



T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI

BİPOLAR VE UNİPOLAR DEPRESYONDA ALEKSİTİMİ
DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI VE YAŞAM
KALİTESİ İLE İLİŞKİSİ

Dr. Şaban KARAYAĞIZ
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Mustafa BAŞTÜRK

KAYSERİ
2013



T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI

BİPOLAR VE UNİPOLAR DEPRESYONDA ALEKSİTİMİ
DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI VE YAŞAM
KALİTESİ İLE İLİŞKİSİ

Dr. Şaban KARAYAĞIZ
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Mustafa BAŞTÜRK

KAYSERİ
2013

Uzmanlık öğrencisinin adı: *Dr. Şaban KARAYAĞIZ*

Çalışmanın Başlığı: Bipolar ve Unipolar Depresyonda Aleksitimi Düzeylerinin Karşılaştırılması ve Yaşam Kalitesi ile İlişkisi.

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesinde “Psikiyatri Uzmanlık Eğitimi” çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıda belirtilen jüri üyeleri tarafından uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 02.05.2013

Prof. Dr. Mustafa Baştürk
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Psikiyatri A. D.
Jüri Başkanı

Prof. Dr. Ertuğrul Eşel
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Psikiyatri A. D.
Üye

Prof. Dr. M.Tayfun Turan
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Psikiyatri A. D.
Üye

Doç Dr. Saliha Demirel Özsoy
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Psikiyatri A. D.
Üye

Doç. Dr. B. Didem Öztop
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Cocuk ve Ergen Psikiyatrisi A.D.
Üye

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	iii
KISALTMALAR	iv
TABLolar	vi
ŞEKİLLER.....	vii
ÖZET	viii
ABSTRACT.....	x
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
2.1. Depresyon	3
2.2. Bipolar Affektif Bozukluk	11
2.3. Bipolar Affektif Bozukluktaki Depresyon ile Unipolar Depresyonun Klinik Ayrımı	18
2.4. Aleksitimi	20
2.5. Yaşam Kalitesi	25
GEREÇ VE YÖNTEM	30
3.1. Çalışma Grubunun Seçimi	30
3.2. Değerlendirme Gereçleri.....	30
3.3. İstatistiksel Analiz.....	32
BULGULAR.....	34
TARTIŞMA	50
SONUÇ VE ÖNERİLER	55
KAYNAKLAR	56
EKLER.....	77

ÖNSÖZ

Erciyes Üniversitesi Psikiyatri Anabilim Dalında yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince psikiyatri bilgilerimin ve becerilerimin olgunlaşmasında engin tecrübelerinden faydalandığım tüm değerli hocalarıma teşekkür ederim. Asistanlığım süresince birlikte çalıştığım bütün arkadaşlarıma, özveriyle ve ekip ruhuyla çalışan psikiyatri hemşireleri ve personeline, manevi desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen aileme, kıymetli eşime sonsuz teşekkürler.

Dr. Şaban KARAYAĞIZ

Kayseri-2013

KISALTMALAR

5 HIAA	: 5-hidroksi-indol asetik asit
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACC	: Anterior singulat korteks
ARS	: Duygu düzenleme ölçeği
BAB	: Bipolar affektif bozukluk
BAB-D	: Bipolar affektif bozukluk-depresif epizod
BDÖ	: Beck depresyon ölçeği
CCK	: Kolesistokinin
COMT	: Katekol-o-metiltransferaz
CRH	: Kortikotropin serbestleştirici hormon
DA	: Dopamin
DSM-IV	: Diagnostical and Statistical Manual of Mental Disorders
EKT	: Elektro konvülsif tedavi
ERG	: Emosyonel rol güçlüğü
FB	: Fiziksel bileşen
FF	: Fiziksel fonksiyon
FRG	: Fiziksel rol güçlüğü
GS	: Genel sağlık
HDDÖ	: Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği
HPA	: Hipotalamo-pitiuiter adrenal aks
HPG	: Hipotalamo- pitiuiter gonadal aks
HPGH	: Hipotalamo- pitiuiter growth aks
HPRL	: Hipotalamo- pitiuiter prolaktin aks
HPPTH	: Hipotalamo- pitiuiter paratiroid aks
HPT	: Hipotalamo- pitiuiter tiroid aks
ICD	: International Classification of Diseases
LH	: Luteinleştirici hormon
Maks	: Maksimum
MAOI	: Monoamin oksidaz inhibitörleri
MB	: Mental bileşen
MD	: Majör depresyon
MDB	: Majör depresif bozukluk

Min	: Minimum
MRG	: Magnetik Rezonans Görüntüleme
MS	: Mental sağlık
NA	: Noradrenalin
OKB	: Obsesif kompulsif bozukluk
PET	: Pozitron emisyon tomografisi
PRL	: Bazal prolaktin
REM	: Tekrarlayan göz hareketleri
SF	: Sosyal fonksiyon
SF-36	: Yaşam kalitesi ölçeği
SPECT	: Single photon emission tomography
SPSS	: Statistical Package for Social Science
SS	: Standart sapma
SSS	: Santral sinir sistemi
TAÖ-20	: Toronto aleksitimi ölçeği-20 soruluk
TRH	: Tirotropin serbestleştirici hormon
TSA	: Trisiklik antidepresanlar
TSH	: Tiroid stimüle edici hormon
TSSB	: Travma sonrası stres bozukluğu
UD	: Unipolar depresyon
Vit	: Vitalite
$\bar{x}$	: Ortalama

