

TC
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI



BİPOLAR BOZUKLUKTA BİLİŞSEL YANLILIK ÖRÜNTÜLERİ: KLİNİK
SEYİR, İŞLEVSELLİK VE PSİKOTİK-BENZERİ YAŞANTILARLA
İLİŞKİLERİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Khalıda RUSTAMLI

TEZ DANIŞMANI

Prof.Dr.Murat İlhan ATAGÜN

Çanakkale/2025

TC
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

BİPOLAR BOZUKLUKTA BİLİŞSEL YANLILIK ÖRÜNTÜLERİ: KLİNİK
SEYİR, İŞLEVSELLİK VE PSİKOTİK-BENZERİ YAŞANTILARLA
İLİŞKİLERİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Khalida RUSTAMLI

TEZ DANIŞMANI

Prof.Dr.Murat İlhan ATAGÜN

Çanakkale/2025

TEŞEKKÜR

Bu tez çalışmasının hazırlanmasında bana ilham veren, bilgi ve deneyimlerini paylaşan, destekleriyle yolumu aydınlatan tüm değerli kişilere içten teşekkür ederim.

Her aşamada bilimsel yaklaşımı, sabırlı rehberliği ve akademik titizliğiyle bu çalışmanın yönünü şekillendiren, aynı zamanda mesleki gelişimime büyük katkı sağlayan çok değerli danışman hocam **Prof. Dr. Murat İlhan ATAGÜN**'a en içten şükranlarımı sunuyorum.

Eğitimim süresince teorik bilgileri klinik uygulamalarla bütünleştirme olanağı sağlayan ve uzmanlık yolculuğumda katkıda bulunan çok değerli hocalarım **Prof. Dr. Demet Güleç ÖYEKÇİN**, **Doç. Dr. Hülya ERTEKİN**, **Dr. Öğr. Üyesi Ali Emre ŞEVİK** ve **Doç. Dr. Şükrü Alperen Korkmaz**'a, mesleki gelişimime sundukları değerli katkılar için teşekkür ederim.

Rotasyon eğitimlerim sırasında bilgi ve deneyimlerini paylaşarak gelişimime katkı sağlayan Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'ndan **Prof. Dr. Nurullah BOLAT** ve Nöroloji Anabilim Dalı'ndan **Dr. Öğr. Üyesi Selma AKSOY**'a ve tüm Nöroloji Hocalarıma desteklerinden ötürü teşekkür ederim. Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi AMATEM Kliniği rotasyonum süresince katkı sunan **tüm kıymetli hocalarıma ve eğitim kadrosuna** içtenlikle teşekkür ederim.

Eğitim sürecinin her aşamasında birlikte çalışmaktan onur duyduğum, bilgi paylaşımı ve mesleki dayanışmanın kıymetli örneklerini birlikte yaşadığımız **tüm asistan arkadaşlarıma** ve sahadaki katkılarıyla süreci destekleyen **hemşireler ve diğer sağlık çalışanlarına** teşekkür ederim.

Ve her şeyden öte; yaşamım boyunca koşulsuz sevgileri, sabırları ve desteğiyle yanımda olan aileme... Sevgili annem **Sevinç JAFAROVA** ve babam **Elhan RUSTAMOV**'a varlıkları için minnettarım. Her zaman yüreklendiren kardeşim **Nigar RUSTAMLI**'ya tüm destekleri için teşekkür ederim. Hayatımın en kıymetlisi, her anıyla bana umut ve güç veren sevgili oğlum **Atilla AHMETLİ**'ye ise tüm kalbimle teşekkür ediyorum; senin varlığın, bu sürecin en anlamlı ilhamı oldu.

ÖZET

BİPOLAR BOZUKLUKTA BİLİŞSEL YANLILIK ÖRÜNTÜLERİ: KLİNİK SEYİR, İŞLEVSELLİK VE PSİKOTİK-BENZERİ YAŞANTILARLA İLİŞKİLERİ

Amaç: Bu çalışma, Bipolar Bozukluk Tip I (BB-I) tanılı bireylerde remisyon döneminde dahi süregiden bilişsel çarpıtma örüntülerini sistematik biçimde incelemek, bu çarpıtmaların psikotik-benzeri yaşantılar, klinik seyir değişkenleri ve işlevsellik düzeyleri ile olan ilişkisini değerlendirmek amacıyla gerçekleştirilmiştir.

Yöntem: Çalışmaya, DSM-5 tanı kriterlerine göre BB-I tanısı almış ve en az üç aydır tam remisyon döneminde bulunan 90 birey ile yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyine göre eşleştirilmiş 90 sağlıklı kontrol bireyi dahil edilmiştir. Katılımcılarla Bilişsel Yanlılık Anketi (CBQp), DAVOS Bilişsel Yanlılıkları Değerlendirme Ölçeği (DACOBS), Toplumda Psikik Yaşantı Değerlendirme Ölçeği (CAPE-42), Kısa İşlevsellik Ölçeği (FAST), Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D) ve Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMRS) yapılmıştır.

Bulgular: BB-I grubundaki bireylerin CBQp ve DACOBS ölçeklerinin toplam ve alt boyutlarında sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek puanlar aldığı saptanmıştır (tüm $p < 0.001$). Özellikle duygusal akıl yürütme, felaketleştirme ve inanç katılığı gibi çarpıtmalarda belirgin artış izlenmiştir. CBQp ile DACOBS toplam puanları arasında yüksek düzeyde pozitif korelasyon gözlenmiş ($p = 0.80$) ve her iki ölçeğin CAPE-42 skorları ile anlamlı ilişkiler sergilediği bulunmuştur. Kümeleme analizi sonucunda BB-I hasta grubunun bilişsel bozulmanın yüksek olduğu alt grupta psikotik epizot öyküsü, mevsimsellik özelliği ve intihar girişimi sıklığının anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Sonuç: Bulgular, BB-I hastalarında remisyon döneminde dahi bilişsel yanlılıkların bulunduğunu ve bu çarpıtma örüntülerinin klinik seyir ve

işlevsellik düzeyleri ile yakından ilişkili olduğunu göstermektedir. Bulgular, bilişsel yanlılıkların sistematik değerlendirilmesinin, BB-I'da bireye özgü psikoeğitsel ve bilişsel-davranışçı müdahale stratejilerinin planlanmasında önemli bir bileşen olabileceğini ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: Bipolar bozukluk, bilişsel yanlılık, psikoz benzeri yaşantılar, işlevsellik, remisyon



ABSTRACT
**COGNITIVE BIAS PATTERNS IN BIPOLAR DISORDER:
RELATIONSHIPS WITH CLINICAL COURSE, FUNCTIONALITY, AND
PSYCHOTIC-LIKE EXPERIENCES**

Objective: This study aimed to evaluate the presence and severity of cognitive biases in individuals diagnosed with Bipolar I Disorder (BD-I) during the remission phase, and to investigate the associations of these biases with clinical variables, psychotic-like experiences, and functional outcomes.

Method: The study sample comprised 90 individuals diagnosed with BD-I according to DSM-5 criteria and in full remission for at least three months, along with 90 age-, sex-, and education-matched healthy controls. Cognitive distortions were assessed using the Cognitive Bias Questionnaire for Psychosis (CBQp) and the Davos Assessment of Cognitive Biases Scale (DACOBS). Psychotic-like experiences were measured with the Community Assessment of Psychic Experiences (CAPE-42); functioning was evaluated via the Functioning Assessment Short Test (FAST); depressive and manic symptoms were assessed with the Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D) and the Young Mania Rating Scale (YMRS), respectively.

Results: BD-I patients showed significantly higher scores on both total and subscale scores of CBQp and DACOBS compared to healthy controls (all $p < 0.001$). Particularly elevated were emotional reasoning, catastrophizing, and belief inflexibility domains. CBQp and DACOBS total scores were strongly correlated ($p = 0.80$), and both scales were significantly associated with CAPE-42 scores. As a result of the cluster analysis, it was found that within the BD-I patient group, the subgroup with higher levels of cognitive impairment had a significantly greater prevalence of psychotic episode history, seasonal patterns, and suicide attempts.

Conclusion: The findings suggest that specific cognitive distortions may persist even during remission in BD-I and are closely related to clinical trajectory and functional impairment. Incorporating cognitive bias

assessments into clinical evaluations may offer opportunities for personalized psychotherapeutic interventions and improved long-term outcomes.

Keywords: Bipolar disorder, cognitive bias, psychotic-like experiences, functioning, remission



İÇİNDEKİLER

ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
KISALTMALAR	xii
TABLolar DİZİNİ	xiv
ŞEKİLLER DİZİNİ	xvi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
1.1. Giriş	1
1.2. Araştırma Hipotezleri	3
1.3. Amaç	3
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Bipolar Bozukluğun Klinik ve Nörobilişsel Özellikleri	5
2.2. Nörobilişsel Bozulmalar ve Remisyon Döneminde Bilişsel Süreklilik ..	7
2.3. Bilişsel Yanlılık (Cognitive Biases)	8
2.3.1. Bilişsel Nörobilimde Bilişsel Yanlılıklar	9
2.4. Bipolar Bozuklukta Bilişsel Yanlılıklar	14
3. YÖNTEM	18
3.1. Araştırma Tasarımı	18
3.2. Katılımcılar	19
3.2.1. Dahil Etme Kriterleri	19
3.2.2. Dışlama Kriterleri	19
3.2.3. Örneklem Büyüklüğü ve Güç Hesabı	20
3.3. Değerlendirme Araçları	21
3.3.1. Sosyodemografik ve Klinik Bilgi Formu	21

3.3.2. DSM-5 İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme – Klinik Versiyon (Structured Clinical Interview for DSM-5 – Clinician Version; SCID-5-CV)	22
3.3.3. Psikoz için Bilişsel Yanlılık Anketi (Cognitive Biases Questionnaire for Psychosis; CBQp):	22
3.3.4. DAVOS Bilişsel Yanlılıkları Değerlendirme Ölçeği (Davos Assessment of Cognitive Biases Scale; DACOBS):	23
3.3.5. Toplumda Psişik Yaşantı Değerlendirme Ölçeği (Community Assessment of Psychic Experiences; CAPE-42):	25
3.3.6. Hamilton Depresyon Ölçeği (Hamilton Depression Rating Scale; HAM-D)	25
3.3.7. Young Mani Ölçeği (Young Mania Rating Scale; YMRS)	26
3.3.8. Kısa İşlevsellik Ölçeği (Functioning Assessment Short Test; FAST)	26
3.4. Uygulama Süreci	27
3.5. İstatistik Analiz	28
4. BULGULAR	30
4.1. Sosyodemografik Özellikler	30
4.2. Gruplar arası bilişsel yanlılık ve işlevsellik karşılaştırmaları	31
4.3. CBQp, DACOBS ve CAPE-42 Ölçekleri ve Alt Ölçekleri Arasındaki Korelasyonlar	32
4.4. CBQp, DACOBS ve CAPE-42 toplam puanlarına göre yapılan Küme Analizi	35
4.5. CBQp Toplam ve Alt Ölçekleri Açısından Hasta ve Kontrol Gruplarının Karşılaştırılması	38
4.6. CBQp Toplam Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler	39

4.7. CBQp Niyet Atfetme Yanlılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler	41
4.8. CBQp Felaketleştirme Yanlılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler.....	42
4.9. CBQp İkili Düşünme Yanlılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler	43
4.10. CBQp Sonuca Atlama Yanlılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler.....	44
4.11. CBQp Duygusal Akıl Yürütme Yanlılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler.....	45
4.12. DACOBS Alt Ölçekleri Açısından Hasta ve Kontrol Gruplarının Karşılaştırılması	46
4.13. DACOBS Toplam Puan ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler	47
4.14. DACOBS Sonuca Atlama Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler	48
4.15. DACOBS İnanç Katılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler	49
4.16. DACOBS Tehdide Dikkat Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler	50
4.17. DACOBS Dışsal Atfetme Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler	51
4.18. DACOBS Sosyal Bilişsel Sorunlar Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler.....	52
4.19. DACOBS Öznel Bilişsel Sorunlar Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler.....	53
4.20. DACOBS Güvenlik Sağlayıcı Davranışlar Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler.....	54

4.21. CAPE-42 Toplam Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler	56
4.22. CAPE-42 Pozitif Belirti Frekansı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler	57
4.23. CAPE-42 Negatif Belirti Frekansı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler	58
4.24. CAPE-42 Depresif Belirti Frekansı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler	59
4.25. Hasta ve Kontrol Gruplarının FAST Puanları Açısından Karşılaştırılması	60
4.26. FAST Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler	61
4.27. HAMD Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler	62
4.28. YMRS Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler	63
5. TARTIŞMA	65
6. SINIRLILIKLAR	74
7. SONUÇ	77
8. KAYNAKLAR	79

KISALTMALAR

ACC:	Anterior Singulat Korteks / Anterior Cingulate Cortex
AT:	Tehdide Dikkat / Attention to Threat
BB-I:	Bipolar Bozukluk Tip I
BDNF:	Beyin Türevi Nörotrofik Faktör / Brain-Derived Neurotrophic Factor
BI:	İnanç Katılığı / Belief Inflexibility
CAPE-42:	Toplumda Psişik Yaşantı Değerlendirme Ölçeği / Community Assessment of Psychic Experiences – 42
CBQp:	Psikoz için Bilişsel Yanlılıklar Anketi / Cognitive Biases Questionnaire for Psychosis
DACOBs:	DAVOS Bilişsel Yanlılıkları Değerlendirme Ölçeği / Davos Assessment of Cognitive Biases Scale
DSM-5:	Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, Beşinci Baskı / Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition
DLPFC:	Dorsolateral Prefrontal Korteks / Dorsolateral Prefrontal Cortex
EA:	Dışsal Atfetme / External Attribution
EBR:	Duygusal Akıl Yürütme / Emotion-Based Reasoning
FAST:	Kısa İşlevsellik Ölçeği / Functioning Assessment Short Test
HAM-D:	Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği / Hamilton Depression Rating Scale
INC:	Niyet Atfetme Yanlılığı / Intentionalising Bias

JTC:	Sonuca Atlama / Jumping to Conclusions
SB:	Güvenlik Sağlayıcı Davranışlar / Safety Behaviors
SCID-5-CV:	DSM-5 İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme – Klinik Versiyon / Structured Clinical Interview for DSM-5 – Clinician Version
SocCog:	Sosyal Bilişsel Sorunlar / Social Cognition Problems
SubCog:	Öznel Bilişsel Sorunlar / Subjective Cognitive Problems
VTA:	Ventral Tegmental Alan / Ventral Tegmental Area
vmPFC:	Ventromedial Prefrontal Korteks / Ventromedial Prefrontal Cortex
YMRS	Young Mani Derecelendirme Ölçeği / Young Mania Rating Scale

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Gruplar arası sosyodemografik özelliklerin karşılaştırılması	31
Tablo 2. Bilişsel Yanlılık ve İşlevsellik Puanlarının Hasta ve Kontrol Gruplarında Karşılaştırılması	32
Tablo 3. Bilişsel Yanlılık (CBQp, DACOBS) ve CAPE-42 toplam puanlarına göre yapılan Küme Analizi	36
Tablo 4. Kümeler arası klinik değişkenler bakımından farklar.....	37
Tablo 5. CBQp Toplam ve Alt Ölçekleri Açısından Hasta ve Kontrol Gruplarının Karşılaştırılması	39
Tablo 6. CBQp Toplam Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	40
Tablo 7. CBQp Niyet Atfetme Yanlılığı) Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	41
Tablo 8. CBQp Felaketleştirme Yanlılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	42
Tablo 9. CBQp İkili Düşünme Yanlılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	43
Tablo 10. CBQp Sonuca Atlama Yanlılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	44
Tablo 11. CBQp Duygusal Akıl Yürütme Yanlılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	45
Tablo 12. DACOBS Alt Boyutları Hasta ve Kontrol Grubu Karşılaştırma Tablosu.....	47
Tablo 13. DACOBS Toplam Puan ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	48
Tablo 14. DACOBS Sonuca Atlama Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	49
Tablo 15. DACOBS İnanç Katılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	50
Tablo 16. DACOBS Tehdit Dikkat Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	51

Tablo 17. DACOBS Dışsal Atfetme Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	52
Tablo 18. DACOBS Sosyal Bilişsel Sorunlar Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	53
Tablo 19. DACOBS Öznel Bilişsel Sorunlar Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	54
Tablo 20. DACOBS Güvenlik Sağlayıcı Davranışlar Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenlerin İlişkisi (Hasta Grubu).....	55
Tablo 21. CAPE-42 Toplam Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	57
Tablo 22. CAPE-42 Pozitif Belirti Frekansı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (BB-I Grubu).....	58
Tablo 23. CAPE-42 Negatif Belirti Frekansı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	59
Tablo 24. CAPE-42 Depresif Belirti Frekansı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	60
Tablo 25. FAST Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	61
Tablo 26. FAST Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	62
Tablo 27. HAMD Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	63
Tablo 28. YMRS Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)	64

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Bilişsel Yanlılıkların Tahmin hatası ve Bilişsel yeniden yapılandırma Mekanizmalarıyla Nörobiyolojik İlişkisi	12
Şekil 2. Bipolar Bozukluk grubunda CBQp, DACOBS ve CAPE-42 alt ölçekleri arasındaki Spearman Korelasyon Matris	34
Şekil 3. CBQp,DACOBS, CAPE-42 Toplam Puanları ve Klinik Değişkenler Arasındaki Korelasyon Ağı.	35
Şekil 4. Küme Analizine göre BB-I grubunda yüksek ve düşük bilişsel yanlılık gruplarına düşen bireyler	36
Şekil 5. CBQp Toplam Puan ve Alt Boyutlarının Klinik ve Farmakolojik Değişkenlerle İlişkisi	46
Şekil 6. DACOBS Toplam Puan ve Alt Boyutlarının Klinik ve Farmakolojik Değişkenlerle İlişkisi	56

1. GİRİŞ VE AMAÇ

1.1. Giriş

Bipolar bozukluk (BB), yalnızca duygudurum epizotlarının varlığıyla tanımlanan bir psikiyatrik sendromdan öte; remisyon döneminde dahi süregelen bilişsel ve nöropsikolojik disfonksiyonlarla seyreden, çok boyutlu ve karmaşık bir nöropsikiyatrik tablodur [1]. Son yıllarda yapılan nöropsikolojik ve nörogörüntüleme çalışmaları, BB'nin yalnızca “epizodik bir bozukluk” değil; aynı zamanda nörokognitif süreklilik gösteren bir “bilişsel fenotip” ile karakterize olabileceğini ortaya koymuştur [2]. Bu bağlamda, bilişsel yanlılıklar (cognitive biases), hastalığın nörobilişsel yelpazesinde en az incelenmiş; ancak işlevsel çıktılar üzerinde belirleyici rol oynayan bileşenler olarak öne çıkmaktadır. Bilişsel yanlılıklar; bireyin çevresel bilgileri algılama, işleme ve yorumlama süreçlerinde sistematik çarpıtmalar üretmesine neden olan bilişsel çerçeve sapmalarıdır [3]. Bu sapmaların BB'de sadece epizotlara eşlik eden sekonder yapılar değil; bazı alt gruplarda remisyon döneminde dahi persistan olarak devam eden ve bilişsel işlevselliği olumsuz yönde etkileyen “trait-benzeri” özellikler gösterdiği ileri sürülmektedir [4].

BB hastalarında sıklıkla gözlenen “sonuca atlama, niyet atfetme, felaketleştirme ve duygu-temelli akıl yürütme” gibi yanlılık türlerinin, özellikle sosyal biliş, gerçeklik değerlendirme ve kişilerarası ilişki regülasyonu üzerinde derinlemesine etkiler yarattığı bildirilmektedir [5]. Bu sapmaların, yalnızca klinik tabloyu şekillendirmekle kalmayıp; aynı zamanda tedaviye direnç, relaps riski ve işlevsellik kaybı gibi prognoz belirleyicileriyle de ilişki içinde olduğu gösterilmiştir [6]. Buna karşın mevcut literatürde, BB'de bilişsel yanlılıkların nicel olarak değerlendirilmesine ve bu yapıların psikotik özellik yküsü, epizot polaritesi (manik ya da depresif

ağırlıklı klinik gidiş), hastalık süresi, epizot sayısı ve psikososyal işlevsellik düzeyi gibi klinik değişkenlerle ilişkisine dair çalışmalar son derece sınırlıdır [7]. Bu eksiklik, BB'ye özgü bilişsel alt tiplerin tanımlanması ve bireyselleştirilmiş müdahale hedeflerinin belirlenmesi açısından önemli bir boşluk doğurmaktadır.

Bu doğrultuda, bu çalışmanın temel amacı; remisyon dönemindeki BB hastalarında bilişsel yanlılık düzeylerini Psikoz için Bilişsel Yanlılıklar Anketi (Cognitive Biases Questionnaire for Psychosis: CBQp) ve Davos Assessment of Cognitive Biases Scale (DACOBS; DAVOS Bilişsel Yanlılıkları Değerlendirme Ölçeği) ölçekleri ile objektif biçimde değerlendirmek, bu düzeyleri psikiyatrik tanısı bulunmayan sağlıklı bireylerle karşılaştırmak ve klinik değişkenler doğrultusunda analiz etmektir. Özellikle psikotik epizot öyküsü, epizot polaritesi, hastalık süresi, epizot sayısının bu bilişsel örüntülerle olan ilişkisi, detaylı istatistiksel analizlerle incelenecektir [8]. Ayrıca, bu çalışmada sadece semptomatik değerlendirme değil, aynı zamanda işlevsellik odaklı bir bilişsel yaklaşım benimsenmektedir. Kısa İşlevsellik Ölçeği (Functioning Assessment Short Test FAST) ile bireylerin sosyal, bilişsel ve mesleki işlevsellik düzeyleri ölçülecek; bu sayede bilişsel yanlılıkların günlük yaşam üzerindeki klinik etkileri daha kapsamlı biçimde değerlendirilmesi amaçlanmıştır [9].

Bu çalışmanın BB alanına katkısı, sadece tanı sonrası takipte değil; aynı zamanda nörokognitif değerlendirme protokollerinin geliştirilmesi, bilişsel-davranışçı psikoterapi uygulamalarında hedef belirleme ve kişiselleştirilmiş rehabilitasyon yaklaşımlarının yapılandırılmasına yönelik bilimsel bir zemin sunmasıdır.

1.2. Araştırma Hipotezleri

1. Remisyon dönemindeki BB hastaları, sağlıklı kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bilişsel yanlılık puanlarına sahiptir.
2. Epizot polaritesine göre (manik ya da depresif ağırlıklı geçmiş) ve klinik alt tiplerine göre bilişsel yanlılık türleri ve şiddetleri farklılık göstermektedir.
3. Psikotik epizot öyküsü bulunan bireylerde, özellikle bilişsel yanlılıklar belirgin artış göstermektedir.
4. Hastalık süresi ve geçirilmiş epizot sayısındaki artış ile bilişsel yanlılık skorları arasında pozitif yönde bir ilişki bulunmaktadır.
5. Bilişsel yanlılık düzeyleri ile psikososyal işlevsellik düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı, negatif yönde bir korelasyon vardır.
6. Bilişsel yanlılık türleriyle kullanılan farmakolojik ajanlar arasında anlamlı ilişki mevcuttur.

Bu hipotezler doğrultusunda yapılacak değerlendirmeler, BB'ye ilişkin bilişsel fenotiplerin daha net anlaşılmasına katkı sunacak ve tedaviye yönelik kişiselleştirilmiş müdahale stratejilerinin gelişmesine zemin hazırlayacaktır.

1.3. Amaç

Bu araştırma, remisyon döneminde olan Bipolar Bozukluk Tip I (BB-I) hastalarında bilişsel yanlılıkların düzeyini ve türlerini değerlendirmek, bu bilişsel örüntülerin klinik değişkenlerle olan ilişkisini analiz etmek amacıyla planlanmış, kesitsel, kontrollü ve karşılaştırmalı vaka-kontrol tipi bir çalışmadır. Araştırmanın temel varsayımı; BB-I hastalarında, duygudurum semptomları remisyona girmiş olsa bile bazı nörobilişsel sapmaların kalıcı (trait-benzeri) biçimde devam ettiğidir. Bu bağlamda çalışmada hem bilişsel yanlılık düzeyleri (ör. sonuca atlama, maksatçılık, felaketleştirme, duygusal

akıl yürütme, dikotomik düşünme) hem de bu yapıların epizot tipi, psikotik özellik öyküsü, epizot sayısı ve işlevsellik düzeyiyle olan korelasyonları sistematik olarak değerlendirilmiştir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Bipolar Bozukluğun Klinik ve Nörobilişsel Özellikleri

Bipolar bozukluk (BB), manik, hipomanik ve depresif epizotlarla seyreden, yaşam boyu süregiden ve bireyin bilişsel, duygusal ve işlevsel alanlarında kalıcı bozulmalara yol açabilen, karmaşık yapıları bir duygudurum bozukluğudur [10]. Küresel ölçekte yaşam boyu prevalansı %1–2 arasında değişmekte olup, çoğu olguda ilk epizotun geç ergenlik ya da erken erişkinlik döneminde başladığı bildirilmektedir [11]. Ancak BB'nin klinik görünümü yalnızca duygudurum epizotlarıyla sınırlı kalmayıp, nörobilişsel ve nöropsikiyatrik boyutları da içeren çok katmanlı bir psikopatolojik yapıya işaret etmektedir [12]. Klinik açıdan BB, oldukça heterojen bir seyir göstermektedir. Manik, depresif ya da karma özellikli epizotlarla izlenebilmesinin yanı sıra, bazı bireylerde psikotik belirtiler, hızlı döngü ya da mevsimsellik gibi farklı alt tiplerin eşlik etmesi tanısal değerlendirmeyi ve tedavi planlamasını daha da güçleştirmektedir [13]. Epizotlar arası dönemlerde semptomatik iyileşme sağlansa dahi, birçok olguda bilişsel ve psikososyal düzeydeki işlevsel yeti kayıplarının kalıcılığı dikkat çekicidir [14]. BB'nin nörobiyolojik temelini anlamaya yönelik yürütülen çağdaş araştırmalar, özellikle duygudurum düzenlenmesinde görevli beyin bölgelerinde yapısal ve fonksiyonel anomalilere işaret etmektedir [15]. Nörogörüntüleme verileri, prefrontal korteks (PFC), anterior singulat korteks, amigdala, hipokampus, striatum ve insula gibi bölgelerde volüm kaybı, bağlantısal bütünlükte bozulma ve anormal aktivite örüntüleri bildirmektedir [16], [17]. Örneğin prefrontal korteksin dorsolateral bölgesinde gözlenen aktivasyon azlığı, BB hastalarında yürütücü işlevler ve dürtü kontrolü üzerindeki bozulmaları açıklamada önemli bir biyobelirteç olarak öne çıkmaktadır [18]. Benzer şekilde, amigdalada artmış reaktivite ve hipokampusta hacim kaybı, affektif yanıtların aşırılaşmasına ve duygusal belleğin bozulmasına katkı sunabilir [19]. Fonksiyonel MRI (fMRI) çalışmalarında, özellikle prefrontal–limbik devreler arasında bağlantı

bozuklukları dikkat çekmiştir; bu durum duygudurum dalgalanmalarının biyolojik temellerine işaret etmektedir [20]. Bipolar bozuklukta görülen bu nörobiyolojik farklılıkların, hastalığın sadece duygusal değil aynı zamanda bilişsel ve sosyal beyin işlevleriyle de ilişkili olduğunu göstermesi önemlidir [21]. Elektrofizyolojik çalışmalarda P300 amplitüdünün azaldığı, hızlı karar verme, hatalı geri bildirim işleme gibi yürütücü işlevlerde bozulmalar gözlenmiştir[22]. Bu bulgular BB'nin, temel bir duygudurum bozukluğunun ötesinde, çok sistemli ve geniş kapsamlı bir beyin disfonksiyonu olduğunu göstermektedir [23]. Ayrıca, BB'nin nörobiyolojik temelleri sadece yapısal düzeyde değil, aynı zamanda nörokimyasal ve moleküler düzeyde de ele alınmaktadır. Beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF) düzeylerinin BB epizotlarında azaldığı; glutamat-glutamin döngüsünde dengesizlikler olduğu; mitokondriyal işlevlerde bozulmalar ve oksidatif stres belirteçlerinde artış gözlemlendiği rapor edilmiştir [24], [25], [26]. Bu nöroinflamatuvar süreçlerin, hem nöronal plastisiteyi hem de kognitif bütünlüğü olumsuz yönde etkilediği düşünülmektedir [27]Tüm bu veriler BB'nin nörogelişimsel temellerinin yanı sıra, zamanla ilerleyebilen nörodejeneratif bir boyuta da sahip olabileceğini göstermektedir. Bu görüş, “nöroprogresyon” kavramı ile tanımlanmakta; hastalık süresinin uzaması, epizot sayısının artması ve yeterli tedavi alınmaması ile birlikte beyin yapılarında kalıcı bozulmaların ilerleyebileceği varsayılmaktadır[28]. Bipolar bozukluğun nörobilişsel yönü, hastalığın tanısal sınırlarını aşarak fonksiyonel yetilerin sürdürülebilirliği açısından da kritik önem taşır. Remisyonda dahi süren kognitif işlev bozuklukları, bireyin mesleki, akademik ve sosyal yaşantısında ciddi kısıtlamalara neden olabilir [29]. Bu nedenle BB, yalnızca “epizotlar arası iyileşme” kavramı ile açıklanamayacak kadar çok boyutlu bir bozukluk olup, özellikle nörobilişsel ve nöroanatomik boyutlarıyla bütüncül şekilde değerlendirilmelidir [30].

