $\pm$ 45,19 0,27 (0,10-0,88)	0,17 $\pm$ 0,23 0,08 (0,05-0,19)	3,223	0,001
Cz	8,44 $\pm$ 33,70 0,20 (0,08-0,79)	0,13 $\pm$ 0,23 0,06 (0,03-0,12)	3,790	<0,001
T3	3,58 $\pm$ 18,67 0,11 (0,06-0,56)	0,26 $\pm$ 0,53 0,12 (0,04-0,24)	1,106	0,269
T4	7,37 $\pm$ 27,20 0,35 (0,14-1,44)	3,67 $\pm$ 20,07 0,14 (0,07-0,41)	2,070	0,038
T5	3,67 $\pm$ 19,14 0,10 (0,05-0,40)	0,15 $\pm$ 0,38 0,06 (0,02-0,12)	2,354	0,019
T6	7,63 $\pm$ 29,42 0,33 (0,10-1,08)	0,12 $\pm$ 0,20 0,08 (0,03-0,13)	4,452	<0,001
P3	1,69 $\pm$ 3,88 0,15 (0,05-1,10)	0,13 $\pm$ 0,36 0,06 (0,02-0,10)	3,308	<0,001
P4	8,79 $\pm$ 33,23 0,28 (0,08-1,17)	0,12 $\pm$ 0,21 0,05 (0,03-0,11)	4,064	<0,001
Pz	8,97 $\pm$ 34,02 0,26 (0,09-1,01)	0,12 $\pm$ 0,21 0,05 (0,02-0,13)	4,348	<0,001
O1	3,69 $\pm$ 17,95 0,19 (0,04-0,81)	0,14 $\pm$ 0,35 0,06 (0,02-0,12)	3,913	<0,001
O2	8,78 $\pm$ 33,79 0,28 (0,07-1,16)	0,19 $\pm$ 0,58 0,05 (0,02-0,10)	4,225	<0,001

p<0,05 Mann-Whitney U testi

Gözler açık durumda hasta grubundaki kişilerin Cz kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $8,44 \pm 33,70 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,13 \pm 0,23 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler açık durumda Cz kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,001$) (Tablo 4.6).

Gözler açık durumda hasta grubundaki kişilerin T4 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $7,37 \pm 27,20 \mu V2$ iken kontrol grubunda $3,67 \pm 20,07 \mu V2$ 'dir. Hasta ile kontrol grubu arasında gözler açık durumda T4 kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p = 0,038$) (Tablo 4.6).

Gözler açık durumda hasta grubundaki kişilerin T5 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $3,67 \pm 19,14 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,15 \pm 0,38 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler açık durumda T5 kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p = 0,019$) (Tablo 4.6).

Gözler açık durumda hasta grubundaki kişilerin T6 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $7,63 \pm 29,42 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,12 \pm 0,20 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler açık durumda T6 kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,001$) (Tablo 4.6).

Gözler açık durumda hasta grubundaki kişilerin P3 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $1,69 \pm 3,88 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,13 \pm 0,36 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler açık durumda P3 kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,001$) (Tablo 4.6).

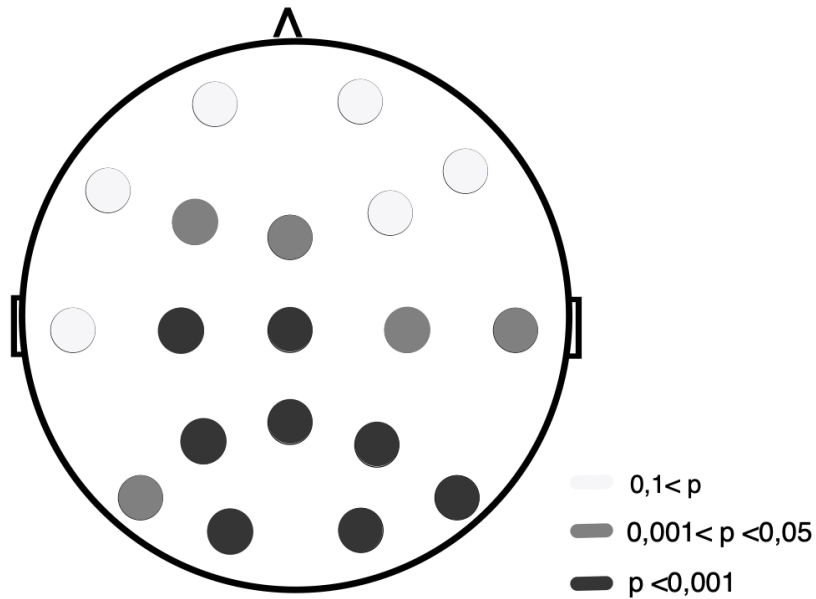
Gözler açık durumda hasta grubundaki kişilerin P4 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $8,79 \pm 33,23 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,12 \pm 0,21 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler açık durumda P4 kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,001$) (Tablo 4.6).

Gözler açık durumda hasta grubundaki kişilerin Pz kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $8,97 \pm 34,02 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,12 \pm 0,21 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler açık durumda Pz kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,001$) (Tablo 4.6).

Gözler açık durumda hasta grubundaki kişilerin O1 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $3,69 \pm 17,95 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,14 \pm 0,35 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler açık durumda O1 kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,001$) (Tablo 4.6).

Gözler açık durumda hasta grubundaki kişilerin O2 kanalındaki ortalama alfa gücü değeri $8,78 \pm 33,79 \mu V2$ iken kontrol grubunda $0,19 \pm 0,58 \mu V2$ 'dir. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında gözler açık durumda O2 kanalında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0,001$) (Tablo 4.6). Gözler açık durumda bulunan anlamlılık değerleri şekilde gösterilmiştir (Şekil 4.2).

Şekil 4.2: Gözler açık durumda bulunan anlamlılık değerleri



4.4. ALFA ASİMETRİSİ KARŞILAŞTIRMASI

Gözler kapalı durumda prefrontal bölgede (Fp1-Fp2), frontal bölgede (F3-F4, F7-F8), santral bölgede (C3-C4), temporal bölgede (T3-T4, T5-T6), parietal bölgede (P3-P4) ve oksipital bölgede (O1-O2) hasta grubu ve kontrol grubu arasında asimetri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.7).

Gözler kapalı durumda hasta grubunda negatif asimetri görülme sıklığı yüzdesi artmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7: Gözler kapalı durumda alfa gücü asimetri değerleri

		Hasta grubu		Kontrol grubu		İstatistik değeri (χ^2)	p değeri
		Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)		
Fp1- Fp2	negatif	25	59,5	17	43,6	2,057	0,152
	pozitif	17	40,5	22	56,4		
F3-F4	negatif	26	61,9	20	51,3	0,930	0,335
	pozitif	16	38,1	19	48,7		
F7-F8	negatif	24	57,1	20	51,3	0,280	0,597
	pozitif	18	42,9	19	48,7		
C3-C4	negatif	24	57,1	20	51,3	0,280	0,597
	pozitif	18	42,9	19	48,7		
T3-T4	negatif	28	66,7	22	56,4	0,900	0,343
	pozitif	14	33,3	17	43,6		
T5-T6	negatif	27	64,3	22	56,4	0,525	0,469
	pozitif	15	35,7	17	43,6		
P3-P4	negatif	27	64,3	23	59	0,241	0,623
	pozitif	15	35,7	16	41		
O1-O2	negatif	25	59,5	21	53,8	0,266	0,606
	pozitif	17	40,5	18	46,2		

$p<0,05$ Pearson Ki-kare testi

Gözler açık durumda temporal bölgede (T5-T6) hasta grubu ve kontrol grubu arasında asimetri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,037$). Hasta grubundaki kişilerin temporal bölgede (T5-T6) negatif asimetri görülme sıklığı yüzdesi kontrol grubundaki kişilere göre daha yüksek bulunmuştur (Tablo 4.8).

Gözler açık durumda oksipital bölgede (O1-O2) hasta grubu ve kontrol grubu arasında asimetri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,036$). Hasta grubundaki kişilerin oksipital bölgede (O1-O2) negatif asimetri görülme sıklığı yüzdesi kontrol grubundaki kişilere göre daha yüksek bulunmuştur (Tablo 4.8).

Gözler açık durumda prefrontal bölgede (Fp1-Fp2), frontal bölgede (F3-F4, F7-F8), santral bölgede (C3-C4), temporal bölge T3-T4 kanalında, parietal bölgede (P3-P4) hasta grubu ve kontrol grubu arasında asimetri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8: Gözler açık durumda alfa gücü asimetri değerleri

		Hasta grubu		Kontrol grubu		İstatistik değeri (χ^2)	p değeri
		Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)		
Fp1- Fp2	negatif	26	61,9	24	61,5	0,001	0,973
	pozitif	16	38,1	15	38,5		
F3-F4	negatif	22	52,4	20	51,3	0,010	0,921
	pozitif	20	47,6	19	48,7		
F7-F8	negatif	22	52,4	20	51,3	0,010	0,921
	pozitif	20	47,6	19	48,7		
C3-C4	negatif	21	50	24	61,5	1,090	0,296
	pozitif	21	50	15	38,5		
T3-T4	negatif	28	66,7	23	59	0,513	0,474
	pozitif	14	33,3	16	41		
T5-T6	negatif	29	69	18	46,2	4,352	0,037
	pozitif	13	31	21	53,8		
P3-P4	negatif	23	54,8	23	59	0,146	0,702
	pozitif	19	45,2	16	41		
O1-O2	negatif	27	64,3	16	41	4,393	0,036
	pozitif	15	35,7	23	59		

p<0,05 Pearson Ki-kare Testi

Hasta grubunda hastalık süresi ile gözler kapalı ve gözler açık durumlarda EEG alfa gücü değerleri arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9: Hasta grubunda hastalık süresi ile EEG alfa dalga gücü değerleri ilişkisi

	Gözler kapalı		Gözler açık	
Fp1	r	0,172	r	-0,022
	p	0,276	p	0,888
Fp2	r	0,015	r	0,069
	p	0,927	p	0,663
F3	r	0,006	r	-0,090
	p	0,971	p	0,571
F4	r	0,125	r	0,063
	p	0,432	p	0,690
F7	r	0,036	r	-0,090
	p	0,819	p	0,570
F8	r	0,056	r	0,012
	p	0,726	p	0,937
Fz	r	0,146	r	0,123
	p	0,356	p	0,439
C3	r	-0,003	r	-0,028
	p	0,985	p	0,860
C4	r	0,080	r	0,054
	p	0,613	p	0,734
Cz	r	0,050	r	0,048
	p	0,752	p	0,762
T3	r	0,052	r	0,082
	p	0,744	p	0,604
T4	r	0,045	r	-0,008
	p	0,775	p	0,959
T5	r	0,085	r	0,058
	p	0,591	p	0,716
T6	r	0,088	r	-0,038
	p	0,580	p	0,813
P3	r	0,198	r	0,071
	p	0,208	p	0,655
P4	r	0,075	r	-0,055
	p	0,638	p	0,729
Pz	r	0,046	r	0,018
	p	0,772	p	0,909
O1	r	0,031	r	-0,079
	p	0,848	p	0,619
O2	r	0,153	r	-0,012
	p	0,332	p	0,939

p<0,05 r: Spearman korelasyon katsayısı

Hasta grubunda MoCA ölçeği puanları ile gözler açık durumda F7 kanalındaki EEG alfa gücü arasında zayıf düzeyde istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($r=0,347$ $p=0,025$) (Tablo 4.10).

Hasta grubunda PANSS ölçeği puanları ile gözler açık durumda EEG alfa dalga gücü arasında Fp1, F4, F7, C3, T3, T5, T6 ve P3 kanallarında zayıf, F3 kanalında orta düzeyde istatistiksel anlamlı ters yönlü bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 4.10).

Kontrol grubunda MoCA ölçeği puanları ile EEG alfa gücü arasında F3, F7, C3, T5, ve P3 kanallarında zayıf, T3 kanalında orta düzeyde istatistiksel anlamlı ilişki bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 4.11).

Kontrol grubunda PANSS ölçeği puanları ile EEG alfa gücü değerleri arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.10: Hasta grubunda EEG alfa gücü değerlerinin ölçek puanlarıyla ilişkisi

	MoCA				PANSS			
	Gözler kapalı		Gözler açık		Gözler kapalı		Gözler açık	
Fp1	r	0,033	r	0,147	r	-0,134	r	-0,393
	p	0,834	p	0,353	p	0,399	p	0,010
Fp2	r	0,158	r	-0,143	r	-0,270	r	-0,303
	p	0,317	p	0,367	p	0,083	p	0,051
F3	r	0,191	r	0,230	r	-0,247	r	-0,556
	p	0,227	p	0,144	p	0,115	p	<0,001
F4	r	0,113	r	0,020	r	-0,288	r	-0,338
	p	0,477	p	0,900	p	0,064	p	0,028
F7	r	0,118	r	0,347	r	-0,154	r	-0,397
	p	0,456	p	0,025	p	0,330	p	0,009
F8	r	0,168	r	-0,070	r	-0,272	r	-0,285
	p	0,289	p	0,658	p	0,082	p	0,067
Fz	r	0,139	r	-0,075	r	-0,144	r	-0,237
	p	0,379	p	0,638	p	0,362	p	0,131
C3	r	0,169	r	0,265	r	-0,176	r	-0,456
	p	0,285	p	0,090	p	0,266	p	0,002
C4	r	0,254	r	-0,073	r	0,010	r	-0,105
	p	0,104	p	0,648	p	0,948	p	0,509
Cz	r	0,198	r	0,077	r	-0,047	r	-0,209
	p	0,208	p	0,628	p	0,766	p	0,183
T3	r	0,225	r	0,111	r	-0,143	r	-0,425
	p	0,152	p	0,483	p	0,365	p	0,005
T4	r	0,146	r	0,001	r	-0,270	r	-0,229
	p	0,357	p	0,997	p	0,083	p	0,145
T5	r	0,256	r	0,230	r	-0,095	r	-0,391
	p	0,102	p	0,143	p	0,547	p	0,011
T6	r	-0,019	r	-0,021	r	-0,289	r	-0,342
	p	0,904	p	0,894	p	0,063	p	0,027
P3	r	0,048	r	0,186	r	-0,271	r	-0,461
	p	0,761	p	0,238	p	0,082	p	0,002
P4	r	0,135	r	-0,012	r	-0,208	r	-0,200
	p	0,395	p	0,940	p	0,185	p	0,205
Pz	r	0,154	r	-0,034	r	-0,182	r	-0,271
	p	0,331	p	0,832	p	0,248	p	0,083
O1	r	0,227	r	0,184	r	-0,178	r	-0,279
	p	0,148	p	0,245	p	0,259	p	0,073
O2	r	0,071	r	-0,035	r	-0,245	r	-0,240
	p	0,653	p	0,824	p	0,118	p	0,127

p<0,05 r: Spearman korelasyon katsayısı

Tablo 4.11: Kontrol grubunda EEG alfa gücü değerlerinin ölçek puanlarıyla ilişkisi