TABLÖLAR

- Tablo 4.1.** Grupların yaş değerlerinin karşılaştırılması.
- Tablo 4.2.** Üç gruptaki olguların demografik ve sosyokültürel özelliklere göre karşılaştırılması.
- Tablo 4.3.** Grupların sigara, alkol ve/veya madde kullanımı dağılımlarına ait karşılaştırması.
- Tablo 4.4.** UD ve BAB-D gruplarının hastalık başlama yaşı ve hastalık süresi değerlerine ait karşılaştırması.
- Tablo 4.5.** Grupların ailede ruhsal hastalık öyküsü dağılımlarına ait karşılaştırması.
- Tablo 4.6.** Grupların akrabalık derecelerine göre, ailede ruhsal hastalık öyküsü dağılımlarına ait karşılaştırması.
- Tablo 4.7.** Grupların ailede fiziksel hastalık öyküsü dağılımlarına ait karşılaştırması.
- Tablo 4.8.** Grupların TAÖ-20, HDDÖ ve BDÖ puanlarına ait karşılaştırması.
- Tablo 4.9.** Grupların TAÖ-20 kesme puanlarına göre oluşturulan kategorilerin dağılımlarına ait karşılaştırması.
- Tablo 4.10.** Grupların SF-36 ölçeğinin alt ölçek puanlarına ait karşılaştırması.
- Tablo 4.11.** Grupların SF-36 ölçeğinin FB ve MB puanlarına ait karşılaştırması.
- Tablo 4.12.** UD grubundaki olguların TAÖ-20, HDDÖ, BDÖ puanları ile SF-36 ölçeğinin alt ölçek puanlarının ilişkileri.
- Tablo 4.13.** UD grubundaki olguların TAÖ-20, HDDÖ, BDÖ puanları ile SF-36 ölçeğinin FB ve MB puanlarının ilişkileri.
- Tablo 4.14.** BAB-D grubundaki olguların TAÖ-20, HDDÖ, BDÖ puanları ile SF-36 ölçeğinin alt ölçek puanlarının ilişkileri.
- Tablo 4.15.** BAB-D grubundaki olguların TAÖ-20, HDDÖ, BDÖ puanları ile SF-36 ölçeğinin FB ve MB puanlarının ilişkileri.
- Tablo 4.16.** UD+BAB-D grubundaki olguların ve tüm katılımcıların TAÖ-20 ile HDDÖ, BDÖ puanlarının ilişkileri.

ŞEKİLLER

- Şekil 2.1.** Öznel olarak algılanan yaşam kalitesi modeli.
- Şekil 2.2.** Yaşam kalitesinin kavramsal modeli.
- Şekil 2.3.** Kronik Hastalıklarda yaşam kalitesinin kuramsal modeli
- Şekil 4.1.** Grupların TAÖ-20, HDDÖ ve BDÖ puan ortalamalarına ait çubuk grafik.
- Şekil 4.2.** Grupların SF-36 ölçeğinin alt ölçek puan ortalamalarına ait çubuk grafik.
- Şekil 4.3.** Grupların SF-36 ölçeğinin FB ve MB puan ortalamalarına ait çubuk grafik.

ÖZET

Karayağız Ş. Bipolar ve Unipolar Depresyonda Aleksitimi Düzeylerinin Karşılaştırılması ve Yaşam Kalitesi ile İlişkisi. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Kayseri, 2013.

Giriş ve Amaç

Çalışmalar, aleksitimi ile depresyon ve yaşam kalitesi arasında ilişki olduğunu göstermiştir. Unipolar (UD) ve Bipolar depresyon (BAB-D) ayırımının yapılması önemlidir. Bu çalışmada alexitimi düzeylerinin bu ayırımı belirleyici olup olmadığını araştırmayı planladık. Bu çalışmanın amacı, UD veya BAB-D tanısı konan hastaların aleksitimi düzeylerinin birbirlerinden ve sağlıklı kontrollerin aleksitimi düzeylerinden farklı olup olmadığını; UD veya BAB-D hastalarının aleksitimi düzeylerinin yaşam kalitesi ile ilişkili olup olmadığını araştırmaktır.

Yöntem

Çalışmamıza; UD tanısı konan 118 hasta, BAB-D tanısı konan 48 hasta ve herhangi bir psikiyatrik rahatsızlığı olmayan 96 kontrol olmak üzere toplam 262 kişi dahil edildi. Katılımcılara, Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ), Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ)-20 ve SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği uygulandı.

Bulgular

UD ve BAB-D gruplarının TAÖ-20, HDDÖ ve BDÖ puanları, kontrol grubundan yüksekti (tüm karşılaştırmalar için $p<0.001$). UD ile BAB-D gruplarının TAÖ-20, HDDÖ ve BDÖ puanları arasında anlamlı fark yoktu. UD ve BAB-D gruplarının SF-36'nın fiziksel bileşen (FB) ve mental bileşen (MB) puanları, kontrol grubundan düşüktü (tüm karşılaştırmalar için $p<0.001$). UD ile BAB-D gruplarının FB ve MB puanları arasında anlamlı fark yoktu. UD ve BAB-D grubunda, HDDÖ ve BDÖ puanları ile SF-36 alt ölçeklerinin büyük bölümünün puanları, FB ve MB puanları arasında negatif ilişki vardı ($p<0.050$). UD grubunda, TAÖ-20 puanları ile SF-36'nın genel sağlık (GS), vitalite (Vit), emosyonel rol güçlüğü (ERG) ve mental sağlık (MS) alt ölçek puanları, ve MB

puanları arasında negatif ilişkiler vardı ($p<0.050$). BAB-D grubunda TAÖ-20 puanları ile SF-36'nın Ağrı ve Vit alt ölçek puanları, ve FB puanları arasında negatif ilişkiler vardı ($p<0.050$).