2.2. Nörobilişsel Bozulmalar ve Remisyon Döneminde Bilişsel Süreklilik

Bipolar bozukluk (BB), yalnızca duygudurumda dalgalanmalarla seyreden bir psikiyatrik durum olmanın ötesinde, kognitif süreçlerde kalıcı etkiler yaratan çok boyutlu bir bozukluk olarak kabul edilmektedir [31]. Güncel literatür, BB'nin yalnızca epizodik değil; aynı zamanda epizotlar arası (özellikle remisyon döneminde) da bilişsel bozulmalarla karakterize olduğunu net biçimde ortaya koymaktadır [32]. Remisyonunda olan bireylerde gözlenen nörobilişsel sorunlar; dikkat, işleyen bellek, epizodik bellek, yürütücü işlevler, planlama, karar verme ve sosyal biliş gibi çeşitli alanları kapsamaktadır [33]. Bu işlevler, bireyin günlük yaşamda hedef belirleme, çözüm üretme, sosyal ipuçlarını yorumlama ve davranışsal kontrol gibi üst düzey bilişsel becerilerinden sorumludur. Bu alanlardaki bozulmalar, yalnızca semptomların aktif olduğu dönemlerle sınırlı değildir; remisyon döneminde de orta düzeyde bozulmalar sıklıkla saptanmaktadır [25]. Çok sayıda meta-analiz çalışması, BB hastalarının bilişsel profillerinde remisyon döneminde dahi bozulmaların sürdüğünü göstermektedir [24]. Özellikle dikkat, sözel bellek ve yürütücü işlev alanlarında, hasta grupları ile sağlıklı kontroller arasında anlamlı farklar saptanmıştır[9]. Bu farkların etkisi, bireyin psiko-sosyal işlevselliği kadar tedaviye uyumu ve relaps riskini de doğrudan etkilemektedir [34]. Kimi çalışmalarda, bilişsel performans düzeyinin, hastalığın epizot sıklığından daha güçlü bir şekilde fonksiyonellik ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir [35]. Remisyon dönemindeki bilişsel bozulmaların yalnızca “epizot sonrası artıklar” olmadığı; aksine BB'nin özünde barındırdığı bir “trait” bileşeni olabileceği düşünülmektedir [36]. Bu yaklaşım, BB'yi sadece nüks eden bir duygudurum bozukluğu değil, aynı zamanda süregelen nörobilişsel işlev kaybıyla seyreden bir durum olarak tanımlayan nöroprogressif model ile örtüşmektedir [37] .

Nörobiyolojik açıdan bu bozulmalar; frontoparietal ağda disfonksiyon, hipokampal hacim kaybı, prefrontal kortekste gri madde

azalması ve amigdala reaktivitesinde artışla ilişkilendirilmektedir [38]. İşlevsel görüntüleme çalışmalarında, özellikle dorsolateral prefrontal korteksin görev yükü altında aşırı aktivasyon gösterdiği, yani bu bölgenin daha düşük verimlilikle çalıştığı saptanmıştır [39]. Bazı araştırmalar, BB hastalarının remisyon döneminde gösterdiği bilişsel performansın, hastalığın şiddeti ve süresiyle değil, nörogelişimsel faktörler ve premorbid IQ ile daha güçlü korelasyon gösterdiğini öne sürmektedir [40]. Bu bulgu, hastalık başlamadan önce de belirli bir bilişsel sürecin var olabileceği hipotezini desteklemektedir. Sosyal biliş, özellikle BB'nin erken dönemlerinde göz ardı edilen, ancak günümüzde öne çıkan bir başka kritik alandır. Duygusal yüz tanıma, empati, zihin kuramı (theory of mind) ve niyet atfetme gibi sosyal biliş bileşenlerinde remisyon döneminde dahi defisitler gözlemlenmiştir [41]. Bu defisitler, bireyin kişilerarası ilişkilerini sürdürmede zorlanmasına, sosyal izolasyona ve psiko-sosyal işlevsellikte belirgin düşüslere neden olabilmektedir [42]. Tüm bu bulgular, BB'nin yalnızca duygudurum alanı ile sınırlı bir bozukluk olmadığını; aynı zamanda frontal-limbik sistemin yapısal ve fonksiyonel bütünlüğünü bozan, nörokognitif bir sendrom olduğunu ortaya koymaktadır [43]. Klinik remisyonun sağlanması, duygudurum semptomlarını baskılamak anlamına gelse de, gerçek anlamda iyileşme, ancak bilişsel ve sosyal işlevlerin yeniden yapılandırılmasıyla mümkün olabilmektedir. Bu nedenle BB tedavisinde yalnızca farmakoterapi değil; nörobilişsel rehabilitasyon, psikoeğitim ve sosyal beceri eğitimi gibi çok bileşenli müdahaleler entegre edilmelidir [44].

2.3. Bilişsel Yanlılık (Cognitive Biases)

Bilişsel yanlılıklar (cognitive biases), bireylerin bilgi işleme süreçlerinde sistematik hatalara yol açan, çoğu zaman otomatik, hızlı ve farkında olunmadan işleyen zihinsel kısayollardır [45]. Bu kavram, ilk kez Tversky ve Kahneman tarafından, insanların belirsizlik altında karar verme biçimlerini açıklamak amacıyla ortaya atılmış ve “heuristic” (bilişsel kestirme) sistemlerin bir yan ürünü olarak tanımlanmıştır [46]. Bu sistemler,

bilişsel yükü azaltmak amacıyla çevresel bilgileri hızlı bir şekilde işlemeye çalışırken, sıklıkla rasyonel olmayan sonuçlara yol açmaktadır [47]. Kahneman'ın "Thinking, Fast and Slow" adlı eserinde tanımladığı üzere, insan zihni iki ana sistem üzerinden çalışır: Sistem 1, hızlı, sezgisel ve otomatik; Sistem 2 ise yavaş, analitik ve bilinçli süreçleri yönetir [48]. Bilişsel yanlışlıklar özellikle Sistem 1'in baskın olduğu durumlarda ortaya çıkar ve bireyleri, mevcut gerçeklikten saparak yanlış inançlara, hatalı çıkarımlara ya da uyumsuz davranışlara sürükleyebilir.

Friston'un Tahmine dayalı kodlama (predictive coding) modeli, beynin çevresel bilgileri yalnızca pasif biçimde işlemediğini; aksine, mevcut inanç ve beklentilere dayalı öngörüler üreterek duyuşal verileri sürekli olarak yorumladığını ileri sürmektedir. Bu süreç, Bayesçi çıkarım ilkelerine dayalı bir hata düzeltme mekanizması ile yürütölür [49], [50]. Bu modele göre, önsel inançlara (prior precision) aşırı ağırlık verilmesi ve duyuşal bilgilerin güvenilirliğinin (likelihood precision) düşük kodlanması, tahmin hatalarının gerektiği gibi işlenmesini engelleyebilir. Bu durum, bireyin yeni bilgileri dikkate almasını zorlaştırmakta ve inanç sistemlerinin esnek biçimde güncellenmesini sınırlandırmaktadır [50]. De Ridder ve arkadaşları, bu Bayesçi mekanizmada meydana gelen bozulmaların yalnızca dışsal uyaranlara değil, aynı zamanda içsel ve gerçeklikle doğrudan ilişkili olmayan fantom algılara da dayanabileceğini öne sürmüş; bu sürecin bazı major psikiyatrik sendromlarda görölün bilişsel yanlışlıkların temelini oluşturabileceğini ileri sürmektedir[51].

2.3.1. Bilişsel Nörobilimde Bilişsel Yanlılıklar

Bilişsel yanlışlıklar, yalnızca bilişsel bilgi işleme süreçlerini değil, aynı zamanda emosyonel düzenleme mekanizmalarını da etkileyerek psikopatolojik belirti yelpazesinin genişlemesine neden olmaktadır. Güncel nörobilimsel yaklaşımlar, bilişsel yanlışlıkların süregelenleşmesi ve psikopatoloji süreçlerine etkilerini tahmin hatası ve bilişsel yeniden

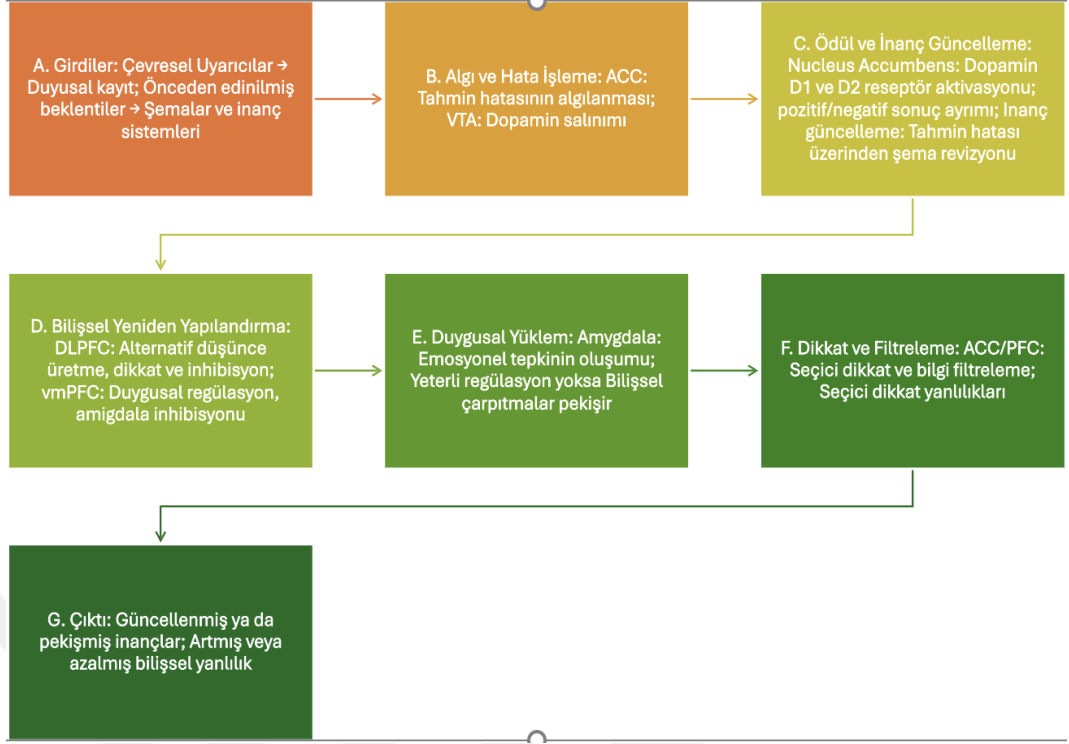
yapılanma gibi kavramlarla birlikte açıklanmaktadır. Bilişsel yanlışlıklar, sadece yüzeysel bilişsel işleme sapmaları değil; aynı zamanda dopaminerjik tahmin hatası işlevsizleşmesi ve prefrontal korteks tabanlı yeniden yapılandırma kapasitesinin azalması gibi derin nöropsikiyatrik süreçlerle ilişkilidir. Bu patolojik yapı, yalnızca semptom düzeyinde değil; aynı zamanda bireyin çevresel gerçeklik, kendilik algısı ve geleceğe dair beklentileri üzerinde de belirleyici etkiler yaratmaktadır.

Tahmin Hatası, organizmanın ön beklentileri ile çevresel gerçeklik arasındaki uyumsuzluk sonucu ortaya çıkan nöral hata sinyallerini ifade eder. Bu sinyallerin kodlanmasında başlıca ventral tegmental alan (VTA), ventral striatum (nucleus accumbens) ve anterior singulat korteks (ACC) gibi dopaminerjik devrelerin yer aldığı mezolimbik yollar (mesolimbic pathways) kritik rol oynamaktadır [52], [53]. Tahmin hatası, öğrenmeye dayalı model güncellemelerinin nörofizyolojik alt yapısını oluşturarak, ödül temelli davranışların yeniden şekillendirilmesini sağlar. Ancak bilişsel çarpıtmalarla karakterize bireylerde bu hata sinyallerinin etkili biçimde işlenememesi, bilişsel esnekliğin kaybına ve hatalı şemaların (maladaptive schemas) pekişmesine neden olur [53]. Bu bozulma, özellikle "ikili düşünme" (dichotomous thinking), "felaketleştirme" (catastrophizing) ve "negatif yükleme yanlılığı" (negative attributional bias) gibi distorsiyonların nöral düzeyde direnç kazanmasına yol açmaktadır. Tahmin hatası sinyallerinin işlevsizleşmesiyle birlikte, bireyin uyumsuz inançlarını çevresel geribildirimlere rağmen değiştirememesi, anormal önem atfetme hipotezi (aberrant salience hypothesis) [54] çerçevesinde değerlendirilerek psikotik spektrum bozukluklarının nöral temelini açıklamaktadır.

Bilişsel Yeniden Yapılandırma, bireyin emosyonel uyarıcılara yüklediği anlamı bilişsel olarak yeniden yorumlayarak, affektif yanıtın şiddetini ve içeriğini modifiye eden yürütücü işlev temelli bir duygulanım düzenleme stratejisidir [55], [56]. Bu süreç, başta dorsolateral prefrontal korteks (DLPFC) ve ventromedial prefrontal korteks (vmPFC) olmak üzere

prefrontal bölgeyle bağlantılı nöral devreler aracılığıyla yürütülmektedir [57]. DLPFC, bilişsel inhibisyon (cognitive inhibition) ve seçici dikkat (selective attention) yoluyla emosyonel tepki oluşturan limbik yapılara üst düzeyden regülasyon uygularken, vmPFC-amigdala ekseninde bu regülasyonu duygusal yoğunlukta azaltma yönünde sürdürür. Bu prefrontal-limbik modülasyon, özellikle "niyet affetme yanlılığı" (intentionalizing bias) ve "kişiselleştirme" (personalization) gibi çarpıtmalarda etkili olan emosyonel reaktiviteyi azaltarak bireyin daha dengeli bir içgörü geliştirmesini olanaklı kılar [56], [58]. Yeniden Yapılandırma kapasitesindeki yetmezlik ise, depresif bozukluklar, anksiyete spektrum bozuklukları ve bipolar bozukluk gibi affektif klinik tablolarla yüksek oranda ilişkili bulunmuştur. Bu bireylerde emosyonel disregülasyon, bilişsel sapmaların yoğunluğunu ve süresini artırmakta; bu durum da davranışsal tepkiselliği patolojik düzeyde kronikleştirmektedir [58].

Tahmin hatası ve bilişsel yeniden yapılandırma mekanizmaları, bilişsel yanlılıkların hem etiyopatogenezinde hem de sürdürülmesinde karşılıklı olarak birbirini etkileyen iki nörokognitif sistemdir. Tahmin hatası devreleri, bireyin beklentileri ile gerçek yaşantı arasında ortaya çıkan bilgi uyuşmazlığını algılayarak bilişsel güncellenmenin nörofizyolojik zeminini oluştururken; bilişsel yeniden yapılandırma sistemi bu yeni bilginin emosyonel anlamını yeniden yapılandırarak bireyin affektif stabilizasyonunu sağlar. Bu sistemler arası koordinasyonun bozulması, uyaranlara karşı geliştirilmiş distorsiyonların ortadan kaldırılamamasına, dolayısıyla bireyin hem bilişsel hem de duygusal düzeyde maladaptif döngülere girmesine neden olur. Klinik gözlem ve fonksiyonel görüntüleme bulguları, bu iki sistemdeki yetersizliklerin bilişsel esnekliğin azalması, emosyonel regülasyonun bozulması ve nöral plastisitenin zayıflaması ile yakından ilişkili olduğunu göstermektedir [52], [55], [57].



Şekil 1. Bilişsel Yanlılıkların Tahmin hatası ve Bilişsel yeniden yapılandırma Mekanizmalarıyla Nörobiyolojik İlişkisi

Psikopatolojide bilişsel yanlılıkların etkisi ilk olarak Aaron Beck'in bilişsel terapi modeli çerçevesinde tanımlanmıştır. Bu modele göre, erken dönem deneyimlerle gelişen olumsuz temel inançlar, tetikleyici olaylarla aktive olan otomatik düşünceler ve bunların sonucu olarak ortaya çıkan bilişsel çarpıtmalar ile psikolojik semptomlar arasında döngüsel bir ilişki mevcuttur [59]. Beck'in bu yaklaşımı, özellikle depresyon, anksiyete ve travma sonrası stres bozukluğu gibi durumlarda yaygın olarak kabul görmüştür. Klinik bağlamda sık rastlanan başlıca bilişsel yanlılık türleri arasında şunlar yer almaktadır:

- Sonuca atlama (Jumping to Conclusions): Hızlı karar vermek için yeterli bilgi toplanmadan çıkarımda bulunma eğilimi [60].
- Felaketleştirme (Catastrophizing): Durumları gerçekçi olmayan en kötü senaryolarla değerlendirme [61].

- Duygu temelli akıl yürütme (Emotion-based Reasoning): Duygusal deneyimleri mantıksal kanıt gibi kabul etme [62].
- Niyet Atfetme (Intentionalizing): Başkalarının davranışlarına kasıt atfetme, özellikle olumsuz olaylarda niyet okuma eğilimi [62].
- İkili düşünme (Black-and-White Thinking): Ara yargılar geliştirmek yerine olayları tamamen iyi veya tamamen kötü olarak değerlendirme [63].

Bu bilişsel çarpıtmalar sağlıklı bireylerde de zaman zaman görülebilmekle birlikte, psikiyatrik bozukluklarda daha yoğun, sık ve işlevsel olarak zararlı biçimde ortaya çıkmaktadır [64]. Özellikle depresyon, anksiyete bozuklukları ve psikotik bozukluklar gibi tanılarda, bu yanlılıklar hem semptomların gelişiminde hem de sürdürülmesinde önemli rol oynar [65]. Psikotik bozukluklarda, örneğin paranoid inançların gelişiminde, sonuca atlama, maksatçılık ve dışsal atfetme yanlılıkları öne çıkan bilişsel sapmalar arasındadır [66]. Bu bireyler, sosyal ipuçlarını tehdit olarak yorumlayabilir, rastlantısal olayları kendileriyle ilişkilendirebilir ve niyet atfetme eğilimleri nedeniyle aşırı şüphecilik geliştirebilirler. Benzer şekilde, duygu-temelli akıl yürütme süreçleri, özellikle affektif bozukluklarda bireyin algısal çarpıtmalarını pekiştirir; örneğin kendini kötü hisseden biri, dünyayı da kötü ve tehdit edici olarak algılayabilir [60].

Son yıllarda yapılan bilişsel modelleme çalışmaları, bu yanlılıkların sadece semptomlara eşlik eden ikincil özellikler değil; bazı durumlarda bozuklukların temel bilişsel çekirdeğini oluşturabileceğini öne sürmektedir [67]. Bu nedenle, psikiyatrik bozuklukların bilişsel temelini anlamada, bu yanlılıkların değerlendirilmesi ve hedeflenmesi giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Ölçülebilir hale getirilmesi amacıyla geliştirilen bazı psikometrik araçlar - örneğin Psikoz için Bilişsel Yanlılık Anketi ve DAVOS Bilişsel Yanlılıkları Değerlendirme Ölçeği farklı bilişsel yanlılık türlerini ayırıştırarak değerlendirme imkânı sunmakta ve psikopatoloji ile olan ilişkilerini analiz etme olanağı sağlamaktadır [68], [69]. Bu ölçekler

sayesinde klinik çalışmalarda bilişsel yanlılık düzeylerinin, semptom şiddeti ve işlevsellik düzeyi ile olan ilişkisi nesnel biçimde incelenebilir hale gelmiştir. Sonuç olarak bilişsel yanlılıklar, bireyin gerçekliği algılamasını, yorumlamasını ve bu temelde davranış geliştirmesini etkileyen; psikopatolojiye özgü işleyiş kalıplarıyla yakından ilişkili yapılar olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu yapılar, hem bilişsel-davranışçı terapi uygulamaları hem de nörobilişsel değerlendirme araçları açısından hedeflenebilir müdahale alanları oluşturmaktadır.

2.4. Bipolar Bozuklukta Bilişsel Yanlılıklar

Bilişsel yanlılıkların psikopatolojideki rolü, yalnızca psikoz ya da depresyon gibi bozukluklarla sınırlı kalmayıp, bipolar bozukluk (BB) zelinde de giderek daha fazla önem kazanmaktadır. BB, duygudurum epizotlarının çeşitliliği ve yoğunluğu kadar, düşünce içeriği ve işleme biçimindeki sapmalarla da karakterizedir [41]. Hastaların duygusal regülasyon süreçlerindeki bozulma, çoğu zaman bilişsel yanlılıklarla bütünleşerek, yanlış yorumlama kalıplarına ve uygunsuz bilişsel çıkarımlara zemin hazırlar [70]. Manik epizotlarda sıklıkla gözlenen aşırı iyimserlik, riskli kararlar alma, kendine aşırı güvenme gibi belirtiler; pozitif yorumlama yanlılığı, felaketleştirmeme ve geribildirim dikkatsizliği ile ilişkilidir [71] . Bu dönemde bireylerin bilgi işleme süreçleri gerçeklikten sapabilir, tehlikeleri göz ardı ederek abartılı değerlendirmelerde bulunabilirler. Buna karşın depresif epizotlarda, negatif otomatik düşünceler, felaketleştirme, genellemeci yorumlar ve seçici dikkat gibi yanlılıklar daha belirgindir [72]. Depresyon sürecindeki birey, geçmiş deneyimlerden yola çıkarak kendisi, çevresi ve geleceği hakkında sistematik şekilde olumsuz yargılar geliştirir. Bu durum Beck'in "negatif bilişsel üçlüsü" ile doğrudan örtüşür [59].

BB'de psikotik özellikli epizotların varlığı, bilişsel sapmaları daha da derinleştirebilir. Özellikle sonuca atlama, dışsal atıf, maksatçılık ve zihin

kuramı bozulmaları, psikotik semptomların yerleşmesinde rol oynayabilir [73]. Bu hastalarda paranoid şemaların güçlendiği, tehdit algısının arttığı ve sosyal etkileşimlerin çoğu zaman yanlış yorumlandığı bildirilmektedir [74]. Öte yandan, yapılan çalışmalar remisyon döneminde dahi bu bilişsel örüntülerin tamamen ortadan kalkmadığını göstermektedir [21]. BB hastalarının bir kısmında, epizot dışı dönemlerde dahi bilişsel yanlılıkların sürdüğü; özellikle travmatik yaşam olayları, düşük bilişsel rezerv ya da tekrarlayan epizot geçmişi olan bireylerde bu kalıcı örüntülerin daha belirgin olduğu gözlemlenmiştir [75]. Bu yanlılıklar yalnızca semptomatik tabloya değil; aynı zamanda hastaların yaşam kalitesine, kişilerarası işlevselliğine ve tedaviye uyumuna da olumsuz yansımaktadır. Örneğin dışsal atfetme yanlılığı gösteren bir birey, tedavi başarısızlığını dış kaynaklara bağlayabilir ve tedavi motivasyonunu kaybedebilir. Benzer şekilde, felaketleştirme eğilimi gösteren bireylerde, sosyal reddedilme ya da başarısızlık olasılığı abartılarak sosyal kaçınma gelişebilir [76]. Sonuç olarak, BB'deki bilişsel yanlılıklar sadece epizotlara bağlı geçici bilişsel bozulmalar değil; bozukluğun bazı alt gruplarında daha kalıcı ve yapısal bir nitelik kazanabilir. Bu nedenle BB tedavisinde, bilişsel yanlılıkların değerlendirilmesi ve gerektiğinde müdahale edilmesi, bireyselleştirilmiş tedavi stratejileri açısından önemlidir [77].