	MoCA				PANSS			
	Gözler kapalı		Gözler açık		Gözler kapalı		Gözler açık	
Fp1	r	0,229	r	-0,046	r	-0,202	r	0,042
	p	0,161	p	0,780	p	0,216	p	0,802
Fp2	r	0,092	r	0,096	r	-0,121	r	0,057
	p	0,579	p	0,560	p	0,463	p	0,732
F3	r	0,332	r	0,065	r	-0,214	r	0,015
	p	0,039	p	0,692	p	0,191	p	0,925
F4	r	0,129	r	0,047	r	-0,170	r	0,061
	p	0,435	p	0,778	p	0,302	p	0,713
F7	r	0,336	r	-0,030	r	-0,267	r	0,020
	p	0,037	p	0,857	p	0,100	p	0,904
F8	r	0,264	r	0,017	r	-0,110	r	0,095
	p	0,104	p	0,916	p	0,506	p	0,567
Fz	r	0,132	r	-0,031	r	-0,219	r	0,005
	p	0,424	p	0,853	p	0,181	p	0,977
C3	r	0,383	r	0,175	r	-0,068	r	-0,055
	p	0,016	p	0,287	p	0,679	p	0,738
C4	r	0,189	r	0,065	r	-0,146	r	-0,018
	p	0,249	p	0,692	p	0,374	p	0,912
Cz	r	0,186	r	-0,023	r	-0,208	r	-0,061
	p	0,257	p	0,888	p	0,205	p	0,714
T3	r	0,561	r	0,190	r	-0,099	r	-0,006
	p	<0,001	p	0,247	p	0,549	p	0,972
T4	r	0,125	r	0,185	r	-0,061	r	-0,171
	p	0,449	p	0,259	p	0,710	p	0,297
T5	r	0,484	r	0,313	r	0,046	r	-0,147
	p	0,002	p	0,053	p	0,781	p	0,371
T6	r	0,185	r	0,121	r	0,029	r	-0,103
	p	0,259	p	0,463	p	0,859	p	0,531
P3	r	0,447	r	0,286	r	-0,014	r	-0,049
	p	0,004	p	0,078	p	0,935	p	0,765
P4	r	0,227	r	0,170	r	-0,090	r	-0,023
	p	0,165	p	0,302	p	0,587	p	0,888
Pz	r	0,228	r	0,108	r	-0,012	r	-0,141
	p	0,164	p	0,513	p	0,944	p	0,391
O1	r	0,285	r	0,229	r	0,084	r	0,004
	p	0,079	p	0,161	p	0,609	p	0,982
O2	r	0,102	r	0,002	r	-0,014	r	0,015
	p	0,535	p	0,991	p	0,934	p	0,929

p<0,05 r: Spearman korelasyon katsayısı

5. TARTIŞMA

Şizofreni genel popölasyonda yüzde 1 oranında görölmektedir (139). Dünyada 23 milyon kişinin şizofreniden etkilendiğı bildirilmektedir (140). Bozukluk; düşünce içeriğı, düşünce akışı, duygulanım, davranış, algı ve işlevsellikte belirgin bozulmalarla seyretmektedir. Erken tanı, zamanında tedavi ve rehabilitasyon ileri dönem işlevsellik açısından önemlidir (5,141,142). İnsan merkezi sinir sistemi hücrelerinin elektrik aktivitesi yüz yılı aşkın süredir tıbbın ilgisini çekmektedir. EEG, psikiyatri klinik uygulamasında nörolojik hastalıkların dışlanması kendine yer edinmiştir. Dinlenimde alınan kayıtların ileri matematiksel analizleri, ruhsal bozukluklar etyopatogenezini anlamada önemli bilgilere ulaşmaya imkan vermiştir (109). İlgili araştırmalarda alfa dalgaları öne çıkmıştır. Alfa dalgalarının talamus korteks arasındaki karmaşık etkileşimler tarafından oluşturulduğu ve kortikal, kortiko-talamik ve talamo-kortikal bağlantılar yoluyla yayıldığı gösterilmiştir (143).

Araştırmamızda ilk atak ve kronik dönem şizofreni hastaları ile sağlıklı bireylerde dinlenim EEG'sinde alfa dalga gücü ve alfa dalga asimetrisi değerleri incelenmiş; sosyodemografik veriler, klinik özellikler ve psikometri incelemeleri ile ilişkileri karşılaştırılmıştır.

Cinsiyetin EEG dalga gücü değerlerini etkilediğı bildirilmektedir (144). Newson ve arkadaşlarının psikiyatrik bozukluklarda dinlenim EEG'si dalga gücü değerleriyle ilgili yaptığı geniş derlemede, şizofreni konusunda incelenen yayınlarda katılımcıların erkek ağırlıklı olduğu belirtilmiştir (140). Çalışmamızda kadın katılımcılara daha fazla yer verilmiştir. Cinsiyet dağılımı daha genellenebilir sonuçların elde edilmesi açısından önemlidir.

Yapılan araştırmalarda yaş artışı ile dinlenim EEG alfa dalga gücü değerlerinin azaldığı saptanmıştır (145,146). Çalışmamızdaki hasta grubunun yaş

ortalaması, eğitim durumu, çalışma durumu ve evli olma oranı literatürdeki örneklerle uyumludur (147-151). Çalışmamızda cinsiyet, yaş, medeni durum, hane halkı bakımından hasta grubu ve kontrol grubu arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Sosyodemografik verilerin mevcut çalışma sonuçlarında karıştırıcı faktör olmadığı izlenmiştir.

Çalışmamızda hasta grubunda ailede psikiyatrik bozukluk tanılı birey, intihar öyküsü ve beden-kitle indeksi kontrol grubuna göre yüksek saptanmıştır. Ailede psikiyatrik bozukluk tanılı birey, intihar öyküsü ve BKİ'nin hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olması alandaki önceki araştırmalarla uyumludur (152-154). Çalışmamıza dahil edilen hasta grubunun ortalama hastalık süresi yapılan diğer araştırmalarda bildirilen hastalık süreleriyle uyumludur (155-157).

Çalışmamızda gözler kapalı durumda alfa dalga gücünün, hasta grubunda kontrol grubuna göre F3, Fz, C3, C4, Cz, T4, T5, T6, P3, P4, Pz, O1 ve O2 kanallarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı bulunmuştur (Şekil 4.1). İlaç tedavisi altında stabil durumdaki şizofreni hastalarında gözler kapalı durumda Kahn ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, ön bölgelerde artmış alfa aktivitesi saptanmıştır (158). Benzer diğer çalışmalarda gözler kapalı durumda temporal ve frontal bölgelerde artmış yavaş alfa aktivitesi saptanmıştır (159,160). Hiç ilaç kullanmamış şizofreni hastalarının EEG'lerinde özellikle frontal ve santral bölgelerde artmış alfa gücü bulunmuştur (161). Dalga frekanslarının birleştirilip incelendiği bir çalışmada ilaç tedavisi altındaki hastalarda incelenen EEG kanallarının tümünde tetra-alfa dalga aktivitesi (4-11 Hz) artmış bulunmuştur (162). Omori ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada hiç ilaç kullanmamış ilk atak şizofreni hastalarında artmış yavaş alfa ve azalmış hızlı alfa aktivitesi bildirilmiştir (163). Ranlund ve arkadaşlarının çalışmasına göre şizofrenide alfa dalga gücünde bir bozukluğa ilişkin kanıt bulunmadığı öne sürülmüştür (164). Şizofreni hastalarında daha yaygın bildirilen bulgu ise azalmış alfa aktivitesidir. İlaç tedavisi ile

remisyonda olan kronik şizofreni hastalarında gözler kapalı durumda azalmış alfa aktivitesi olduğu yönünde bulgular çoğalmaktadır (159,165-169). Bu bulgulara ilişkin literatürden farklı olarak çalışmamızda semptomatik hastalara yer verilmiştir. Şizofreninin heterojenliği dolayısıyla sonuçlar farklılık göstermiş olabilir.

Çalışmamızda gözler açık durumda alfa dalga gücünün, hasta grubunda kontrol grubuna göre F3, F4, Fz, C3, C4, Cz, T6, P3, P4, Pz, O1 ve O2 kanallarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı bulunmuştur (Şekil 4.2). Literatürde, dinlenimde ve gözler açık durumda qEEG çalışmalarına az rastlanmaktadır. Venables ve arkadaşları tarafından yapılan araştırmada ilaç tedavisi altında stabil durumdaki şizofreni hastalarında gözler açık durumda frontal bölgede artmış hızlı alfa aktivitesi saptanmıştır (159). Gözler açık durumda yapılan bir diğer araştırmada frontal bölgede artmış hızlı alfa ve yavaş alfa aktiviteleri saptanmıştır (150).

Şizofreni hastalarında gözler kapalı durumda yapılan bir çalışmada alfa dalgasındaki güç artışı özellikle parietal ve temporal alanlarda gerçekleşmiştir. Bu bölgelerin "Default Mode Network" olarak adlandırılan ve dinlenimde aktif olan yapılanmalara rastladığı belirtilmiştir (170). Gözler açık durumda yapılan EEG ve magnetoensefalografi çalışmalarında benzer biçimde medial frontal ve posterior singulat kortekste artmış alfa gücü göstermiştir (171-173). Bir diğer araştırmada sağ temporal bölgede alfa 1, sol temporal bölgede alfa 2 dalga gücünde azalma saptanmış, bu bulgular şizofrenide özellikle anterior singulat ve temporal lob olmak üzere genel kortikal hipoaktivasyon ile açıklanmıştır (174). İlgili araştırmada 19 hasta incelenmiştir. Ortaya çıkan sonuç şizofreninin heterojenliği dolayısıyla çalışmamızla farklılık göstermiş olabilir.

Sağlıklı bireylerde kortikal aktivasyon alfa dalgalarının baskılanmasıyla ilişkilidir. Şizofreni hastalarında saptadığımız yaygın alfa dalga gücü artışı; kortikal aktivasyonda meydana gelen eksikliklerin alfa dalgalarının baskılanmasını

azaltmasıyla ilişkili olabilir. Bu aktivasyon eksikliği; talamo-kortikal yolların işlevsizliğinden kaynaklanabilir.

Literatürde psikotik semptomlarla EEG bulgularını ilişkilendirme çalışmaları yapılmaktadır. Dezorganize davranışların alfa ve beta dalgalarıyla negatif ilişkili; gerçeği değerlendirme bozukluğunun sol frontal alfa aktivitesiyle pozitif ilişkili olduğu saptanmıştır (175). Arora ve arkadaşlarının ilaç tedavisi altındaki hastalarla yaptığı bir çalışmada, işitsel halüsinasyonu olanlarda özellikle frontal ve parietal bölgelerde azalmış alfa dalga gücü bulunmuştur (176). Ancak altta yatan karmaşık mekanizmalar dolayısıyla semptomlarla doğrudan ilişkili EEG bulguları henüz belirlenememiştir.

Çalışmamızda gözler açık durumda hasta grubunda kontrol grubuna göre temporal ve oksipital bölgelerde (T5-T6 ve O1-O2) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha negatif asimetri bulunmuştur. Gözler kapalı durumda kanalların tamamında hasta grubunda daha negatif asimetri saptanmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark bulunmamıştır. Gordon ve arkadaşlarının ilaç kullanmayan hastalarda yaptığı çalışmada alfa asimetrisi frontosentral bölgede incelenmiştir. Şizofreni hastalarında gözler kapalı durumda sol asimetri daha çok bulunmuş, bu durum şizofrenide sol frontal aktivitede bozukluk olduğuna kanıt olarak sunulmuştur. Aynı çalışmada gözler açık durumda alfa asimetrisinde anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır (177). John ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ilaç kullanmayan şizofreni hastalarında alfa gücü posterior bölgelerde solda artmış iken; ilaç kullanan veya kullanmayan, ilk atak veya kronik hastalarda alfa gücü anterior bölgelerde sağda artmış olarak bulunmuştur (161). Alfa asimetrisinin temporal ve oksipital kanallarda anlamlı bulunması “Default Mode Network” ve duyusal korteks ile ilişkili olabilir.

Garakh ve arkadaşlarının çalışmasında santral, parietal ve oksipital bölgelerde saptanan düşük alfa gücünün negatif semptomlarla ilişkili olduğu

bildirilmiştir (178). Itoh ve arkadaşlarının çalışmasında ise artmış hızlı alfa gücünün bozukluğun erken evresinde frontal bölgede gözlendiği bildirilmiştir (179). Knyazeva ve arkadaşlarının araştırmasında ilk atak şizofreni hastalarında alfa dalgalarının ön bölgelerde görece fazla olması alfa dalgalarının anteriorizasyonu olarak nitelendirilmiştir. Önden arkaya oluşan alfa gradientinin tedavi belirteci olduğu öne sürülmüştür (155). Ramos ve arkadaşlarının çalışmasında, hastalarda gözler kapalı ve gözler açık durumlarda frontal bölgelere oranla oksipital bölgede artmış alfa 1 ve alfa 2 aktivitesi bildirilmiştir. Çalışmaya alınan, tedaviye direnç göstermeyen hastalarda daha yüksek alfa gücü bulunmuş, bu durum ilaç tedavisine iyi yanıt göstergesi olarak kabul edilmiştir (180).

Çalışmamızda hastalık süresi ile EEG bulguları arasında ilişki saptanmamıştır. İlk atak ve kronik hastaların karşılaştırıldığı gözler kapalı durumda yapılan çalışmalarda bozukluk döneminden bağımsız olarak benzer sonuçlara ulaşılmıştır (165,181). EEG alfa gücü ve asimetrisi değerlerinin ilaç kullanmayan hastalarda erken dönem ve geç dönem arasında farklılık göstermemesi EEG değişikliklerinin tanıya özgü olduğunu düşündürmektedir (181). İlgili bir diğer çalışmada, EEG bulgularının kronisite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (155). Bahsedilen araştırma solak katılımcıların olduğu toplam 14 hasta ile gerçekleştirilmiş, elektrot empedansları 30 k Ω altında tutulmuştur. Sonuçtaki farklılık hasta sayısı ve özellikleri ile teknik nedenlerden doğmuş olabilir.