Sonuç

Çalışmamızın sonuçları, UD ve BAB-D'de aleksitimi ve yaşam kalitesi düzeylerinin olumsuz olarak etkilendiğini gösterdi. Ek olarak, UD ve BAB-D olgularında, artan aleksitimi düzeyinin yaşam kalitesinde azalmaya neden olabileceğine dair kanıtlar elde ettik.

Anahtar Sözcükler: Aleksitimi, yaşam kalitesi, unipolar depresyon, bipolar depresyon.

ABSTRACT

Karayağız Ş. Comparison of Alexithymia Levels and Relationship Between Alexithymia and Quality of Life in Bipolar and Unipolar Depression. Erciyes University Medical Faculty Department of Psychiatry, Thesis of Speciality, Kayseri, 2013.

Introduction and Objective

Studies have shown that alexithymia is associated with depression and quality of life. The differential diagnosis of Unipolar (UD) and Bipolar depression (BAB-D) is important. In this study, we planned to investigate wheather alexithymia levels are decisive in the differential diagnosis. Aims of this study were to investigate whether alexithymia levels of the patients diagnosed with UD or BAB-D are different from each other and from alexithymia levels of healthy controls; and to investigate whether alexithymia levels are associated with depression and quality of life in patients with UD or BAB-D.

Method

A total of 262 individuals including 118 patients diagnosed with UD, 48 patients diagnosed with BAB-D and 96 controls without any psychiatric disorder enrolled in our study. Hamilton Depression Rating Scale (HDRS), Beck Depression Inventory (BDI), Toronto Alexithymia Scale (TAS)-20 and SF-36 Quality of Life Questionnaire (SF-36) were administered to the participants.

Results

TAS-20, HDRS and BDI scores of UD and BAB-D groups were higher than those of controls ($p<0.001$ for all comparisons). There was no significant difference in TAS-20, HDRS and BDI scores of UD and BAB-D groups. SF-36's physical (PC) and mental component (MC) scores of UD and BAB-D groups were lower than those of controls ($p<0.001$ for all comparisons). There was no significant difference in SF-36's PC and MC scores of UD and BAB-D groups. In UD and BAB-D groups, HDRS and BDI scores were negatively correlated with the scores of majority of SF-36 subscales, PC and MC scores ($p<0.050$). In UD group, TAS-20 scores were negatively correlated with scores of General Health

(GH), Vitality (Vit), Role-Emotional (RE) and Mental Health (MH) subscale of SF-36 and MC scores. In BAB-D group, TAS-20 scores were negatively correlated with scores of Bodily Pain (BP) and Vit subscale of SF-36 and PC scores ($p < 0.050$).

Conclusion

Our findings showed that the levels of alexithymia and quality of life are affected negatively. Additionally, we provided evidences that increasing level of alexithymia causes decrement in level of quality of life in cases with UD and BAB-D.

Key words: Alexithymia, quality of life, unipolar depression, bipolar depression.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Depresif bozukluklar duygulanım alanında çökkünlük, ilgisizlik, isteksizlik, zevk alamama, davranışlarda yavaşlama, karamsarlık, değersizlik, suçluluk, pişmanlık düşünceleri, uyku, iştah gibi psikofizyolojik işlevlerde bozulma ve cinsel isteksizlik ile kendini gösteren depresif bozukluklar, yüksek yaygınlık oranları göstermesi yanında tanı güçlükleri içermesi ve intihar davranışı sıklığının artması, yarattığı yeti yitimi ve ekonomik sonuçlar nedeniyle depresyon araştırmalarının önemi giderek artmaktadır (1, 2). Hem unipolar hem de bipolar depresyon, hastanın ve toplumun bu olumsuz sonuçlarla karşı karşıya kalmasına neden olmaktadır (3).

Aleksitiminin orjinal tanımı, emosyonları fark edememe ve sözelleştirememe biçimindedir (4-6). Ek olarak, aleksitiminin emosyonların bilişsel işlenişinde bir defisitten kaynaklandığı; aleksitimisi olan olguların emosyon regülasyonunda bir bozukluk olduğu vurgulanmıştır (4).

Çalışmalar, aleksitimik karakteristiklerin depresyonla ilişkili olduğunu göstermektedir (7, 8). İncelediğimiz kadarıyla, bipolar affektif bozukluk (BAB) depresif epizoddaki olguların aleksitimi düzeylerini değerlendiren çalışma yoktur.

Yaşam kalitesi ile depresyon arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaların sonuçları, depresyondaki hastaların yaşam kalitesi düzeylerinin düşük olduğunu göstermiştir (9, 10). BAB olgularının değerlendirildiği çalışmalarda, yaşam kalitesindeki bozulmanın BAB depresif epizod (BAB-D) olgularında en şiddetli olduğu (11, 12); depresif belirtilerin SF-36 ile belirlenen yaşam kalitesi düzeyinin güçlü bir yordayıcısı olduğu gösterilmiştir (13).

BAB-D olguları ile unipolar depresyon (UD) olgularının yaşam kalitesi düzeylerinin karşılaştırıldığı çalışma sayısı kısıtlıdır. Bir çalışmada, depresif epizoddaki BAB olgularının yaşam kalitesi düzeyleri, UD olgularından daha düşük bulunmuştur (14).

Aleksitimi ile yaşam kalitesinin ilişkisini değerlendiren çalışmalar, genel toplumda, astım, inflamatuvar barsak hastalığı (İBH) ve siroz olgularında gerçekleştirilmiştir (15-19). Bu çalışmaların sonuçları, aleksitimi ile yaşam kalitesi

arasında ilişki olduğunu göstermiştir. Literatürde, UD veya BAB-D olgularında aleksitimi ile yaşam kalitesi ilişkisini araştıran çalışma ile karşılaşılmamıştır

İncelediğimiz kadarıyla; bu çalışma, BAB depresif epizod ve UD olgularının aleksitimi düzeylerinin kontrollerle ve kendi aralarında karşılaştırıldığı ve bu iki hasta grubunda aleksitimi puanlarının yaşam kalitesi düzeyleri ile ilişkisinin değerlendirildiği ilk çalışmadır.