Bipolar bozuklukta (BB) bilişsel işlev bozulmalarının yalnızca dikkat ve bellek gibi temel süreçlerle sınırlı kalmadığı; daha üst düzey bilişsel süreçler olan düşünce içeriği ve yorumlama örüntülerinde de belirgin sapmalara yol açtığı son yıllarda daha fazla vurgulanmaktadır [78]. Bu sapmalar, bireyin dış dünyayı algılama, anlamlandırma ve tepki üretme süreçlerinde sistematik hatalara neden olabilen bilişsel yanlılıklar biçiminde ortaya çıkar. Bilişsel yanlılıklar, BB'nin farklı evrelerinde farklı klinik yansımalarla kendini gösterebilir. Örneğin manik epizotlar, aşırı özgüven, büyülenmeci inançlar ve riskli davranışlarla karakterizedir. Bu dönemlerde hastalarda sıklıkla “pozitif yorumlama yanlılığı”, “gerçek dışı iyimserlik” ve “bilişsel esneklikte azalma” gözlenir [70]. Birey, kanıtları değerlendirmeden

hızlı sonuçlara ulaşabilir, çevresel ipuçlarını abartılı şekilde olumlu yorumlayabilir ve olası tehlikeleri göz ardı edebilir [71]. Buna karşılık depresif epizotlar sırasında “negatif otomatik düşünceler”, “felaketleştirme”, “seçici dikkat” ve “genelleyici çıkarımlar” ön plana çıkar [72]. Kişi yaşadığı olayları abartılı biçimde olumsuz yorumlar; başarısızlıklarını içselleştirir, olumlu geri bildirimleri dikkate almaz. Bu örüntüler Beck’in bilişsel modeline paralel olarak, bireyin kendisi, dünyası ve geleceği hakkında katı ve olumsuz inançlar geliştirmesine neden olur [59]. Daha da önemlisi, BB’de psikotik özellikli epizotlar geçirmiş bireylerde bilişsel yanlılıklar daha yoğun ve dirençli olabilir. Bu hastalarda özellikle niyet atfetme, dışsal atfetme, tehdit algısında artış, paranoid şemaların güçlenmesi ve sosyal biliş sapmaları gibi örüntüler dikkat çekmektedir [74], [79]. Sosyal etkileşimlerde artan şüphecilik, zararsız durumların tehdit olarak algılanması ve niyet okuma gibi çarpıtmalar, bu hastaların sosyal izolasyon ve işlevsellik kaybı yaşamasına neden olabilir [75]. Bununla birlikte BB’de bilişsel yanlılıklar yalnızca epizotlarla sınırlı kalmayıp, remisyon döneminde de devam edebilmektedir. Yani birey duygudurum açısından stabil olsa da dünyayı yorumlama biçimindeki sistematik çarpıtmalar sürebilir. Bu durum, BB’nin bilişsel yönünün yalnızca “durumsal (state)” değil aynı zamanda bir “kalıcı (trait)” özelliği de taşıdığını göstermektedir [80]. Çalışmalar, remisyon döneminde dahi sonuca atlama, felaketleştirme, ikili düşünme ve duygu temelli akıl yürütme gibi yanlılıkların belirgin şekilde sürdüğünü göstermektedir [76]. Bu bilişsel kalıplar, hastaların kişilerarası ilişkilerinde sorunlar yaşamasına, tedaviye uyumsuzluk göstermesine ve işlevsellik düzeylerinin düşmesine neden olabilir [77]. Dahası, bazı araştırmalar bu yanlılıkların hastalığın nüks etme riskini artıran faktörler arasında olabileceğini göstermektedir. Örneğin, negatif olaylara aşırı dışsal atıf yapan ya da niyet okumaya yatkın bireyler, sosyal çatışmalarda daha fazla stres yaşayarak yeni bir epizodu tetikleyebilir [81]. Bu nedenle bilişsel yanlılıkların erken dönemde tanımlanması ve bilişsel terapi müdahaleleriyle hedeflenmesi, sadece semptom yönetimi değil, hastalığın uzun vadeli prognozu açısından da belirleyici olabilir. Sonuç olarak, BB’deki bilişsel

yanlılıklar, klinik seyri, tedaviye yanıtı ve yaşam kalitesini doğrudan etkileyen; nörobiyolojik, psikolojik ve sosyal bileşenleri olan temel bilişsel örüntülerdir. Bu nedenle, sadece klinik semptomların değil, bilişsel yapıların da değerlendirildiği çok boyutlu bir yaklaşım benimsenmeli; özellikle kişiye özel müdahale modelleri geliştirilmeli ve bilişsel rehabilitasyon sürecine bu boyutlar entegre edilmelidir [82].



3. YÖNTEM

3.1. Araştırma Tasarımı

Bu araştırma, remisyon döneminde olan Bipolar Bozukluk Tip I (BB-I) hastalarında bilişsel yanlılıkların düzeyini ve türlerini değerlendirmek, bu bilişsel örüntülerin klinik değişkenlerle olan ilişkisini analiz etmek amacıyla planlanmış, kesitsel, kontrollü ve karşılaştırmalı vaka-kontrol tipi bir çalışmadır. Araştırmanın temel varsayımı; BB-I hastalarında, duygudurum semptomları remisyona girmiş olsa bile bazı nörobilişsel sapmaların kalıcı (trait-benzeri) biçimde devam ettiğidir. Bu bağlamda çalışmada hem bilişsel yanlılık düzeyleri (örneğin sonuca atlama, niyet atfetme, felaketleştirme, duygusal akıl yürütme, ikili düşünme) hem de bu yapıların epizot tipi, psikotik özellik öyküsü, epizot sayısı ve işlevsellik düzeyiyle olan korelasyonları sistematik olarak değerlendirilmiştir.

Araştırmada kontrol grubu olarak, Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, Beşinci Baskı (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition; DSM-5 [10] kriterlerine göre aktif psikiyatrik hastalığı olmayan, benzer yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyinde bireyler yer almıştır. Böylece, gözlenen bilişsel örüntülerin BB'ye özgü olup olmadığını değerlendirme amacı güdülmüştür. Yöntemsel olarak çalışma, nörobilişsel boyutları ölçmeye yönelik yapılandırılmış psikometrik araçlarla yürütülmüş; değerlendirmeler yüz yüze, birebir görüşmeler aracılığıyla elde edilmiştir. Çalışma tasarımı, benzer amaçlarla daha önce yürütülen nörobilişsel psikiyatrik çalışmalarla uyum göstermektedir [83], [84].

3.2. Katılımcılar

3.2.1. Dahil Etme Kriterleri

Çalışma örneklemini, Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Psikiyatri Polikliniği'nde ve Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi Toplum Ruh Sağlığı Merkezinde kayıtlı olarak Bipolar I Bozukluk tanısıyla izlenmekte olan hastalar alınmıştır. Sağlıklı kontrol grubuna diğer polikliniklere başvuran hastaların sağlıklı yakınları alınmıştır.

Katılımcıların seçiminde aşağıdaki dahil etme kriterleri uygulanmıştır:

- 18–65 yaş aralığında olmak: Yaş aralığı, hem psikiyatrik stabilite hem de nörobilişsel değerlendirme araçlarına uygunluk açısından belirlenmiştir.
- DSM-5 tanı ölçütlerine göre en az 2 yıl önce BB-I tanısı almış olmak
- Son 3 ay içinde duygudurum açısından klinik remisyon kriterlerini karşılıyor olmak
- Okur yazar olmak
- İleri düzeyde nörolojik, psikiyatrik ya da sistemik hastalığı bulunmamak
- Bilgilendirilmiş gönüllü onam formunu yazılı olarak imzalamak

3.2.2. Dışlama Kriterleri

- Zeka geriliği (IQ<70)
- Organik beyin hastalığı tanısı
- Komorbid psikiyatrik hastalık öyküsü
- Nörolojik hastalık öyküsü

- Son 6 ay içinde alkol veya madde kullanım bozukluğu tanısı almış olmak
- Aktif enfeksiyon, otoimmün veya tıbbi hastalığa sahip olmak
- Test uygulamalarına katılımı engelleyecek ciddi duyuşal yetersizliklere (örneğin ciddi işitme kaybı) sahip olmak

3.2.3. Örneklem Büyüklüğü ve Güç Hesabı

Bilimsel araştırmalarda istatistiksel anlamlılığı sağlayacak örneklem büyüklüğünün önceden hesaplanması, çalışmanın hem güvenilirliğini artırmakta hem de etki büyüklüğünü (effect size) belirleyerek genellenebilirliği desteklemektedir. Bu çalışmada, BB hastaları ile sağlıklı bireyler arasında bilişsel yanlılık düzeyleri açısından beklenen farkın ortaya konulabilmesi için gerekli minimum örneklem büyüklüğü, GPower 3.1.9.7 yazılımı kullanılarak hesaplanmıştır [85]. Bu işlemde anlamlılık düzeyi (α) 0.05, istatistiksel güç ($1-\beta$): 0.95 ve etki büyüklüğü (Cohen's d): 0.7 (orta-yüksek düzey) olarak belirlenmiştir. Ki-Kare bağımsız örneklem t-testi uygulanmıştır.

Bu kriterlere göre, her grup için en az 88 katılımcı, toplamda 176 birey ile çalışılması gerektiğı belirlenmiştir. Biz çalışmaya her grup için 90 katılımcı, toplam 180 birey dahil etmiştik. Analizlerde ölçeğın Türkçe geçerlik-güvenirliğinin yapılmış olduğı araştırma sonuçları ve Bipolar Hastalarda Sonuca Atlama Yanlılığının değeriendirildiğı ilk çalışma [45]baz alınmıştır. Bu örneklem büyüklüğü, hem Tip I hata olasılığını minimalde tutmakta hem de beklenen farkı yüksek duyarlılıkla saptamayı olanaklı kılmaktadır. Etki büyüklüğü ($d=0.7$) belirlenirken, daha önce yapılmış benzer çalışmalardan elde edilen ortalama değeri referans alınmıştır. Özellikle CBQp ve DACOBS gibi bilişsel yanlılık ölçüm araçlarının kullanıldığı önceki araştırmalarda benzer büyüklüklerde anlamlı farklılıklar saptanmıştır [86]. Ayrıca istatistiksel güç analizi, çalışmanın metodolojik geçerliliğini desteklemenin yanı sıra, etik açıdan da katılımcı sayısının

gereğinden fazla olmasını önleyerek kaynakların etik açıdan da katkı sağlamıştır [87]. Bu yönüyle çalışma hem etik araştırma normlarına hem de metodolojik kaliteye uygun biçimde yapılandırılmıştır. Sonuç olarak, planlanan örneklem büyüklüğü, BB grubunda gözlenmesi beklenen bilişsel sapmaların hem sağlıklı kontrollerle karşılaştırılmasına hem de epizot tipi, psikotik özellik öyküsü ve işlevsellik gibi klinik değişkenlerle ilişkisinin incelenmesine yeterli düzeyde güç sağlamaktadır.

3.3. Değerlendirme Araçları

Bu çalışmada hem psikiyatrik tanıların doğrulanması hem de bilişsel yanlılık düzeylerinin objektif olarak ölçülmesi amacıyla, yarı yapılandırılmış klinik görüşme protokolleri ile öz-bildirim temelli psikometrik değerlendirme araçları birlikte kullanılmıştır. Seçilen ölçüm araçları, uluslararası geçerliliğe sahip, tanılayıcı ve yapısal geçerliği yüksek nitelikte olup, Türkçe versiyonları psikometrik olarak yeterli bulunmuş ve klinik uygulamalarda yaygınlık kazanmıştır.

3.3.1. Sosyodemografik ve Klinik Bilgi Formu

Araştırmacı tarafından oluşturulan yarı yapılandırılmış bu form; katılımcıların yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, meslek, hastalık süresi, ilk epizot yaşı, epizot tipi (manik, depresif, karma), psikotik özellik öyküsü, tedavi uyumu ve kullanılan farmakoterapötik ajanlara dair bilgileri toplamaya yönelik hazırlanmıştır. Form ayrıca, hastalık seyriyle ilgili öyküsel ve zamansal verileri sistematik biçimde dokümante etmeyi amaçlar. Bu veriler, bilişsel yanlılık düzeylerinin klinik belirleyicilerle ilişkisini değerlendirmede temel veri setini oluşturmaktadır.

3.3.2. DSM-5 İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme – Klinik Versiyon (Structured Clinical Interview for DSM-5 – Clinician Version; SCID-5-CV)

SCID-5-CV, DSM-5 tanı kriterlerine dayalı olarak ruhsal bozuklukların sistematik biçimde değeriendirilmesini sağlayan yarı yapılandırılmış bir tanılama aracıdır [88]. Klinik görüşme formatında uygulanan bu ölçek, tanı doğruluğunu artırmak, komorbid tanıları dışlamak ve örneklemin tanısal homojenliğini sağlamak amacıyla tüm katılımcılara uygulanmıştır. Türkçeye uyarlama ve geçerlik-güvenirlik alışmaları Elbir ve arkadaşları tarafından yapılmıştır [89].

3.3.3. Psikoz için Bilişsel Yanlılık Anketi (Cognitive Biases Questionnaire for Psychosis; CBQp):

CBQp, psikotik spektrum bozukluklarında sık gözlenen beş temel bilişsel yanlılığın değeriendirilmesi amacıyla Peters ve arkadaşları (2014) tarafından geliştirilmiştir [90]. CBQp'nin Türkçe formunun geçerlik ve güvenirliği 2024 yılında gerçekleştirilmiş, beş faktörlü yapısı doğrulanmış ve iç tutarlılığı yüksek bulunmuştur [91]. Senaryo bazlı ve öz-bildirim esaslı 30 maddelik psikometrik bir ölçektir. Ölçek, bireyin belirli hipotetik durumlara ilişkin algı ve değeriendirmelerini yansıtan beş farklı bilişsel çarpıtma örüntüsünü ölçmeyi hedefler. Her madde 1-3 puan arası puanlanır. Toplam puan 30-90 arası değerişebilir. Yüksek puan alma bilişsel yanlılığa işareti edebilir. Alt ölçek puanları 5 madde üzerinden hesaplanır. Alt boyutları şu şekildedir:

1. Niyet Atfetme Yanlılığı (Intentionalising Bias; INC) Bireyin çevresindeki belirsiz ya da nötr sosyal uyaranlara kasıtlı, çoğu zaman da düşmanca niyetler yükleme eğilimini yansıtır [92].
2. Sonuca Atlama Yanlılığı (Jumping to Conclusions; JTC) Sınırlı bilgiyle hızlı karar verme ve yargıya varma eğilimini temsil eder [93].

3. Duygusal Akıl Yürütme Yanlılığı (Emotion-Based Reasoning; EBR): Bireyin öznel affektif yaşantılarını dış gerçekliğe ilişkin nesnel kanıtlar olarak kabul etme eğilimini ifade eder[94].
4. İkili Düşünme Yanlılığı (Dichotomous Thinking; DT): Yaşantıların uç kategorilerle (“ya tamamen iyi ya tamamen kötü”) değerlendirilmesi şeklinde ortaya çıkan bu sapma, bilişsel esneklik eksikliği, öznel gerçeklik işleme bozukluğu ve emosyonel ambivalansa karşı savunma mekanizması olarak tanımlanır [23].
5. Felaketleştirme Yanlılığı (Catastrophising Bias; CAT) Bireyin belirsiz ya da tehdit içerikli durumları, en kötü senaryoüzerinden değerlendirme eğilimidir [95]

3.3.4. DAVOS Bilişsel Yanlılıkları Değerlendirme Ölçeği (Davos Assessment of Cognitive Biases Scale; DACOBS):

DACOBS, bireylerin psikotik semptomlarla ilişkili bilişsel çarpıtma eğilimlerini ve bu çarpıtmaları sürdüren bilişsel-davranışsal mekanizmaları değerlendiren, öz-bildirim temelli ve çok boyutlu bir ölçektir. van der Gaag ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş [96]. 42 maddeden oluşan hem bilişsel yanlılıkları hem de sosyal biliş ve davranışsal güvenlik stratejileri gibi dolaylı faktörleri kapsayan ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenlik çalışması 2024 yılında yapılmıştır [97]. Yedili Likert tipi yanıtlar bulunmaktadır (hiç katılmıyorum – tamamen katılıyorum); her madde için puan aralığı 1 ile 7 arasında değişmektedir. Toplam puan aralığı 42 ile 294 arasında değişmektedir. Bu puanlama, bireyin çarpıtılmış bilişsel örüntülere ve işlevsel olmayan başa çıkma stratejilerine ne düzeyde katıldığını yansıtır. Yüksek toplam puanlar, daha yoğun bilişsel bozulmaya ve maladaptif davranışsal kalıplara işaret eder.

DACOBS’un değerlendirdiği alt boyutlar şunlardır:

1. İnanç Katılığı (Belief Inflexibility; BI): Bireyin sahip olduğu bilişsel inançları dışsal bilgiye, alternatif kanıtlara ya da çelişkili verilere rağmen değiştirememeye eğilimini ifade eder.
2. Dışsal Atfetme (External Attribution; EA): Sosyal çevredeki olaylara yönelik neden-sonuç ilişkilerinde sistematik hata yaparak, özellikle olumsuz olayları dışsal, kişisel ya da düşmanca niyetlere atfetme eğilimidir.
3. Sonuca Atlama (Jumping to Conclusions; JTC): Yeterli bilgi toplamadan aceleyle karar verme ve doğrulayıcı bilgi aramaktan kaçınma şeklinde tanımlanır.
4. Tehdide Dikkat (Attention to Threat; AT) Dikkat odağını sürekli olarak potansiyel tehdit unsurlarına yönlendirme eğilimidir.
5. Sosyal Bilişsel Sorunlar (Social Cognition Problems; SocCog): Başkalarının düşünce, niyet ve duygularını doğru şekilde yorumlayabilme kapasitesidir.
6. Öznel Bilişsel Sorunlar (Subjective Cognitive Problems; SubCog): Bireyin kendi bilişsel kapasitesine yönelik algısal değerlendirmelerindeki çarpıtmaları kapsar.
7. Güvenlik Sağlayıcı Davranışlar (Safety Behaviors; SB): Algılanan tehdit karşısında anksiyeteyi azaltmak için kullanılan ancak uzun vadede işlevsiz şemaları sürdüren kaçınma temelli stratejilerdir [98].

CBQp ile birlikte kullanıldığında bireyin bilişsel örüntüsünü hem içeriksel (CBQp) hem de süreçsel-davranışsal (DACOBS) boyutlarıyla analiz etme olanağı sağlamaktadır. DACOBS, yalnızca semptom düzeyini değil, aynı zamanda bu semptomların sürdürücüsü olan bilişsel mekanizmaları hedeflemesi bakımından özellikle kognitif terapi planlamalarında değerli bir klinik araçtır.

3.3.5. Toplumda Psişik Yaşantı Değerlendirme Ölçeği (Community Assessment of Psychic Experiences; CAPE-42):

CAPE-42, Stefanis ve arkadaşları tarafından 2002 yılında toplum düzeyinde psikotik-benzeri belirtilerin yaygınlığını ve şiddetini değerlendirmek üzere geliştirilmiş 42 maddelik öz-bildirim ölçeğidir [99]. Sevi ve arkadaşları tarafından Türkçe yapı geçerliliği ve iç tutarlılığı uygun bulunan ölçek [100] psikotik semptomların süreklilik modeline (continuum hypothesis) dayalı olarak yapılandırılmıştır. Her madde sıklık (1-hiçbir zaman, 4-sıklıkla) ve rahatsız edicilik düzeyi (1-hiç, 4 çok) olmak üzere iki boyutta değerlendirilir. Alt boyutlarda sıklık ve rahatsız edicilik düzeyi puanları hesaplanır. Yüksek puanlar subklinik psikotik yaşantıların daha yoğun yaşandığını gösterir. Alt boyutları:

- Pozitif Belirtiler
- Negatif Belirtiler
- Depresif Belirtiler

3.3.6. Hamilton Depresyon Ölçeği (Hamilton Depression Rating Scale; HAM-D)

Hamilton tarafından 1960 yılında geliştirilmi [34]. Akdemir ve arkadaşları tarafından 1996 yılında Türkçe geçerlik-güvenirlik çalışması yapılmıştır [101]. HAM-D, klinisyen tarafından uygulanan ve depresif belirtilerin şiddetini derecelendirmeye yarayan 17 maddelik bir ölçektir. Somatik, bilişsel, affektif ve psikomotor alanlara yönelik maddeler içerir. Her madde 0–2 veya 0–4 aralığında puanlanır. Toplam puan 0–52 arası değişebilir. 7 puan altı remisyon, 8-16 arası hafif, 17-23 arası orta, 24 üstü şiddetli depresyon olarak değerlendirilmektedir.

3.3.7. Young Mani Ölçeği (Young Mania Rating Scale; YMRS)

Young ve arkadaşları tarafından 1978 yılında geliştirilmiştir [102], Karadağ ve arkadaşları tarafından Türkçe geçerlik güvenirlik çalışması yapılmıştır [35]. YMRS, manik belirtilerin şiddetini değerlendirmek için kullanılan yarı yapılandırılmış, 11 maddelik bir klinik derecelendirme aracıdır. Alt boyutlar arasında hiperaktivite, konuşma hızı, iritabilite, grandiyözite gibi manik özellikler yer alır. Maddeler 0–4 veya 0–8 arası puanlanır. Toplam puan 0–60 arası değişebilir. 6 puan ve altı remisyon, 12 puan üstü klinik olarak belirgin mani anlamına gelmektedir.

3.3.8. Kısa İşlevsellik Ölçeği (Functioning Assessment Short Test; FAST)

Rosa ve arkadaşları tarafından geliştirilen [9] Türkçe geçerlik çalışması: Aydemir ve arkadaşları tarafından yapılan [103] FAST, bipolar bozuklukta psikososyal işlevsellik düzeyini değerlendiren yarı yapılandırılmış 24 maddelik bir klinik ölçektir. Maddeler 0 (hiç) – 3 (ciddi bozulma) arası puanlanır. Toplam puan 0 ile 72 arası değişir. Yüksek puan daha fazla işlevsel bozulma anlamına gelmektedir. Alt alanlar:

- Özerklik
- Mesleki Performans
- Bilişsel İşlevler
- Sosyal İlişkiler
- Boş Zaman Aktiviteleri
- Finansal Beceriler

Tüm ölçekler hem klinik hem de araştırma düzeyinde geçerliği kanıtlanmış araçlar olup, bipolar bozukluğun nörobilişsel ve işlevsel profiline ilişkin çok boyutlu veri üretimini mümkün kılmıştır.

3.4. Uygulama Süreci

Araştırmanın uygulama süreci, Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniği ve Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi Toplum Ruh Sağlığı Merkezi bünyesinde, Ocak 2024 – Mart 2025 tarihleri arasında yürütülmüştür. Tüm işlemler, Helsinki Bildirgesi etik ilkeleri doğrultusunda gerçekleştirilmiş olup, ÇOMÜ Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan gerekli izinler alınmıştır (Karar No: 2023/15-06 Tarih: 29/11/2023) [87].

Potansiyel katılımcılar, poliklinikteki rutin kontroller sırasında, klinik stabilite gösteren hastalar arasından belirlenmiştir. Klinik psikiyatri uzmanı veya araştırma sorumlusu asistan tarafından yüz yüze bilgilendirme yapılmış, uygunluk kriterlerini karşılayan bireylerden yazılı aydınlatılmış onam alınmıştır. Tanı doğrulaması için tüm olgularda DSM-5 tanı kriterlerine dayalı yapılandırılmış klinik görüşme protokolü olan SCID-5-CV uygulanmıştır [89]. Bu sayede bipolar bozukluk tanısının nesnel biçimde doğrulanması sağlanmış; psikotik özellik, epizot tipi (manik/depresif/karma), eşlik eden komorbiditeler ve remisyon durumu detaylı biçimde belgelenmiştir. Ardından, katılımcılara psikometrik testler uygulanmıştır. Görüşmeler bireysel olarak, sessiz ve dikkat dağıtıcı uyaranlardan arındırılmış klinik gözlem odalarında gerçekleştirilmiştir. Uygulamalar, araştırmacı psikiyatri asistanı eşliğinde yürütülmüş ve tüm değerlendirmeler bire bir gerçekleştirilmiştir. Görüşmelerin süresi, katılımcının testlere verdiği yanıtlara bağlı olarak ortalama 45 ila 60 dakika arasında değişmiştir. Önce SCID-5-CV uygulaması, ardından sırayla şu ölçekler tamamlanmıştır:

- Sosyodemografik ve klinik veri formu
- Bilişsel Yanlılık Anketi (Cognitive Biases Questionnaire for Psychosis; CBQp)

- DAVOS Bilişsel Yanlılıkları Değerlendirme Ölçeği (Davos Assessment of Cognitive Biases Scale; DACOBS)
- Toplumda Psişik Yaşantı Değerlendirme Ölçeği (Community Assessment of Psychic Experiences; CAPE-42)
- Kısa İşlevsellik Ölçeği (Functioning Assessment Short Test; FAST)
- Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (Hamilton Depression Rating Scale; HAM-D)
- Young Mani Derecelendirme Ölçeği (Young Mania Rating Scale; YMRS)

Psikometrik ölçümlerin sıralı uygulanışı, bilişsel yorgunluğu ve dikkat kaybını minimize etmek için planlanmıştır. Uygulama sırasında tüm maddeler katılımcılara yüksek sesle okunmuş ve gerektiğinde açıklama yapılmıştır. DACOBS ve CBQp gibi senaryo temelli ölçekler, anlam bütünlüğünün korunması açısından standart açıklamalar eşliğinde uygulanmıştır [91], [97]. Kontrol grubu bireyleri ise üniversite hastanesine başvuran ve toplum örneklemini üzerinden, benzer yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyine göre eşleştirme yöntemiyle belirlenmiştir. SCID-5 taraması sonrası herhangi bir psikiyatrik tanısı bulunmayan bireyler, çalışma kapsamına alınmıştır. Veri toplama işlemlerinde, katılımcı kimliği ile doğrudan eşleşmeyen kodlar altında anonimleştirilerek dijital ortama aktarılmış; analiz öncesinde iki farklı araştırmacı tarafından çapraz kontrol edilerek doğruluğu sağlanmıştır. Bu metodolojik yaklaşım sayesinde verilerin hem klinik geçerliliği hem de istatistiksel güvenilirliği desteklenmiştir [104].