Çalışmamızda hasta grubunda PANSS ölçeği puanları ile gözler açık durumda EEG alfa dalga gücü değerleri arasında Fp1, F4, F7, C3, T3, T5, T6 ve P3 kanallarında zayıf, F3 kanalında orta düzeyde istatistiksel anlamlı ilişki bulunmuştur. EEG bulguları ile PANSS ölçek puanları arasındaki ilişki ilgili literatürle uyumludur (155,182).

5.1. KISITLILIKLAR

Araştırmamız tek merkezde yürütülmüştür. Yeni tanı ilaç kullanmamış hastalar ile ilaç kullanmayan kronik hastalar kliniğe başvurularını takiben çalışmaya alınmıştır. Bu bakımdan literatürde kimi yayınlarda görülen (9.00-11.00 gibi) standart bir zaman diliminde EEG kaydı alınması, çalışmamızda mümkün olmamıştır. Sirkadyen ritmin EEG üzerine etkileri verilerimize yansımış olabilir.

Çalışmamıza dahil edilen hastalar semptomatiktir. Literatürde sık rastlanan, ilaç tedavisi altında remisyonda ve stabil hasta verileriyle sonuçlarımız karşılaştırılırken bu özellik dikkate alınmalıdır.

Alfa dalgasının frekans aralığı standartlara uygun olarak 8-13 Hz alınmıştır. Çeşitli araştırmalarda alfa dalgalarının ayrıldığı, alfa 1 (yavaş alfa)'in 8–10.50 Hz olarak, alfa 2 (hızlı alfa)'nin 10.5–13 Hz olarak alındığı veya teta-alfa bantlarının (4-11 Hz olarak) birlikte sunulduğu gözlenmektedir (162,163,180). Alfa dalgalarının alt bantlarının ayrı incelenmesi daha çok bilgi verebilir.

Çalışmamızda EEG elektrot empedansları 10 k Ω altında tutulmuştur. Literatürde elektrot empedanslarının 5 k Ω ile sınırlandırıldığı yayınlar mevcuttur. Empedans değerlerinin düşük alınması daha hassas ölçüm yapılmasını sağlayabilir.

Çalışmamızda bütün kanallarda alfa dalgasının mutlak güç değerleri incelenmiştir. Ancak literatürde, mutlak güç değerlerinin bütün frekanslardaki toplam dalga enerjisine bölünmesiyle elde edilen rölatif güç değerlerine ilişkin de destekleyici veriler bildirilmiştir. Yapılacak karşılaştırmalarda yayınların metodolojisi dikkate alınmalıdır.

Kronik hastaların geçmiş tedavi öyküsü öğrenilmiş ancak sonuçların tedavi direnci yönünden bir değerdendirme yapılmamıştır. İlaç kullanmayan kronik hastaların verileri tedavi direnci ile de ilişkili olabilir.

Halihazırda olanlar haricinde beyin görüntüleme tetkiki yapılmamıştır. Katılımcıların tanı almamış kafa içi patolojileri ve anatomik varyasyonları sonuçları etkileyebilir.

Hastalar PANSS leği ile değerdendirilmiş ve sonuçlar ile korelasyon analizi yapılmıştır. Ancak hastaların pozitif veya negatif sendrom gibi semptom bazlı gruplaması ve buna ilişkin gruplar arası istatistiksel analiz yapılmamıştır.

Genel tarama ve komorbid durumların tespiti amacıyla SCID-5/CV kullanılmıştır. Katılımcılara ayrıca zeka testi uygulanmamıştır. Semptom kümelerinin niteliği ve katılımcıların zeka düzeyi EEG verilerini etkileyebilir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

6.1. SONUÇLAR

1- Çalışmamızda gözler kapalı durumda alfa dalga gücünde, hasta grubunda kontrol grubuna göre F3, Fz, C3, C4, Cz, T4, T5, T6, P3, P4, Pz, O1 ve O2 kanallarında istatistiksel olarak anlamlı artış bulunmuştur.

2- Gözler açık durumda alfa dalga gücünde, hasta grubunda kontrol grubuna göre F3, F4, Fz, C3, C4, Cz, T6, P3, P4, Pz, O1 ve O2 kanallarında istatistiksel olarak anlamlı artış bulunmuştur.

3- Gözler açık durumda hasta grubunda kontrol grubuna göre temporal ve oksipital bölgelerde (T5-T6 ve O1-O2) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha negatif asimetri bulunmuştur.

4- Hastalık süresi ile EEG bulguları arasında ilişki saptanmamıştır.

5- Hasta grubunda PANSS ölçeği puanları ile gözler açık durumda EEG alfa dalga gücü değerleri arasında Fp1, F4, F7, C3, T3, T5, T6 ve P3 kanallarında zayıf, F3 kanalında orta düzeyde istatistiksel anlamlı ilişki bulunmuştur.

Sonuç olarak, gözler kapalı ve gözler açık dinlenim EEG'sinin ilaç etkisinden bağımsız biçimde ilk atak veya kronik şizofreni hastalarında güvenilir bulgular veren non-invaziv bir yöntem olduğu ortaya konulmuştur.

6.2. ÖNERİLER

1- İlaç kullanımı olan ve ilaç kullanımı olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmeli, tedavi direnci göz önünde bulundurulmalıdır. Hastalar pozitif belirtileri, negatif belirtileri ön planda olanlar biçiminde gruplandırılmalıdır. Böylelikle şizofreninin heterojen yapısı daha ayrıntılı incelenebilir.

2- Empedanslar 5 k Ω altında tutulup daha hassas ölçüm yapılması önerilir.

3- Aynı zamanlı yapısal ve fonksiyonel ileri beyin görüntüleme tetkikleri yapılması önerilir.

4- Veri analizinde, ileri inceleme ve daha ayrıntılı karşılaştırmalar yapılmasında yapay zeka yazılımları ve makine öğrenmesi algoritmalarından faydalanılması önerilir.

7. KAYNAKLAR

1. Arciniegas, D. B. (2015). Psychosis. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*, 21 (3 Behavioral Neurology and Neuropsychiatry), 715–736.
2. Öztürk O., Uluşahin A. (2018) Ruh Sağlığı ve Bozuklukları, Nobel Tıp Kitabevleri, Ankara 189-260.
3. Hjorthøj, C., Stürup, A. E., McGrath, J. J., & Nordentoft, M. (2017). Years of potential life lost and life expectancy in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*, 4(4), 295-301.
4. Davidson, M., & Weisser, M. (2000). Early diagnosis of schizophrenia—the first step towards secondary prevention. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101(400), 7-10.
5. Frangou, S., & Byrne, P. (2000). How to manage the first episode of schizophrenia: Early diagnosis and treatment may prevent social disability later. *BMJ*, 321(7260), 522-523.
6. Köroğlu, E. (2013). DSM-5 Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı, Hekimler Yayın Birliği, Ankara.
7. van den Heuvel, M. P., & Hulshoff Pol, H. E. (2010). Exploring the brain network: a review on resting-state fMRI functional connectivity. *European neuropsychopharmacology : the journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 20(8), 519–534.
8. Andrade, A., Brennecke, A., Mallat, S., Brown, J., Gomez-Rivadeneira, J., Czepiel, N., et al. (2019). Genetic Associations between Voltage-Gated Calcium Channels and Psychiatric Disorders. *International journal of molecular sciences*, 20(14), 3537.
9. Thompson, P. M., Jahanshad, N., Ching, C. R. K., Salminen, L. E., Thomopoulos, S. I., Bright, J., et al. (2020). ENIGMA and global neuroscience: A decade of large-scale studies of the brain in health and disease across more than 40 countries. *Translational psychiatry*, 10(1), 100.
10. Wang, X., Yang, H., Liu, C., & Liu, K. (2023). A new diagnostic tool for brain disorders: extracellular vesicles derived from neuron, astrocyte, and oligodendrocyte. *Frontiers in molecular neuroscience*, 16, 1194210.
11. Clementi, L., Arnone, E., Santambrogio, M. D., Franceschetti, S., Panzica, F., & Sangalli, L. M. (2023). Anatomically compliant modes of variations: New tools for brain connectivity. *PloS one*, 18(11), e0292450.
12. Kim, J. Y., Lee, H. S., & Lee, S. H. (2020). EEG Source Network for the Diagnosis of Schizophrenia and the Identification of Subtypes Based on Symptom Severity-A Machine Learning Approach. *Journal of clinical medicine*, 9(12), 3934.
13. Park, S. M., Jeong, B., Oh, D. Y., Choi, C. H., Jung, H. Y., Lee, J. Y., et. al (2021). Identification of major psychiatric disorders from resting-state electroencephalography using a machine learning approach. *Frontiers in Psychiatry*, 12, 707581.
14. Ferrara, M., Franchini, G., Funaro, M., Cutroni, M., Valier, B., Toffanin, T., et al. (2022). Machine Learning and Non-Affective Psychosis: Identification, Differential Diagnosis, and Treatment. *Current psychiatry reports*, 24(12), 925–936.

15. Popa, L. L., Dragos, H., Pantelemon, C., Rosu, O. V., & Strilciuc, S. (2020). The role of quantitative EEG in the diagnosis of neuropsychiatric disorders. *Journal of medicine and life*, 13(1), 8.
16. Barry, R. J., Clarke, A. R., Johnstone, S. J., Magee, C. A., & Rushby, J. A. (2007). EEG differences between eyes-closed and eyes-open resting conditions. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 118(12), 2765–2773.
17. Üçok, M. D. (2022) Şizofrenide Olay İlişkili Potansiyeller, Şizofreni ve Diğer Psikotik Bozukluklar, Esen-Danacı A., Böke Ö., Saka M. C., Erol A., Ulusoy Kaymak S. (Ed.), Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Ankara, 3. Baskı (280-292).
18. Hinrikus, H., Suhhova, A., Bachmann, M., Aadamsoo, K., Vöhma, U., Lass, J., et al. (2009). Electroencephalographic spectral asymmetry index for detection of depression. *Medical & biological engineering & computing*, 47(12), 1291–1299.
19. Canstatt, C. F. (1847). *Handbuch der medicinischen Klinik* (Vol. 2). Enke.
20. von Feuchtersleben, E. (1845). *Lehrbuch der ärztlichen Seelenkunde: als Skizze zu Vorträgen*. Gerold.
21. Bürgy, M. (2008). The concept of psychosis: historical and phenomenological aspects. *Schizophrenia Bulletin*, 34(6), 1200-1210.
22. Dattilo, N. (2018). Psychosis. In: Kreutzer, J., DeLuca, J., Caplan, B. (eds) *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology*. Springer, Cham.
23. Hinsie, L. E., & Shatzky, J. (1940). *Psychiatric dictionary: with encyclopedic treatment of modern terms*. Oxford University Press, New York.
24. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5* (Vol. 5, No. 5). Washington, DC.
25. Adasal, R. (1949). *Ruh Hastalıkları II Psikozlar* (378-409). Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, Ankara.
26. Kırılı, U., & Binbay, T. (2022). Psikoz ve Şizofreni Epidemiyolojisi, Şizofreni ve Diğer Psikotik Bozukluklar, Esen-Danacı A., Böke Ö., Saka M. C., Erol A., Ulusoy Kaymak S. (Ed.), Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Ankara, 3. Baskı (29-50).
27. McGrath, J., Saha, S., Welham, J., El Saadi, O., MacCauley, C., & Chant, D. (2004). A systematic review of the incidence of schizophrenia: the distribution of rates and the influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology. *BMC medicine*, 2, 13.
28. Saha S, Chant D, Welham J, McGrath J. (2005) A systematic review of the prevalence of schizophrenia. Vol. 2, *PLoS Medicine*, 0413–33.
29. Sipos, A., Rasmussen, F., Harrison, G., Tynelius, P., Lewis, G., Leon, D. A., et al. (2004). Paternal age and schizophrenia: a population based cohort study. *Bmj*, 329(7474), 1070.
30. Ceylan ME, Çetin M. (2005) Araştırma ve klinik uygulamada biyolojik psikiyatri. *Şizofreni*; 2: (169-814).
31. Linscott, R. J., & van Os, J. (2013). An updated and conservative systematic review and meta-analysis of epidemiological evidence on psychotic experiences in children and adults: on the pathway from proneness to persistence to dimensional expression across mental disorders. *Psychological medicine*, 43(6), 1133–1149.

32. Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). GBD Results. Seattle, WA: IHME, University of Washington, 2020. Available from <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/>. (Accessed [15 June 2023])
33. Li, X., Wei, N., Song, J., Liu, J., Yuan, J., Song, R., ... & Su, H. (2023). The global burden of schizophrenia and the impact of urbanization during 1990–2019: An analysis of the global burden of disease study 2019. *Environmental Research*, 116305.
34. Zamanpoor M. (2020). Schizophrenia in a genomic era: a review from the pathogenesis, genetic and environmental etiology to diagnosis and treatment insights. *Psychiatric genetics*, 30(1), 1–9.
35. Wong, A. H. C., & Van Tol, H. H. (2003). Schizophrenia: from phenomenology to neurobiology. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 27(3), 269-306.
36. Rapoport, J. L., Giedd, J. N., & Gogtay, N. (2012). Neurodevelopmental model of schizophrenia: update 2012. *Molecular psychiatry*, 17(12), 1228–1238.
37. Uno, Y., & Coyle, J. T. (2019). Glutamate hypothesis in schizophrenia. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 73(5), 204–215.
38. Javitt D. C. (2008). Phenomenology, aetiology and treatment of schizophrenia. *Novartis Foundation symposium*, 289, 4–93.
39. Howes, O. D., McCutcheon, R., Owen, M. J., & Murray, R. M. (2017). The Role of Genes, Stress, and Dopamine in the Development of Schizophrenia. *Biological psychiatry*, 81(1), 9–20.
40. Eggers, A. E. (2013). A serotonin hypothesis of schizophrenia. *Medical hypotheses*, 80(6), 791-794.
41. Schmidt, M. J., & Mirnics, K. (2015). Neurodevelopment, GABA system dysfunction, and schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 40(1), 190-206.
42. Kruse, A. O., & Bustillo, J. R. (2022). Glutamatergic dysfunction in Schizophrenia. *Translational psychiatry*, 12(1), 500.
43. Tsoi, D. T. Y., Hunter, M. D., & Woodruff, P. W. (2008). History, aetiology, and symptomatology of schizophrenia. *Psychiatry*, 7(10), 404-409.
44. Erol, A., & Kılıçaslan, E. E. (2022). Şizofrenide Belirti Örüntüsü, Klinik ve Seyir, Şizofreni ve Diğer Psikotik Bozukluklar, Esen-Danacı A., Böke Ö., Saka M. C., Erol A., Ulusoy Kaymak S. (Ed.), Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Ankara, 3. Baskı (13-28).
45. Jobe, T. H., & Harrow, M. (2010). Schizophrenia course, long-term outcome, recovery, and prognosis. *Current Directions in Psychological Science*, 19(4), 220-225.
46. Zipursky, R. B., & Agid, O. (2015). Recovery, not progressive deterioration, should be the expectation in schizophrenia. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 14(1), 94–96.
47. Cloninger, C. R., Martin, R. L., Guze, S. B., & Clayton, P. J. (1985). Diagnosis and prognosis in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 42(1), 15-25.
48. Sadock BJ, Sadock VA. (2016) Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry, New York. Lippincott Williams & Wilkins press. Güneş Tıp Kitabevleri. (300–346)
49. Tandon, R. (2012). The nosology of schizophrenia: toward DSM-5 and ICD-11. *Psychiatric Clinics*, 35(3), 557-569.

50. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (2019) (11th ed.; ICD-11; World Health Organization).
51. Bhati, M. T. (2013). Defining psychosis: the evolution of DSM-5 schizophrenia spectrum disorders. *Current psychiatry reports*, 15, 1-7.
52. Valle, R. (2020). Schizophrenia in ICD-11: Comparison of ICD-10 and DSM-5. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental (English Edition)*, 13(2), 95-104.
53. Tsuang, M. T. (1975). Heterogeneity of schizophrenia. *Biol Psychiatry*, 10(4), 465-474.
54. Groot, C., & Hardingham, K. (2018). T214. Stigma about schizophrenia: the effects of diagnostic labels, symptoms, and illness phase. *Schizophrenia Bulletin*, 44(Suppl 1), S200.
55. Andreasen, N. C., & Carpenter, W. T., Jr (1993). Diagnosis and classification of schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 19(2), 199–214.
56. Miller D. D., Schultz S. K., (2002) Differential diagnosis of Schizophrenia, *Schizophrenia: A New Guide for Clinicians*, ed: Csernansky, J. G., CRC Press (53-68)
57. Félix, J., Santos, M. E., & Benitez-Burraco, A. (2022). Specific Language Impairment, Autism Spectrum Disorders and Social (Pragmatic) Communication Disorders: Is There Overlap in Language Deficits? A Review. *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1-21.
58. Anderson, G., Almulla, A. F., Reiter, R. J., & Maes, M. (2023). Redefining Autoimmune Disorders' Pathoetiology: Implications for Mood and Psychotic Disorders' Association with Neurodegenerative and Classical Autoimmune Disorders. *Cells*, 12(9), 1237.
59. Keshavan, M. S., Clementz, B. A., Pearlson, G. D., Sweeney, J. A., & Tamminga, C. A. (2013). Reimagining psychoses: an agnostic approach to diagnosis. *Schizophrenia research*, 146(1-3), 10-16.
60. Gaebel W & Zielasek J (2015) Focus on psychosis, *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 17:1, 9-18
61. McCutcheon, R. A., Marques, T. R., & Howes, O. D. (2020). Schizophrenia—an overview. *JAMA psychiatry*, 77(2), 201-210.
62. Caton R. (1875) The electric currents of the brain. *Br Med J.*, 2:278.
63. Berger H (1929): Über das Elektroencephalogram des Menschen. *Arch. f. Psychiat.* 87: 527-70.
64. Tassinari, C. A. (2019). An electroencephalographer recalls the history of the Federation on the 70th anniversary of its journal, *Clinical Neurophysiology*. *Clinical Neurophysiology*, 130(12), 2258-2263
65. Ferree, T. C., Clay, M. T., & Tucker, D. M. (2001). The spatial resolution of scalp EEG. *Neurocomputing*, 38, 1209-1216.
66. Niedermeyer E, da Silva FL. (2005) *Electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields*: Lippincott Williams & Wilkins.
67. Biasiucci, A., Franceschiello, B., & Murray, M. M. (2019). Electroencephalography. *Current biology* : CB, 29(3), R80–R85.
68. Pizzagalli, D. A. (2007). Electroencephalography and high-density electrophysiological source localization. In J. T. Cacioppo, L. G. Tassinari, & G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of psychophysiology* (pp. 56–84). Cambridge University Press.

69. Kumari, V., Bob, P., & Boutros, N. N. (2014). Psychophysiology in Neuropsychiatric Disorders and Their Treatment: Past, Present and Future. *Electrophysiology and Psychophysiology in Psychiatry and Psychopharmacology* (Vol. 21). (3-277). Springer.
70. Cavanagh, J. F. (2019). Electrophysiology as a theoretical and methodological hub for the neural sciences. *Psychophysiology*, 56(2), e13314.
71. Zorumski, C. F., Mennerick S., (2017) Cellular and Synaptic Basis of Neural Signaling, Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. Ed: Kaplan BJ, Sadock VA, Ruiz P., New York: Lippincott Williams & Wilkins, 10.
72. Delgado-Mejía, I. D., Palencia-Avedaño, M. L., Mogollón-Rincón, C., & Etchepareborda, M. C. (2014). Cociente theta/beta (NEBA) en el diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad [Theta/beta ratio (NEBA) in the diagnosis of attention deficit hyperactivity disorder]. *Revista de neurologia*, 58 Suppl 1, S57–S63.
73. Adamou, M., Fullen, T., & Jones, S. L. (2020). EEG for Diagnosis of Adult ADHD: A Systematic Review With Narrative Analysis. *Frontiers in psychiatry*, 11, 871.
74. Miranda, P., Cox, C. D., Alexander, M., Danev, S., & Lakey, J. R. T. (2020). In Quest of Pathognomonic/Endophenotypic Markers of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): Potential of EEG-Based Frequency Analysis and ERPs to Better Detect, Prevent and Manage ADHD. *Medical devices (Auckland, N.Z.)*, 13, 115–137.
75. Malmivuo J, Plonsey R. (1995) Bioelectromagnetism: principles and applications of bioelectric and biomagnetic fields: (pp.257-264) Oxford University Press, USA
76. Sezer K, Macit S, Murat A. (2008) Klinik EEG Atlası, 1. basım. Güneş Tıp Kitapevleri, Ankara.
77. Flink, R., Pedersen, B., Guekht, A. B., Malmgren, K., Michelucci, R., Neville, B., et al. (2002). Guidelines for the use of EEG methodology in the diagnosis of epilepsy: International league against epilepsy: Commission report commission on European Affairs: Subcommission on European Guidelines. *Acta Neurologica Scandinavica*, 106(1), 1-7.
78. Brodbeck, V., Lascano, A. M., Spinelli, L., Seeck, M., & Michel, C. M. (2009). Accuracy of EEG source imaging of epileptic spikes in patients with large brain lesions. *Clinical Neurophysiology*, 120(4), 679-685.
79. Pehlivan F. (2009). Biyofizik: Hacettepe Taş Kitapçılık Limited Şti, Ankara.
80. Picton TW, Mazaheri A. (2006) Electroencephalography (EEG). In Encyclopedia of Cognitive Science, L. Nadel (Ed.), John Wiley, Chichester.
81. Steyn-Ross, M. L., Steyn-Ross, D. A., Sleigh, J. W., & Wilson, M. T. (2011). A mechanism for ultra-slow oscillations in the cortical default network. *Bulletin of mathematical biology*, 73(2), 398-416.
82. Bora İ, Yeni N. (2016). EEG atlası. Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul.
83. Johannesen, J. K., Skosnik P. D., (2017) Applied Electrophysiology, Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. Ed: Kaplan BJ, Sadock VA, Ruiz P., New York: Lippincott Williams & Wilkins, 10.
84. Hartoyo, A., Cadusch, P. J., Liley, D. T., & Hicks, D. G. (2020). Inferring a simple mechanism for alpha-blocking by fitting a neural population model to EEG spectra. *PLoS computational biology*, 16(4), e1007662.

85. Zhang, H., Watrous, A. J., Patel, A., & Jacobs, J. (2018). Theta and alpha oscillations are traveling waves in the human neocortex. *Neuron*, 98(6), 1269-1281.
86. Pfurtscheller, G., Stancak Jr, A., & Neuper, C. (1996). Event-related synchronization (ERS) in the alpha band—an electrophysiological correlate of cortical idling: a review. *International journal of psychophysiology*, 24(1-2), 39-46.
87. Chiang, A. K. I., Rennie, C. J., Robinson, P. A., Van Albada, S. J., & Kerr, C. C. (2011). Age trends and sex differences of alpha rhythms including split alpha peaks. *Clinical Neurophysiology*, 122(8), 1505-1517.
88. Başar, E. (2012). A review of alpha activity in integrative brain function: fundamental physiology, sensory coding, cognition and pathology. *International Journal of Psychophysiology*, 86(1), 1-24.
89. Lopes da Silva, F. H., Hoeks, A., Smits, H., & Zetterberg, L. H. (1974). Model of brain rhythmic activity: the alpha-rhythm of the thalamus. *Kybernetik*, 15, 27-37.
90. Danos, P., Guich, S., Abel, L., & Buchsbaum, M. S. (2001). EEG alpha rhythm and glucose metabolic rate in the thalamus in schizophrenia. *Neuropsychobiology*, 43(4), 265-272.
91. Clayton, M. S., Yeung, N., & Cohen Kadosh, R. (2018). The many characters of visual alpha oscillations. *The European journal of neuroscience*, 48(7), 2498–2508.
92. Klimesch W. (1999). EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis. *Brain research. Brain research reviews*, 29(2-3), 169–195.
93. Klimesch W. (2012). α -band oscillations, attention, and controlled access to stored information. *Trends in cognitive sciences*, 16(12), 606–617.
94. Pfurtscheller, G., & Neuper, C. (1997). Motor imagery activates primary sensorimotor area in humans. *Neuroscience letters*, 239(2-3), 65–68.
95. Hanslmayr, S., Sauseng, P., Doppelmayr, M., Schabus, M., & Klimesch, W. (2005). Increasing individual upper alpha power by neurofeedback improves cognitive performance in human subjects. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 30(1), 1–10.
96. Haegens, S., Cousijn, H., Wallis, G., Harrison, P. J., & Nobre, A. C. (2014). Inter- and intra-individual variability in alpha peak frequency. *NeuroImage*, 92(100), 46–55.
97. Başar, E., Schürmann, M., Başar-Eroglu, C., & Karakaş, S. (1997). Alpha oscillations in brain functioning: an integrative theory. *International journal of psychophysiology*, 26(1-3), 5–29.
98. Klimesch, W., Sauseng, P., & Hanslmayr, S. (2007). EEG alpha oscillations: the inhibition-timing hypothesis. *Brain research reviews*, 53(1), 63–88.
99. Moosmann, M., Ritter, P., Krastel, I., Brink, A., Thees, S., Blankenburg, F., et al. (2003). Correlates of alpha rhythm in functional magnetic resonance imaging and near infrared spectroscopy. *NeuroImage*, 20(1), 145–158.
100. Pfurtscheller, G., & Aranibar, A. (1977). Event-related cortical desynchronization detected by power measurements of scalp EEG. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 42(6), 817–826.
101. Foxe, J. J., Simpson, G. V., & Ahlfors, S. P. (1998). Parieto-occipital approximately 10 Hz activity reflects anticipatory state of visual attention mechanisms. *Neuroreport*, 9(17), 3929–3933.

102. Tang, D., Hu, L., Lei, Y., Li, H., & Chen, A. (2015). Frontal and occipital-parietal alpha oscillations distinguish between stimulus conflict and response conflict. *Frontiers in human neuroscience*, 9, 433.
103. Klimesch, W., Schack, B., Schabus, M., Doppelmayr, M., Gruber, W., & Sauseng, P. (2004). Phase-locked alpha and theta oscillations generate the P1–N1 complex and are related to memory performance. *Cognitive Brain Research*, 19(3), 302–316.
104. Mathewson, K. J., Hashemi, A., Sheng, B., Sekuler, A. B., Bennett, P. J., & Schmidt, L. A. (2015). Regional electroencephalogram (EEG) alpha power and asymmetry in older adults: a study of short-term test-retest reliability. *Frontiers in aging neuroscience*, 7, 177.
105. Davidson R. J. (1992). Anterior cerebral asymmetry and the nature of emotion. *Brain and cognition*, 20(1), 125–151.
106. Heller, W. (2013). The neuropsychology of emotion: Developmental patterns and implications for psychopathology. In *Psychological and biological approaches to emotion* (pp. 167–212). Psychology Press.
107. Kelley, N. J., Hortensius, R., Schutter, D. J., & Harmon-Jones, E. (2017). The relationship of approach/avoidance motivation and asymmetric frontal cortical activity: A review of studies manipulating frontal asymmetry. *International Journal of Psychophysiology*, 119, 19–30.
108. Goldman, R. I., Stern, J. M., Engel, J., Jr, & Cohen, M. S. (2002). Simultaneous EEG and fMRI of the alpha rhythm. *Neuroreport*, 13(18), 2487–2492.
109. Sponheim, S. R., Clementz, B. A., Iacono, W. G., & Beiser, M. (2000). Clinical and biological concomitants of resting state EEG power abnormalities in schizophrenia. *Biological psychiatry*, 48(11), 1088–1097.
110. Kam, J. W., Bolbecker, A. R., O'Donnell, B. F., Hetrick, W. P., & Brenner, C. A. (2013). Resting state EEG power and coherence abnormalities in bipolar disorder and schizophrenia. *Journal of psychiatric research*, 47(12), 1893–1901.
111. Bachman, P., Kim, J., Yee, C. M., Therman, S., Manninen, M., Lönnqvist, J., et. al (2008). Abnormally high EEG alpha synchrony during working memory maintenance in twins discordant for schizophrenia. *Schizophrenia research*, 103(1–3), 293–297.
112. Koh, Y., Shin, K. S., Kim, J. S., Choi, J. S., Kang, D. H., Jang, J. H., et al. (2011). An MEG study of alpha modulation in patients with schizophrenia and in subjects at high risk of developing psychosis. *Schizophrenia research*, 126(1–3), 36–42.
113. Boutros, N. N., Arfken, C., Galderisi, S., Warrick, J., Pratt, G., & Iacono, W. (2008). The status of spectral EEG abnormality as a diagnostic test for schizophrenia. *Schizophrenia research*, 99(1–3), 225–237.
114. Takeuchi, K., Takigawa, M., Fukuzako, H., Hokazono, Y., Hirakawa, K., Fukuzako, T., et al. (1994). Correlation of third ventricular enlargement and EEG slow wave activity in schizophrenic patients. *Psychiatry research*, 55(1), 1–11.
115. Meisenzahl, E. M., Frodl, T., Müller, D., Schmitt, G., Gallinat, J., Zetsche, T., et al. (2004). Superior temporal gyrus and P300 in schizophrenia: a combined ERP/structural magnetic resonance imaging investigation. *Journal of psychiatric research*, 38(2), 153–162.