Bu çalışmanın amacı; UD veya BAB-D hastalarının aleksitimi düzeylerinin sağlıklı kontrollerin aleksitimi düzeylerinden farklı olup olmadığını ve UD veya BAB-D tanısı konan hastaların aleksitimi düzeylerinin depresif belirti şiddeti ve yaşam kalitesi ile ilişkili olup olmadığını araştırmaktır. UD veya BAB-D hastalarının sağlıklı kontrollerden, BAB-D tanısı konan hastaların, UD hastalarından daha yüksek aleksitimi düzeylerine sahip olacağı, hastaların aleksitimi düzeylerinin depresif belirti şiddeti ile pozitif ve yaşam kalitesi alanları ile negatif ilişki göstereceği hipotezi kurulmuştur.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Depresyon

2.1.1. Tanım ve Tarihçe

Depresyon, oluşma nedenleri, gidişi ve tedavisi açısından oldukça karmaşık bir ruhsal bozukluktur. Depresyon sadece ruhsal bir çöküntü değil, depresyon olarak adlandırılan belirtiler ve bulgular kümesinin bütünüdür. Genel anlamda depresyon derin üzüntülü bir duygudurum içinde düşünce, konuşma ve harekette yavaşlama, durgunluk, değersizlik, suçluluk, yorgunluk, dikkat ve konsantrasyonun azalması, isteksizlik, motivasyon azalması, karamsarlık duygu ve düşünceleri ile fizyolojik işlevlerde yavaşlama gibi belirtileri içeren bir sendromdur (20).

Depresyon, tanımlanan ilk ruhsal rahatsızlıklardan biridir. Tıp literatüründe depresyonu ilk olarak tanımlayan Hipokrat olmuştur. Hipokrat bu tabloyu kara safra fazlalığıyla açıklamış ve melankoli olarak adlandırmıştır (21). On dokuzuncu yüzyılda Pinel'den başlayarak depresyon ve mani kavramları bugünküne benzer şekilde formüle edilmiştir. Delasiavve 19.yy'da depresyon terimini hastalık tanımlamada kullanan ilk kişilerdendir (22).

J.Pierre Falret 1854'de "folie circulaire" terimini kullanarak depresyon ve maninin birbiri ile ilişkili iki rahatsızlık olduğunu belirtmiştir. Emil Kraepelin (1856-1929) mani ve depresyonun tek bir hastalığın farklı aşamaları olduğunu söyleyerek bu rahatsızlığa manik depresif psikoz adını vermiştir. Depresyonun tekrarlayan biçimleri, 1962 yılında Leonhard ve arkadaşları tarafından monopolar depresyon ve bipolar depresyon olarak ikiye bölünmüştür (23). Monopolar deyimi yerini 1966 yılında unipolar bırakmıştır. Bu adlandırmalar tanı sistemleri olan "Diagnostical and Statistical Manual" (DSM)-IV ve "International Classification of Diseases" (ICD)-10'da da benzer şekilde yer alarak güncelliklerini sürdürmektedirler (24).

2.1.2. Epidemiyoloji

Yaygınlığı değişkenlik göstermekle birlikte, Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) yapılan geniş çaplı bir ulusal çalışmada, majör depresif bozukluğun 12 aylık ve yaşam boyu yaygınlığı sırasıyla % 5.28 ve % 3.23 olarak bulunmuştur (25). Türkiye

Ruh Sağlığı Profili çalışmasının verilerine göre ise genel popülasyonda 12 aylık depresif nöbet yaygınlığı kadınlarda % 5.4, erkeklerde % 2.3, tüm nüfusta % 4 olarak bulunmuştur (26). Türkiye’de 900 kişilik örnekleme kapsayan bir araştırmada, majör depresif bozukluğun (MDB) bir aylık yaygınlığının % 18.8 (Kadınlarda % 22.5, erkeklerde % 11.6) olduğu saptanmıştır (27).

2.1.3. Etiyopatogenez

Depresif bozuklukların etyolojisinde; biyolojik, genetik ve psikososyal etkenler rol oynamaktadır.

2.1.3.1. Nörokimya ve Nöroendokrinoloji

"Monoamin Hipotezi", monoamin oksidaz inhibitörlerinin (MAOI) ve trisiklik antidepresanların (TSA) psikiyatrik bozuklukların tedavisinde 1950'lerde kullanılmaya başlaması ile birlikte ortaya atılmıştır. Monoamin hipotezi, üç biyojenik aminden (serotonin/5-HT, noradrenalin/NA, dopamin/DA) birinin eksikliğinin ve işlevlerinde ortaya çıkan azalmanın veya reseptörlerindeki sayı ve duyarlılıktaki artışın depresyonun altında yatan biyolojik düzenekler olduğunu ileri sürer. Beyin nörokimyası üzerinde yapılan araştırmaların ilerlemesiyle 5-HT ve NA sistemlerinin tek başına çalışmadığı ve hatta bu sistemlerin çalışma düzeninin DA sisteminden bağımsız olmadığı anlaşılmıştır (28-30).

Aminoasit nörotransmitterler (özellikle γ -aminobütirikasit [GABA]) ve nöroaktif peptidlerin (özellikle vazopressin ve endojen opiyatlar) duygudurum bozukluklarının patofizyolojisine katıldığı düşünülmektedir. Depresyonda kolinerjik etkinliğin arttığı, kolinerjik ilaçların (rezerpin) depresyona neden olduğu saptanmıştır. Opiyat sisteminin duygudurum düzenlenmesinde rol aldığı, olumsuz olayların psikolojik etkisinin azaltılması ve ödül mekanizmasında aracı rolü üstlendiğini düşündüren kanıtlar elde edilmiştir (31).