3.5. İstatistik Analiz

Çalışma sonucu elde edilen sonuçlar Microsoft Excel yazılımında hesaplanmış ve daha sonra SPSS 26 (IBM, New Ark, New York, ABD) yazılımına aktararak analiz edilmiştir. Sayısal sürekli değişkenlerin dağılım özelliklerinin belirlenebilmesi için histogram eğrileri ve Kolmogorov

Smirnov Testi yapılarak değerdendirmeler yapılmıştır. Normal dağılıma uyan değışkenler t testi, Lineer Regresyon, ANOVA gibi parametrik testlerle, uymayan değışkenler Mann-Whitney U, Kruskal Wallis gibi parametrik olmayan testlerle değerdendirilmiştir. Kategorik değışkenler ki-kare testiyle karşılaştırılmıştır. Bilişsel yanlılık testleri (CBQ-P, DACOBS, CAPE-42) sonuçları baz alınarak BB-I grubunda küme analizi uygulanmış ve bilişsel yanlılık olan ve olmayan iki küme ortaya koymuştur. Bu iki küme arasında yapılan karşılaştırmada Mann-Whitney U Testi uygulanmıştır. Değışkenler arası ilişkilerin değerdendirilmesinde Spearman Korelasyon Testi kullanılmıştır. Sonuçlar p değerdeleri ve test istatistiğı sonuçlarıyla bildirilmiştir. Tüm testlerde p değerdeleri çift kuyruklu olarak raporlanmıştır. İstatistiksel anlamlılık sınırı 0.05 olarak değerdendirilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Sosyodemografik Özellikler

Çalışmaya dâhil edilen Bipolar Bozukluk Tip I (BB-I) tanılı hasta grubu (n=90) ile psikiyatrik tanısı bulunmayan sağlıklı kontrol grubu (n=90), temel sosyodemografik değişkenler açısından karşılaştırılmıştır. Gruplar arasında yaş ($t=0.28$; $p=0.784$), boy uzunluğu ($t=0.55$; $p=0.580$), eğitim süresi ($t=0.02$; $p=0.988$), cinsiyet dağılımı ($\chi^2=0.09$; $p=0.766$), medeni durum ($\chi^2=1.57$; $p=0.457$) ve birlikte yaşama biçimi ($\chi^2=5.98$; $p=0.113$) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 1). Bu sonuçlar, gruplar arasında demografik açıdan farklılık olmadığını göstermektedir. Vücut ağırlığı açısından iki grup arasında anlamlı düzeyde fark saptanmıştır. Hasta grubunun ortalama vücut ağırlığı kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti ($t=3.87$; $p<0.001$). Çalışma durumu değişkeni açısından gruplar benzer oranlara sahip olmakla birlikte, hasta grubunda çalışmayan birey oranı daha yüksek bulunmuştur. Bu fark anlamlılık sınırına yakın bir eğilim göstermiştir ($\chi^2=7.49$; $p=0.058$).

Tablo 1. Gruplar arası sosyodemografik özelliklerin karşılaştırılması

Değişken	BB-I (n=90)	KG (n=90)	Test Değeri ^{c,d}	<i>p</i> Değeri
Yaş (yıl)	42.50±9.90	42.10±9.60	$t=0.28$	0.784
Boy (cm)	169.7±9.28	168.9±10.08	$t=0.55$	0.580
Kilo (kg)	86.53±16.96	76.99±16.09	$t=3.87$	<0.001
Eğitim Süresi (yıl)	11.64±4.53	11.66±5.23	$t=0.02$	0.988
Cinsiyet (E / K)	47 (%52.2) / 43 (%47.8)	45 (%50.0) / 45 (%50.0)	$\chi^2=0.02$	0.881
Medeni Durum (evli/bekar)	28 / 62	29 / 61	$\chi^2=1.57$	0.457
Çalışma Durumu (çalışmıyor/çalışıyor/emekli)	28 / 47 / 15	28 / 54 / 8	$\chi^2=7.49$	0.058
Birlikte Yaşama (yalnız/çekirdek aile/geniş aile)	15 / 66 / 9	19 / 59 / 12	$\chi^2=5.98$	0.113

^c: Bağımsız örneklem t-testi. ^d: Ki-kare testi (χ^2).

4.2. Gruplar arası bilişsel yanlılık ve işlevsellik karşılaştırmaları

Gruplar CBQp, DACOBS ve FAST ölçek sonuçlarına göre karşılaştırıldığında, toplam puan ve tüm alt boyutlar bakımından hasta grubunda anlamlı düzeyde daha yüksek puanlar saptanmıştır (Tablo 2). Özellikle CBQp alt boyutlarında duygusal akıl yürütme ve felaketleştirme yanlılıkları; DACOBS ölçeğinde ise inanç katılığı, dışsal atfetme ve öznel bilişsel sorunlar alt boyutlarında belirgin farklılıklar görülmektedir. FAST toplam puanları ise işlevsellik kaybının hasta grubunda anlamlı biçimde daha yüksek olduğunu ortaya koymaktadır. Yapılan bağımsız örneklem t-testi sonuçlarına göre tüm ölçeklerde ileri düzeyde istatistiksel olarak anlamlı farklar mevcuttur.

Tablo 2. Bilişsel Yanlılık ve İşlevsellik Puanlarının Hasta ve Kontrol Gruplarında Karşılaştırılması

Ölçek / Alt Ölçekler		BB-I (Ort±SS)	SKG(Ort±SS)	Test Değeri ^c	p Değeri
CBQp	Toplam Puanı	46.11±8.75	36.00±2.07	ct=10.66	<0.001
	Niyet Atfetme	8.59±2.10	6.93±0.85	ct=6.94	<0.001
	Felaketleştirme	9.24±2.27	7.03±0.85	ct=8.63	<0.001
	İkili Düşünme	8.48±2.13	6.62±0.77	ct=7.76	<0.001
	Sonuca Atlama	9.91±2.20	7.62±1.04	ct=8.93	<0.001
	Duygusal Akıl Yürütme	9.92±2.42	7.73±1.08	ct=7.83	<0.001
DACOBS	Toplam Puan	167.9±31.26	113.72±19.20	ct=14.03	<0.001
	Sonuca Atlama	27.97±5.47	21.90±5.56	ct=7.38	<0.001
	İnanç Katılığı	23.07±6.36	13.61±4.82	ct=11.24	<0.001
	Tehdit Dikkat	26.83±6.48	21.20±5.92	ct=6.09	<0.001
	Dışsal Atfetme	24.08±6.59	15.33±4.53	ct=10.37	<0.001
	Sosyal Bilişsel Sorunlar	22.89±6.17	15.83±4.26	ct=8.92	<0.001
	Öznel Bilişsel Sorunlar	25.63±6.93	15.98±6.01	ct=9.99	<0.001
	Güvenlik Sağlayıcı Davranışlar	17.50±6.48	9.87±3.94	ct=9.55	<0.001
FAST Toplam Puanı		24.69±16.94	7.73±8.75	ct=8.44	<0.001

^c: Bağımsız örneklem t-testi. ^d: Ki-kare testi (χ^2).

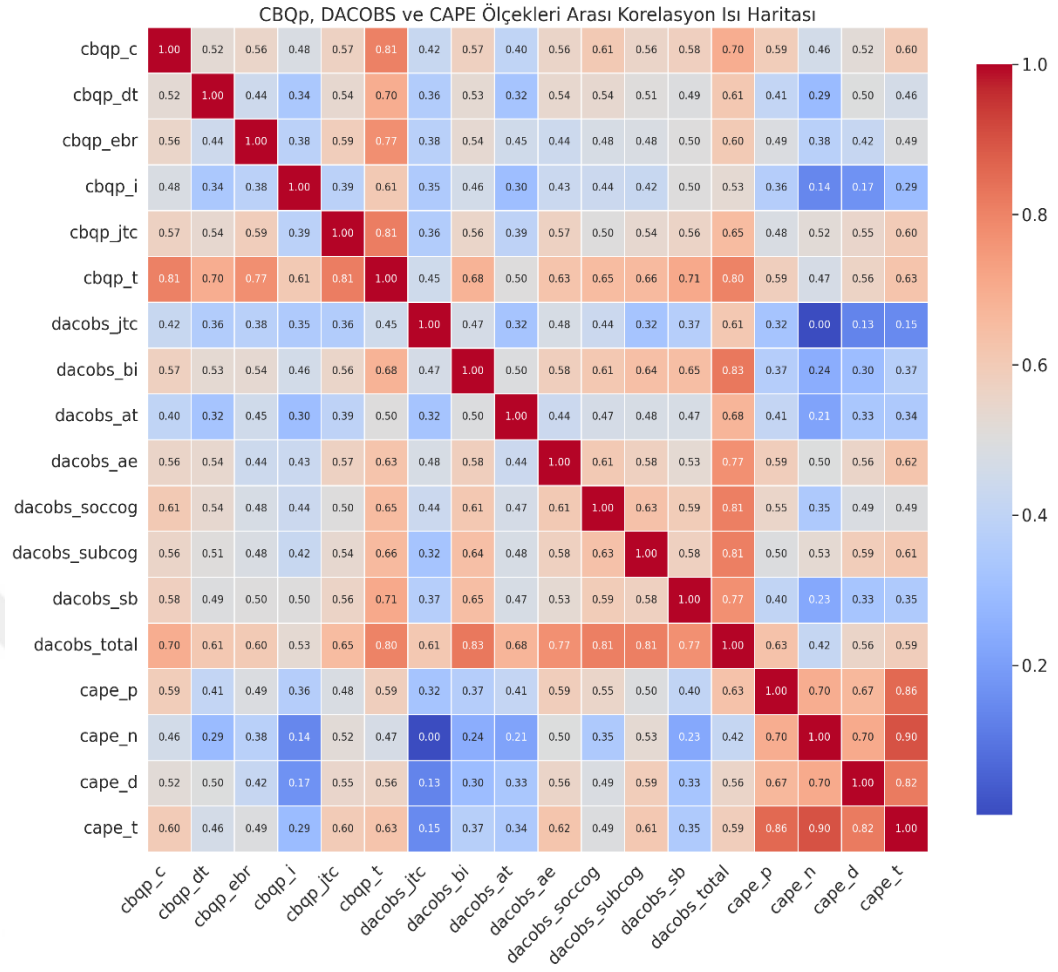
BB-I: Bipolar I bozukluk, SKG: Sağlıklı Kontrol Grubu

4.3. CBQp, DACOBS ve CAPE-42 Ölçekleri ve Alt Ölçekleri Arasındaki Korelasyonlar

CBQp, DACOBS ve CAPE-42 ölçeklerine ait toplam ve alt ölçek puanları arasındaki ilişkileri değerlendirmek amacıyla Spearman sıra korelasyon analizleri gerçekleştirilmiştir. Analiz sonuçları, bu ölçümlerin birbirleriyle olan ilişkilerinin önemli düzeyde pozitif yönlü olduğunu ortaya koymuştur. CBQp toplam puanı ile DACOBS toplam puanı arasında yüksek düzeyde pozitif korelasyon bulunmuştur ($p=0.802$), Benzer şekilde, CBQp toplam puanı ile CAPE-42 toplam puanı ($p=0.628$) ve DACOBS ile CAPE-42 toplam puanı ($p=0.587$) arasında da anlamlı pozitif korelasyonlar saptanmıştır. Bu sonuçlar, bilişsel çarpıtmalar (CBQp), bilişsel işlevsellik bozuklukları (DACOBS) ve psikotik benzeri deneyimlerin (CAPE-42) birlikte

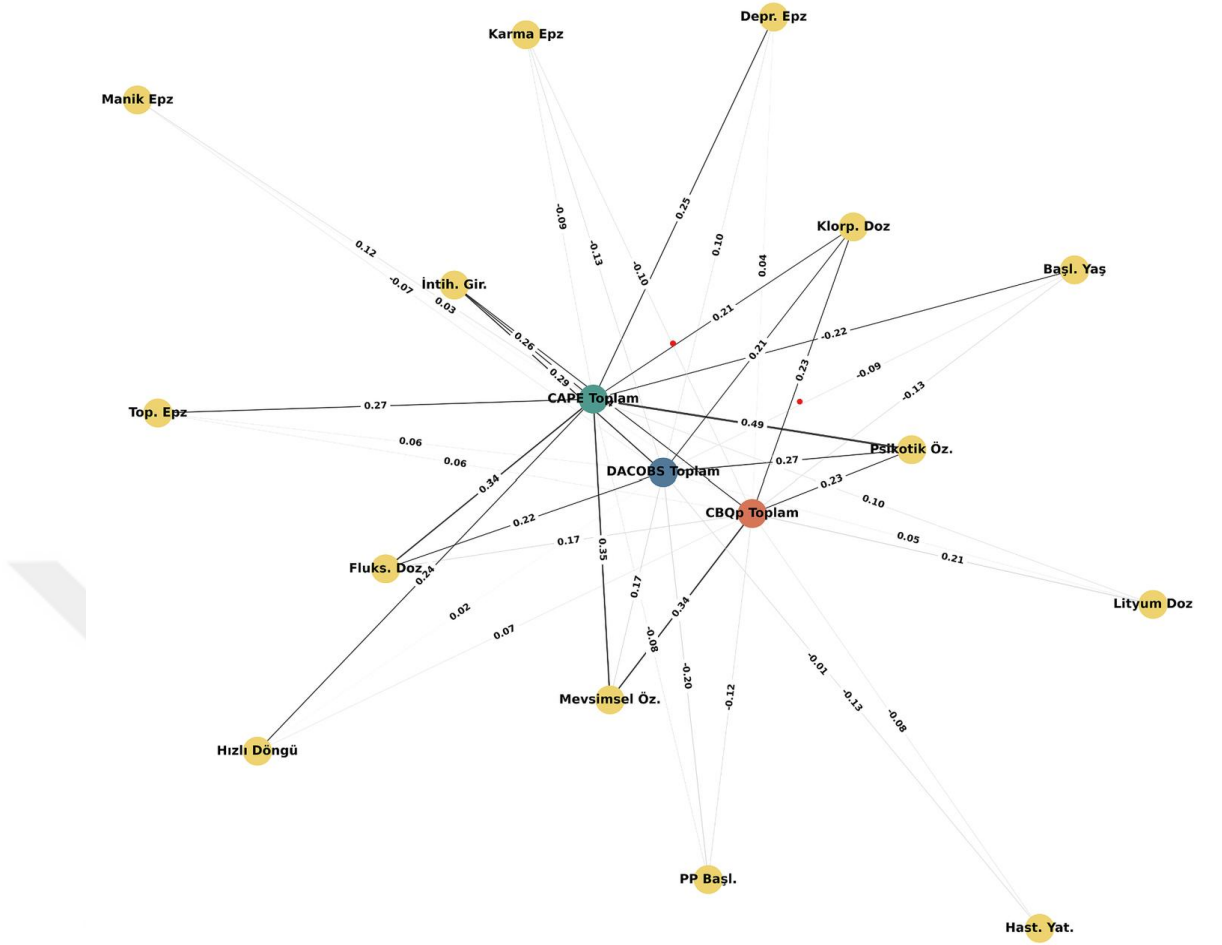
artış gösterdiğini düşündürmektedir. Alt ölçek düzeyinde incelendiğinde CBQp'nin Sonuca Atlama (Jumping to Conclusions) ve Duygusal Akıl Yürütme (Emotional Reasoning) alt ölçeklerinin hem DACOBS'in Dışsal Atfetme hem de CAPE-42'nin Pozitif Semptomlar alt ölçekleriyle anlamlı ilişkili olduğu görülmüştür. DACOBS'in İnanç Katılığı ve Güvenlik Sağlayıcı Davranışlar alt ölçekleri özellikle CBQp'nin İkili Düşünme ve Felaketleştirme alt boyutlarıyla orta düzeyde korelasyon göstermiştir. CAPE-42'nin Depresif ve Negatif Semptomlar alt ölçekleri, DACOBS'in Öznel Bilişsel Sorunlar ve Tehdide Dikkat alt ölçekleriyle pozitif ilişkili bulunmuştur.

Bu bulgular, söz konusu ölçeklerin sadece toplam puan düzeyinde değil, alt boyutları arasında da anlamlı şekilde etkileşimli olduğunu ve bu yapısal ilişkilerin klinik olarak anlamlı örüntüler oluşturabileceğini göstermektedir. Bu sonuçlar, ileri analizlerde yapısal eşitlik modellemesi veya yol analizleri gibi yöntemlere zemin oluşturabilecek niteliktedir.



Şekil 2. Bipolar Bozukluk grubunda CBQp, DACOBS ve CAPE-42 alt ölçekleri arasındaki Spearman Korelasyon Matris

Renk yoğunluğu, iki alt ölçek arasındaki ilişkinin gücünü ve yönünü temsil eder. Koyu kırmızı alanlar yüksek pozitif korelasyonları, koyu mavi alanlar ise negatif korelasyonları göstermektedir.



Şekil 3. CBQp,DACOBS, CAPE-42 Toplam Puanları ve Klinik Değişkenler Arasındaki Korelasyon Ağı.

Kalın çizgiler daha yüksek korelasyonları, ince çizgiler daha zayıf korelasyonları temsil eder

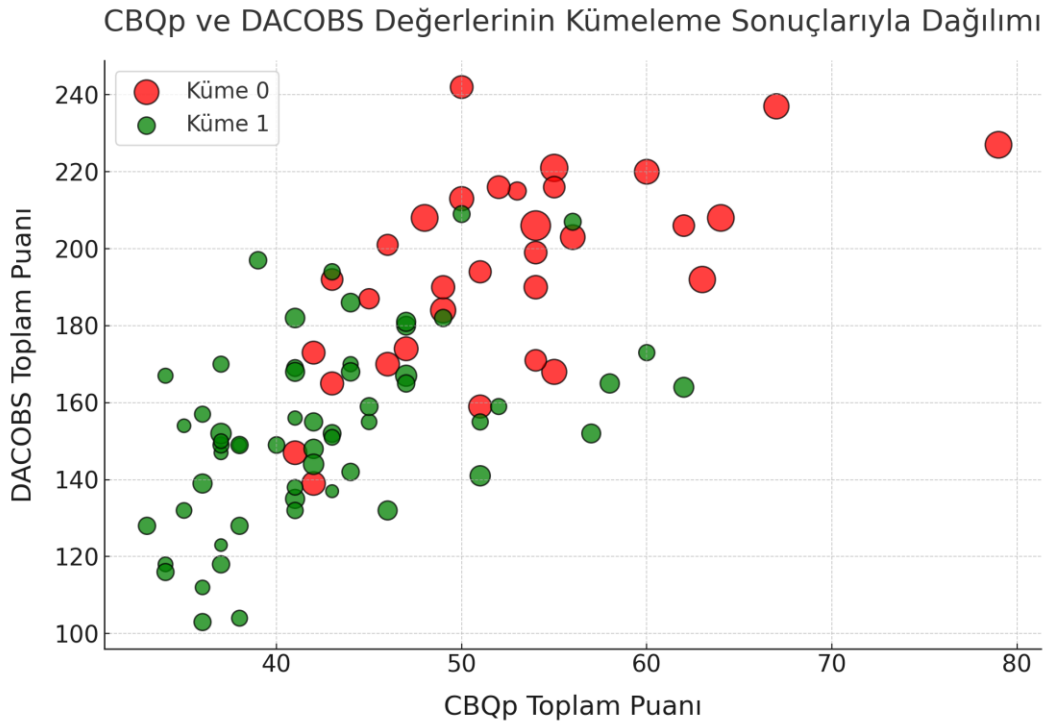
4.4. CBQp, DACOBS ve CAPE-42 toplam puanlarına göre yapılan Küme Analizi

CBQp, DACOBS ve CAPE-42 toplam puanlarına dayalı olarak bipolar bozukluk tanısı almış bireylerden oluşan hasta grubuna uygulanan K-means kümeleme analizi sonucunda iki ayrı alt grup (Küme 0 ve Küme 1) tanımlanmıştır. Bu sınıflamada Küme 0 daha düşük CBQp, DACOBS ve CAPE skorları ve dolayısıyla daha az bilişsel bozulma görülen bireylerden

oluşuyordu. Küme 1’de ise belirgin şekilde daha yüksek tüm puanlar alan ciddi bilişsel ve psikopatolojik yükü olan bireyler bulunuyordu.

Tablo 3. Bilişsel Yanlılık (CBQp, DACOBS) ve CAPE-42 toplam puanlarına göre yapılan Küme Analizi

Küme	CBQp (Ort±SS)	DACOBS (Ort±SS)	CAPE-42 (Ort±SS)	N
0	41.33±5.04	151.33±21.75	117.76±20.53	58
1	54.78±7.27	198.13±21.87	168.09±32.10	32



Şekil 4. Küme Analizine göre BB-I grubunda yüksek ve düşük bilişsel yanlılık gruplarına düşen bireyler

● Küme 1 (Yüksek Puanlar): Kırmızı daire

● Küme 0 (Düşük Puanlar): Yeşil daire

Nokta büyüklüğü CAPE toplam puanını ifade etmektedir.

Küme 1’de yer alan bireyler CBQp, DACOBS ve CAPE-42 ölçeklerinden elde edilen toplam puanlar açısından anlamlı derecede daha

yüksek düzeyde bilişsel çarpıtmalar, bilişsel işlev bozuklukları ve psikotik benzeri yaşantılar göstermiştir. Her iki küme klinik değişkenler açısından Mann-Whitney U testi ile karşılaştırılmıştır. Klinik olarak bu kümede psikotik epizot sıklığı ($p=0.022$), mevsimsel özellik ($p=0.008$) ve intihar girişimi sayısı ($p=0.008$) anlamlı şekilde daha yüksektir. Farmakoterapötik olarak değerlendirildiğinde, Küme 1'de klorpromazin eşdeğer dozları daha yüksekti ancak istatistiksel olarak anlamlı fark oluşmamıştır ($p=0.140$).

Tablo 4. Kümeler arası klinik değişkenler bakımından farklar

Klinik Değişken	Küme 0 (Ort±SS)	Küme 1 (Ort±SS)	Test Değeri	<i>p</i> Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	27.79±8.76	25.19±8.49	^b U=1126.50	0.095
Toplam Epizot Sayısı	9.57±5.37	11.44 ±6.90	^b U=761.50	0.161
Manik Dönem Sayısı	4.53±3.05	4.69 ±3.74	^b U=917.00	0.929
Depresif Dönem Sayısı	4.55±3.42	5.91±4.42	^b U=750.50	0.132
Karma Dönem Sayısı	0.50±1.01	0.56±1.16	^b U=939.00	0.909
Psikotik Dönem Sayısı	0.50±0.50	0.75±0.44	^b U=696.00	0.022
Hızlı Döngü Varlığı	0.34±0.48	0.44±0.50	^b U=842.00	0.391
Mevsimsel Özellik	0.36±0.48	0.66±0.48	^b U=655.00	0.008
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	1097.21±656.73	1206.25±592.43	^b U=824.00	0.376
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	6.03±14.98	7.40±12.52	^b U=823.00	0.234
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	213.95±228.56	330.19±313.97	^b U=754.50	0.140
İntihar Girişimi Sayısı	0.55±1.77	1.12±1.62	^b U=673.50	0.008
Hastane Yatış Sayısı	2.83±2.77	3.03±3.62	^b U=960.00	0.788
Postpartum Başlangıç	0.12±0.33	0.06±0.25	^b U=982.00	0.385

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi

4.5. CBQp Toplam ve Alt Ölçekleri Açısından Hasta ve Kontrol Gruplarının Karşılaştırılması

Bilişsel Yanlılıklar Anketi (CBQp) toplam puanı ve alt ölçeklerine ilişkin puanlar açısından hasta (n=90) ve kontrol (n=90) grupları karşılaştırılmıştır. Yapılan bağımsız örneklem t-testi analizleri sonucunda, CBQp toplam puanı ile birlikte tüm bilişsel yanlılık alt boyutlarında istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı farklar saptanmıştır (tüm $p<0.001$). Niyet atfetme alt boyutu kapsamında tehdit edici olaylara ($t=6.13$; $p<0.001$) ve anormal algılara ($t=5.24$; $p<0.001$) ilişkin yanlılık puanları hasta grubunda daha yüksek bulunmuştur. Niyet atfetme toplam puanı da gruplar arasında anlamlı düzeyde farklılık göstermiştir ($t=6.94$; $p<0.001$).

Felaketleştirme alt boyutunda hem tehdit edici olaylar ($t=7.38$; $p<0.001$) hem de anormal algılar ($t=6.34$; $p<0.001$) düzeyinde hasta grubunun puanları daha yüksek bulunmuş; felaketleştirme toplam puanı açısından da anlamlı fark saptanmıştır ($t=8.63$; $p<0.001$). İkili düşünme alt boyutu kapsamında tehdit edici olaylar ($t=6.63$; $p<0.001$) ve anormal algılar ($t=5.86$; $p<0.001$) açısından gruplar arasında anlamlı farklar belirlenmiştir. İkili düşünme toplam puanı da hasta grubunda daha yüksek saptanmıştır ($t=7.76$; $p<0.001$). Sonuca atlama alt boyutunda da benzer şekilde hem tehdit edici olaylar ($t=7.90$; $p<0.001$) hem de anormal algılar ($t=6.38$; $p<0.001$) düzeyinde anlamlı farklar bulunmuştur, Sonuca atlama toplam puanı hasta grubunda belirgin şekilde daha yüksek bulunmuştur ($t=8.93$; $p<0.001$). Duygusal akıl yürütme yanlılığı açısından da tehdit edici olaylara ($t=5.501$; $p<0.001$) ve anormal algılara ($t=7.21$; $p<0.001$) ilişkin puanlar ile bu alt boyutun toplam puanı ($t=7.83$; $p<0.001$) hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Son olarak, CBQp toplam puanı açısından da iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (hasta grubu: 46.11 ± 8.75 ; kontrol grubu: 36.00 ± 2.07 ; $t=10.66$; $p<0.001$).

Tablo 5. CBQp Toplam ve Alt Ölçekleri Açısından Hasta ve Kontrol Gruplarının Karşılaştırılması

Değişken	BB-I (Ort±SS)	SKG (Ort±SS)	Test Değeri ^c	p Değeri
Tehdit Edici Olay (Niyet Atfetme)	4.71±1.24	3.79±0.71	t=6.13	<0.001
Anormal Algı (Niyet Atfetme)	3.88±1.27	3.14±0.38	t=5.24	<0.001
Niyet Atfetme Yanlılıkları Toplamı	8.59±2.10	6.93±0.85	t=6.94	<0.001
Tehdit Edici Olay (Felaketleştirme)	4.69±1.44	3.46±0.67	t=7.38	<0.001
Anormal Algı (Felaketleştirme)	4.54±1.33	3.58±0.58	t=6.34	<0.001
Felaketleştirme Yanlılıkları Toplamı	9.24±2.27	7.03±0.85	t=8.63	<0.001
Tehdit Edici Olay (İkili Düşünme)	4.36±1.35	3.33±0.56	t=6.63	<0.001
Anormal Algı (İkili Düşünme)	4.12±1.23	3.29±0.57	t=5.86	<0.001
İkili Düşünme Yanlılıkları Toplamı	8.48±2.13	6.62±0.77	t=7.76	<0.001
Tehdit Edici Olay (Sonuca Atlama)	4.98±1.39	3.66±0.77	t=7.90	<0.001
Anormal Algı (Sonuca Atlama)	4.93±1.17	3.98±0.81	t=6.39	<0.001
Sonuca Atlama Yanlılıkları Toplamı	9.91±2.20	7.62±1.04	t=8.93	<0.001
Tehdit Edici Olay (Duygusal Akıl Yürütme)	5.10±1.40	4.17±0.80	t=5.50	<0.001
Anormal Algı (Duygusal Akıl Yürütme)	4.82±1.53	3.57±0.64	t=7.21	<0.001
Duygusal Akıl Yürütme Yanlılıkları Toplamı	9.92±2.42	7.73±1.08	t=7.83	<0.001
CBQp Toplam Puanı	46.11±8.75	36.00±2.07	t=10.66	<0.001

^c: Bağımsız örneklem t-testi.