116. Umbricht, D., & Krljes, S. (2005). Mismatch negativity in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophrenia research*, 76(1), 1–23.
117. Xia, L., Wang, D., Wei, G., Wang, J., Zhou, H., Xu, H., et al. (2021). P50 inhibition defects with psychopathology and cognitive impairment in patients with first-episode drug naïve schizophrenia. *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*, 107, 110246.
118. First, M. B., Williams, J. B., Karg, R. S., & Spitzer, R. L. (2016). User's guide for the SCID-5-CV Structured Clinical Interview for DSM-5® disorders: Clinical version. American Psychiatric Publishing, Inc..
119. Elbir, M., Alp Topbaş, O., Bayad, S., Kocabaş, T., Topak, Z., Çetin, Ş. et al. (2019). Adaptation and reliability of the structured clinical interview for DSM-5-disorders-clinician version (SCID-5/CV) to the Turkish language.
120. Guy, W. (1976). CGI clinical global impressions. EC-DEU Assessment Manual for Psychopharmacology.
121. Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9(1), 97-113.
122. Atasavun Uysal, S., Ekinçi, Y., Çoban, F., & Yakut, Y. (2019). Edinburgh el tercihi anketi Türkçe güvenilirliğinin araştırılması. *Journal of Exercise Therapy and Rehabilitation*, 6(2), 112-118.
123. Kay, S. R., Fiszbein, A., & Opler, L. A. (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 13(2), 261-276.
124. Kostakoğlu, A. E., Batur, S., Tiryaki, A., & Göğüş, A. (1999). Pozitif ve negatif sendrom ölçeğinin (PANSS) Türkçe uyarlamasının geçerlilik ve güvenilirliği. *Türk psikoloji dergisi*, 14(44), 23-32.
125. Spielberger, C. D., Gonzalez-Reigosa, F., Martinez-Urrutia, A., Natalicio, L. F., & Natalicio, D. S. (1971). The state-trait anxiety inventory. *Revista Interamericana de Psicología/Interamerican journal of psychology*, 5(3 & 4).
126. Öner, N., & Le Compte, A. (1983). Durumluk-Sürekli Kaygı Envanteri El Kitabı, Boğaziçi Üniversitesi Yayınları, İstanbul.
127. Beck, A. T., Ward, C., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. J. A. G. P. (1961). Beck depression inventory (BDI). *Arch Gen Psychiatry*, 4(6), 561-571.
128. Hisli, N. (1989). Beck depresyon envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliliği, güvenilirliği.(A reliability and validity study of Beck Depression Inventory in a university student sample). *J. Psychol.*, 7, 3-13.
129. Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *Journal of consulting and clinical psychology*, 56(6), 893.
130. Ulusoy, M., Sahin, N. H., & Erkmen, H. (1998). Turkish version of the Beck Anxiety Inventory: psychometric properties. *Journal of cognitive psychotherapy*, 12(2), 163.
131. Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I, et al. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53(4), 695-699.

132. Ozdilek, B., & Kenangil, G. (2014). Validation of the Turkish Version of the Montreal Cognitive Assessment Scale (MoCA-TR) in patients with Parkinson's disease. *The Clinical Neuropsychologist*, 28(2), 333-343.
133. Babiloni, C., Barry, R. J., Başar, E., Blinowska, K. J., Cichocki, A., Drinkenburg, W. H. I. M., et al. (2020). International Federation of Clinical Neurophysiology (IFCN) - EEG research workgroup: Recommendations on frequency and topographic analysis of resting state EEG rhythms. Part 1: Applications in clinical research studies. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 131(1), 285–307.
134. Homan, R. W. (1988). The 10-20 electrode system and cerebral location. *American Journal of EEG Technology*, 28(4), 269-279.
135. Delorme, A., & Makeig, S. (2004). EEGLAB: an open source toolbox for analysis of single-trial EEG dynamics including independent component analysis. *Journal of neuroscience methods*, 134(1), 9–21.
136. Vandenbroucke, J. P., von Elm, E., Altman, D. G., Gøtzsche, P. C., Mulrow, C. D., Pocock, S. J., Poole, C., Schlesselman, J. J., Egger, M., & STROBE Initiative (2007). Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE): explanation and elaboration. *PLoS medicine*, 4(10), e297.
137. World Medical Association. (2001). World Medical Association Declaration of Helsinki. Ethical principles for medical research involving human subjects. *Bulletin of the World Health Organization*, 79(4), 373.
138. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı İlaç ve Eczacılık Genel Müdürlüğü (1995). İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu, Ankara.
139. Janoutová, J., Janácková, P., Serý, O., Zeman, T., Ambroz, P., Kovalová, M, et al.(2016). Epidemiology and risk factors of schizophrenia. *Neuro endocrinology letters*, 37(1), 1–8.
140. Newson, J. J., & Thiagarajan, T. C. (2019). EEG Frequency Bands in Psychiatric Disorders: A Review of Resting State Studies. *Frontiers in human neuroscience*, 12, 521.
141. Rössler, W., Salize, H. J., van Os, J., & Riecher-Rössler, A. (2005). Size of burden of schizophrenia and psychotic disorders. *European neuropsychopharmacology : the journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 15(4), 399–409.
142. Boutros, N. N., & Arfken, C. L. (2007). A four-step approach for developing diagnostic tests in psychiatry. *Clinical EEG and neuroscience*, 38(2), 62–65.
143. Ferrarelli, F., & Phillips, M. L. (2021). Examining and modulating neural circuits in psychiatric disorders with transcranial magnetic stimulation and electroencephalography: present practices and future developments. *American Journal of Psychiatry*, 178(5), 400–413.
144. Jung, H.M., Lee, Y. S., Kim, S., Kim, S., Jeong, J., Oh, J. S., et al. (2013). Sex-Related Differences of EEG Coherences between Patients with Schizophrenia and Healthy Controls. *Korean Journal of Biological Psychiatry*, 20(4).
145. Babiloni, C., Binetti, G., Cassarino, A., Dal Forno, G., Del Percio, C., Ferreri et al. (2006). Sources of cortical rhythms in adults during physiological aging: a multicentric EEG study. *Human brain mapping*, 27(2), 162–172.

146. Tröndle, M., Popov, T., Pedroni, A., Pfeiffer, C., Barańczuk-Turska, Z., & Langer, N, et al. (2023). Decomposing age effects in EEG alpha power. *Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior*, 161, 116–144.
147. Perkins, R., & Rinaldi, M. (2002). Unemployment rates among patients with long-term mental health problems: A decade of rising unemployment. *The Psychiatrist*, 26, 295-298.
148. Marwaha, S., & Johnson, S. (2004). Schizophrenia and employment - a review. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 39(5), 337–349.
149. Amalina, D. B., Camellia, E. E. V. (2014). Social and personal functioning in schizophrenia: relationship to sociodemographic and clinical factors. *Age (years)*, 40(40), 52.
150. Narayanan, B., O'Neil, K., Berwise, C., Stevens, M. C., Calhoun, V. D., Clementz, B. A., et. al (2014). Resting state electroencephalogram oscillatory abnormalities in schizophrenia and psychotic bipolar patients and their relatives from the bipolar and schizophrenia network on intermediate phenotypes study. *Biological psychiatry*, 76(6), 456–465.
151. Trémeau, F., Antonius, D., Malaspina, D., Goff, D. C., & Javitt, D. C. (2016). Loneliness in schizophrenia and its possible correlates. An exploratory study. *Psychiatry research*, 246, 211-217.
152. Mortensen, P. B., Pedersen, C. B., Westergaard, T., Wohlfahrt, J., Ewald, H., Mors, O., et al. (1999). Effects of family history and place and season of birth on the risk of schizophrenia. *New England Journal of Medicine*, 340(8), 603-608.
153. Mortensen, P. B., Pedersen, M. G., & Pedersen, C. B. (2010). Psychiatric family history and schizophrenia risk in Denmark: which mental disorders are relevant?. *Psychological medicine*, 40(2), 201–210.
154. Sher, L., & Kahn, R. S. (2019). Suicide in schizophrenia: an educational overview. *Medicina*, 55(7), 361.
155. Knyazeva, M. G., Jalili, M., Meuli, R., Hasler, M., De Feo, O., & Do, K. Q. (2008). Alpha rhythm and hypofrontality in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 118(3), 188-199.
156. Begić, D., Popović-Knapić, V., Grubišin, J., Kosanović-Rajačić, B., Filipčić, I., Telarović, I., et al. (2011). Quantitative electroencephalography in schizophrenia and depression. *Psychiatria Danubina*, 23(4), 355–362.
157. Shreekantiah Umesh, D., Tikka, S. K., Goyal, N., Nizamie, S. H., & Sinha, V. K. (2016). Resting state theta band source distribution and functional connectivity in remitted schizophrenia. *Neuroscience letters*, 630, 199–202.
158. Kahn, E. M., Weiner, R. D., Coppola, R., Kudler, H. S., & Schultz, K. (1993). Spectral and topographic analysis of EEG in schizophrenic patients. *Biological psychiatry*, 33(4), 284-290.
159. Venables, N. C., Bernat, E. M., & Sponheim, S. R. (2009). Genetic and disorder-specific aspects of resting state EEG abnormalities in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 35(4), 826–839.
160. John, J. P., Rangaswamy, M., Thennarasu, K., Khanna, S., Nagaraj, R. B., Mukundan, C. R., et. al (2009). EEG power spectra differentiate positive and negative subgroups in neuroleptic-naive schizophrenia patients. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 21(2), 160-172.

161. John, E. R., Prichep, L. S., Alper, K. R., Mas, F. G., Cancro, R., Easton, P., et al. (1994). Quantitative electrophysiological characteristics and subtyping of schizophrenia. *Biological psychiatry*, 36(12), 801–826.
162. Hong, L. E., Summerfelt, A., Mitchell, B. D., O'Donnell, P., & Thaker, G. K. (2012). A shared low-frequency oscillatory rhythm abnormality in resting and sensory gating in schizophrenia. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 123(2), 285–292.
163. Omori, M., Koshino, Y., Murata, T., Murata, I., Nishio, M., Sakamoto, et al. (1995). Quantitative EEG in never-treated schizophrenic patients. *Biological psychiatry*, 38(5), 305–309.
164. Ranlund, S., Nottage, J., Shaikh, M., Dutt, A., Constante, M., Walshe, M., et. al (2014). Resting EEG in psychosis and at-risk populations--a possible endophenotype?. *Schizophrenia research*, 153(1-3), 96–102.
165. Iacono, W. G. (1982). Bilateral electrodermal habituation-dishabituation and resting EEG in remitted schizophrenics. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 170(2), 91-101.
166. Clementz, B. A., Sponheim, S. R., Iacono, W. G., & Beiser, M. (1994). Resting EEG in first-episode schizophrenia patients, bipolar psychosis patients, and their first-degree relatives. *Psychophysiology*, 31(5), 486-494.
167. Wada, Y., Takizawa, Y., Kitazawa, S., Zheng-Yan, J., & Yamaguchi, N. (1994). Quantitative EEG analysis at rest and during photic stimulation in drug-naïve patients with first-episode paranoid schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 244, 247-251.
168. Begić, D., Hotujac, L., & Jokić-Begić, N. (2000). Quantitative EEG in 'positive' and 'negative' schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101(4), 307-311.
169. Spencer, K. M. (2014). Time to be spontaneous: a renaissance of intrinsic brain activity in psychosis research?. *Biological psychiatry*, 76(6), 434-435.
170. Nakhnikian, A., Oribe, N., Hirano, S., Hirano, Y., Levin, M., & Spencer, K. (2021). Increased Theta/Alpha Source Activity and Default Mode Network Connectivity in Schizophrenia During Eyes-Closed Rest. *Biological Psychiatry*, 89(9), S150-S151.
171. Kim, J. W., Lee, Y. S., Han, D. H., Min, K. J., Lee, J., & Lee, K. (2015). Diagnostic utility of quantitative EEG in un-medicated schizophrenia. *Neuroscience letters*, 589, 126-131.
172. Koshiyama, D., Miyakoshi, M., Tanaka-Koshiyama, K., Joshi, Y. B., Sprock, J., Braff, D. L., et. al (2021). Abnormal phase discontinuity of alpha-and theta-frequency oscillations in schizophrenia. *Schizophrenia research*, 231, 73-81.
173. Ippolito, G., Bertaccini, R., Tarasi, L., Di Gregorio, F., Trajkovic, J., Battaglia, S., et. al (2022). The role of alpha oscillations among the main neuropsychiatric disorders in the adult and developing human brain: Evidence from the last 10 years of research. *Biomedicines*, 10(12), 3189.
174. Mientus, S., Gallinat, J., Wuebben, Y., Pascual-Marqui, R. D., Mulert, C., Frick, K., et. al (2002). Cortical hypoactivation during resting EEG in schizophrenics but not in depressives and schizotypal subjects as revealed by low resolution electromagnetic tomography (LORETA). *Psychiatry research*, 116(1-2), 95–111.

175. Harris, A. W. F., Bahramali, H., Slewa-Younan, S., Gordon, E., Williams, L., & Li, W. M. (2001). The topography of quantified electroencephalography in three syndromes of schizophrenia. *International Journal of Neuroscience*, 107(3-4), 265-278.
176. Arora, M., Knott, V. J., Labelle, A., & Fisher, D. J. (2021). Alterations of resting EEG in hallucinating and nonhallucinating schizophrenia patients. *Clinical EEG and Neuroscience*, 52(3), 159-167.
177. Gordon, E., Palmer, D. M., & Cooper, N. (2010). EEG alpha asymmetry in schizophrenia, depression, PTSD, panic disorder, ADHD and conduct disorder. *Clinical EEG and neuroscience*, 41(4), 178-183.
178. Garakh, Z., Zaytseva, Y., Kapranova, A., Fiala, O., Horacek, J., Shmukler, A., et. al (2015). EEG correlates of a mental arithmetic task in patients with first episode schizophrenia and schizoaffective disorder. *Clinical Neurophysiology*, 126(11), 2090-2098.
179. Itoh, T., Sumiyoshi, T., Higuchi, Y., Suzuki, M., & Kawasaki, Y. (2011). LORETA analysis of three-dimensional distribution of delta band activity in schizophrenia: relation to negative symptoms. *Neuroscience research*, 70(4), 442-448.
180. Ramos, J., Cerdán, L. F., Guevara, M. A., Amezcua, C., & Sanz, A. (2001). Abnormal EEG patterns in treatment-resistant schizophrenic patients. *The International journal of neuroscience*, 109(1-2), 47-59.
181. Sponheim, S. R., Clementz, B. A., Iacono, W. G., & Beiser, M. (1994). Resting EEG in first-episode and chronic schizophrenia. *Psychophysiology*, 31(1), 37-43.
182. Candelaria-Cook, F. T., Schendel, M. E., Ojeda, C. J., Bustillo, J. R., & Stephen, J. M. (2020). Reduced parietal alpha power and psychotic symptoms: test-retest reliability of resting-state magnetoencephalography in schizophrenia and healthy controls. *Schizophrenia research*, 215, 229-240.

8. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı Soyadı : Muhyiddin Bera Demirtaş

İletişim :

II- Eğitimi

2019- : SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi

2009-2016 : Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

2005-2009 : Ankara Atatürk Anadolu Lisesi

2002-2005 : Mehmet Özcan Torunoğlu İlköğretim Okulu

1997-2002 : Hamdullah Suphi İlköğretim Okulu

III- Mesleki Tecrübesi

2019- : SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Araştırma Görevlisi

2018-2019: Kartal İlçe Sağlık Müdürlüğü Pratisyen Hekim

2017-2018: Wisconsin Üniversitesi-Madison Tıp Fakültesi Fahri Araştırmacı

2016-2017: Kartal Toplum Sağlığı Merkezi/Tuzla Devlet Hastanesi Pratisyen Hekim

IV- Üyesi Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türkiye Psikiyatri Derneği

V- Bilimsel Etkinlikleri

-23. Türk Uyku Tıbbı Kongresi 2023 Sözlü Bildiri: 18-25 Yaş Arasındaki Gençlerde Sabahçıl-Aksamcıl Kronotipini Etkileyen Faktörlerin Araştırılması

Halit Hanay, Furkan Sevilmiş, Muhyiddin Bera Demirtaş, Mehmet Koçer, Yunus Emre Bulut, Sinan Yetkin

-59. Ulusal Psikiyatri Kongresi 2023 Kurs, Kitleli Travmaların Ardından Ölümü Konuşabilmek

Fatih Yavuz, Sevinç Ulusoy, Muhyiddin Bera Demirtaş

-57. Ulusal Psikiyatri Kongresi 2021 Poster Bildirisi: Tedavi dirençli mani: 15 yılda 100 seans EKT uygulaması ve sonunda klozapin kullanımı

Muhyiddin Bera Demirtaş, Sinan Yetkin

9. EKLER

EK-1 BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

Sayın katılımcı, bir araştırma projesine davet edilmektesiniz. Bu bilgilendirilmiş gönüllü olur formu sizin çalışmaya katılmaya karar verebilmeniz için hazırlanmıştır. Bu çalışmada Psikotik bozukluk tanısı almış olan non-affektif hastalarda EEG bulguları araştırılmaktadır. Doktorunuz sizinle görüşme yapacak ve size bazı sorular soracaktır. Toplamda yaklaşık 1 saat zaman ayırmanız istenecektir. Araştırmaya katılmaya karar vermeden önce araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını anlamanız çok önemlidir. Araştırmaya katılım tamamen gönüllülük ilkesine bağlı olup katılmayı reddetmeniz herhangi bir cezaya ya da elde edilecek herhangi bir yararın kaybedilmesine kesinlikle yol açmayacaktır. Aynı şekilde araştırmaya katılmayı kabul ettikten sonra da araştırmanın herhangi bir yerinde hiçbir neden göstermeksizin herhangi bir zarar ya da elde edilmesi beklenen bir yarar kaybına yol açmadan araştırmadan çekilebilirsiniz.

Araştırma kapsamında yapılan işlemlerin mali giderleri araştırmacılar (Prof. Dr. Sinan YETKİN, Dr. Muhyiddin Bera DEMİRTAŞ) tarafından karşılanacak olup size ya da sosyal güvenlik kurumunuza hiçbir mali yük getirmeyecektir. Aşağıdaki bilgileri dikkatlice okuyun ve araştırmaya katılmak isteyip istemediğinize karar vermek için lütfen biraz düşünün.

•**Araştırmanın bilimsel adı:** Psikotik bozukluk tanısı alan non-affektif hastaların Elektroensefalografi (EEG) alfa dalga güçleri ve asimetrisinin sağlıklı kontrollerle karşılaştırılması

•**Araştırmanın anlaşılabilir basit adı:** Gerçeği değerlendirmesi bozulmuş olan hastaların (psikotik bozukluk) beyin dalgalarının sağlıklı kişilerle karşılaştırılması

•**Sorumlu Araştırmacının adı ve görev yeri:** Prof. Dr. Sinan YETKİN, SBÜ Gülhane Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları A.D.

•**Araştırmanın amacı:** Psikotik bozukluk tanısı almış olan non-affektif hastaların EEG parametrelerinin sağlıklı kontrollerle karşılaştırılması

•**Araştırmanın niteliği:** Uzmanlık Tez Çalışması

•**Araştırmanın başlama tarihi ve öngörülen süresi:** Etik kurul onayı alındıktan sonra 4 ay

•**Katılımcının araştırmaya dahil edilme nedeni:** Katılımcının dahil edilme kriterlerini taşıması

•**Araştırmadan doğrudan gönüllü için beklenen yarar:** Psikiyatrik yakınmalarla ilgili bilgi edinilmesi, ölçekler ve elektroensefalografi (EEG) tetkikinde herhangi bir normal dışı bulgu varsa hakkında bilgilendirilmesi, gerekiyorsa ileri tetkik ve müdahaleler açısından ek önerilerde bulunulması çalışmanın olası yararlarıdır.

•**Gönüllünün sorumlulukları:** Çalışmaya dahil olmayı kabul etmesi durumunda muayene sırasında sağlığı ve sosyal hayatı ilgili bilgiler sorulacak, DSM-5 için Yapılandırılmış Klinik Görüşmenin Klinisyen Versiyonu (SCID-5/CV), Beck Anksiyete Ölçeği, Beck Depresyon Ölçeği, Durumluluk ve Sürekli Kaygı Ölçeği (STAI-1 ve STAI-2) Pozitif ve Negatif Sendrom Ölçeği (PANSS) Klinik Global İzlenim Ölçeği (KGI) ve Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (MoCA), ve Edinburgh El Tercihi Anketi doldurulacaktır. Elektroensefalografi (EEG) tetkiki yapılacaktır.

•**Gönüllünün (araştırma hamilelerde veya lohusalarda yapılacaksa ise embriyo, fetüs veya süt çocuklarının da) maruz kalabilecekleri riskler veya rahatsızlıklar:** Çalışmaya dahil olma durumunda gönüllüleri herhangi bir risk veya rahatsızlık beklememektedir.

•**Risklere karşı alınan önlemler:** Herhangi bir risk bulunmamaktadır.

•**Gönüllüye alternatif olarak uygulanabilecek olan diğer yöntemler ve bunların olası yarar ve zararları:** Uygulanabilecek herhangi bir alternatif yöntem bulunmamaktadır.

•**Araştırmaya bağlı olarak bir zarar oluştuğunda verilecek tazminat ve sağlanacak tedaviler:** Araştırma non-invaziv yöntemlerle yapılacak olup herhangi bir zarar beklenmemektedir. Olası bir zararda gerekli her türlü tıbbi girişim tarafımızdan yapılacaktır; bu konudaki tüm harcamalar da tarafımızdan karşılanacaktır.

•**Gönüllülere yapılacak ulaşım, yemek gibi masraflara ilişkin ödemeler:** Çalışmaya katılmakla gönüllüler parasal yük altına girmeyecek ve gönüllülere herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

•**Gönüllünün araştırmaya katılımının sona erdirilmesini gerektirecek durumlar veya nedenler:**
Gönüllünün vazgeçmesi veya çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılamaması.

•**Araştırma sonunda gönüllülere bilgi verilecek mi?** Katılımcı talebi halinde bilgi verilecektir.

•**Gönüllülerin araştırma hakkında, kendileri hakkında ya da araştırmayla ilgili herhangi bir beklenmedik olay hakkında daha fazla bilgi edinebilmesi için temasa geçebileceği kişi ve kendisine günün 24 saatinde erişebileceği telefon numarası:**

Arş. Gör. Dr. Muhyiddin Bera DEMİRTAŞ 304 45 20

•**Gönüllülerden elde edilecek olan biyolojik materyallerin hangi amaçlarla kullanılacağı:**
Biyolojik materyal kullanılmayacaktır.

Yukarıda açıkça tanımlanan çalışmanın ne amaçla, kimler tarafından ve nasıl gerçekleştirileceği anlayabileceğim bir ifade ile bana anlatıldı. Bu araştırmadan elde edilen bilgilerin bana ve başka insanlara sağlayacağı yararlar bana anlatıldı. Araştırma sırasında meydana gelebilecek riskler ve rahatsızlıklar bana anlayabileceğim bir dille anlatıldı. Araştırma sırasında oluşabilecek zarar durumunda gerçekleştirilecek işlemler bana anlatıldı. Araştırmanın yürütülmesi sırasında olası yan etkiler, riskler ve zararlar ve haklarım konusunda 24 saat bilgi alabileceğim bir yetkilinin adı ve telefonu bana verildi. Araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik ve testler ile tıbbi bakım hizmetleri için benden ya da bağlı bulunduğum sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyeceği bana anlatıldı. Araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama altında olmaksızın gönüllü olarak katılıyorum. Araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahip olduğum bana bildirildi.

Sorumlu araştırmacı / hekime haber vermek kaydıyla, hiçbir gerekçe göstermeksizin istediğim anda bu çalışmadan çekilebileceğimin bilincindeyim.

Bu çalışmaya katılmayı reddetmem ya da sonradan çekilmem halinde hiçbir sorumluluk altına girmedeğimi ve bu durumun şimdi ya da gelecekte gereksinim duyduğum tıbbi bakımı hiçbir biçimde etkilemeyeceğini biliyorum. Çalışmanın yürütücüsü olan araştırmacı / hekim ya da destekleyen kuruluş, çalışma programının gereklerini yerine getirmedeki ihmali nedeniyle, benim onayımı almadan beni çalışma kapsamından çıkarabileceğini biliyorum.

Gülhane Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu'nun gerekli gördüğünde, gizliliğimin korunması ilkesine uygun olarak, araştırma konusuyla ilişkili orijinal tıbbi kayıtlarıma doğrudan erişimde bulunabileceğini biliyorum. İlgili yasal düzenlemeler gereğince kimliğimi ortaya çıkaracak kayıtların gizli tutulacağı, kamuoyuna açıklanmayacağı; araştırma sonuçlarının bilimsel toplantılarda sunulabileceği ya da yayınlanabileceği, ancak, bu tür durumlarda kimliğimin kesin olarak gizli tutulacağı bana açıklandı. Araştırma konusuyla ilgili olarak, çalışmaya devam etme isteğimi etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiğinde bana ya da yasal temsilcime zamanında bilgilendirme yapılacağı bana açıklandı.

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu adlı metni kendi anadilimde okudum. Aklıma gelen bütün soruları sorma olanağı tanındı ve sorularıma doyurucu cevaplar aldım. Yukarıda konusu belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı.

Bu koşullarla, söz konusu araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu'nun tam imzalı bir kopyasını aldım.

• **Gönüllünün; (El yazısı ile)**

Adı- Soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya faks numarası):

Tarih:

• **Velayet ya da vesayet altında bulunanlar için; (El yazısı ile)**

Veli ya da Vasinin Adı- Soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya faks numarası):

Tarih:

• **Açıklamaları yapan araştırmacının**

Unvanı, Adı- Soyadı: (El yazısı ile)

İmzası:

Tarih:

EK-2 SOSYODEMOGRAFİK VERİ FORMU

Tarih: Örneklem No: Görüşmeci:

SOSYODEMOGRAFİK VERİ FORMU:

1. Hastanın adı soyadı :

2. TC Kimlik No/Tel :

3. Doğum Tarihi/Yaş :

4. Cinsiyet : ☐ Kadın ☐ Erkek

5. Medeni Durum : ☐ Bekar ☐ Evli ☐ Ayrılmış/Dul Çocuk sayısı:.....

6. Meslek :

7. Çalışma Durumu : ☐ Çalışmıyor ☐ Çalışıyor ☐ Kısmi çalışıyor

8. Eğitim Durumu : ☐ Okuryazar ☐ İlköğretim ☐ Lise ☐ Üniversite

9. Yaşadığı yer : ☐ İl merkezi ☐ İlçe merkezi ☐ Köy

10. Kimle yaşıyor? : ☐ Aile ☐ Anne-Baba ☐ Yalnız ☐ Diğer.....

11. Ekonomik Durum : ☐ Kötü (<8000TL) ☐ Orta ☐ İyi (>20000TL)

12. Boy :..... Kilo:.....

13. Sigara : ☐ Yok ☐ 1/2 paket ☐ 1 paket ☐ 2 paket ve üstü

14. Alkol : ☐ Yok ☐ Sosyal ☐ Haftalık ☐ Günlük

15. Madde : ☐ Yok ☐ Varsa türü ve sıklığı.....

16. İntihar girişimi : ☐ Yok ☐ Varsa sayısı.....

17. Kendine zarar verme davranışı : ☐ Yok ☐ Var.....

18. Psikiyatri servisi yatışı : ☐ Yok ☐ Varsa sayısı.....

19. Hastalık tanı yaşı

20. Hastalık süresi

21. Kafa travması.....: ☐ Yok ☐ Var.....

22. Kafa içi kitle, beyin ameliyatı.....: ☐ Yok ☐ Var.....

23. Nörolojik hastalık..... : ☐ Yok ☐ Var

SOYGEÇMİŞ:

1. Ailede ruhsal hastalık..... : ☐ Yok ☐ Var

2. Ailede psikotik bozukluk.....: ☐ Yok ☐ Var

3. Ailede şizofreni: ☐ Yok ☐ Var

4. Ailede psikiyatri yatışı: ☐ Yok ☐ Var

EK-3 KLİNİK GLOBAL İZLEM ÖLÇEĞİ

KLİNİK GLOBAL İZLEM ÖLÇEĞİ (CGI)

HASTALIK ŞİDDETİ

Bu hasta grubu ile olan klinik deneyimlerinize dayanarak sizce bu hasta ne kadar hasta?