Kolesistokininin majör depresyon ile ilişkisine dayanan araştırmalar, opioidlerin, kolesistokinin (CCK)-B reseptörleri üzerinden antidepresan benzeri aktivitelerinin düzenlenmesi ile ilgilidir. CCK-B reseptörlerinin bloke edilmesinin opioidlerin antidepresan aktivitelerini artırdığı gösterilmiştir. Benzer etki CCK-A reseptörlerinin blokajı ile olmamıştır (32).

Depresif hastalarda serebrospinal sıvıda Nöropeptid Y konsantrasyonunda düşüşler olduğu gösterilmiştir (33). Öte yandan, santral sinir sisteminde (SSS) kortikotropin serbestleştirici hormon (CRH) ile Nöropeptid Y etkileşimindeki dengesizliğin depresyona aracılık eden santral mekanizmalardan biri olabileceği ileri sürülmüştür (34).

Hipotalamus, nöroendokrin aksların düzenlenmesinde rol oynayan ana beyin yapısıdır. Farklı biyojenik amin nörotransmitterleri kullanan çok sayıda nöronal girdi hipotalamusa gelir. Hipotalamik anormallikler olasılıkla iştahta, libidoda ve otonom işlevlerde bozulmalara yol açmaktadır (35). Depresyonda en çok etkilenen sistemler; hipotalamo-pituiter adrenal aks (HPA), hipotalamo-pituiter tiroid aks (HPT), hipotalamo-pituiter gonadal aks (HPG), hipotalamo-pituiter growth aks (HPGH), hipotalamo-pituiter prolaktin aks (HPPRL), hipotalamo-pituiter paratiroid aks (HPPTH) değişiklikleridir (36).

Depresyonlu hastalarda, HPA sistemi hiperaktiftir. Depresyondaki uyku bozuklukları, azalmış libido, kardiyovasküler değişiklikler, bilişsel bozukluklar da HPA aksının depresyon oluşumunda rol aldığını göstermektedir (37). MDB hastalarının çoğunda plazma kortizol konsantrasyonu yükselmiş, kortizol metabolitleri artmış ve 24 saatlik idrar serbest kortizol konsantrasyonu yükselmiştir. Artmış kortizol üretimi, depresyonun düzelmesiyle normale dönmektedir. Kortizol salgılanmasının sirkadiyen ritmi bozulmuştur (38).

Depresyonda HPT aksı da etkilenmektedir. Dirençli depresyonlulardaki subklinik hipotiroidizm oranları (% 29-100), genel olarak depresyonlu hastalardaki orandan (% 8-17) yüksektir. Bu subklinik hipotiroidizm tabloları, yüksek bazal tiroid stimüle edici hormon (TSH) değerleri veya tiotropin serbestleştirici hormon (TRH) uyarımına artmış TSH cevabı şeklinde kendini gösterir. Bu hastalarda normal sınırlar içinde olmakla birlikte serum TSH düzeylerinin hafif yüksekliklerinin depresyonun şiddeti ve rekürrens sayısının artması ile birlikte olduğu bildirilmiştir (39).

Duygudurum bozukluğu olan hastalarda saptanan diğer nöroendokrin anormallikler, azalmış nokturnal ve artmış diurnal büyüme hormonu sekresyonu, azalmış nokturnal melatonin sekresyonu, azalmış bazal follikül uyarıcı hormon,

lütinizan hormon, bazal prolaktin (PRL) düzeylerinin değışmezken sirkadiyen ritmin değışmesi ve erkeklerde azalmış testosteron düzeyleridir (24, 40).

2.1.3.2. Nöroanatomi ve Beyin Aktivitesi

Yapısal nörogörüntüleme çalışmaları, rekürren depresif epizodları olan bireylerin hipokampuslarının görece daha küçük olduğunu göstermiştir. Rekürrens veya rahatsızlığın direnci ve antidepresan tedavi alınmamasının, hippokampus hacminin ilerleyici bir şekilde azalmasına neden olduğu ve bu durumun diğer belirtileri olduğu kadar bu rahatsızlıktaki bellek problemlerini de açıklayabileceği düşünülmektedir (41). Ayrıca, amigdala ve ventral striatum gibi subkortikal yapılarda ve anterior singulat korteks (ACC), orbitofrontal korteks ve prefrontal korteks gibi kortikal bölgelerde de hacimsel anormallikler saptanmıştır (41, 42).

Depresyonlu hastalardaki “Single photon emission tomography” (SPECT) çalışmalarında istirahat halinde özellikle solda prefrontal korteks aktivitesinde azalmayla ilgili bulgular saptanmıştır. Depresyonun şiddeti sıklıkla frontal hipometabolizmanın derecesi ile ilişkilendirilmektedir. Bazı çalışmalarda tedavi sonrasında hastanın duygudurumu düzeldikten sonra bu hipometabolizmanın düzeldiği gösterilmektedir. Araştırmacılar aynı zamanda depresyonda limbik sistem (talamus, amigdala, singulat girus ve derin temporal yapılar) aktivitesinde artıştan söz etmektedirler. Limbik neokortikal bağlantı üzerinde önemle durulan bir durumdur (43).