4.6. CBQp Toplam Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

Hasta grubunda CBQp toplam bilişsel yanlılık puanı ile hastalık süreciyle ilişkili klinik değişkenler ve kullanılan psikotrop ilaçların eşdeğer dozları arasındaki ilişkiler incelenmiştir. Sürekli değişkenler için Spearman

korelasyon analizi, ikili kategorik değişkenler için Mann-Whitney U testi uygulanmıştır. CBQp toplam puanı ile intihar girişimi sayısı arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmıştır ($p=0.25$; $p=0.020$). Lityum eşdeğeri ile CBQp puanı arasında da anlamlı düzeyde pozitif ilişki bulunmuştur ($p=0.21$; $p=0.050$). Klorpromazin eşdeğeri ile anlamlılık sınırına yakın bir korelasyon gözlenmiştir ($p=0.21$; $p=0.051$), fluoksetin eşdeğeri ile ilişki ise anlamlılık düzeyine ulaşmamıştır ($p=0.073$). Kategorik değişkenlerden psikotik özellik varlığı ($U=718.00$; $p=0.031$), hızlı döngü varlığı ($U=665.00$; $p=0.017$) ve mevsimsel özellik varlığı ($U=1313.50$; $p=0.014$) CBQp toplam puanı ile anlamlı düzeyde ilişkili bulunmuştur, Postpartum başlangıç açısından anlamlı fark gözlenmemiştir ($p=0.696$). Diğer klinik değişkenler olan hastalık başlangıç yaşı, epizot sayısı (toplam, manik, depresif, karma) ve hastane yatış sayısı ile CBQp toplam puanı arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 6. CBQp Toplam Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	p Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $p=-0.13$	0.221
Toplam Epizot Sayısı	^a $p=0.06$	0.592
Manik Dönem Sayısı	^a $p=0.03$	0.800
Depresif Dönem Sayısı	^a $p=0.04$	0.709
Karma Dönem Sayısı	^a $p=0.06$	0.550
İntihar Girişimi Sayısı	^a $p=0.25$	0.020
Hastane Yatış Sayısı	^a $p=0.04$	0.704
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.21$	0.050
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.21$	0.051
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.19$	0.073
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=718.00$	0.031
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=665.00$	0.017
Postpartum Başlangıç	^b $U=335.00$	0.696
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=1313.50$	0.014

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

4.7. CBQp Niyet Atfetme Yanlılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

Hasta grubunda CBQp niyet atfetme alt ölçeği toplam puanı ile hastalığın klinik özellikleri ve psikotrop ilaçların eşdeğer dozları arasındaki ilişkiler incelenmiştir, Spearman korelasyon analizi ve Mann-Whitney U testi sonuçlarına göre, klorpromazin eşdeğer dozu ile niyet atfetme puanı arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p=0.22$; $p=0.040$). Diğer farmakoterapötik değişkenler (lityum, fluoksetin eşdeğer dozları) ile anlamlı ilişki belirlenmemiştir ($p>0.05$), Klinik değişkenler açısından da hastalık başlangıç yaşı, epizot sayıları, intihar girişimi, hastane yatış sayısı, psikotik özellik, hızlı döngü, mevsimsel özellik ve postpartum başlangıç değişkenleri ile anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 7. CBQp Niyet Atfetme Yanlılığı) Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	p Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $p=-0.04$	0.735
Toplam Epizot Sayısı	^a $p=-0.08$	0.471
Manik Dönem Sayısı	^a $p=-0.04$	0.732
Depresif Dönem Sayısı	^a $p=-0.12$	0.251
Karma Dönem Sayısı	^a $p=-0.11$	0.295
İntihar Girişimi Sayısı	^a $p=0.18$	0.093
Hastane Yatış Sayısı	^a $p=-0.05$	0.611
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.13$	0.226
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.22$	0.040
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.02$	0.841
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=782.50$	0.099
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=1012.50$	0.611
Postpartum Başlangıç	^b $U=373.00$	0.913
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=1130.50$	0.913

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

4.8. CBQp Felaketleştirme Yanlılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

CBQp felaketleştirme alt ölçeği puanı ile hastalık seyri ve ilaç eşdeğer dozları arasındaki ilişkiler değerlendirilmiştir. Psikotik özellik varlığı ($U=662.50$; $p=0.008$) ve mevsimsel özellik varlığı ($U=1254.00$; $p=0.044$) ile felaketleştirme puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar saptanmıştır. Sürekli değişkenler açısından, felaketleştirme puanı ile anlamlı düzeyde korelasyon gösteren herhangi bir klinik değişken ya da ilaç eşdeğeri belirlenmemiştir. Klorpromazin ve fluoksetin eşdeğer dozları ile ilişki düzeyleri anlamlılık sınırına yakın olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p=0.142$ ve $p=0.068$).

Tablo 8. CBQp Felaketleştirme Yanlılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	<i>p</i> Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $p=-0.03$	0.817
Toplam Epizot Sayısı	^a $p=0.09$	0.392
Manik Dönem Sayısı	^a $p=0.07$	0.523
Depresif Dönem Sayısı	^a $p=0.03$	0.793
Karma Dönem Sayısı	^a $p=-0.12$	0.281
İntihar Girişimi Sayısı	^a $p=0.19$	0.077
Hastane Yatış Sayısı	^a $p=-0.09$	0.427
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.15$	0.153
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.16$	0.142
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.19$	0.068
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=662.50$	0.008
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=943.50$	0.946
Postpartum Başlangıç	^b $U=423.00$	0.430
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=1254.00$	0.044

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

4.9. CBQp İkili Düşünme Yanlılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

CBQp ikili düşünme yanlılığı alt ölçeği puanı ile klinik değişkenler ve psikotrop ilaç eşdeğer dozları arasındaki ilişkiler incelenmiştir. Yapılan Spearman korelasyon ve Mann-Whitney U testi analizleri sonucunda yalnızca mevsimsel özellik varlığı değişkeni ile ikili düşünme puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($U=1271.50$; $p=0.031$). Hastalık başlangıç yaşı, epizot sayıları (toplam, manik, depresif, karma), intihar girişimi, hastane yatış sayısı, psikotik özellik, hızlı döngü ve postpartum başlangıç gibi klinik değişkenlerle anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir (tüm $p>0.05$). Lityum, klorpromazin ve fluoksetin eşdeğer dozları ile de istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmamıştır.

Tablo 9. CBQp İkili Düşünme Yanlılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	p Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $p=-0.10$	0.334
Toplam Epizot Sayısı	^a $p<0.01$	0.985
Manik Dönem Sayısı	^a $p=-0.04$	0.711
Depresif Dönem Sayısı	^a $p=0.03$	0.800
Karma Dönem Sayısı	^a $p=-0.11$	0.320
İntihar Girişimi Sayısı	^a $p=0.18$	0.091
Hastane Yatış Sayısı	^a $p=-0.19$	0.076
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.15$	0.164
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.10$	0.373
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.080$	0.457
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=870.50$	0.362
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=822.00$	0.274
Postpartum Başlangıç	^b $U=461.00$	0.190
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=1271.50$	0.031

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

4.10. CBQp Sonuca Atlama Yanlılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

CBQp sonuca atlama yanlılığı alt ölçeği ile klinik değişkenler ve farmakoterapötik değişkenler arasındaki ilişkiler analiz edilmiştir. Lityum eşdeğeri ile sonuca atlama puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif bir korelasyon saptanmıştır ($p=0.24$; $p=0.024$). Ayrıca psikotik özellik varlığı ($U=684.50$; $p=0.014$) ve mevsimsel özellik varlığı ($U=1485.50$; $p<0.001$) değişkenleri ile sonuca atlama puanı arasında da anlamlı düzeyde farklar gözlenmiştir. Diğer klinik değişkenler ve ilaç eşdeğer dozları (klorpromazin ve fluoksetin) ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki belirlenmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 10. CBQp Sonuca Atlama Yanlılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	p Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $p=-0.19$	0.080
Toplam Epizot Sayısı	^a $p=0.09$	0.424
Manik Dönem Sayısı	^a $p=0.02$	0.868
Depresif Dönem Sayısı	^a $p=0.07$	0.527
Karma Dönem Sayısı	^a $p<0.01$	0.980
İntihar Girişimi Sayısı	^a $p=0.17$	0.120
Hastane Yatış Sayısı	^a $p=-0.02$	0.867
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.24$	0.024
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.19$	0.079
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.15$	0.150
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=684.50$	0.014
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=838.50$	0.342
Postpartum Başlangıç	^b $U=426.00$	0.407
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=1485.50$	<0.001

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

4.11. CBQp Duygusal Akıl Yürütme Yanlılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

CBQp duygusal akıl yürütme yanlılığı alt ölçeği ile klinik ve farmakoterapötik değişkenler arasındaki ilişkiler hasta grubunda değerlendirilmiştir. Hastalık başlangıç yaşı ($p=-0.21$; $p=0.047$), intihar girişimi sayısı ($p=0.26$; $p=0.014$), klorpromazin eşdeğeri ($p=0.26$; $p=0.013$), fluoksetin eşdeğeri ($p=0.22$; $p=0.036$) ve mevsimsel özellik varlığı ($U=1346.50$; $p=0.006$) ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler saptanmıştır. Diğer tüm değişkenlerle (epizot sayıları, psikotik özellik, hızlı döngü, postpartum başlangıç, hastane yatış sayısı ve lityum eşdeğeri) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişki gözlenmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 11. CBQp Duygusal Akıl Yürütme Yanlılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	p Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $p=-0.21$	0.0467
Toplam Epizot Sayısı	^a $p=0.05$	0.669
Manik Dönem Sayısı	^a $p=-0.03$	0.761
Depresif Dönem Sayısı	^a $p=0.05$	0.653
Karma Dönem Sayısı	^a $p=-0.04$	0.717
İntihar Girişimi Sayısı	^a $p=0.26$	0.014
Hastane Yatış Sayısı	^a $p=-0.05$	0.637
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.11$	0.304
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.26$	0.013
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.22$	0.036
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=811.50$	0.163
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=877.50$	0.534
Postpartum Başlangıç	^b $U=460.50$	0.194
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=1346.50$	0.006

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

İntihar Girişimi	✓					✓
Lityum Eşdeğeri	✓				✓	
Klorpromazin Eşdeğeri	✓	✓				✓
Fluoksetin Eşdeğeri						✓
Psikotik Özellik	✓		✓		✓	
Hızlı Döngü	✓					
Mevsimsel Özellik	✓		✓	✓	✓	✓
Başlangıç Yaşı						✓
	CBQp Toplam	Niyet Atfetme	Felaketleştirme	İkili Düşünme	Sonuca Atlama	Duygusal Akıl Y.

Şekil 5. CBQp Toplam Puan ve Alt Boyutlarının Klinik ve Farmakolojik Değişkenlerle İlişkisi

4.12. DACOBS Alt Ölçekleri Açısından Hasta ve Kontrol Gruplarının Karşılaştırılması

DACOBS toplam puanı ve alt ölçek puanları açısından hasta (n=90) ve kontrol (n=90) grupları karşılaştırılmıştır. Bağımsız örneklem t-testi sonuçlarına göre. DACOBS toplam puanı ile birlikte tüm alt ölçekler bakımından hasta grubunun puanları kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (tüm $p < 0.001$). Hasta grubunun sırasıyla sonuca atlama ($t=7.38$; $p < 0.001$), inanç katılığı ($t=11.24$; $p < 0.001$), tehdide dikkat ($t=6.090$; $p < 0.001$), dışsal atfetme

($t=10.37$; $p<0.001$), sosyal biliş ($t=8.92$; $p<0.001$), öznel bilişsel sorunlar ($t=9.99$; $p<0.001$) ve güvenlik sağlayıcı davranışlar ($t=9.55$; $p<0.001$) alt ölçek puanları, kontrol grubuna kıyasla anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. DACOBS toplam puanı açısından da gruplar arası fark oldukça yüksek düzeyde anlamlıdır ($t=14.03$; $p<0.001$).

Tablo 12. DACOBS Alt Boyutları Hasta ve Kontrol Grubu Karşılaştırma Tablosu

Değişken	BB-I (Ort±SS)	SKG (Ort±SS)	Test Değeri ^c	p Değeri
Sonuca Atlama	27.97±5.47	21.90±5.56	$t=7.38$	<0.001
İnanç Katılığı	23.07±6.36	13.61±4.82	$t=11.24$	<0.001
Tehdide Dikkat	26.83±6.48	21.20±5.92	$t=6.09$	<0.001
Dışsal Atfetme	24.08±6.59	15.33±4.53	$t=10.37$	<0.001
Sosyal Bilişsel Sorunlar	22.89±6.17	15.83±4.26	$t=8.92$	<0.001
Öznel Bilişsel Sorunlar	25.63±6.93	15.98±6.01	$t=9.99$	<0.001
Güvenlik Sağlayıcı Davranışlar	17.50±6.48	9.87±3.94	$t=9.55$	<0.001
DACOBS Toplam Puan	167.97±31.26	113.72±19.20	$t=14.03$	<0.001

^c: Bağımsız örneklem t-testi.

4.13. DACOBS Toplam Puan ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

Hasta grubunda DACOBS toplam puanı ile hastalık seyri ve farmakoterapötik değişkenler arasındaki ilişkiler değerlendirilmiştir. Sürekli değişkenler için Spearman korelasyon analizi, ikili kategorik değişkenler için Mann-Whitney U testi uygulanmıştır. DACOBS toplam puanı ile intihar girişimi sayısı arasında pozitif yönde orta düzeyde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p=0.29$; $p=0.006$). Ayrıca, klorpromazin eşdeğeri ($p=0.22$; $p=0.042$), fluoksetin eşdeğeri ($p=0.22$; $p=0.036$) ve psikotik özellik varlığı ($U=675.00$; $p=0.013$) değişkenleri ile DACOBS toplam puanı arasında da anlamlı düzeyde ilişkiler belirlenmiştir. Diğer tüm

değişkenler hastalık başlangıç yaşı, epizot sayıları (toplam, manik, depresif, karma), hastane yatış sayısı, lityum eşdeğeri, hızlı döngü, postpartum başlangıç ve mevsimsel özellik varlığı ile DACOBS toplam puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (tüm $p>0.05$).

Tablo 13. DACOBS Toplam Puan ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	p Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $p=-0.09$	0.421
Toplam Epizot Sayısı	^a $p=0.06$	0.607
Manik Dönem Sayısı	^a $p=-0.07$	0.538
Depresif Dönem Sayısı	^a $p=0.10$	0.368
Karma Dönem Sayısı	^a $p=-0.13$	0.214
İntihar Girişimi Sayısı	^a $p=0.29$	0.006
Hastane Yatış Sayısı	^a $p=-0.13$	0.216
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.05$	0.663
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.22$	0.042
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.22$	0.036
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=675.00$	0.012
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=934.00$	0.884
Postpartum Başlangıç	^b $U=508.00$	0.054
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=1208.00$	0.107

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

4.14. DACOBS Sonuca Atlama Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

DACOBS Sonuca Atlama alt ölçeği puanı ile klinik değişkenler ve ilaç eşdeğer dozları arasındaki ilişkiler incelenmiştir. Spearman korelasyon analizi ve Mann-Whitney U testi sonuçlarına göre, yalnızca intihar girişimi sayısı ile anlamlı düzeyde pozitif korelasyon saptanmıştır ($p=0.27$; $p=0.011$). Diğer sürekli değişkenler olan hastalık başlangıç yaşı, toplam epizot sayısı, manik, depresif, karma dönem sayıları ve hastane yatış sayısı ile bu alt ölçek arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki

saptanmamıştır ($p>0.05$). Lityum, klorpromazin ve fluoksetin eşdeğer dozları ile de anlamlı ilişki belirlenmemiştir. Kategorik değişkenler olan psikotik özellik, hızlı döngü, mevsimsel özellik ve postpartum başlangıç açısından da anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 14. DACOBS Sonuca Atlama Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	p Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $p<-0.01$	0.982
Toplam Epizot Sayısı	^a $p=-0.09$	0.382
Manik Dönem Sayısı	^a $p=-0.12$	0.275
Depresif Dönem Sayısı	^a $p=-0.20$	0.055
Karma Dönem Sayısı	^a $p=0.01$	0.916
İntihar Girişimi Sayısı	^a $p=0.27$	0.011
Hastane Yatış Sayısı	^a $p=-0.10$	0.342
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=-0.06$	0.590
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.08$	0.477
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=-0.02$	0.851
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=772.00$	0.087
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=950.00$	0.990
Postpartum Başlangıç	^b $U=392.00$	0.716
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=965.50$	0.734

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

4.15. DACOBS İnanç Katılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

DACOBS İnanç Katılığı alt ölçeği toplam puanı ile klinik seyir değişkenleri ve eşdeğer ilaç dozları arasındaki ilişkiler değerlendirilmiştir. Spearman korelasyon analizi sonuçlarına göre, intihar girişimi sayısı ile inanç katılığı puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif bir korelasyon bulunmuştur ($p=0.27$; $p=0.012$). Diğer sürekli değişkenler (hastalık başlangıç yaşı, epizot sayıları, hastane yatış sayısı),

farmakoterapötik değişkenler (lityum, klorpromazin, fluoksetin eşdeğer dozları) ve kategorik değişkenler (psikotik özellik, hızlı döngü, postpartum başlangıç ve mevsimsel özellik varlığı) ile anlamlı düzeyde bir ilişki saptanmamıştır (tüm $p>0.05$).

Tablo 15. DACOBS İnanç Katılığı Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	p Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $p=-0.11$	0.320
Toplam Epizot Sayısı	^a $p=0.08$	0.444
Manik Dönem Sayısı	^a $p=0.01$	0.953
Depresif Dönem Sayısı	^a $p=0.17$	0.118
Karma Dönem Sayısı	^a $p=-0.16$	0.124
İntihar Girişimi Sayısı	^a $p=0.27$	0.012
Hastane Yatış Sayısı	^a $p=0.03$	0.755
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.12$	0.275
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.20$	0.063
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.16$	0.138
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=825.50$	0.205
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=875.50$	0.526
Postpartum Başlangıç	^b $U=453.50$	0.233
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=1117.50$	0.377

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

4.16. DACOBS Tehdide Dikkat Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

DACOBS Tehdide Dikkat alt ölçeği puanı ile klinik değişkenler ve psikotrop ilaç eşdeğer dozları arasındaki ilişkiler incelenmiştir. Spearman korelasyon analizi ve Mann-Whitney U testi sonuçlarına göre, yalnızca manik dönem sayısı ile tehdide dikkat puanı arasında negatif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p=-0.21$; $p=0.048$). Ayrıca, postpartum başlangıç varlığı ile tehdide dikkat puanı arasında da anlamlı fark belirlenmiştir ($U=545.50$; $p=0.015$). Diğer klinik değişkenler (başlangıç yaşı, epizot sayıları, intihar girişimi, hastane yatışı), ilaç eşdeğer dozları

(lityum, fluoksetin, klorpromazin) ve kategorik değişkenler (psikotik özellik, hızlı döngü, mevsimsel özellik) açısından anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (tüm $p>0.05$).

Tablo 16. DACOBS Tehdit Dikkat Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	p Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $p=0.04$	0.702
Toplam Epizot Sayısı	^a $p=-0.02$	0.877
Manik Dönem Sayısı	^a $p=-0.21$	0.048
Depresif Dönem Sayısı	^a $p=0.11$	0.291
Karma Dönem Sayısı	^a $p=-0.03$	0.779
İntihar Girişimi Sayısı	^a $p=0.20$	0.060
Hastane Yatış Sayısı	^a $p=-0.08$	0.440
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=-0.01$	0.904
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.18$	0.084
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.04$	0.725
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=841.50$	0.255
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=1005.50$	0.659
Postpartum Başlangıç	^b $U=545.50$	0.015
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=1169.00$	0.194

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

4.17. DACOBS Dışsal Atfetme Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

DACOBS Dışsal Atfetme alt ölçeği puanı ile klinik ve farmakoterapötik değişkenler arasındaki ilişkiler değerlendirilmiştir. Spearman korelasyon analizine göre, depresif dönem sayısı ($p=0.21$; $p=0.048$), intihar girişimi sayısı ($p=0.29$; $p=0.006$), fluoksetin eşdeğeri ($p=0.27$; $p=0.012$) ve klorpromazin eşdeğeri ($p=0.22$; $p=0.035$) ile dışsal atfetme puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif ilişkiler saptanmıştır, Mann-Whitney U testi sonuçlarına göre, psikotik özellik varlığı ($p=0.011$) ve mevsimsel özellik varlığı ($p=0.012$) değişkenleri ile dışsal

atfetme puanı arasında anlamlı farklar belirlenmiştir. Diğer değişkenlerle anlamlı düzeyde ilişki gözlenmemiştir ($p>0.05$),

Tablo 17. DACOBS Dışsal Atfetme Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	p Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $p=-0.19$	0.071
Toplam Epizot Sayısı	^a $p=0.18$	0.088
Manik Dönem Sayısı	^a $p=0.08$	0.471
Depresif Dönem Sayısı	^a $p=0.21$	0.048
Karma Dönem Sayısı	^a $p=-0.11$	0.307
İntihar Girişimi Sayısı	^a $p=0.29$	0.006
Hastane Yatış Sayısı	^a $p=-0.06$	0.581
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.08$	0.438
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.27$	0.012
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.22$	0.035
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=670.00$	0.011
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=839.50$	0.351
Postpartum Başlangıç	^b $U=460.00$	0.201
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=1318.00$	0.012

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

4.18. DACOBS Sosyal Bilişsel Sorunlar Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

DACOBS Sosyal Bilişsel Sorunlar alt ölçeği puanı ile hastalık seyri ve farmakoterapötik değişkenler arasındaki ilişkiler değerlendirilmiştir. Spearman korelasyon ve Mann-Whitney U testi analizlerine göre, yalnızca psikotik özellik varlığı ile sosyal bilişsel sorunlar puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($U=723.00$; $p=0.035$). Diğer klinik değişkenler (başlangıç yaşı, epizot sayıları, intihar girişi, hastane yatışı), farmakoterapötik değişkenler (lityum, fluoksetin, klorpromazin eşdeğer dozları) ve diğer kategorik değişkenler (hızlı döngü, mevsimsel özellik, postpartum başlangıç) ile anlamlı ilişki saptanmamıştır (tüm $p>0.05$).

Tablo 18. DACOBS Sosyal Bilişsel Sorunlar Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	p Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $\rho=-0.10$	0.332
Toplam Epizot Sayısı	^a $\rho=0.08$	0.465
Manik Dönem Sayısı	^a $\rho=-0.05$	0.675
Depresif Dönem Sayısı	^a $\rho=0.09$	0.389
Karma Dönem Sayısı	^a $\rho=-0.07$	0.526
İntihar Girişimi Sayısı	^a $\rho=0.17$	0.114
Hastane Yatış Sayısı	^a $\rho=-0.15$	0.161
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $\rho=0.13$	0.227
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $\rho=0.19$	0.073
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $\rho=0.12$	0.256
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=723.00$	0.035
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=858.50$	0.438
Postpartum Başlangıç	^b $U=447.00$	0.269
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=1197.50$	0.126

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

4.19. DACOBS Öznel Bilişsel Sorunlar Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

DACOBS Öznel Bilişsel Sorunlar alt ölçeği puanı ile klinik ve farmakoterapötik değişkenler arasındaki ilişkiler incelenmiştir. İntihar girişimi sayısı ($p=0.21$; $p=0.048$), fluoksetin eşdeğeri ($p=0.23$; $p=0.033$) ve klorpromazin eşdeğeri ($p=0.21$; $p=0.046$) ile istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyonlar saptanmıştır. Ayrıca, psikotik özellik varlığı ile anlamlı düzeyde yüksek bir fark gözlenmiştir ($U=541.00$; $p<0.001$), Diğer değişkenlerle (başlangıç yaşı, epizot sayıları, hastane yatışı, diğer ilaç dozları, hızlı döngü, mevsimsel özellik, postpartum başlangıç) anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Tablo 19. DACOBS Öznel Bilişsel Sorunlar Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	<i>p</i> Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a <i>p</i> =-0.10	0.341
Toplam Epizot Sayısı	^a <i>p</i> =0.06	0.584
Manik Dönem Sayısı	^a <i>p</i> =-0.01	0.910
Depresif Dönem Sayısı	^a <i>p</i> =0.15	0.164
Karma Dönem Sayısı	^a <i>p</i> =-0.12	0.273
İntihar Girişimi Sayısı	^a <i>p</i> =0.21	0.048
Hastane Yatış Sayısı	^a <i>p</i> =-0.03	0.792
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a <i>p</i> =-0.03	0.759
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a <i>p</i> =0.23	0.033
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a <i>p</i> =0.21	0.046
Psikotik Özellik Varlığı	^b U=541.00	<0.001
Hızlı Döngü Varlığı	^b U=985.00	0.787
Postpartum Başlangıç	^b U=411.50	0.531
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b U=1250.00	0.050

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

4.20. DACOBS Güvenlik Sağlayıcı Davranışlar Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

DACOBS Güvenlik Sağlayıcı Davranışlar alt ölçeği puanı ile klinik seyir ve ilaç değişkenleri arasındaki ilişkiler değerlendirilmiştir. Sadece klorpromazin eşdeğeri ile bu alt ölçek arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif bir ilişki saptanmıştır ($p=0.22$; $p=0.036$). Bunun dışında hastalık başlangıç yaşı, epizot sayıları, intihar girişimi, hastane yatışı, lityum ve fluoksetin eşdeğeri ile anlamlı düzeyde ilişki saptanmamıştır. Psikotik özellik, hızlı döngü, postpartum başlangıç ve mevsimsel özellik gibi kategorik değişkenlerle de anlamlı fark gözlenmemiştir (tüm $p>0.05$).

Tablo 20. DACOBS Güvenlik Sağlayıcı Davranışlar Alt Ölçeği ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenlerin İlişkisi (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	p Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a p=0.02	0.875
Toplam Epizot Sayısı	^a p=0.15	0.165
Manik Dönem Sayısı	^a p=0.06	0.559
Depresif Dönem Sayısı	^a p=0.13	0.214
Karma Dönem Sayısı	^a p=-0.04	0.709
İntihar Girişimi Sayısı	^a p=0.20	0.054
Hastane Yatış Sayısı	^a p=-0.09	0.407
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a p=0.04	0.738
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a p=-0.02	0.845
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a p=0.22	0.036
Psikotik Özellik Varlığı	^b U=890.50	0.462
Hızlı Döngü Varlığı	^b U=811.50	0.243
Postpartum Başlangıç	^b U=466.00	0.173
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b U=1247.00	0.053

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

İntihar Girişimi	✓							
Manik Dönem Sayısı				✓				
Depresif Dönem Sayısı					✓			
Postpartum Başlangıç				✓				
Fluoksetin Eşdeğeri	✓				✓			✓
Klorpromazin Eşdeğeri	✓				✓	✓		✓
Psikotik Özellik	✓				✓		✓	✓
Mevsimsel Özellik					✓			
	Toplam Puan	Sonuç Atlama	İnanç Katılığı	Tehdide Dikkat	Dışsal Atfetme	Güv. Sağ. Davranış	Sosyal Biliş	Öznel Bilişsel S.