1. Normal, hasta değil.....
2. Hastalık sınırında.....
3. Hafif düzeyde hasta.....
4. Orta düzeyde hasta.....
5. Belirgin düzeyde hasta.....
6. Ağır hasta.....
7. Çok ağır hasta.....

DÜZELME

Hastanın ilk değerlendirildiğindeki durumunu düşünürseniz, sizce bu hasta ne kadar değişti?

1. Çok düzeldi.....
2. Oldukça düzeldi.....
3. Biraz düzeldi.....
4. Hiç değişiklik yok.....
5. Biraz kötüleşti.....
6. Oldukça kötüleşti.....
7. Çok kötüleşti.....

YAN ETKİ ŞİDDETİ

Bu maddeyi sadece ilaç etkisini göz önüne alarak değerlendiriniz. Yan etkiyi en iyi ifade eden seçeneği işaretleyiniz

1. Hiç yok.....
2. Hastanın işlevselliğini önemli derecede etkilemiyor.....
3. Hastanın işlevselliğini önemli derecede etkiliyor.....
4. Terapötik etkinin yararlarını gözardı ettirecek düzeyde etkiliyor.....

EK-4 EDINBURGH EL TERCİHİ ANKETİ

Lütfen aşağıdaki aktivitelerde el kullanımındaki tercihlerinizi uygun kolona + koyarak belirtin. Tercihiniz, diğer eli zorlama olmadıkça kullanmayı kesinlikle denemeyecek kadar güçlü olduğunda ++ koyun. Eğer herhangi bir durumda gerçekten fark etmiyorsa, her iki kolona da + koyun.

Bazı aktiviteler her iki eli gerektirir. Bu durumlarda, işin veya objenin bir kısmı için hangi el tercihi isteniyorsa parantez içinde belirtilmiştir.

Lütfen tüm soruları cevaplamaya çalışın ve yalnızca, obje veya işte hiç deneyiminiz yoksa boş bırakın.

		SOL	SAG
1	Yazı yazma		
2	Çizme		
3	Fırlatma		
4	Makas		
5	Diş fırçası		
6	Bıçak (çatal olmadan)		
7	Kaşık		
8	Süpürge (üstteki el)		
9	Kibrit çıkma (kibrit)		
10	Kutu açma (kapak)		
i	Hangi ayağınızla vurmaya tercih edersiniz?		
ii	Tek gözü kullanırken hangisini kullanırsınız?		

EK-5 PANSS

Ad, Soyad:

Tarih:

Uygulayan doktor:

PANSS

Pozitif Belirtiler	Yok (1)	Çok Hafif (2)	Hafif (3)	Orta Düzeyde (4)	Orta Derincede Ağır (5)	Ağır (6)	Çok Ağır (7)
P1 Sannılar	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
P2 Düşünce dağınıklığı	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
P3 Varsanılar	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
P4 Taşkınlık	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
P5 Büyüklük duyguları	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
P6 Şüphecilik kötülük	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
P7 Düşmanca tutum	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Skor:							

Negatif Belirtiler	Yok (1)	Çok Hafif (2)	Hafif (3)	Orta Düzeyde (4)	Orta Derincede Ağır (5)	Ağır (6)	Çok Ağır (7)
N1 Duygulanımda küntleşme	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
N2 Duygusal içecekilme	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
N3 İlişki kurmada güçlük	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
N4 Pasif biçimde kendini toplumdan çekme	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
N5 Soyut düşünme güçlüğü	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
N6 Konuşmanın kendiliğinden ve akıcılığının kaybı	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
N7 Steriotipik düşünme	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Skor:							

Genel Psikopatoloji	Yok (1)	Çok Hafif (2)	Hafif (3)	Orta Düzeyde (4)	Orta Derincede Ağır (5)	Ağır (6)	Çok Ağır (7)
G1 Bedensel kaygı	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
G2 Anksiyete	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
G3 Suçluluk duyguları	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
G4 Gerginlik	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
G5 Manyerizm	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
G6 Depresyon	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
G7 Motor yavaşlama	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
G8 İşbirliği kuramama	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
G9 Olağandışı düşünce	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
G10 Yönetim bozukluğu	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
G11 Dikkat azalması	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
G12 Yargılama ve içgörü	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
G13 İrade bozukluğu	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
G14 Dürtü kontrolsüzlüğü	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
G15 Zihinsel aşın uğraş	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
G16 Aktif biçimde sosyal	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
Toplam skor:							Skor:

EK-6 STAI I-II

STAI FORM TX-1

YÖNERGE: aşağıda kişilerin kendilerine ait duygularını anlatmada kullandıkları birtakım ifadeler verilmiştir. Her ifadeyi okuyun, sonra da nasıl hissettiğinizi ifadelerin sağ tarafındaki parantezlerden uygun olanını karalamak suretiyle belirtin. Doğru ya da yanlış cevap yoktur. Herhangi bir ifadenin üzerinde fazla zaman sarf etmeksizin anında nasıl hissettiğinizi gösteren cevabı işaretleyin.

	Hiç	Biraz	Çok	Tamamıyla
1. Şu anda sakinim.	(1)	(2)	(3)	(4)
2. Kendimi emniyette hissediyorum.	(1)	(2)	(3)	(4)
3. Şu anda sinirlerim gergin.	(1)	(2)	(3)	(4)
4. Pişmanlık duygusu içindeyim.	(1)	(2)	(3)	(4)
5. Şu anda huzur içindeyim.	(1)	(2)	(3)	(4)
6. Şu anda hiç keyfim yok.	(1)	(2)	(3)	(4)
7. Başıma geleceklerden endişe ediyorum.	(1)	(2)	(3)	(4)
8. Kendimi dinlenmiş hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
9. Şu anda kaygılıyım.	(1)	(2)	(3)	(4)
10. Kendimi rahat hissediyorum.	(1)	(2)	(3)	(4)
11. Kendime güvenim var.	(1)	(2)	(3)	(4)
12. Şu anda asabım bozuk.	(1)	(2)	(3)	(4)
13. Çok sinirliyim.	(1)	(2)	(3)	(4)
14. Sinirlerimin çok gergin olduğunu hissediyorum.	(1)	(2)	(3)	(4)
15. Kendimi rahatlamış hissediyorum.	(1)	(2)	(3)	(4)
16. Şu anda halimden memnunum.	(1)	(2)	(3)	(4)
17. Şu anda endişeliyim.	(1)	(2)	(3)	(4)
18. Heyecandan kendimi şaşkına dönmüş hissediyorum.	(1)	(2)	(3)	(4)
19. Şu anda sevinçliyim.	(1)	(2)	(3)	(4)
20. Şu anda keyfim yerinde.	(1)	(2)	(3)	(4)

EK-6 STAI I-II DEVAMI

STAI FORM TX-2

YÖNERGE: aşağıda kişilerin kendilerine ait duygularını anlatmada kullandıkları birtakım ifadeler verilmiştir. Her ifadeyi okuyun, sonra da genel olarak nasıl hissettiğinizi ifadelerin sağ tarafındaki parantezlerden uygun olanını karalamak suretiyle belirtin. Doğru ya da yanlış cevap yoktur. Herhangi bir ifadenin üzerinde fazla zaman sarf etmeksizin anında nasıl hissettiğinizi gösteren cevabı işaretleyin.

	Hemen hiçbir zaman	Bazen	Çoğu zaman	Hemen her zaman
21. Genellikle keyfim yerindedir.	(1)	(2)	(3)	(4)
22. Genellikle çabuk yorulurum.	(1)	(2)	(3)	(4)
23. Genellikle kolay ağlarım.	(1)	(2)	(3)	(4)
24. Başkaları kadar mutlu olmak isterim.	(1)	(2)	(3)	(4)
25. Çabuk karar veremediğim için fırsatları kaçıırım.	(1)	(2)	(3)	(4)
26. Kendimi dinlenmiş hissederim.	(1)	(2)	(3)	(4)
27. Genellikle sakin, kendime hakim ve soğukkanlıyım.	(1)	(2)	(3)	(4)
28. Güçlülerin yenemeyeceğim kadar biriktiğini hissederim.	(1)	(2)	(3)	(4)
29. Önemsiz şeyler hakkında endişelenirim.	(1)	(2)	(3)	(4)
30. Genellikle mutluyum.	(1)	(2)	(3)	(4)
31. Her şeyi ciddiye alı ve etkilenirim.	(1)	(2)	(3)	(4)
32. Genellikle kendime güvenim yoktur.	(1)	(2)	(3)	(4)
33. Genellikle kendimi güvende hissederim.	(1)	(2)	(3)	(4)
34. Sıkıntılı ve güç durumlarla karşılaşmaktan kaçınırım.	(1)	(2)	(3)	(4)
35. Genellikle kendimi hüzünlü hissederim.	(1)	(2)	(3)	(4)
36. Genellikle hayatımdan memnunuz.	(1)	(2)	(3)	(4)
37. Olur olmaz düşünceler beni rahatsız eder.	(1)	(2)	(3)	(4)
38. Hayal kırıklıklarını öylesine ciddiye alırım ki hiç unutamam.	(1)	(2)	(3)	(4)
39. Aklı başında ve kararlı bir insanım.	(1)	(2)	(3)	(4)
40. Son zamanlarda kafama takılan konular beni tedirgin eder.	(1)	(2)	(3)	(4)

EK-7 BDÖ

1.	☐	☐	Kendimi üzgün hissetmiyorum ☐ Kendimi üzgün hissediyorum ☐ Her zaman için üzgünüm ve kendimi bu duygudan kurtaramıyorum ☐ Öyleine üzgün ve mutsuzum ki dayanamıyorum
2.	☐	☐	Gelecekte umutsuz değilim ☐ Geleceğe biraz umutsuz bakıyorum ☐ Gelecekte beklediğim hiç bir şey yok ☐ Benim için bir gelecek yok ve bu durum düzelmeyecek
3.	☐	☐	Kendimi başarısız görmüyorum ☐ Çevremdeki bir çok kişiden daha çok başarısızlıklarım oldu sayılır ☐ Geriye dönüp baktığımda, çok fazla başarısızlığım olduğunu görüyorum ☐ Kendimi tümüyle başarısız bir insan olarak görüyorum
4.	☐	☐	Her şeyden eskisi kadar zevk alabiliyorum ☐ Her şeyden eskisi kadar zevk alamıyorum ☐ Artık hiç bir şeyden gerçek bir zevk alamıyorum ☐ Bana zevk veren hiç bir şey yok, her şey çok sıkıcı
5.	☐	☐	Kendimi suçlu hissetmiyorum ☐ Arada bir kendimi suçlu hissettiğim oluyor ☐ Kendimi çoğunlukla suçlu hissediyorum ☐ Kendimi her an için suçlu hissediyorum
6.	☐	☐	Cezalandırıldığımı düşünmüyorum ☐ Bazı şeyler için cezalandırılabileceğimi hissediyorum ☐ Cezalandırılmayı bekliyorum ☐ Cezalandırıldığımı hissediyorum
7.	☐	☐	Kendimden hoşnutum ☐ Kendimden pek hoşnut değilim ☐ Kendimden hiç hoşlanmıyorum ☐ Kendimden nefret ediyorum
8.	☐	☐	Kendimi diğer insanlardan daha kötü görmüyorum ☐ Kendimi zayıflıklarım ve hatalarım için eleştiriyorum ☐ Kendimi hatalarım için çoğu zaman suçluyorum ☐ Her kötü olayda kendimi suçluyorum
9.	☐	☐	Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok ☐ Bazen kendimi öldürmeyi düşünüyorum, fakat bunu yapamam ☐ Kendimi öldürebilmeyi isterdim ☐ Bir fırsatın bulsam kendimi öldürürdüm
10.	☐	☐	Her zamankinden daha fazla ağladığımı sanmıyorum ☐ Eskisine göre şu sıralarda daha fazla ağlıyorum ☐ Şu sıralarda her an ağlıyorum ☐ Eskiden ağlayabiliyordim, ama şu sıralarda istesemde ağlayamıyorum
11.	☐	☐	Her zamankinden daha sinirli değilim ☐ Her zamankinden daha kolayca sinirleniyor ve kızıyorum ☐ Çoğu zaman sinirliyim ☐ Eskiden sinirlendiğim şeylere bile artık sinirlenemiyorum
12.	☐	☐	Diğer insanlara karşı ilgimi kaybetmedim ☐ Eskisine göre insanlarla daha az ilgililiyim ☐ Diğer insanlara karşı ilginin çoğunu kaybettim ☐ Diğer insanlara karşı hiç ilgin kalmadı
13.	☐	☐	Kararlarımı eskisi kadar kolay ve rahat verebiliyorum ☐ Şu aralarda kararlarımı vermeyi erteliyorum ☐ Kararlarımı vermekte oldukça güçlük çekiyorum ☐ Artık hiç karar veremiyorum
14.	☐	☐	Dış görünüşümün eskisinden daha kötü olduğunu sanmıyorum ☐ Yaşlandığımı ve çekiciliğimi kaybettiğimi düşünüyorum ve üzülüyorum ☐ Dış görünüşümde artık değiştirilmesi mümkün olmayan olumsuz değişiklikler olduğunu hissediyorum ☐ Çok çirkin olduğumu düşünüyorum
15.	☐	☐	Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum ☐ Bir işe başlayabilmek için eskisine göre kendimi daha fazla zorlamam gerekiyor ☐ Hangi iş olursa olsun, yapabilmek için kendimi çok zorluyorum ☐ Hiç bir iş yapamıyorum
16.	☐	☐	Eskisi kadar rahat uyuyabiliyorum ☐ Şu sıralar eskisi kadar rahat uyuyamıyorum ☐ Eskisine göre 1 veya 2 saat erken uyanıyor ve tekrar uyumakta zorluk çekiyorum ☐ Eskisine göre çok erken uyanıyor ve tekrar uyuyamıyorum
17.	☐	☐	Eskisine kıyasla daha çabuk yorulduğumu sanmıyorum ☐ Eskisinden daha çabuk yoruluyorum ☐ Şu sıralar neredeyse her şey beni yoruyor ☐ Öyle yorgunum ki hiç bir şey yapamıyorum
18.	☐	☐	İştahım eskisinden pek farklı değil ☐ İştahım eskisi kadar iyi değil ☐ Şu sıralar iştahım epey kötü ☐ Artık hiç iştahım yok
19.	☐	☐	Son zamanlarda pek fazla kilo kaybettiğimi sanmıyorum ☐ Son zamanlarda istemediğim halde 3 kilodan fazla kaybettim ☐ Son zamanlarda istemediğim halde 5 kilodan fazla kaybettim ☐ Son zamanlarda istemediğim halde 7 kilodan fazla kaybettim
20.	☐	☐	Sağlığım beni pek endişelendirmiyor ☐ Son zamanlarda ağrı, sırtı, mide bozukluğu, kabızlık gibi sorunlarım var ☐ Ağrı, sırtı gibi bu sıkıntılar beni epey endişelendiriyor için başka şeyleri düşünmek zor geliyor ☐ Bu tür sıkıntılar beni öylesine endişelendiriyor ki, artık hiç bir şey düşünemiyorum
21.	☐	☐	Son zamanlarda cinsel yaşamımda dikkatimi çeken bir şey yok ☐ Eskisine oranla cinsel konularla daha az ilgileniyorum ☐ Şu sıralar cinsellikle pek ilgili değilim ☐ Artık cinsellikle hiç bir ilgin kalmadı

EK-8 BAÖ

Aşağıda insanların kaygılı ya da endişeli oldukları zamanlarda yaşadıkları bazı belirtiler verilmiştir. Lütfen her maddeyi dikkatlice okuyunuz. Daha sonra, her maddedeki belirtinin BUGÜN DAHİL SON 1 HAFTADIR sizi ne kadar rahatsız ettiğini aşağıdaki ölçekten yararlanarak meddelerin yanındaki uygun yere (X) işareti koyarak belirleyiniz.