Prefrontal korteks aktivitesinde azalma ile birlikte derin limbik sistem aktivitesinde artış gözlenen olgularda motivasyon azlığı, psikomotor yavaşlama, uyku ve iştah sorunları, konsantrasyon ve bellekte bozulma gibi belirtilerin yoğunlaştığı, dopaminerjik ve noradrenerjik yolların yoğun bulunduğu bölgeler olması nedeniyle de antidepresan tedavide buna dikkat edilmesi gerektiği vurgulanmaktadır. Özellikle limbik sistemin bir parçası olan amigdala aktivitesindeki artıştan söz edilmektedir. Bu aktivite artışının ailevi bir yatkınlık belirtisi olduğunu bildirilen çalışmalar bulunmaktadır (43-45).

Yoğun olarak serotonerjik sinir lifleriyle innerve olan anterior singulat bölge, talamus ve basal ganglia aktivitesinde azalma görülen olgularda üzüntü, keder, negatiftik, irritabilité, endişe, bilişsel katılık, olumsuz düşünce örüntüsü gibi belirtilerin

yoğunlaştığı ve bunların genellikle serotonerjik antidepresanlara yanıt verdiği bildirilmektedir (43).

Prefrontal korteks aktivitesinde (özellikle solda) azalma ile birlikte temporal lop aktivitesinde artışın gözlendiği durumlarda üzüntü, irritabilite, ölüm düşünceleri, özkıyım girişimleri, paranoid düşünceler, atipik ağrılar ve uykusuzluk gibi belirtilerin sıklıkla görüldüğü ve bu grup olguların daha çok antikonvulsanlardan (valproat ya da gabapentin) yarar gördükleri düşünülmektedir (43, 46).

2.1.3.3. Genetik ve Aile

Aile ve genetik çalışmaları, duygudurum bozukluklarının gelişiminde genetik etkenlerin önemli rolü olduğunu ortaya koymuştur. Duygudurum bozukluğu olan bireylerin birinci dereceden akrabalarında hastalanma riski belirgin ölçüde yüksektir. UD'lilerin birinci dereceden akrabalarında hastalanma riski genel popülasyona göre iki üç kat yüksektir. İkiz çalışmalarında eş hastalanma oranı % 40-50 arasında bulunmuştur (47). Monozigot ikizlerde UD konkordansı, 3 veya daha çok nöbet geçirmiş hastalarda % 59 iken 3'den az nöbet geçirenlerde bu oran % 33 olarak bulunmuştur. Tek yumurta ikizleri ile yapılan çalışmalarda, birlikte hastalanma oranı (ortalama % 69) ile dizigot ikizlerin (ortalama % 20) 3,6 katı olarak bulunmuştur. Çalışmalar, UD'de soyaçekimin bipolar hastalıkta olduğu kadar olmasa bile, önemli oranda kalıtıldığını düşündürmektedir. Dikkati çeken önemli bir nokta da, bipolar hastaların akrabalarında en sık görülen hastalığın bipolar bozukluk değil, UD olmasıdır (48).

Depresyonla ilişkili olduğu düşünülen gen allellerindeki polimorfik varyasyonları değerlendiren çalışmalar yapılmıştır, fakat depresyona neden olan herhangi bir gen dizisi veya gen tanımlanmamıştır. Genlerde polimorfizm adı verilen belli varyasyonlar, depresyon riskini artırıyor olabilir. Genler, nörotransmitterlerin ve reseptörlerin metabolizmasını, nöronların özel tiplerinin sayısını ve bu nöronların sinaptik bağlantılarını, nöronal sinyallerin intrasellüler transdüksiyonunu ve tüm bunların çevresel stresörlere yanıtının ve yanıt hızının değiştirilmesine yardım eder (49). Serotonin transporter geni, majör depresif bozuklukta en çok çalışılan gendir (47). Bu genle ilgilenilmesinin nedeni, 2 farklı alleli (uzun/Long ve kısa/Short) allel için polimorfizminin olmasıdır. Kısa allel, serotonin transporter sentezini yavaşlatır. Bu

yavaşlamanın, serotonin nöronlarının, kendilerini stimüle eden uyarana adaptasyonlarını yavaşlattığı düşünülmektedir (50). Akut stresörlerin serotonin salımını artırdığı düşünülürse, polimorfizm bireyin strese duyarlılığını etkileyebilir (51). Serotonin transporter geninde kısa allel varlığının bireyi depresyona yatkınlaştırdığı ile ilgili veriler tutarsız olmakla birlikte, psikososyal etkenler ve çoklu gen etkileşimleri karşılıklı etkileşerek bireyin depresyona yatkınlığını belirliyor olabilir. Serotonin transporter (SLC6A4) geni dışında, serotonin 2A reseptör (5HTR2A) geni, tirozin hidroksilaz (TH-dopamin sentezinin hız kısıtlayıcı basamağındaki enzim) geni, triptofan hidroksilaz 1 (TPH 1) (serotonin sentezi) geni ve katekol-o-metiltransferaz (COMT) (dopamin katabolizması) geni ile ilgili de çalışmalar yürütülmüştür (47).

2.1.4. Psikososyal faktörler

2.1.4.1. Yaşam Olayları ve Çevresel Zorlanmalar

Çevresel streslerle karşılaşan pek çok bireyde depresyon gelişmediği halde, yatkınlığı olanlarda yaşam olaylarının tetikleyici bir rol oynadığı düşünülmektedir. Depresyonu olan hastaların yaşam olaylarına karşı duyarlı olmasının altında genetik etkenlerin bulunduğu işaret edilmektedir (52). Erken yaşta ebeveyn kaybı, daha sonra depresyon gelişebileceğinin öngörülmesini sağlayan en önemli yaşam olayıdır. Bir kişinin çocuğunu ya da eşini kaybetmesi ise depresyonun başlamasına neden olabilecek en önemli çevresel stres kaynağıdır. Depresyonun başlamasına en sık eşlik eden çevresel stresör ise eş kaybıdır. Bir diğer önemli faktör ise işsizliktir (24).