Şekil 6. DACOBS Toplam Puan ve Alt Boyutlarının Klinik ve Farmakolojik Değişkenlerle İlişkisi

4.21. CAPE-42 Toplam Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

CAPE-42 toplam puanı ile hastalık değişkenleri ve ilaç eşdeğer dozları arasındaki ilişki hasta grubunda incelenmiştir. Sürekli değişkenler için Spearman korelasyon testi, kategorik değişkenler için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. CAPE-42 toplam puanı ile hastalık başlangıç yaşı ($p=0.22$; $p=0.038$), toplam epizot sayısı ($p=0.27$; $p=0.012$), depresif dönem sayısı ($p=0.25$; $p=0.019$) ve intihar girişimi sayısı ($p=0.26$; $p=0.014$) arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyonlar saptanmıştır. Manik dönem, karma dönem ve hastane yatış sayısı ile anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). Fluoksetin eşdeğer dozu ile CAPE-42 puanı arasında yüksek düzeyde anlamlı pozitif korelasyon gözlenmiştir ($p=0.34$; $p<0.001$). Klorpromazin dozu ile pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0.21$; $p=0.043$). Lityum dozu ile anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p=0.337$).

Kategorik değişkenler incelendiğinde, psikotik özellik ($p<0.001$), hızlı döngü ($p=0.021$) ve mevsimsel özellik ($p=0.001$) varlığı CAPE-42 puanları ile anlamlı düzeyde ilişkili bulunmuştur. Postpartum başlangıç açısından anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.447$).

Tablo 21. CAPE-42 Toplam Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	p Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $p=-0.22$	0.038
Toplam Epizot Sayısı	^a $p=0.27$	0.012
Depresif Dönem Sayısı	^a $p=0.25$	0.019
İntihar Girişimi Sayısı	^a $p=0.26$	0.014
Karma Dönem Sayısı	^a $p=-0.09$	0.395
Manik Dönem Sayısı	^a $p=0.12$	0.281
Hastane Yatış Sayısı	^a $p=-0.01$	0.948
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.10$	0.337
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.21$	0.043
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.34$	<0.001
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=412.50$	<0.001
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=674.00$	0.021
Postpartum Başlangıç	^b $U=421.50$	0.447
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=1420.00$	0.001

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

4.22. CAPE-42 Pozitif Belirti Frekansı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

Pozitif belirti frekansı puanı ile hastalık ve ilaç değişkenleri arasındaki ilişkiler analiz edilmiştir. Fluoksetin eşdeğer dozu ile pozitif belirti puanı arasında anlamlı pozitif korelasyon bulunmuştur ($p=0.35$; $p<0.001$). Klorpromazin dozu ile pozitif korelasyon istatistiksel anlamlılık sınırına yakın saptanmıştır ($p=0.19$; $p=0.080$), Lityum dozu ile anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p=0.924$). İntihar girişimi sayısı ile pozitif belirti puanı arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0.29$; $p=0.005$). Diğer sürekli değişkenler ile anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). Kategorik

değişkenlerden psikotik özellik ($p<0.001$), hızlı döngü ($p=0.025$) ve mevsimsel özellik ($p=0.007$) ile CAPE-42 pozitif belirti puanı arasında anlamlı farklar bulunmuştur, Postpartum başlangıç anlamlı bulunmamıştır ($p=0.157$).

Tablo 22. CAPE-42 Pozitif Belirti Frekansı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (BB-I Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	p Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $p=-0.10$	0.354
Toplam Epizot Sayısı	^a $p=0.14$	0.177
Depresif Dönem Sayısı	^a $p=0.12$	0.259
Karma Dönem Sayısı	^a $p=-0.12$	0.257
Manik Dönem Sayısı	^a $p=0.03$	0.803
İntihar Girişimi Sayısı	^a $p=0.29$	0.005
Hastane Yatış Sayısı	^a $p=-0.09$	0.402
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.01$	0.924
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.19$	0.080
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.35$	<0.001
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=396.00$	<0.001
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=682.00$	0.025
Postpartum Başlangıç	^b $U=470.00$	0.157
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=1339.00$	0.007

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

4.23. CAPE-42 Negatif Belirti Frekansı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

CAPE-42 negatif belirti frekansı ile hastalık ve farmakolojik değişkenler arasındaki ilişkiler değerlendirilmiştir. Başlangıç yaşı ($p=-0.24$; $p=0.024$), toplam epizot sayısı ($p=0.30$; $p=0.004$) ve depresif dönem sayısı ($p=0.32$; $p=0.002$) ile negatif belirti puanı arasında anlamlı korelasyon saptanmıştır, Manik dönem, karma dönem, intihar girişimi ve hastane yatış sayıları ile anlamlı ilişki gözlenmemiştir ($p>0.05$). Fluoksetin ($p=0.32$;

$p=0.027$) ve klorpromazin ($p=0.23$; $p=0.027$) dozları ile negatif belirti puanları arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Lityum dozu ile anlamlı ilişki gözlenmemiştir ($p=0.313$). Kategorik değişkenlerden psikotik özellik ($p<0.001$) ve mevsimsel özellik varlığı ($p=0.006$) ile negatif belirti puanı arasında anlamlı fark saptanmıştır. Hızlı döngü ve postpartum başlangıç açısından anlamlılık bulunmamıştır.

Tablo 23. CAPE-42 Negatif Belirti Frekansı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	p Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $p=-0.24$	0.024
Toplam Epizot Sayısı	^a $p=0.30$	0.004
Depresif Dönem Sayısı	^a $p=0.32$	0.002
Manik Dönem Sayısı	^a $p=0.14$	0.199
Karma Dönem Sayısı	^a $p=-0.08$	0.451
İntihar Girişimi Sayısı	^a $p=0.15$	0.160
Hastane Yatış Sayısı	^a $p=0.05$	0.645
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.11$	0.313
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.23$	0.027
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.32$	0.027
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=422.00$	<0.001
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=1349.00$	0.006
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=772.50$	0.136
Postpartum Başlangıç	^b $U=388.50$	0.752

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

4.24. CAPE-42 Depresif Belirti Frekansı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

CAPE-42 depresif belirti alt boyutu frekans puanı ile değişkenler arasındaki ilişkiler değerlendirilmiştir. Toplam epizot sayısı ($p=0.25$; $p=0.020$), intihar girişimi sayısı ($p=0.35$; $p=0.001$) ve fluoksetin dozu ($p=0.35$; $p=0.001$) ile depresif belirti puanı arasında anlamlı ilişkiler

saptanmıştır. Diğer sürekli değişkenler ile anlamlı korelasyon gözlenmemiştir ($p>0.05$). Psikotik özellik ($p<0.001$), hızlı döngü ($p=0.036$) ve mevsimsel özellik ($p=0.003$) varlığı depresif belirti puanı ile anlamlı ilişki göstermiştir. Postpartum başlangıç ile anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.866$).

Tablo 24. CAPE-42 Depresif Belirti Frekansı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	p Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $p=-0.18$	0.098
Toplam Epizot Sayısı	^a $p=0.25$	0.020
Depresif Dönem Sayısı	^a $p=0.20$	0.059
Manik Dönem Sayısı	^a $p=0.09$	0.407
Karma Dönem Sayısı	^a $p=-0.01$	0.941
İntihar Girişimi Sayısı	^a $p=0.35$	0.001
Hastane Yatış Sayısı	^a $p=-0.12$	0.267
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.04$	0.702
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.11$	0.298
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.35$	0.001
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=524.50$	<0.001
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=701.50$	0.036
Postpartum Başlangıç	^b $U=351.50$	0.866
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=1379.00$	0.003

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

4.25. Hasta ve Kontrol Gruplarının FAST Puanları Açısından Karşılaştırılması

İşlevsellik düzeyini değerlendiren FAST ölçeği toplam puanları, hasta ve kontrol grupları arasında karşılaştırılmıştır. Hasta grubunun FAST toplam puanı 24.69 ± 16.94 , kontrol grubunun ise 7.73 ± 8.75 olarak hesaplanmıştır. Gruplar arasındaki fark bağımsız örneklem t-testi ile analiz edilmiş ve bu fark istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı bulunmuştur ($t=8.44$; $p<0.001$).

Tablo 25. FAST Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	Hasta Grubu (n=90) (Ort±SS)	Kontrol Grubu (n=90) (Ort±SS)	Test Değeri ^c	p Değeri
FAST Toplam	24.69±16.94	7.73±8.75	^c t=8.44	<0.001

^c: Bağımsız örneklem t-testi .

4.26. FAST Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

FAST toplam puanı ile klinik değişkenler ve ilaç eşdeğer dozları arasındaki ilişkiler hasta grubunda değerlendirilmiştir, Sürekli değişkenler için Spearman korelasyon analizi, kategorik değişkenler için Mann-Whitney U testi uygulanmıştır. Toplam epizot sayısı ($p=0.41$; $p<0.001$), depresif dönem sayısı ($p=0.39$; $p<0,001$) ve intihar girişimi sayısı ($p=0.34$; $p=0.004$) ile FAST puanı arasında anlamlı pozitif korelasyonlar saptanmıştır, Hastalık başlangıç yaşı, manik ve karma dönem sayısı ile anlamlı ilişki gözlenmemiştir ($p>0.05$). Fluoksetin eşdeğer dozu ile FAST puanı arasında pozitif ve anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p=0.25$; $p=0.019$). Lityum ($p=0.113$) ve klorpromazin ($p=0.069$) eşdeğer dozları ile anlamlı düzeyde ilişki saptanmamıştır. Kategorik değişkenlerden psikotik özellik varlığı ($p=0.001$), hızlı döngü ($p=0.017$) ve mevsimsel özellik varlığı ($p=0.014$) ile FAST puanı arasında anlamlı farklar bulunmuştur. Postpartum başlangıç özelliği açısından anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.696$).

Tablo 26. FAST Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri	p Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $p=-0.19$	0.0669
Toplam Epizot Sayısı	^a $p=0.41$	<0.001
Depresif Dönem Sayısı	^a $p=0.39$	<0.001
Manik Dönem Sayısı	^a $p=0.17$	0.113
Karma Dönem Sayısı	^a $p=0.06$	0.629
İntihar Girişimi Sayısı	^a $p=0.34$	0.004
Hastane Yatış Sayısı	^a $p=0.04$	0.704
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.17$	0.113
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.19$	0.069
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.25$	0.019
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=580.00$	0.001
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=665.00$	0.017
Postpartum Başlangıç	^b $U=335.00$	0.696
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=1313.50$	0.014

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

4.27. HAMD Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

Hasta grubunda Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAMD) toplam puanı ile hastalığın klinik seyri ve kullanılan psikotrop ilaçların eşdeğer dozları arasındaki ilişkiler incelenmiştir. Sürekli değişkenler için Spearman sıra korelasyonu, ikili kategorik değişkenler için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. HAMD puanı ile hastalık başlangıç yaşı ($p=-0.17$; $p=0.119$), toplam epizot sayısı ($p=0.12$; $p=0.261$), manik dönem sayısı ($p=0.03$; $p=0.818$), depresif dönem sayısı ($p=0.18$; $p=0.089$), karma dönem sayısı ($p=-0.004$; $p=0.970$), intihar girişimi sayısı ($p=0.11$; $p=0.293$) ve hastane yatış sayısı ($p=-0.03$; $p=0.766$) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Kategorik değişkenlerden psikotik özellik varlığı ($U=743.00$; $p=0.037$) ve mevsimsel özellik varlığı ($U=1255.50$; $p=0.032$) HAMD puanları ile anlamlı düzeyde ilişkili bulunmuştur, Hızlı döngü ($p=0.701$) ve postpartum başlangıç ($p=0.691$) ile

HAMD puanı arasında anlamlı fark gözlenmemiştir. Farmakoterapötik değişkenler açısından, lityum ($p=0.16$; $p=0.135$) ve klorpromazin ($p=0.05$; $p=0.666$) eşdeğer dozları ile HAMD puanı arasında anlamlı ilişki bulunmazken, fluoksetin eşdeğeri ile HAMD puanı arasında orta düzeyde pozitif ve anlamlı bir korelasyon saptanmıştır ($p=0.33$; $p=0.001$).

Tablo 27. HAMD Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	<i>p</i> Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $p=-0.17$	0.119
Toplam Epizot Sayısı	^a $p=0.12$	0.261
Manik Dönem Sayısı	^a $p=0.03$	0.818
Depresif Dönem Sayısı	^a $p=0.18$	0.089
Karma Dönem Sayısı	^a $p<-0.05$	0.970
İntihar Girişimi Sayısı	^a $p=0.11$	0.293
Hastane Yatış Sayısı	^a $p=-0.03$	0.766
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=743.00$	0.037
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=908.50$	0.701
Postpartum Başlangıç	^b $U=392.50$	0.691
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=1255.50$	0.032
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.16$	0.135
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.05$	0.666
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.33$	0.001

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

4.28. YMRS Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler

Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMRS) toplam puanı ile klinik özellikler ve ilaç eşdeğer dozları arasındaki ilişkiler hasta grubu içerisinde analiz edilmiştir. Spearman sıra korelasyonu ve Mann-Whitney U testi uygulanmıştır. YMRS puanı ile hastalık başlangıç yaşı arasında anlamlı ve negatif yönde bir korelasyon saptanmıştır ($p=-0.31$; $p=0.003$). Diğer sürekli değişkenler olan toplam epizot sayısı ($p=0.937$), manik dönem sayısı

($p=0.933$), depresif dönem sayısı ($p=0.906$), karma dönem sayısı ($p=0.704$), intihar girişimi sayısı ($p=0.701$) ve hastane yatış sayısı ($p=0.273$) ile YMRS puanı arasında anlamlı ilişki gözlenmemiştir. Lityum ($p=-0.02$; $p=0.875$), klorpromazin ($p=0.10$; $p=0.337$) ve fluoksetin ($p=-0.19$; $p=0.069$) eşdeğer dozları ile YMRS puanları arasında anlamlı düzeyde ilişki saptanmamıştır. Kategorik değişkenler olan psikotik özellik varlığı ($p=0.508$), hızlı döngü ($p=0.631$), postpartum başlangıç ($p=0.941$) ve mevsimsel özellik varlığı ($p=0.604$) ile YMRS puanı arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Tablo 28. YMRS Puanı ile Klinik ve Farmakoterapötik Değişkenler Arasındaki İlişkiler (Hasta Grubu)

Değişken	İlişki / Test Değeri ^{ab}	p Değeri
Hastalık Başlangıç Yaşı	^a $p=-0.31$	0.003
Toplam Epizot Sayısı	^a $p=0.01$	0.937
Manik Dönem Sayısı	^a $p=-0.01$	0.933
Depresif Dönem Sayısı	^a $p=0.01$	0.906
Karma Dönem Sayısı	^a $p=0.04$	0.704
İntihar Girişimi Sayısı	^a $p=-0.04$	0.701
Hastane Yatış Sayısı	^a $p=0.12$	0.273
Lityum Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=-0.02$	0.875
Klorpromazin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=0.10$	0.337
Fluoksetin Eşdeğeri (mg/gün)	^a $p=-0.19$	0.069
Psikotik Özellik Varlığı	^b $U=936.00$	0.508
Hızlı Döngü Varlığı	^b $U=984.00$	0.631
Postpartum Başlangıç	^b $U=361.00$	0.941
Mevsimsel Özellik Varlığı	^b $U=972.50$	0.604

^a: Spearman sıralı korelasyon testi. ^b: Mann-Whitney U testi.

5. TARTIŞMA

Bu çalışma, Bipolar Bozukluk Tip I (BB-I) hastalarının remisyon döneminde de bilişsel yanlılıklar sergileyip sergilemediğini incelemek amacıyla tasarlanmıştır. Araştırma hipotezimiz, remisyon döneminde dahi BB-I hastalarının sağlıklı kontrollere kıyasla anlamlı düzeyde bilişsel yanlılıklar göstereceği yönündeydi. Literatürde, remisyon dönemindeki BB-I hastalarının dikkat, yürütücü işlevler ve bellek gibi bilişsel alanlarda bozulmalar yaşadığı bildirilmektedir [105]. Çalışmamızın sonuçları da bu bulgularla tutarlı biçimde, hastaların remisyon döneminde bile otomatik olumsuz düşünceler ve işlevsiz inançlar sürdürdüğünü ortaya koymuştur.

Çalışmada kullanılan yöntem (remisyon kriterlerine uygun örneklem, hasta-kontrol grubu karşılaştırması) ve uygulanan istatistiksel analizler, araştırma amacına uygundur ve elde edilen bulgular hipotezlerimizle tutarlılık göstermektedir. Belirlenen bilişsel sapmalar; psikotik-benzeri yaşantılar, mevsimsel özellik, intihar öyküsü ve işlevsellik düzeyinde gözlenen bozulmalar gibi önemli klinik değişkenlerle anlamlı ilişki sergilemiştir. Bu ilişkiler, bilişsel çarpıtmaların yalnızca semptomatik bir yansıma olmadığını, aynı zamanda hastalığın klinik gidişatı ve prognozu üzerinde etkili belirleyiciler olabileceğini göstermektedir. Araştırma bulguları, hipotezlerimizi geçersiz kılacak herhangi bir sonuca ulaşmamış; aksine, bilişsel yanlılıkların remisyon döneminde de devam ettiğini ve yapısal nitelik taşıdığını desteklemiştir.

Elde edilen veriler, BB-I hastalarında gözlenen bilişsel deformasyonların geçici semptomlardan ziyade, hastalığın nörobilişsel temelini oluşturan kalıcı ve karakteristik örüntüler olduğunu göstermektedir. Bu örüntüler, BB-I'nın nörogelişimsel sürekliliği içinde sabit bilişsel şemalarla birleşmekte; böylece duygudurum stabilizasyonu sağlansa bile, bireyin gerçeklik değerlendirme süreçlerinde hatalı bilgi işleme kalıpları devam etmektedir[106]. Bu durum, yalnızca geçici işlev bozukluklarını değil; aynı

zamanda bireyin kendilik temsili, sosyal etkileşim biçimleri ve beklenti sistemlerini etkileyen temel bir psikopatolojik bileşene işaret etmektedir. Dolayısıyla, BB-I'da saptanan bilişsel yanlışlıklar, hastalığın çekirdek bilişsel fenotipini temsil eden ve müdahale edilmesi gereken yapılar olarak değerlendirilmelidir.

Bulgular, BB-I hastalarında prefrontal korteks (PFC), anterior singulat korteks (ACC), ventral tegmental alan (VTA) ve limbik sistem gibi yapılar arasında yer alan nörobilişsel devrelerde işlevsel bozulmalar olduğunu düşündürmektedir. Bi ve arkadaşları (2022), bipolar hastalarda fronto-limbik bağlantılarda sistematik bozulmalar olduğunu meta-analiz düzeyinde göstermiştir [107]. Bu bağlamda, çalışmamızda gözlenen bilişsel çarpıtmaların nörobiyolojik temelinde en çok öne çıkan mekanizmalardan biri, “tahmin hatası” (prediction error) sinyalinin kodlanmasındaki bozulmadır. Park ve ark. (2024), BB-I bireylerinde ventral striatum, insula ve VTA arasında yer alan devrelerin ödül tahmin hatası sinyallerini abartılı biçimde kodladığını ve bunun öğrenme esnekliğini azalttığını bildirmiştir. [108]. Prefrontal korteksin düzenleyici işlevleri ile amigdalanın emosyonel yanıt üretimi arasındaki dengesizlik, özellikle tehdit algısı içeren uyarılara karşı artmış duyarlılık ve yetersiz duygusal regülasyonla sonuçlanmaktadır [109], [110]. Bu durum, “duygusal akıl yürütme”, “felaketleştirme” ve “ikili düşünme” gibi sapmaların yalnızca bilişsel düzeyde değil; aynı zamanda limbik-prefrontal devrelerdeki nörodinamik dengesizliklerin klinik yansımaları olarak da değerlendirilmesini gerektirir. Ödül işleme ve motivasyonel öğrenme açısından VTA'nın merkezi rolü, Lee ve ark. (2025) tarafından yapılan fonksiyonel bağlantı analizinde de vurgulanmıştır. Bu çalışmada, BB-I hastalarında VTA'nın medial prefrontal korteks, orbitofrontal korteks ve nucleus accumbens ile bağlantılarında belirgin bozulmalar saptanmıştır [111]. Çalışmamızda gözlenen “inanç katılığı” ve “sonuca atlama” örüntüleri, bu devre bozukluklarının davranış düzeyindeki karşılıkları olarak yorumlanabilir.

Moningka ve Mason (2024) tarafından yürütölen fMRI alışması, BB-I hastalarında striatum ve insula arasındaki bağlantının zayıfladığını ve bunun ödöl tahmin hatalarının abartılı biçimde işlenmesine neden olduğunu göstermiştir [108]. Bu mekanizma, bireyin geçmiş deneyimlerine aşırı anlam yüklemesine ve yeni çevresel geri bildirimlere direnç geliştirmesine neden olabilir. Çalışmamızda da hastaların pozitif veya negatif yaşantılara yönelik yorumlarında benzer bir bilişsel yanılısamanın etkili olduğu düşünölmektedir. Diğer yandan, CBQp puanlarında belirginleşen “niyet atfetme” ve “duygusal akıl yürütme” gibi yanlılık örüntöleri, prefrontal korteksin yürütücü işlevlerindeki bozulmayı ve limbik sistemin artmış aktivitesini yansıtmaktadır. Bu yapıların, duygusal olarak yüklö uyarıcıların yorumlanmasında önemli rol oynadığı bilinmektedir [112]. DLPFC ve vmPFC gibi bölgelerdeki düzenleyici işlev yetersizliği, amigdalanın hiperaktivitesiyle birleştiğinde, bireyin sosyal etkileşimlerde tehdit algısı geliştirmesine, kasıt yüklemesine ve aşırı genellemeler yapmasına yol açmaktadır [113].

Ayrıca, BB-I hastalarında zamanla bilişsel esneklik kaybı da önemli bir bulgu olarak dikkat çekmektedir. O'Donnell ve ark. (2017), bipolar bozukluğun zamanla kötüleşen bilişsel esneklik kaybına neden olduğunu bildirmiştir [114]. Remisyon döneminde dahi bu esnekliğin düşük olması, bireylerin başlangıçta sahip oldukları hatalı inançları yeni kanıtlara rağmen değiştirmeyebileceklerini ve böylece bilişsel yanlılıkların sürmesine zemin hazırlayabileceğini göstermektedir. Gruber ve arkadaşlarının (2004) Stroop göreviyle yürüttüğü çalışmada da, BB hastalarının ACC aktivasyonunun azaldığı, bunun telafisi amacıyla DLPFC aktivasyonunun arttığı gösterilmiştir [115]. Bu durum, dikkat kontrolö ve hata izleme işlevlerinin kompensatuvar mekanizmalarla sürdüröldüğünü ancak yoğun bilişsel yük altında işlevsel bozulmaların ortaya çıktığını göstermektedir. Çalışmamızda da DACOBS alt ölçeklerinden “tehdide dikkat”, “öznel bilişsel sorunlar” ve “sosyal biliş” alanlarında elde edilen yüksek skorlar, bu

bilişsel işlev bozulmalarının davranış düzeyindeki karşılığı olarak değerlendirilebilir.

Bilişsel bozukluklar ve yanlılıklar, remisyon dönemindeki Bipolar Bozukluk Tip I (BB-I) hastalarının işlevsellik düzeyi, semptom yükü ve tedavi sonuçları üzerinde önemli etkiler göstermektedir. Literatürde, bipolar hastalarda bilişsel ve duygusal disfonksiyon ile düşük işlevsellik arasında güçlü ilişkiler tanımlanmıştır [116]. Çalışmamızda FAST ölçeği ile değerlendirilen işlevsellik düzeyinin, bilişsel sapmalar arttıkça anlamlı biçimde azaldığı görülmüş; bu durum, iş, sosyal yaşam ve problem çözme gibi temel alanlarda belirgin bozulmalar yaşandığını düşündürmektedir.

Lima ve ark. (2018) tarafından gerçekleştirilen bir meta-analiz, BD'de remisyon döneminde dahi süren bilişsel bozuklukların işlevsellik üzerinde kalıcı ve negatif etkiler yarattığını göstermiştir [116]. Çalışmamızda özellikle özellikle "duygusal akıl yürütme", "dışsal atfetme", "felaketleştirme" ve "inanç katılığı" alt ölçeklerinin FAST ile anlamlı negatif korelasyon göstermesi, bilişsel yapıların bireylerin işlevsel kapasiteleri üzerinde doğrudan etkili olabileceğini desteklemektedir. Ayrıca, alt gruplar ve bilişsel yanlılık tipleri düzeyinde elde edilen ayrıntılı veriler, bu ilişkiyi daha derinlemesine değerlendirme imkânı sunmuştur. Van der Gaag ve ark. (2013) tarafından DACOBS'un şizofreni spektrumundaki sosyal uyumsuzlukla ilişkili olduğu gösterilmiştir; bu bulgu, BB-I örneklemimizde benzer mekanizmaların devrede olduğunu desteklemektedir [96].

Psikotik-Benzeri Yaşantılar: Bilişsel yanlılık düzeyi yüksek bireylerde psikotik spektrum belirtileri (örneğin halüsinasyon ve sanrılar) daha sık görülmektedir. Peters ve ark. (2014) tarafından geliştirilen CBQp ölçeğiyle yapılan çalışmalarda, puanı yüksek psikotik bozukluk hastalarının semptom şiddetlerinin de anlamlı derecede yüksek olduğu bildirilmiştir [116]. Ahuir ve arkadaşları (2020) ise hem erken evre psikotik bozukluklarda hem de şizofrenide, bilişsel yanlılıkların pozitif ve depresif

semptomlarla korelasyon gösterdiğini rapor etmiştir [117]. Tüm bu bulgular, BB-I remisyon grubunda da bilişsel yanlılık düzeyinin artmasının, psikotik-benzeri yaşantı riskini artırabileceğini düşündürmektedir.

Bizim sonuçlarımız, BB-I hastalarında gözlenen "duygusal akıl yürütme", "sonuca atlama" ve "dışsal atfetme" gibi bilişsel sapmaların, CAPE-42 pozitif alt boyutuyla güçlü biçimde ilişkili olduğunu ve psikotik-benzeri yaşantıların mantık dışı, emosyonel temelli çıkarımlara dayandığını göstermektedir. CBQp, DACOBS ve CAPE-42 ölçekleri arasındaki yüksek düzeyli korelasyonlar, bilişsel ve algısal sapmaların aynı psikopatolojik düzlemde birbirine paralel seyrettiğini göstermektedir. Bu bulgu, bipolar bozukluğun yalnızca duygudurum ekseninde değil; bilişsel, metakognitif ve algısal düzlemlerde çok katmanlı ve çok sistemli bir bozulma ile karakterize olduğunu göstermektedir [118].