0. Hiç
1. Hafif derecede
2. Orta derecede
3. Ciddi derecede

Sizi ne kadar rahatsız etti?

	0 Hiç	1 Hafif derecede	2 Orta derecede	3 İleri derecede
1. Bedeninizin herhangi bir yerinde uyuşma veya karıncalanma	()	()	()	()
2. Sıcak / ateş basmaları	()	()	()	()
3. Bacaklarda halsizlik, titreme	()	()	()	()
4. Gevşeyememe	()	()	()	()
5. Çok kötü şeyler olacak korkusu	()	()	()	()
6. Baş dönmesi veya sersemlik	()	()	()	()
7. Kalp çarpıntısı	()	()	()	()
8. Dengeyi kaybetme duygusu	()	()	()	()
9. Dehşete kapılma	()	()	()	()
10. Sinirlilik	()	()	()	()
11. Boğuluyormuş gibi olma duygusu	()	()	()	()
12. Ellerde titreme	()	()	()	()
13. Titreklilik	()	()	()	()
14. Kontrolünü kaybetme korkusu	()	()	()	()
15. Nefes almada güçlük	()	()	()	()
16. Ölüm korkusu	()	()	()	()
17. Korkuya kapılma	()	()	()	()
18. Midede hazımsızlık ya da rahatsızlık hissi	()	()	()	()
19. Baygınlık	()	()	()	()
20. Yüzün kızarması	()	()	()	()
21. Terleme (sıcağa bağlı olmayan)	()	()	()	()

EK-9 MoCA

GÖRSEL MEKANSAL / YÖNETİCİ İŞLEVLER		Küp Kopyalama		SAAT çizme (On biri on geçe) (3 puan)		PUAN	
				Çevresi [] Rakamlar [] Kollar []		___/5	
ADLANDIRMA							
						___/3	
BELLEK		Kelime listesini okuyun ve hastaya tekrar ettirin. İki deneme yapın. 5 dakika sonra tekrar sorun.				Puan yok	
		BURUN	KADİFE	CAMI	PAPATYA		MOR
		1. deneme					
		2. deneme					
DİKKAT		Sayı listesini okuyun (1 sayı / san.) Hasta sayıları baştan sona doğru saymalı. [] 2 1 8 5 4 Hasta sayıları sondan başa doğru saymalı. [] 7 4 2				___/2	
		Harf listesini hastaya okuyun. Hastaya her A harfi okunduğunda masaya eli ile vurmasını söyleyin. İki veya daha fazla hata var ise puan vermeyin. [] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOF AAB				___/1	
		100 den başlayarak yedişer çıkarma [] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65 4 veya 5 doğru çıkarma: 3 puan, 2 veya 3 doğru çıkarma: 2 puan, 1 doğru :1 puan, 0 doğru 0 puan.				___/3	
LİSAN		Tekrar ettirin: Tek bildiğim bugün yardıma ihtiyacı olan kişinin Ahmet olduğudur. Köpekler odadayken kedi hep kanapenin altında saklanırdı.				___/2	
		Akıcılık / 1 dakikada K harfi ile başlayan maksimum sayıda kelime saydın. [] N ≥ 11 kelime				___/1	
SOYUT DÜŞÜNME		Benzerlik. Örn. muz-portakal = meyve. [] tren - bisiklet [] saat - cetvel				___/2	
GEÇİKMELİ HATIRLAMA		Kelimeleri İPUCU OLMADAN hatırlama BURUN KADİFE CAMI PAPATYA MOR SEÇMELİ Kategori İpucu Çoklu seçmeli İpucu				___/5	
YÖNELİM		[] Gün [] Ay [] Yıl [] Gün adı [] Yer [] Şehir				___/6	

EK-10 ETİK KURUL İZNİ

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Psikotik bozukluk tanısı alan non-affektif hastaların elektroensefalografi (EEG) alfa dalga güçleri ve asimetrisinin sağlıklı kontrollerle karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2023/138

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama
	SIGORTA	☐	
KARAR BİLGİLERİ	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐	
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐	
	ILAN	☐	
	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	SONUÇ RAPORU	☐	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
KARAR BİLGİLERİ	DİĞER:	☐	
	Karar No: 2023/138	Tarih: 07.06.2023	
Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili sorumlu araştırmacı Prof. Dr. Sinan YEĞİNGİN'e ait belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.			

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. Cantürk TAŞÇI			
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişkisi	İmza
Prof. Dr. Cantürk Taşçı	Göğüs Hastalıkları	Gülhane EAH	E ☒	K ☐	E ☐ H ☒	
Prof. Dr. Nuri Karadurmuş	Tıbbi Onkoloji	Gülhane EAH	E ☒	K ☐	E ☐ H ☒	
Doç.Dr. Gökhan Arslan	Kalp Damar Cerrahisi	Gülhane EAH	E ☒	K ☐	E ☐ H ☒	
Doç.Dr. Nesrin Öcal	Göğüs Hst	Gülhane EAH	E ☐	K ☒	E ☐ H ☒	
Doç.Dr. Özhan Özdemir	Kadın Doğum	Gülhane EAH	E ☒	K ☐	E ☐ H ☒	
Dr.Öğr.Üyesi Cumhuriyet Artuk	Enfeksiyon Hst.	Gülhane EAH	E ☒	K ☐	E ☐ H ☒	
Dr.Öğr.Üyesi Emin Lapsekili	Genel Cerrahi	Gülhane EAH	E ☒	K ☐	E ☐ H ☒	
Dr.Öğr.Üyesi Gökhan Berktaş Bahadır	Çocuk Cerrahisi	Gülhane EAH	E ☒	K ☐	E ☐ H ☒	
Dr.Öğr.Üyesi Saliha Ayşenur Çam Özünlü	Tıbbi Farmakoloji	Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi	E ☐	K ☒	E ☐ H ☒	
Uzm. Dr. İrem Medeni	Halk Sağlığı	Ankara İl Sağlık Müdürlüğü	E ☐	K ☒	E ☐ H ☒	
Aslıhan Burcu Kılıç	Biyomedikal	Gülhane EAH	E ☐	K ☒	E ☐ H ☒	
Çiğdem Filiz Eker	Hukuk	Serbest Avukat	E ☐	K ☒	E ☐ H ☒	
Necmeddin Tekin	İmam-Sivil Üye	Ankara Atatürk Sanatoryum EAH	E ☒	K ☐	E ☐ H ☒	

Adı/Soyadı: Prof. Dr. Cantürk TAŞÇI

EK-11 EĞİTİM PLANLAMA KURULU ONAYI



T.C.
ANKARA VALİLİĞİ
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi



Sayı : E-50687469-799-216482804
Konu : Araştırma İzni (Dr. Muhyiddin Bera
DEMİRTAŞ)

26.05.2023

GÜLHANE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ BAŞHEKİMLİĞİNE (Ruh Sağlığı Ve Hastalıkları Kliniği Birimi)

"Psikotik Bozukluk Tanısı Alan Non-Affektif Hastaların Elektroensefalografi (EEG) Alfa Dalga Güçleri ve Asimetrisinin Sağlıkli Kontrollerle Karşılaştırılması" başlıklı tez çalışmanızı hastanemizde uygulama talebiniz SağlıkUygulama Araştırma Merkezi Eğitim Planlama Kurulu (EPK)'nın 25.05.2023 tarih ve 8 no'lu toplantısında görüşülerek kabul edilmiştir.

Klinik Araştırmalar Yönetmeliğinin 23. maddesine istinaden etik kurul onayı alındıktan sonra araştırmaya başlanabilir. Aynı Yönetmeliğin 1. Bendi uyarınca araştırmanın bütçesinin karşılanmasından araştırmacılar sorumludur.

Gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Hanefi Cem GÜL
Başhekim

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge doğrulama kodu: 60F0DAD7-4B81-44D9-8FD9-8EB9D4F8D837

Belge doğrulama adresi: <https://www.turkiye.gov.tr/saglik-bakanligi-ebys>

General Dr. Teyfik Sağlam Cad. No:1 06010 Etlik/Keçiören/Ankara 06010
Telefon No:
e-Posta: Internet.Adresi:https://www.saglik.gov.tr/
Kep Adresi:

Bilgi için: Meral AYDIN
Veri Hazırlama Ve Kontrol İşl.
Telefon No: 03123046106



EK-12 TURNITIN ORJİNALLİK RAPORU

Duygudurum Bozukluğu Olmayan Psikoz Hastalarının EEG

ORJİNALLİK RAPORU

%15	%12	%9	%6
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	%6
2	Uğur Zeren, Mehmet Bülent Sönmez, Erdal Vardar. "Alkol Bağımlılığı Olan Hastalarda Leptin, Grelin, Prolaktin Düzeylerinin Değerlendirilmesi", Klinik Psikofarmakoloji Bülteni-Bulletin of Clinical Psychopharmacology, 2016 Yayın	%1
3	docplayer.biz.tr İnternet Kaynağı	%1
4	Submitted to Sağlık Bilimleri Üniversitesi Öğrenci Ödevi	%1
5	synapse.koreamed.org İnternet Kaynağı	<%1
6	openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<%1
7	www.jneurosci.org İnternet Kaynağı	<%1

8	Submitted to Hacettepe University Öğrenci Ödevi	<% 1
9	Submitted to Union College Öğrenci Ödevi	<% 1
10	vs1.doczz.fr İnternet Kaynağı	<% 1
11	tr.wikipedia.org İnternet Kaynağı	<% 1
12	Tirapoot Jatupornpoonsub, Paramat Thimachai, Ouppatham Supasyndh, Yodchanan Wongsawat. "Background Activity Findings in End-Stage Renal Disease With and Without Comorbid Diabetes: An Electroencephalogram Study", Frontiers in Human Neuroscience, 2021 Yayın	<% 1
13	openaccess.hacettepe.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
14	kutuphane.sbu.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
15	acikerisim.atlas.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
16	Submitted to Istanbul Medipol Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
17	nek.istanbul.edu.tr:4444 İnternet Kaynağı	<% 1

İnternet Kaynağı

<% 1

18

Nataša Jokić-begić, Dražen Begić.
"Quantitative electroencephalogram (qEEG) in
combat veterans with post-traumatic stress
disorder (PTSD)", Nordic Journal of Psychiatry,
2009

Yayın

<% 1

19

Submitted to Deakin University
Öğrenci Ödevi

<% 1

20

acikarsiv.ankara.edu.tr
İnternet Kaynağı

<% 1

21

www.frontiersin.org
İnternet Kaynağı

<% 1

22

www.sbu.edu.tr
İnternet Kaynağı

<% 1

23

Nurhayat ÖZKAN, Serap GÜLEÇ KESKİN,
Murat TERZİ. "Subjective Well-Being Levels of
Individuals Diagnosed with Multiple Sclerosis:
Descriptive Research", Türkiye Klinikleri
Journal of Nursing Sciences, 2022

Yayın

<% 1

24

turkiyeklinikleri.com
İnternet Kaynağı

<% 1

25

www.tifmpc.gen.tr
İnternet

<% 1

Gülhan
Prof. Dr.

Yastanesi
LER

SBU
ARAŞTIR

Gülhan
YASTANESİ

26	"11th International Congress on Psychopharmacology & 7th International Symposium on Child and Adolescent Psychopharmacology", Psychiatry and Clinical Psychopharmacology, 2019 Yayın	<% 1
27	Submitted to Istanbul University Öğrenci Ödevi	<% 1
28	Submitted to Selçuk Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
29	www.researchgate.net İnternet Kaynağı	<% 1
30	www.utsakcongress.com İnternet Kaynağı	<% 1
31	dusunenadamdergisi.org İnternet Kaynağı	<% 1
32	acikerisim.isikun.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
33	tr-scales.arabpsychology.com İnternet Kaynağı	<% 1
34	turkpsikiyatri.com İnternet Kaynağı	<% 1
35	www.openaccess.ogu.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<% 1

www.psikolojiikrehbe

36	İnternet Kaynağı	<% 1
37	abakus.inonu.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
38	acikerisim.pau.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<% 1
39	librarycatalog.yyu.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
40	libratez.cu.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
41	sagens.erciyes.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
42	www.ichastaliklarihemsireligi.com İnternet Kaynağı	<% 1
43	www.phdernegi.org İnternet Kaynağı	<% 1
44	www.turkpsikiyatri.com İnternet Kaynağı	<% 1
45	İlkay Özdemir, Çiçek Hoccoğlu, Mustafa Koçak, H. Önder Ersöz. "Tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda yaşam kalitesi ve ruhsal belirtiler / Quality of life and psychiatric symptoms in the patients with type 2 diabetes mellitus", Dusunen Adam: The	<% 1

Journal of Psychiatry and Neurological
Sciences, 2011

Yayın

46

C.W. Anderson, E.A. Stolz, S. Shamsunder.
"Multivariate autoregressive models for
classification of spontaneous
electroencephalographic signals during
mental tasks", IEEE Transactions on
Biomedical Engineering, 1998

<%1

Yayın

Gülhane Eğ.
Prof. Dr. T.
Ruh Sağlığı
Dipl. Tes.

mes
ER
ığı

SBI
ARI
PRO
Ruh S

HANE EĞİTİM
YA HASTANESİ
Özcan Uğur
Hastal
Nes

Alıntıları çıkart

üzerinde

Bibliyografyayı Çıkart

üzerinde

Eşleşmeleri çıkar

< 5 words