Ev değiştirme, iş kaybı, sevilen birinin kaybı, bir ilişkinin bitmesi, aile/diğer insanlarla çatışma, işten memnuniyetsizlik, tükenme, yalnızlık, çocuk doğumu, alkol/ilâç kullanımı, mevsim değişikliği, bedensel hastalıklar olası tetikleyicilerdir. Çeşitli çalışmalarda ailesel genetik özellikler, depresif kişilik özellikleri, kadın olmak, eğitim düzeyi düşüklüğü, olumsuz yaşam olayları, yakın ilişki azlığı, bedensel hastalıklar majör depresyon için temel risk etkenleri olarak ileri sürülmüştür (24, 53).

2.1.4.2. Kişilik Faktörleri

Kişilik bozuklukları ve depresyon çok sık birlikte görülen psikiyatrik durumlardır. Bu birliktelik, iki bozukluğun birbirinin gidişini etkilemesi ve tedavide kendine özgü sorunları beraberinde getirmesi nedeniyle klinik açıdan önemlidir. Kişilik

bozuklukları ve depresyon farklı şekillerde birbiri ile ilişkilendirilebilir. Kişilik bozuklukları, depresyonun öncesinde var olabilir ve bireyi depresyona karşı daha duyarlı hale getirebilir. Bu durum kişiyi depresyona yatkın hale getiren kişilik özellikleriyle, özellikle, ileri derecede onaylanma, destek ve diğer insanların ilgisine ihtiyaç duyma ile belirli, artmış kişiler arası bağımlılıkla ilgilidir (54). Depresyonu olan hastalarda herhangi bir kişilik bozukluğu eş tanısının yaygınlık oranı % 30-80 arasında değişir. Depresyon; en sık çekingen, obsesif kompulsif, borderline ve paranoid kişilik bozukluğu tanılarına eşlik eder. Borderline kişilik bozukluklarında komorbid depresyon tanısının % 24-87 arasında olduğu bildirilmektedir. İntihar eden ve kişilik bozukluğu tanısı almış hastalarda ise bu oran % 95'e ulaşmaktadır. Depresif bir süreç içerisinde olan bir hastada kişilik özelliklerini belirlemek son derece güç olduğundan, konulmuş olan kişilik bozukluğu tanısının geçerliliği de ayrı bir tartışma konusudur (55). Depresyonu olan bireyleri kişilik bozukluğu varlığına göre ayıran çalışmaları değerlendiren bir metaanalizi ise kişilik bozukluğunun depresyonu kötüleştirdiğini ortaya koymaktadır (56).

2.1.5. Unipolar Depresif Bozukluk

Unipolar depresif bozukluk, majör depresif bozukluk (MDB) ve distimik bozukluğu kapsamaktadır. Distimik bozukluk, kroniklik, şiddet ve belirtilerin kalıcılığı bakımından MDB'den ayrılmaktadır (25).

2.1.5.1.Majör Depresif Epizod Tanı Ölçütleri

Günümüzde, majör depresyonun en geçerli ve yaygın olarak kullanılan tanı ölçütleri, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)-IV ve International Statistical Classification of Disease (ICD)-10 sınıflama sistemlerinin her ikisinde de yer almaktadır.

DSM-IV tanı ölçütleri (25):

-Majör Depresif Epizod

A. İki haftalık bir dönem sırasında, daha önceki işlevsellik düzeyinde bir değişiklik olması ile birlikte aşağıdaki belirtilerden beşinin (ya da daha fazlasının)

bulunmuş olması; belirtilerden en az birinin ya (1) depresif duygudurum ya da (2) ilgi kaybı ya da artık zevk alamama olması gerekir.

(1) Hastanın kendi bildirmesi (örn. üzgün ya da boşlukta hisseder) ya da başkalarının gözlemesi (örn. ağlamaklı bir görünümü vardır) ile belirli, hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren depresif duygudurum olması. Not: çocuklarda ve ergenlerde irritabl duygudurum bulunabilir.

(2) Hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren, tüm etkinliklere karşı ya da bu etkinliklerin çoğuna karşı ilgide belirgin azalma ya da bu etkinliklerden zevk alamıyor olma (ya hastanın kendi bildirmesi ya da başkalarının gözleniyor olması ile belirlenir).

(3) Perhizde değilken önemli ölçüde kilo kaybetme ya da kilo alma (ör. Bir ayda beden ağırlığında % 5'den fazla değişim) ya da hemen her gün iştahta artma ya da azalma olması. Not: çocuklarda beklenen kilo artışının olmaması

(4) Hemen her gün uykusuzluk ya da aşırı uyuma olması

(5) Hemen her gün psikomotor ajitasyon ya da retardasyon olması (sadece huzursuzluk ya da yavaşlama olduğu duygularının hasta tarafından belirtilmesi değil, bunların başkaları tarafından gözleniyor olması gerekir)

(6) Hemen her gün yorgunluk ya da enerji kaybı olması

(7) Hemen her gün değersizlik, aşırı ya da uygun olmayan suçluluk duyguları (sanrısallık olabilir) olması (sadece hasta olmaktan dolayı kendini kınama ya da suçluluk duyma değil)

(8) Hemen her gün düşünme ya da yoğunlaşma yetisinde azalma ya da kararsızlık olması (ya hastanın söylemesi ya da başkaları tarafından gözlenmesi gerekir)

(9) Yineleyici ölüm düşünceleri (sadece ölüm korkusu değil), özgül bir plan olmaksızın yineleyici intihar düşünceleri, intihar girişimi ya da intihar etmek üzere özgül bir tasarının olması.

B.Bu belirtiler bir karışık atak belirtilerini karşılamamaktadır.

C.Bu belirtiler klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmaya neden olur.