Bu bağlamda, CBQp–DACOBS–CAPE üçlüsü arasındaki güçlü ilişkiler, çalışmamızın en dikkat çekici çıktılarından biridir. Literatürde şizofreni veya yüksek riskli örneklerle gösterilmiş bazı bilişsel-psikotik bağlantılar, ilk kez bu kapsamda BD-I hastalarında ortaya konmuştur. Moritz ve ark. (2016) ile Bora ve ark. (2019) gibi araştırmacılar, bilişsel yanlılıkların psikotik belirtilerle ilişkisini vurgulamıştı; bu çalışmayla söz konusu bağlantılar affektif bozukluklar bağlamında genişletilmiştir. Bu sonuçlar, bipolar bozuklukta “bilişsel yanlılık–psikotik belirti” ekseninin, önemli olduğunu ortaya koymakta; bu da yeni araştırmalara özgün perspektifler sunmaktadır.

Hızlı döngü ve mevsimsel özellik gösteren bireylerde “duygusal akıl yürütme” ve “felaketleştirme” puanlarının yüksekliği, emosyonel disregülasyonun zamanla kalıcı bilişsel deformasyonlara dönüşebileceğini göstermektedir. Depresif yük ile birlikte gözlenen öznel bilişsel sorunlar ise, metakognitif değerlendirmenin bozulmasının yalnızca duygudurumdan değil, yapısal bir bilişsel sapmadan kaynaklandığını düşündürmektedir [96].

Bipolar bozuklukta intihar riski genel olarak yüksektir ve bu risk bilişsel sapmalarla daha da artabilmektedir. Umutsuzluk, inanç katılığı ve karamsar şemalar gibi olumsuz bilişsel örüntüler, bireylerin intihar davranışına yatkınlığını artırabilir. Lima ve ark. (2018), olumsuz bilişsel yapılarla intihar riskinin ilişkilendirilebileceğini belirtmiş; Wenzel [90], [119] ve Beck [90] ise disfonksiyonel şemaların intihar davranışlarında belirleyici olabileceğini vurgulamıştır.

Yoğun bilişsel çarpıtmalar, hastanın hastalık algısını bozarak tedaviye katılımını zorlaştırabilir. Gerçek dışı iyimser inançlar taşıyan bireyler tedavi ihtiyacını küçümseyebilirken, aşırı karamsar bireyler tedaviye umutsuzlukla yaklaşabilir. Özellikle “duygusal akıl yürütme” ve “felaketleştirme” gibi çarpıtmalar, bireyin hastalığını algılama biçimini çarpıtabilir, psiko-eğitimden faydalanmasını ve farmakoterapiye uyumunu engelleyebilir. Beck ve ark [120], işlevsiz bilişsel örüntülerin psikoeğitim başarısını ve tedaviye uyumu azalttığını bildirmiştir. Çalışmamızda farmakoterapötik değişkenlerle elde edilen korelasyonlar düşük düzeyde olsa da, bu durumun iki açıklaması mümkündür: Birincisi, hastalığın şiddeti arttıkça ilaç dozunun yükselmesiyle ortaya çıkan ikincil korelasyon etkisi; ikincisi ise mevcut farmakolojik tedavilerin bu tür bilişsel sapmalar üzerinde yeterince etkili olamamasıdır. Bu bulgular, psikososyal müdahalelerin farmakoterapiyle entegre biçimde uygulanması gerektiğini ortaya koymaktadır [72].

Kümeleme analizinde elde edilen yüksek bilişsel sapma profiline sahip BB-I alt grubunda, psikotik öykü, mevsimsel özellik ve intihar girişimi oranlarının daha yüksek; işlevsellik düzeyinin ise daha düşük olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, BB-I hastalarının bilişsel örüntüler temelinde alt tiplendirilebileceğini göstermektedir. Wynn ve ark. (2017), bipolar ve şizofreni hastalarında yaptığı kesitsel kümeleme analizinde, "yüksek" ve "düşük" bilişsel profilli gruplar tanımlamış ve bu alt grupların klinik seyrinde belirgin farklılıklar olduğunu göstermiştir [121]. Bizim çalışmamızda da

yüksek bilişsel sapmalı (SAP) grup, daha yoğun klinik sorunlar yaşamış; bu durum, “kişiselleştirilmiş psikiyatri” yaklaşımını desteklemiştir. Yüksek SAP grubunda, odaklı bilişsel davranışçı terapi, metakognitif yeniden yapılandırma ve gerekirse nöromodülasyon gibi hedefe yönelik yöntemler tercih edilebilirken; düşük SAP grubunda, psiko-eğitim ve düzenli izlem yeterli olabilir. Atagün ve ark. (2024) da bu yönelimleri destekleyen güncel bir tedavi modeli önermektedir [45].

Bu çalışma, Bipolar Bozukluk Tip I (BB-I) tanısı almış bireylerde, remisyon döneminde dahi devam eden bilişsel çarpıtmaların yalnızca semptomatik düzeyde değil; aynı zamanda hastalığın nörobilişsel fenotipi açısından da temel bir bileşen olduğunu ortaya koymuştur. Bulgular, BB-I bireylerinde bilişsel yapıların hem içeriksel (örneğin felaketleştirme, kasıtlı yorumlama) hem de işlemsel (örneğin inanç katılığı, bilişsel esneklik kaybı) düzeyde sistematik biçimde bozulduğunu göstermektedir. Bu durum, BB-I'nın yalnızca duygudurum dalgalanmalarıyla sınırlı bir bozukluk olmadığını; aynı zamanda duyusal bilgi işleme, inanç güncelleme ve gerçeklik değerlendirmesi gibi temel bilişsel mekanizmaları etkileyen geniş tabanlı bir nöropsikiyatrik tablo olduğunu göstermektedir.

Teorik katkı açısından, çalışma, bilişsel yanlılıkları BB-I bağlamında nörobiyolojik temelli bir kavramsal modele yerleştirmektedir. Özellikle tahmin hatası, işleme mekanizmalarındaki bozulma, dopaminerjik sistemdeki işlevsel yetersizlikler ve striatum–insula–prefrontal korteks eksenindeki bağlantı anomalileri, yalnızca psikoz spektrumuna değil; affektif spektruma özgü kalıcı bilişsel bozulmalara da açıklık getirmektedir. Bu kapsamda, CBQp ve DACOBS gibi psikometrik araçlar, yalnızca semptom tarama aracı değil; aynı zamanda BB-I'nın bilişsel fenotipini değerlendirmede kullanılabilecek özgün ve duyarlı ölçütler olarak önem kazanmaktadır.

Klinik katkı açısından, çalışmanın en çarpıcı bulgusu; remisyon döneminde dahi süregelen çarpıtılmış bilişsel örüntülerin, doğrudan tedavi hedefi haline getirilmesi gerektiğidir. Özellikle “duygusal akıl yürütme”, “sonuca atlama” ve “inanç katılığı” gibi sapmaların; sosyal işlevsellik kaybı, artmış psikotik-benzeri yaşantılar ve intihar riski gibi klinik parametrelerle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle, yalnızca farmakoterapiye dayalı tedavi planları yetersiz kalmakta; bilişsel terapi, metakognitif yeniden yapılandırma ve nörobilişsel rehabilitasyon gibi müdahalelerin entegrasyonu gerekli hale gelmektedir. Multidisipliner yaklaşım, tedavi etkinliğini artırmak için elzemdir.

Bulgular ayrıca, BB-I hastalarının yalnızca duygudurum düzenleme süreçlerinde değil; öğrenme, geri bildirim işleme ve inanç güncelleme mekanizmalarında da kırılğan bilişsel yapılara sahip olduğunu göstermektedir. Bu bağlamda, psikoeğitimsel programlar ve yapılandırılmış bilişsel müdahaleler, hastanın bilişsel esnekliğini artıracak şekilde kişiselleştirilmeli; yalnızca semptom yönetimi değil, nitelikli iyileşme hedeflenmelidir.

Bu çalışma, BB-I hastalarında bilişsel yanlılıkların remisyon döneminde dahi sürdüğünü, bu örüntülerin nörobiyolojik temellere dayandığını ve klinik olarak anlamlı çıktılar doğurduğunu ortaya koymuştur. Bu sapmalar, hastalığın yalnızca bir yansıması değil; aynı zamanda tanı, izlem ve müdahale stratejilerinde hedef alınması gereken çekirdek yapılar olarak değerlendirilmelidir. BB-I’ın nörobilişsel modeli üzerine kurulan bu yaklaşım, klinisyenlerin hastalık sürecine daha bütüncül, dinamik ve hedefe yönelik bir perspektifle yaklaşmasına olanak tanımaktadır.

Sonuç olarak, bu çalışmanın en çarpıcı çıktısı; BB-I hastalarında bilişsel sapmaların marjinal değil, hastalığın merkezinde yer alan bir yapı olduğudur. Bu yapıların erken dönemde tanımlanması, tedavi planlamasına entegre edilmesi ve bireyselleştirilmiş müdahale

stratejileriyle hedeflenmesi; yalnızca semptomların kontrolünü değil, işlevselliğin yeniden inşasını da mümkün kılacaktır. Dolayısıyla, bu çalışma BB-I hastalığında bilişsel yapıların, tedavi sürecinin merkezinde konumlandırılması gerektiğini güçlü biçimde desteklemektedir.



6. SINIRLILIKLAR

Çalışmamızın sonuçları bilimsel açıdan değerli bilgiler sunmakla birlikte, bazı kısıtlılıkları bulunduğu altını çizmek gerekir. Bu sınırlılıklar, gelecekte yapılacak araştırmalarda daha dikkatli planlamalar yapılarak aşılabilir ve bulgularımızın üzerine konulmasına yardımcı olabilir. Öncelikle, çalışmamız kesitsel (cross-sectional) bir tasarıma sahiptir. Bu nedenle, bilişsel yanlılıklar ile klinik özellikler arasında tespit ettiğimiz ilişkilerin nedensel yönde yorumlanması mümkün değildir. Örneğin, CBQp puanı yüksek olan hastaların daha fazla atak geçirmiş oldukları gözlemlendi. Ancak bu durum “bilişsel yanlılıklar fazla olduğu için mi ataklar sık oluyor, yoksa sık atak geçirmek mi bu yanlılıkları pekiştiriyor?” sorusu bu çalışmanın sonuçlarıyla yanıtlanamaz. Gelecekte, prospektif boylamsal çalışmalar yapılarak bilişsel yanlılıkların hastalık seyrini öngörmedeki rolü incelenmelidir. Özellikle yeni tanı konmuş hastalarda yapılacak takip çalışmaları, bu yanlılıkların ileride gelişecek psikotik özellikler, intihar riski veya işlevsellik kaybı gibi önemli sonuçları öngörüp öngöremeyeceğini ortaya koyabilir [122]. Böylece, nedensel ilişkilere dair daha güçlü deliller elde edilebilir.

İkinci olarak, çalışmada yalnızca remisyon dönemindeki BB-I hastaları yer almakta olup, akut epizot sırasındaki bilişsel sapmalar bu bağlamda dışlanmıştır. Bu durum, hastalığın tüm evrelerine dair bütüncül bir yorum yapılmasını kısıtlamaktadır.

Üçüncü olarak, kontrol grubumuz psikiyatrik tanısı olmayan sağlıklı bireylerden oluşuyordu. Bu, genel popülasyonla karşılaştırma yapmak için uygundur; ancak aradaki farkların bipolar bozukluğa özgü olup olmadığını anlamak için yeterli değildir.

Dördüncü olarak, kullandığımız ölçeklerin tamamı özbildirim şeklindedir. CBQp, DACOBS ve CAPE gibi ölçekler katılımcının kendi beyanına dayanır ve subjektif yargılarını içerir. Bu durum, sosyal kabul edilebilirlik yanlılığı veya içgörü düzeyi gibi etkenlerden etkilenebilir. Örneğin, içgörüsü zayıf bir hasta düşünce hatalarını kabul etmeyebilir ve CBQp’de düşük puan alabilir; bu, gerçekte bilişsel yanlılıkları olmadığı anlamına gelmez [123]. Bu nedenle gelecekteki çalışmalarda objektif nöropsikolojik testler, gözleme dayalı değerlendirmeler ve davranışsal ölçümlerle desteklenen çoklu yöntem yaklaşımlarının kullanılması önerilmektedir.

Beşinci olarak, katılımcıların tamamı farmakolojik tedavi altındadır ve ilaç etkilerini izole etmek mümkün olmamıştır. Antipsikotik, duyudurum dengeleyici ve antidepresanların bilişsel süreçler üzerinde etkileri bilinmektedir [10]. Bu nedenle ilaç-naif ya da homojen tedavi gruplarıyla yapılan çalışmalar daha net sonuçlar sağlayabilir.

Altıncı olarak, örneklem büyüklüğümüz (n=90 hasta) istatistiksel olarak birçok analize güç yetirmekle beraber, alt grup analizlerinde sınırlı kalmıştır. Bu durum, o değişkenler için bulguların güvenilirliğini düşürür. Gelecekte daha geniş örneklemle veya çok-merkezli çalışmalarla bu analizler tekrarlanmalıdır. Ayrıca 90 kişilik hasta grubu içinde heterojenlik fazlaydı (kimisi 1 atak geçirmiş, kimisi 10; kimisi 2 yıldır hasta, kimisi 20 yıldır vb.). Bu heterojeniteyi daha kontrollü hale getirmek için, benzer hastalık süresi veya atak sayısı olan gruplarla alt analizler yapılabilir ya da başlangıçta örneklem kriterlerini daraltmak düşünülebilir. Örneğin sadece “hastalığı 5 yılın altında olan” bir grup ile “20 yılın üzerinde olan” bir grup karşılaştırması yapmak, hastalık birikiminin etkisini daha net gösterirdi [124].

Yedinci olarak, sosyodemografik özellikler açısından hasta ve kontrol grubumuz homojen olsa da, tüm sonuçlarımız tek bir merkezde ve

çoğunluğu orta yaşlı yetişkinlerden elde edilmiştir. Genç bipolar hastalarda bilişsel yanlılıklar farklı seyredebilir; ergenlik çağında örneğin, bu yanlılıkların gelişimi kritik olabilir. Çalışmada kültürel etmenlerin etkisi olabilir. CAPE-42 gibi ölçeklerin kültürler arası farklılık gösterdiği bazı çalışmalar mevcuttur [125]. Bu nedenle, çalışmamızın gelecekte kültürlerarası replikasyonları yararlı olacaktır. Farklı ülkelerde, farklı sağlık sistemlerinde bipolar hastalar benzer mi çıkıyor, bu önemli bir sorudur. Böylece, bulguların evrenselliği veya yere özgülüğü anlaşılabilir.

Son olarak, bu kesitsel çalışmada elde ettiğimiz deneyim ve sonuçlar, birçok yeni araştırma sorusu doğurmuştur. Bahsedilen kısıtlılıklar yeni bir araştırma ihtiyaçlarını göstermektedir.

7. SONUÇ

Sonuç olarak bu çalışma, Bipolar Bozukluk Tip I (BB-I) tanısı almış bireylerde bilişsel çarpıtmalar, psikotik-benzeri yaşantılar ve psikososyal işlevsellik düzeyleri arasındaki çok katmanlı ilişkileri bütüncül bir yaklaşımla ortaya koymuş; bu yapıların yalnızca birbirinden bağımsız fenomenler olmadığını, aksine hastalığın seyrini şekillendiren dinamik ve etkileşimsel bir psikopatoloji ağı oluşturduğunu göstermiştir. Bulgularımız, mevcut literatürdeki bazı boşlukları doldurmanın ötesinde, yeni klinik ve akademik soruların gündeme gelmesine de katkı sunmuş; özellikle multidisipliner ve uzunlamasına çalışmalara duyulan ihtiyacı açıkça ortaya koymuştur.

Psikiyatri, psikoloji ve nörobilim disiplinlerinin entegrasyonu ile yürütülecek ileri araştırmalarda, nörogörüntüleme teknikleri gibi yöntemlerle bilişsel yanlılıkların nörobiyolojik temelleri daha derinlemesine incelenebilir. Nitekim bazı çalışmalar, paranoid yanlılıkların amigdala hiperaktivitesiyle, sonuca atlama eğiliminin ise prefrontal hipofrontaliteyle ilişkili olabileceğini öne sürmektedir[126]. Bipolar bozuklukta da benzer mekanizmaların araştırılması, bu çalışmada saptanan bilişsel örüntülerin biyolojik zeminine dair önemli ipuçları sağlayabilir. Bu bağlamda, çalışmamız BB-I'de bilişsel mimari, algısal hassasiyetler ve metakognitif süreçlerin sistematik biçimde değerlendirilmesinin önemini vurgulamakta; CBQp, DACOBS ve CAPE-42 gibi öz bildirim ölçekleri aracılığıyla elde edilen verilerin klinik sınıflandırmada yeni alt grupların belirlenmesi ve bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesi açısından yüksek potansiyel taşıdığını göstermektedir.

Affektif ağların dış uyaranların emosyonel yükünü değerlendirme ve bu bilgiyi bilişsel sistemlere aktarma süreci, üst düzey bilişsel işlevlerin düzenlenmesinde merkezi rol oynamaktadır. BB-I hastalarında bu affektif-kognitif entegrasyonda gözlenen zayıflık, remisyon döneminde dahi bilişsel esnekliğin azalmasına ve dış dünyaya ilişkin değerlendirme süreçlerinde

süreğen aksamaların ortaya çıkmasına yol açmaktadır [127]. Bu durum, hastalığın patofizyolojisinin yalnızca semptomlarla sınırlı olmadığını, daha derin yapısal bilişsel bozulmaları da içerdiğini göstermekte ve BB-I tedavisinde semptom kontrolüne odaklanmanın ötesine geçilerek, affektif ve bilişsel sistemler arası etkileşimi hedefleyen bütüncül müdahalelerin gerekliliğine işaret etmektedir [128]. Genel olarak değerlendirildiğinde, bu araştırma yalnızca akademik bilgiye değil, aynı zamanda klinik uygulamalara da yön verebilecek nitelikte bulgular sunarak, BB-I bozukluğuna yönelik tanı, izlem ve tedavi paradigmalarında daha derinlikli ve entegre bir perspektifin geliştirilmesine katkı sağlamaktadır.



8. KAYNAKLAR

- [1] G. S. Malhi *et al.*, "The 2020 Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for mood disorders," *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, vol. 55, no. 1, pp. 7–117, Jan. 2021, doi: 10.1177/0004867420979353.
- [2] T. E. Van Rheenen, D. Meyer, and S. L. Rossell, "Pathways between neurocognition, social cognition and emotion regulation in bipolar disorder," *Acta Psychiatr Scand*, vol. 130, no. 5, pp. 397–405, Nov. 2014, doi: 10.1111/acps.12295.
- [3] Beck, A. T., Davis, D. D., & Freeman, A. (2015). *Cognitive therapy of personality disorders* (3rd ed.). Guilford Publications. [4] D. J. Miklowitz, *Bipolar Disorder: A Family-Focused Treatment Approach*. New York: Guilford Press, 2008.
- [5] S. Y. Inan, B. C. Soner, and A. S. Sahin, "Infralimbic cortex Rho-kinase inhibition causes antidepressant-like activity in rats," *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, vol. 57, pp. 36–43, Mar. 2015, doi: 10.1016/j.pnpbp.2014.10.008.
- [6] L. B. Alloy and L. Y. Abramson, "The Role of the Behavioral Approach System (BAS) in Bipolar Spectrum Disorders," *Curr Dir Psychol Sci*, vol. 19, no. 3, pp. 189–194, Jun. 2010, doi: 10.1177/0963721410370292.
- [7] R. M. Page *et al.*, "Self-rated health, psychosocial functioning, and other dimensions of adolescent health in Central and Eastern European adolescents," *Eur J Psychiatry*, vol. 23, no. 2, Jun. 2009, doi: 10.4321/S0213-61632009000200004.
- [8] X. Y. Zhang *et al.*, "Smoking initiation and schizophrenia: A replication study in a Chinese Han population," *Schizophr Res*, vol. 119, no. 1–3, pp. 110–114, Jun. 2010, doi: 10.1016/j.schres.2009.11.012.
- [9] A. R. Rosa *et al.*, "Validity and reliability of the Functioning Assessment Short Test (FAST) in bipolar disorder," *Clinical Practice and*

Epidemiology in Mental Health, vol. 3, no. 1, p. 5, 2007, doi: 10.1186/1745-0179-3-5.

[10] American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.).
<https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>

[11] K. R. Merikangas *et al.*, “Lifetime and 12-Month Prevalence of Bipolar Spectrum Disorder in the National Comorbidity Survey Replication,” *Arch Gen Psychiatry*, vol. 64, no. 5, p. 543, May 2007, doi: 10.1001/archpsyc.64.5.543.

[12] I. Grande, M. Berk, B. Birmaher, and E. Vieta, “Bipolar disorder,” *The Lancet*, vol. 387, no. 10027, pp. 1561–1572, Apr. 2016, doi: 10.1016/S0140-6736(15)00241-X.

[13] M. Dixon-Woods, “Using framework-based synthesis for conducting reviews of qualitative studies,” *BMC Med*, vol. 9, no. 1, p. 39, Dec. 2011, doi: 10.1186/1741-7015-9-39.

[14] M. L. Phillips and H. A. Swartz, “A Critical Appraisal of Neuroimaging Studies of Bipolar Disorder: Toward a New Conceptualization of Underlying Neural Circuitry and a Road Map for Future Research,” *American Journal of Psychiatry*, vol. 171, no. 8, pp. 829–843, Aug. 2014, doi: 10.1176/appi.ajp.2014.13081008.

[15] K. N. Fountoulakis, D. Kontis, X. Gonda, and L. N. Yatham, “A systematic review of the evidence on the treatment of rapid cycling bipolar disorder,” *Bipolar Disord*, vol. 15, no. 2, pp. 115–137, Mar. 2013, doi: 10.1111/bdi.12045.

[16] P. Allen, F. Larøi, P. K. McGuire, and A. Aleman, “The hallucinating brain: A review of structural and functional neuroimaging studies of hallucinations,” *Neurosci Biobehav Rev*, vol. 32, no. 1, pp. 175–191, Jan. 2008, doi: 10.1016/j.neubiorev.2007.07.012.

- [17] Y. Braw, R. Sitman, T. Sela, G. Erez, Y. Bloch, and Y. Levkovitz, "Comparison of insight among schizophrenia and bipolar disorder patients in remission of affective and positive symptoms: Analysis and critique," *European Psychiatry*, vol. 27, no. 8, pp. 612–618, Nov. 2012, doi: 10.1016/j.eurpsy.2011.02.002.
- [18] R. Kalayasiri *et al.*, "Dopamine β -Hydroxylase Gene (D β H) - 1021C→T Influences Self-Reported Paranoia during Cocaine Self-Administration," *Biol Psychiatry*, vol. 61, no. 11, pp. 1310–1313, Jun. 2007, doi: 10.1016/j.biopsych.2006.08.012.
- [19] B. S. Fernandes *et al.*, "Peripheral brain-derived neurotrophic factor in schizophrenia and the role of antipsychotics: meta-analysis and implications," *Mol Psychiatry*, vol. 20, no. 9, pp. 1108–1119, Sep. 2015, doi: 10.1038/mp.2014.117.
- [20] S. H. Kollins and J. S. March, "Advances in the Pharmacotherapy of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder," *Biol Psychiatry*, vol. 62, no. 9, pp. 951–953, Nov. 2007, doi: 10.1016/j.biopsych.2007.08.009.
- [21] L. J. Robinson *et al.*, "A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder," *J Affect Disord*, vol. 93, no. 1–3, pp. 105–115, Jul. 2006, doi: 10.1016/j.jad.2006.02.016.
- [22] I. J. Torres, V. G. Boudreau, and L. N. Yatham, "Neuropsychological functioning in euthymic bipolar disorder: a meta-analysis," *Acta Psychiatr Scand*, vol. 116, no. s434, pp. 17–26, Oct. 2007, doi: 10.1111/j.1600-0447.2007.01055.x.
- [23] R. King, "Book Review: Cognitive Therapy of Depression," *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, vol. 36, no. 2, pp. 272–275, Apr. 2002, doi: 10.1046/j.1440-1614.2002.t01-4-01015.x.
- [24] N. C. STEFANIS *et al.*, "Evidence that three dimensions of psychosis have a distribution in the general population," *Psychol Med*, vol. 32, no. 2, pp. 347–358, Feb. 2002, doi: 10.1017/S0033291701005141.

- [25] J. Everaert, I. R. Podina, and E. H. W. Koster, "A comprehensive meta-analysis of interpretation biases in depression," *Clin Psychol Rev*, vol. 58, pp. 33–48, Dec. 2017, doi: 10.1016/j.cpr.2017.09.005.
- [26] A. R. Rosa *et al.*, "Validity and reliability of the Functioning Assessment Short Test (FAST) in bipolar disorder," *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health*, vol. 3, no. 1, p. 5, 2007, doi: 10.1186/1745-0179-3-5.
- [27] E. Peters, S. Joseph, S. Day, and P. Garety, "Measuring Delusional Ideation: The 21-Item Peters et al. Delusions Inventory (PDI)," *Schizophr Bull*, vol. 30, no. 4, pp. 1005–1022, Jan. 2004, doi: 10.1093/oxfordjournals.schbul.a007116.
- [28] S. L. Johnson *et al.*, "Life events as predictors of mania and depression in bipolar I disorder.," *J Abnorm Psychol*, vol. 117, no. 2, pp. 268–277, May 2008, doi: 10.1037/0021-843X.117.2.268.
- [29] A. Ortin, A. M. Lake, M. Kleinman, and M. S. Gould, "Sensation seeking as risk factor for suicidal ideation and suicide attempts in adolescence," *J Affect Disord*, vol. 143, no. 1–3, pp. 214–222, Dec. 2012, doi: 10.1016/j.jad.2012.05.058.
- [30] D. Freeman, P. A. Garety, E. Kuipers, D. Fowler, and P. E. Bebbington, "A cognitive model of persecutory delusions," *British Journal of Clinical Psychology*, vol. 41, no. 4, pp. 331–347, Nov. 2002, doi: 10.1348/014466502760387461.
- [31] R. P. Bentall, P. Kinderman, and S. Kaney, "The self, attributional processes and abnormal beliefs: Towards a model of persecutory delusions," *Behaviour Research and Therapy*, vol. 32, no. 3, pp. 331–341, Mar. 1994, doi: 10.1016/0005-7967(94)90131-7.
- [32] A. Sawyer, S. Ayers, and H. Smith, "Pre- and postnatal psychological wellbeing in Africa: A systematic review," *J Affect Disord*, vol. 123, no. 1–3, pp. 17–29, Jun. 2010, doi: 10.1016/j.jad.2009.06.027.

- [33] A. Martínez-Arán *et al.*, “Cognitive impairment in euthymic bipolar patients: implications for clinical and functional outcome,” *Bipolar Disord*, vol. 6, no. 3, pp. 224–232, Jun. 2004, doi: 10.1111/j.1399-5618.2004.00111.x.
- [34] M. Hamilton, “A RATING SCALE FOR DEPRESSION,” *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, vol. 23, no. 1, pp. 56–62, Feb. 1960, doi: 10.1136/jnnp.23.1.56.
- [35] R. C. Young, J. T. Biggs, V. E. Ziegler, and D. A. Meyer, “A Rating Scale for Mania: Reliability, Validity and Sensitivity,” *British Journal of Psychiatry*, vol. 133, no. 5, pp. 429–435, Nov. 1978, doi: 10.1192/bjp.133.5.429.
- [36] M. B. First, “Structured Clinical Interview for the <scp>DSM</scp> (<scp>SCID</scp>),” in *The Encyclopedia of Clinical Psychology*, Wiley, 2015, pp. 1–6. doi: 10.1002/9781118625392.wbecp351.
- [37] T. Atzeni *et al.*, “From inhibition to activation, from emotional hyporeactivity to emotional hyperreactivity: Two pathways to discriminate mood in bipolar disorders,” *Psychiatry Res*, vol. 209, no. 1, pp. 50–54, Aug. 2013, doi: 10.1016/j.psychres.2012.10.008.
- [38] S. Kuiper, L. McLean, K. Fritz, L. Lampe, and G. S. Malhi, “Getting depression clinical practice guidelines right: time for change?,” *Acta Psychiatr Scand*, vol. 128, no. s444, pp. 24–30, Sep. 2013, doi: 10.1111/acps.12176.
- [39] G. Goodwin *et al.*, “Evidence-based guidelines for treating bipolar disorder: Revised third edition recommendations from the British Association for Psychopharmacology,” *Journal of Psychopharmacology*, vol. 30, no. 6, pp. 495–553, Jun. 2016, doi: 10.1177/0269881116636545.
- [40] N. R. Karcher, B. P. Rogers, and N. D. Woodward, “Functional Connectivity of the Striatum in Schizophrenia and Psychotic Bipolar Disorder,” *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging*, vol. 4, no. 11, pp. 956–965, Nov. 2019, doi: 10.1016/j.bpsc.2019.05.017.

- [41] T. E. Van Rheeën and S. L. Rossell, "Multimodal Emotion Integration in Bipolar Disorder: An Investigation of Involuntary Cross-Modal Influences between Facial and Prosodic Channels," *Journal of the International Neuropsychological Society*, vol. 20, no. 5, pp. 525–533, May 2014, doi: 10.1017/S1355617714000253.
- [42] A. M. Cusi, A. Nazarov, G. M. MacQueen, and M. C. McKinnon, "Theory of mind deficits in patients with mild symptoms of major depressive disorder," *Psychiatry Res*, vol. 210, no. 2, pp. 672–674, Dec. 2013, doi: 10.1016/j.psychres.2013.06.018.
- [43] E. Bora and C. Pantelis, "Meta-analysis of social cognition in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): comparison with healthy controls and autistic spectrum disorder," *Psychol Med*, vol. 46, no. 4, pp. 699–716, Mar. 2016, doi: 10.1017/S0033291715002573.
- [44] K. M. Demant, M. Vinberg, L. V. Kessing, and K. W. Miskowiak, "Assessment of subjective and objective cognitive function in bipolar disorder: Correlations, predictors and the relation to psychosocial function," *Psychiatry Res*, vol. 229, no. 1–2, pp. 565–571, Sep. 2015, doi: 10.1016/j.psychres.2015.05.022.
- [45] Ş. A. Korkmaz, İ. Keleş Altun, S. Sağbaş, F. E. Köksalan, and M. İ. Atagün, "Reliability and Validity of the Turkish versions of the Davos Assessment of Cognitive Biases Scale (DACOBS) and Cognitive Biases Questionnaire for Psychosis (CBQp)," *Archives of Neuropsychiatry*, 2024, doi: 10.29399/npa.28751.
- [46] A. Tversky and D. Kahneman, "The Framing of Decisions and the Psychology of Choice," *Science (1979)*, vol. 211, no. 4481, pp. 453–458, Jan. 1981, doi: 10.1126/science.7455683.
- [47] W. P. Bottom, T. Gilovich, D. Griffin, and D. Kahneman, "Heuristics and Biases: The Psychology of Intuitive Judgment," *The Academy of Management Review*, vol. 29, no. 4, p. 695, Oct. 2004, doi: 10.2307/20159081.

- [48] D. Kahneman, "A perspective on judgment and choice: Mapping bounded rationality.," *American Psychologist*, vol. 58, no. 9, pp. 697–720, 2003, doi: 10.1037/0003-066X.58.9.697.
- [49] R. A. Adams, K. E. Stephan, H. R. Brown, C. D. Frith, and K. J. Friston, "The Computational Anatomy of Psychosis," *Front Psychiatry*, vol. 4, 2013, doi: 10.3389/fpsyt.2013.00047.
- [50] K. Friston, "The free-energy principle: a unified brain theory?," *Nat Rev Neurosci*, vol. 11, no. 2, pp. 127–138, Feb. 2010, doi: 10.1038/nrn2787.
- [51] D. De Ridder, S. Vanneste, and W. Freeman, "The Bayesian brain: Phantom percepts resolve sensory uncertainty," *Neurosci Biobehav Rev*, vol. 44, pp. 4–15, Jul. 2014, doi: 10.1016/j.neubiorev.2012.04.001.
- [52] W. Schultz, P. Dayan, and P. R. Montague, "A Neural Substrate of Prediction and Reward," *Science (1979)*, vol. 275, no. 5306, pp. 1593–1599, Mar. 1997, doi: 10.1126/science.275.5306.1593.
- [53] P. Heiser *et al.*, "Effects of antipsychotics and vitamin C on the formation of reactive oxygen species," *Journal of Psychopharmacology*, vol. 24, no. 10, pp. 1499–1504, Oct. 2010, doi: 10.1177/0269881109102538.
- [54] S. Kapur, "Psychosis as a State of Aberrant Salience: A Framework Linking Biology, Phenomenology, and Pharmacology in Schizophrenia," *American Journal of Psychiatry*, vol. 160, no. 1, pp. 13–23, Jan. 2003, doi: 10.1176/appi.ajp.160.1.13.
- [55] K. N. Ochsner, S. A. Bunge, J. J. Gross, and J. D. E. Gabrieli, "Rethinking Feelings: An fMRI Study of the Cognitive Regulation of Emotion," *J Cogn Neurosci*, vol. 14, no. 8, pp. 1215–1229, Nov. 2002, doi: 10.1162/089892902760807212.

- [56] J. J. Gross and O. P. John, "Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being.," *J Pers Soc Psychol*, vol. 85, no. 2, pp. 348–362, 2003, doi: 10.1037/0022-3514.85.2.348.
- [57] A. Etkin, T. Egner, and R. Kalisch, "Emotional processing in anterior cingulate and medial prefrontal cortex," *Trends Cogn Sci*, vol. 15, no. 2, pp. 85–93, Feb. 2011, doi: 10.1016/j.tics.2010.11.004.
- [58] J. Joormann and I. H. Gotlib, "Emotion regulation in depression: Relation to cognitive inhibition," *Cogn Emot*, vol. 24, no. 2, pp. 281–298, Feb. 2010, doi: 10.1080/02699930903407948.
- [59] A. T. Beck, *Depression: Clinical, Experimental, and Theoretical Aspects*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press, 1967.
- [60] P. A. Garety *et al.*, "Reasoning, Emotions, and Delusional Conviction in Psychosis.," *J Abnorm Psychol*, vol. 114, no. 3, pp. 373–384, Aug. 2005, doi: 10.1037/0021-843X.114.3.373.
- [61] M. J. Abbott and R. M. Rapee, "Post-Event Rumination and Negative Self-Appraisal in Social Phobia Before and After Treatment.," *J Abnorm Psychol*, vol. 113, no. 1, pp. 136–144, Feb. 2004, doi: 10.1037/0021-843X.113.1.136.
- [62] A. Arntz, M. Rauner, and M. Van den Hout, "‘If I feel anxious, there must be danger’: Ex-consequentia reasoning in inferring danger in anxiety disorders," *Behaviour Research and Therapy*, vol. 33, no. 8, pp. 917–925, Nov. 1995, doi: 10.1016/0005-7967(95)00032-S.
- [63] J. D. Teasdale, R. G. Moore, H. Hayhurst, M. Pope, S. Williams, and Z. V. Segal, "Metacognitive awareness and prevention of relapse in depression: Empirical evidence.," *J Consult Clin Psychol*, vol. 70, no. 2, pp. 275–287, 2002, doi: 10.1037/0022-006X.70.2.275.

- [64] C. R. Hirsch and A. Mathews, "A cognitive model of pathological worry," *Behaviour Research and Therapy*, vol. 50, no. 10, pp. 636–646, Oct. 2012, doi: 10.1016/j.brat.2012.06.007.
- [65] A. Mathews and C. MacLeod, "Cognitive Vulnerability to Emotional Disorders," *Annu Rev Clin Psychol*, vol. 1, no. 1, pp. 167–195, Apr. 2005, doi: 10.1146/annurev.clinpsy.1.102803.143916.
- [66] S. H. So *et al.*, "Jumping to conclusions, a lack of belief flexibility and delusional conviction in psychosis: A longitudinal investigation of the structure, frequency, and relatedness of reasoning biases.," *J Abnorm Psychol*, vol. 121, no. 1, pp. 129–139, Feb. 2012, doi: 10.1037/a0025297.
- [67] T. M. Lincoln and E. Peters, "A systematic review and discussion of symptom specific cognitive behavioural approaches to delusions and hallucinations," *Schizophr Res*, vol. 203, pp. 66–79, Jan. 2019, doi: 10.1016/j.schres.2017.12.014.
- [68] P. R. Nielsen, T. M. Laursen, and P. B. Mortensen, "Association Between Parental Hospital-Treated Infection and the Risk of Schizophrenia in Adolescence and Early Adulthood," *Schizophr Bull*, vol. 39, no. 1, pp. 230–237, Jan. 2013, doi: 10.1093/schbul/sbr149.
- [69] A. Arntz, M. Rauner, and M. Van den Hout, "‘If I feel anxious, there must be danger’: Ex-consequentia reasoning in inferring danger in anxiety disorders," *Behaviour Research and Therapy*, vol. 33, no. 8, pp. 917–925, Nov. 1995, doi: 10.1016/0005-7967(95)00032-S.
- [70] D. C. Halahakoon, K. Kieslich, C. O’Driscoll, A. Nair, G. Lewis, and J. P. Roiser, "Reward-Processing Behavior in Depressed Participants Relative to Healthy Volunteers," *JAMA Psychiatry*, vol. 77, no. 12, p. 1286, Dec. 2020, doi: 10.1001/jamapsychiatry.2020.2139.
- [71] H. Merckelbach, S. J. Lynn, and S. O. Lilienfeld, "Vissia and co-workers claim that DID is trauma-based. But how strong is their

evidence?," *Acta Psychiatr Scand*, vol. 134, no. 6, pp. 559–560, Dec. 2016, doi: 10.1111/acps.12642.

[72] L. B. Alloy *et al.*, "Developmental Antecedents of Cognitive Vulnerability to Depression: Review of Findings From the Cognitive Vulnerability to Depression Project," *J Cogn Psychother*, vol. 18, no. 2, pp. 115–133, Apr. 2004, doi: 10.1891/jcop.18.2.115.65957.

[73] P. A. GARETY, D. R. HEMSLEY, and S. WESSELY, "Reasoning in Deluded Schizophrenic and Paranoid Patients," *J Nerv Ment Dis*, vol. 179, no. 4, pp. 194–201, Apr. 1991, doi: 10.1097/00005053-199104000-00003.

[74] D. Freeman and P. A. Garety, "Connecting neurosis and psychosis: the direct influence of emotion on delusions and hallucinations," *Behaviour Research and Therapy*, vol. 41, no. 8, pp. 923–947, Aug. 2003, doi: 10.1016/S0005-7967(02)00104-3.

[75] P. H. Lysaker *et al.*, "Social cognition and metacognition in schizophrenia: evidence of their independence and linkage with outcomes," *Acta Psychiatr Scand*, vol. 127, no. 3, pp. 239–247, Mar. 2013, doi: 10.1111/acps.12012.

[76] T. M. Lincoln, F. Hohenhaus, and M. Hartmann, "Can Paranoid Thoughts be Reduced by Targeting Negative Emotions and Self-Esteem? An Experimental Investigation of a Brief Compassion-Focused Intervention," *Cognit Ther Res*, vol. 37, no. 2, pp. 390–402, Apr. 2013, doi: 10.1007/s10608-012-9470-7.

[77] F. Van Dael, J. van Os, R. de Graaf, M. ten Have, L. Krabbendam, and I. Myin-Germeys, "Can obsessions drive you mad? Longitudinal evidence that obsessive-compulsive symptoms worsen the outcome of early psychotic experiences," *Acta Psychiatr Scand*, vol. 123, no. 2, pp. 136–146, Feb. 2011, doi: 10.1111/j.1600-0447.2010.01609.x.

[78] Y. Kageyama *et al.*, "The relationship between circulating mitochondrial DNA and inflammatory cytokines in patients with major

depression,” *J Affect Disord*, vol. 233, pp. 15–20, Jun. 2018, doi: 10.1016/j.jad.2017.06.001.

[79] S. Morley and M. Adams, “Graphical analysis of single-case time series data,” *British Journal of Clinical Psychology*, vol. 30, no. 2, pp. 97–115, May 1991, doi: 10.1111/j.2044-8260.1991.tb00926.x.

[80] A. Maille, C. Belbeoc’h, A. Rossard, P. Bec, and C. Blois-Heulin, “Which are the features of the TUBE task that make it so efficient in detecting manual asymmetries? An investigation in two Cercopithecine species (*Cercopithecus neglectus* and *Cercocebus torquatus*).,” *J Comp Psychol*, vol. 127, no. 4, pp. 436–444, 2013, doi: 10.1037/a0032227.

[81] K. Iwata, H. Matsuzaki, T. Manabe, and N. Mori, “Altering the expression balance of hnRNP C1 and C2 changes the expression of myelination-related genes,” *Psychiatry Res*, vol. 190, no. 2–3, pp. 364–366, Dec. 2011, doi: 10.1016/j.psychres.2011.05.043.

[82] J. F. Cubells, “Topiramate for cocaine dependence,” *Curr Psychiatry Rep*, vol. 8, no. 2, pp. 130–131, Mar. 2006, doi: 10.1007/s11920-006-0011-5.

[83] T. R. Kwapil, D. DeGeorge, M. A. Walsh, C. J. Burgin, P. J. Silvia, and N. Barrantes-Vidal, “Affective temperaments: Unique constructs or dimensions of normal personality by another name?,” *J Affect Disord*, vol. 151, no. 3, pp. 882–890, Dec. 2013, doi: 10.1016/j.jad.2013.07.028.

[84] I. Kelleher and M. Cannon, “Psychotic-like experiences in the general population: characterizing a high-risk group for psychosis,” *Psychol Med*, vol. 41, no. 1, pp. 1–6, Jan. 2011, doi: 10.1017/S0033291710001005.

[85] F. Faul, E. Erdfelder, A.-G. Lang, and A. Buchner, “G*Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences,” *Behav Res Methods*, vol. 39, no. 2, pp. 175–191, May 2007, doi: 10.3758/BF03193146.

- [86] P. A. Garety *et al.*, "Reasoning, Emotions, and Delusional Conviction in Psychosis.," *J Abnorm Psychol*, vol. 114, no. 3, pp. 373–384, Aug. 2005, doi: 10.1037/0021-843X.114.3.373.
- [87] World Medical Association, "World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects," *JAMA*, vol. 310, no. 20, pp. 2191–2194, Nov. 2013, doi: 10.1001/jama.2013.281053.
- [88] First, M. B., Williams, J. B. W., Karg, R. S., & Spitzer, R. L. (2016). *Structured clinical interview for DSM-5 disorders – Clinician version (SCID-5-CV)*. American Psychiatric Association Publishing.
- [89] Elbir, T. Ş., Öztürk, A. T., Bozkurt, S., Karadağ, F. E., & Zorlu, O. (2019). DSM-5 için yapılandırılmış klinik görüşme formu Türkçe uyarlamasının geçerlik ve güvenirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 30(1), 51–56.
- [90] E. R. Peters *et al.*, "Cognitive Biases Questionnaire for Psychosis," *Schizophr Bull*, vol. 40, no. 2, pp. 300–313, Mar. 2014, doi: 10.1093/schbul/sbs199.
- [91] Korkmaz, Ş. A., Yılmaz, M., & Demir, H. (2024). CBQp Türkçe formu: Psikotik bilişsel yanlılıkların ölçülmesinde geçerlik ve güvenirlik çalışması. *Psikiyatri Araştırmaları Dergisi*, 2024...
- [92] R. P. Bentall, R. Corcoran, R. Howard, N. Blackwood, and P. Kinderman, "PERSECUTORY DELUSIONS: A REVIEW AND THEORETICAL INTEGRATION," *Clin Psychol Rev*, vol. 21, no. 8, pp. 1143–1192, Nov. 2001, doi: 10.1016/S0272-7358(01)00106-4.
- [93] P. A. Garety and D. Freeman, "Cognitive approaches to delusions: A critical review of theories and evidence," *British Journal of Clinical Psychology*, vol. 38, no. 2, pp. 113–154, Jun. 1999, doi: 10.1348/014466599162700.

- [94] A. Arntz and A. Weertman, "Treatment of childhood memories: theory and practice," *Behaviour Research and Therapy*, vol. 37, no. 8, pp. 715–740, Aug. 1999, doi: 10.1016/S0005-7967(98)00173-9.
- [95] Keith S. Dobson & David J. A. Dozois, *Risk Factors in Depression*, 978th-0-08-045078-0 ed., vol. 510. 2008.
- [96] van der Gaag, M., Gispen-de Wied, C., & van den Berg, D. P. G. (2013). *The Davos Assessment of Cognitive Biases Scale (DACOBS): A tool to assess cognitive biases in psychosis* (1st ed.). University of Applied Sciences and Arts Northwestern Switzerland.
- [97] Korkmaz, Ş. A., Yılmaz, M., & Uçar, F. (2024). DACOBS Türkçe formu: Psikotik spektrum bilişsel sapmalarının değerlendirilmesi. *Psikiyatri ve Nöropsikoloji Dergisi*, 2024.
- [98] P. M. Salkovskis, "The Importance of Behaviour in the Maintenance of Anxiety and Panic: A Cognitive Account," *Behavioural Psychotherapy*, vol. 19, no. 1, pp. 6–19, Jan. 1991, doi: 10.1017/S0141347300011472.
- [99] N. C. STEFANIS *et al.*, "Evidence that three dimensions of psychosis have a distribution in the general population," *Psychol Med*, vol. 32, no. 2, pp. 347–358, Feb. 2002, doi: 10.1017/S0033291701005141.
- [100] O. Sevi, F. Ustamehmetoglu, M. Gulen, and Z. Zeybek, "The Reliability and Validity of Community Assessment of Psychic Experiences Scale-Turkish Form," *Yeni Symposium*, no. 0, p. 1, 2019, doi: 10.5455/NYS.20191009100419.
- [101] Akdemir, A., Örsel, S. D., Dağ, İ., Türkçapar, M. H., Işcan, N., & Özbay, H. (1996). Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)'nin geçerliliği, güvenilirliği ve klinikte kullanımı. *Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi*, 4(4), 251–259.

- [102] Young, R. C., Biggs, J. T., Ziegler, V. E., & Meyer, D. A. (1978). A rating scale for mania: Reliability, validity and sensitivity. *British Journal of Psychiatry*, 133(5), 429–435. <https://doi.org/10.1192/bjp.133.5.429>
- [103] O. Aydemir, “The impact of self-stigmatization on functioning in bipolar disorder,” *Journal of Mood Disorders*, vol. 3, no. 4, p. 141, 2013, doi: 10.5455/jmood.20130915115818.
- [104] A. E. Kazdin, *Research Design in Clinical Psychology*, 4 th ed. Boston: Allyn & Bacon, 2003.
- [105] V. Cankorur Senturk, H. Demirel, D. Yucel, S. Cakir, S. Kesebir, and C. Atbasoglu, “Cognitive Functions of Bipolar Disorder Patients in Remission on Monotherapy: A Follow-Up Study,” *Turkish Journal of Psychiatry*, 2017, doi: 10.5080/u20433.
- [106] E. Bora, “Neurocognitive features in clinical subgroups of bipolar disorder: A meta-analysis,” *J Affect Disord*, vol. 229, pp. 125–134, Mar. 2018, doi: 10.1016/j.jad.2017.12.057.
- [107] B. Yao and K. Thakkar, “Interoception abnormalities in schizophrenia: A review of preliminary evidence and an integration with Bayesian accounts of psychosis,” *Neurosci Biobehav Rev*, vol. 132, pp. 757–773, Jan. 2022, doi: 10.1016/j.neubiorev.2021.11.016.
- [108] H. Moninka, L. Mason, and L. E. Park, “Misperceiving momentum: Computational mechanisms of biased striatal reward prediction errors in bipolar disorder,” *Biol Psychiatry Glob Open Sci*, vol. 4, p. 100330, 2024, doi: 10.1016/j.bpsgos.2024.100330..
- [109] M. L. Phillips and H. A. Swartz, “A critical appraisal of neuroimaging studies of bipolar disorder: toward a new conceptualization of underlying neural circuitry and a road map for future research,” *Am J Psychiatry*, vol. 171, no. 8, pp. 829–843, 2014, doi: 10.1176/APPI.AJP.2014.13081008.

- [110] M. J. Green and M. L. Phillips, "Social threat perception and the evolution of paranoia," *Neurosci Biobehav Rev*, vol. 28, no. 3, pp. 333–342, May 2004, doi: 10.1016/j.neubiorev.2004.03.006.
- [111] T.-W. Lee, "Ventral Tegmental Area as the Core Pathophysiological Hub in Bipolar Disorder: Evidence from Resting-State fMRI," Feb. 10, 2025, *Cold Spring Harbor Laboratory*. doi: 10.1101/2025.02.08.25321931.
- [112] K. N. Ochsner, J. A. Silvers, and J. T. Buhle, "Functional imaging studies of emotion regulation: a synthetic review and evolving model of the cognitive control of emotion," *Ann N Y Acad Sci*, vol. 1251, no. 1, Mar. 2012, doi: 10.1111/j.1749-6632.2012.06751.x.
- [113] T. Johnstone, C. M. van Reekum, H. L. Urry, N. H. Kalin, and R. J. Davidson, "Failure to Regulate: Counterproductive Recruitment of Top-Down Prefrontal-Subcortical Circuitry in Major Depression," *The Journal of Neuroscience*, vol. 27, no. 33, pp. 8877–8884, Aug. 2007, doi: 10.1523/JNEUROSCI.2063-07.2007.
- [114] L. A. O'Donnell, P. J. Deldin, B. Pester, M. G. McInnis, S. A. Langenecker, and K. A. Ryan, "Cognitive flexibility: A trait of bipolar disorder that worsens with length of illness," *J Clin Exp Neuropsychol*, vol. 39, no. 10, pp. 979–987, Nov. 2017, doi: 10.1080/13803395.2017.1296935.
- [115] S. A. Gruber, J. Rogowska, and D. A. Yurgelun-Todd, "Altered affective response in marijuana smokers: An FMRI study," *Drug Alcohol Depend*, vol. 105, no. 1–2, pp. 139–153, Nov. 2009, doi: 10.1016/j.drugalcdep.2009.06.019.
- [116] I. M. M. Lima, A. D. Peckham, and S. L. Johnson, "Cognitive deficits in bipolar disorders: Implications for emotion," *Clin Psychol Rev*, vol. 59, pp. 126–136, Feb. 2018, doi: 10.1016/j.cpr.2017.11.006.
- [117] M. Ahuir *et al.*, "Cognitive biases are associated with clinical and functional variables in psychosis: A comparison across schizophrenia,

early psychosis and healthy individuals,” *Rev Psiquiatr Salud Ment*, vol. 14, no. 1, pp. 4–15, Jan. 2021, doi: 10.1016/j.rpsm.2020.07.005.

[118] D. Freeman and P. Garety, “Advances in understanding and treating persecutory delusions: a review,” *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, vol. 49, no. 8, pp. 1179–1189, Aug. 2014, doi: 10.1007/s00127-014-0928-7.

[119] M. Wenzel, H. Althen, J. Veeh, and A. Reif, “Euthymic patients with predominantly manic polarity avoid happy faces in a dot probe task,” *Int J Bipolar Disord*, vol. 10, no. 1, p. 16, Dec. 2022, doi: 10.1186/s40345-022-00262-8.

[120] P. Tsolakis, “Beck’s Cognitive Model of Depression: Evolution, Modern Evidence and Critical Appraisal,” *Psychology*, vol. 16, no. 01, pp. 12–25, 2025, doi: 10.4236/psych.2025.161002.

[121] J. Lee *et al.*, “Deconstructing Bipolar Disorder and Schizophrenia: A cross-diagnostic cluster analysis of cognitive phenotypes,” *J Affect Disord*, vol. 209, pp. 71–79, Feb. 2017, doi: 10.1016/j.jad.2016.11.030.

[122] E. Bora, A. Lin, S. J. Wood, A. R. Yung, P. D. McGorry, and C. Pantelis, “Cognitive deficits in youth with familial and clinical high risk to psychosis: a systematic review and meta-analysis,” *Acta Psychiatr Scand*, vol. 130, no. 1, pp. 1–15, Jul. 2014, doi: 10.1111/acps.12261.

[123] C. Torrent *et al.*, “Affective versus non-affective first episode psychoses: A longitudinal study,” *J Affect Disord*, vol. 238, pp. 297–304, Oct. 2018, doi: 10.1016/j.jad.2018.06.005.

[124] L. L. Judd *et al.*, “The Long-term Natural History of the Weekly Symptomatic Status of Bipolar I Disorder,” *Arch Gen Psychiatry*, vol. 59, no. 6, p. 530, Jun. 2002, doi: 10.1001/archpsyc.59.6.530.

[125] M. Wichers, J. T. W. Wigman, and I. Myin-Germeys, “Micro-Level Affect Dynamics in Psychopathology Viewed From Complex Dynamical

System Theory," *Emotion Review*, vol. 7, no. 4, pp. 362–367, Oct. 2015, doi: 10.1177/1754073915590623.

[126] R. Jing *et al.*, "Distinct pattern of cerebral blood flow alterations specific to schizophrenics experiencing auditory verbal hallucinations with and without insight: a pilot study," *Oncotarget*, vol. 9, no. 6, pp. 6763–6770, Jan. 2018, doi: 10.18632/oncotarget.23631.

[127] M. Breakspear *et al.*, "Network dysfunction of emotional and cognitive processes in those at genetic risk of bipolar disorder," *Brain*, vol. 138, no. 11, pp. 3427–3439, Nov. 2015, doi: 10.1093/brain/awv261.

[128] S. R. Aminoff *et al.*, "An association between affective lability and executive functioning in bipolar disorder," *Psychiatry Res*, vol. 198, no. 1, pp. 58–61, Jun. 2012, doi: 10.1016/j.psychres.2011.12.044.