D.Bu belirtiler bir maddenin (örn. ilaç kötüye kullanımı, tedavi edici bir ilaç) doğrudan fizyolojik etkilerine ya da genel bir tıbbi duruma (örn. hipotiroidizm) bağlı değildir.

E.Bu belirtiler yasla daha iyi açıklanamaz, yani sevilen birinin kaybindan sonra bu belirtiler 2 aydan daha uzun sürer ya da bu belirtiler işlevsellikte belirgin bozulma, değersizlik düşünceleri ile hastalık düzeyinde uğraşma, intihar düşünceleri, psikotik belirtiler ya da psikomotor retardasyonla belirlidir.

2.2.Bipolar Affektif Bozukluk (BAB)

2.2.1. Tanım ve Tarihçe

Duygudurum bozuklukları, patolojik duygudurumun ve bununla ilişkili vejetatif, psikomotor belirti ve bulguların klinik görünümüne egemen olduğu bir grup psikiyatrik bozukluktur (57). Etiyolojisi, belirtileri, biyokimyasal temeli, tedaviye cevap ve sonlanış özellikleri arasındaki ilişkiler henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Duygulanımdaki temel bozukluk çökkünlükten (bunaltı ile birlikte olabilir) coşkuya kadar uzanabilen bir değişimdir (58).

BAB, farklı duygudurum kutupları arasında (manik ve depresif epizod) dönüşümle karakterize iki uçlu bir hastalıktır. Sıklıkla coşku ve depresyon ataklarıyla birlikte çeşitli bilişsel ve davranışsal belirtileri kapsayan kronik bir seyir gösterir (59). Bir başka deyişle, depresif dönemlerle birlikte manik ya da karma epizodların da bulunduğu BAB'da, epizodlar arasında normal sınırlarda duygudurum gözlenmektedir (60).

Duygulanım bozuklukları, çok eski çağlardan bu yana bilinmektedir. Eski dini kaynaklarda, Yunan ve Latin yapıtlarında ağır çökkünlük ve taşkınlık nöbetleri deneyimleyen bireyler anlatılmaktadır. Mani ve melankoli deyimlerini ilk olarak kullanan ve bugün ağır çökkünlük olarak bildiğimiz bozukluğa melankoli adını veren Hipokrat (MÖ.460-35) (61), duygudurumun vücudun içindeki kan, beyin sıvısı, karaciğerde bulunan sarı safra ve dalaktaki siyah safra arasındaki dengeye bağlı olduğunu ileri sürmüştür (62). Birinci yüzyılda Kapadokya'lı Aretaeus, “mani ve

melankoli”nin birbiriyle bağlantılı durumlar olduğu fikrini ortaya atmış, böylece mani kavramı psikiyatrik nozolojide ayrıntılı olarak ilk kez tanımlanmıştır (62). Aynı zamanda, semptomatolojik olarak benzemelerine rağmen eksojen ve endojen depresyonu ayrı ayrı tanımlamış, bu iki klinik durumun aynı kişide farklı zamanlarda ortaya çıkabileceğini belirtmiştir (63). Alexander ise (M.S. 600), melankoli ve maniye dört alt grup altında toplayarak; kanın başta ve bütün bedende toplanmasından kaynaklanan iki ayrı tip melankoli yanında, kara ve sarı safra toplanmasından kaynaklanan melankoli tiplerini ayırmıştır (64).

Onsekizinci yüzyılın başlarında Fransa’da Pinel (1747-1826) ve öğrencisi Esquirol, manik hastalarda durgunluk dönemleri gözlemlediklerinden ve depresyonun kış ve yaz alt gruplarından bahsetmişlerdir (64). Jean Pierre Falret ve Jules Baillarger 1850’li yıllarda, birbirini izleyen mani ve depresyon ataklarının tek bir bozukluk olduğunu belirtmek üzere “folie circulaire” ve “la folie a double forme” tanımlarını kullanmışlardır. Bu terimlerle mani ve melankoli klinik tablolarını gösteren akıl hastalıklarını aynı hastalığın iki değişik görünümü olarak kabul etmişler ve bu hastalığın kadınlarda daha sık olduğunu ve kalıtımla ilgili olduğunu ileri sürmüşlerdir (65).

1884 yılında “Psikiyatri Temel Kitabı”nı yayımlayarak ruhsal hastalıklarla beyin bölgelerinin işlev bozuklukları arasındaki ilişkiyi inceleyen Meinert’e göre mani ve melankoli beyin kabuğunun uyarılmasına bağlı işlevsel hastalıklardır (64). Aynı yıllarda Kahlbaum, distimi ve siklotimi terimlerini tanımlamış, mani ve melankolinin aynı hastalığın çeşitli nöbet şekilleri olabileceğine işaret etmiş ve bu hastalığa “Vesenia typica circularis” adını vermiştir (66).

Ondokuzuncu yüzyılda Fransız ve Alman kökenli hekimler, mani ve melankolinin farklı türlerinin farklı klinik belirtileri olduğunu bildirmişlerse de, tamamını psikoz-manik depresif adı altında toplamışlardır. Hastalığın belirtileri, gidiş ve sonlanışı Kraepelin tarafından tanımlanmıştır (61). Manik-depresif hastalığın, günümüz anlayışı içinde değerlendirilmesini sağlayan bu araştırmacı, bu hastalığı ilk defa şizofreniden ayırt etmiş, “la folie maniaco depressiv” adı altında tanımladığı bugünkü bipolar duygudurum bozukluğunun, periyodik olabileceğini ve yıkım olmaması nedeniyle o zamanki adıyla “dementia precox” olan şizofreniden farklı olduğunu

belirtmiş, izlediği olgularda sonbaharda başlayıp ilkbaharda ortadan kalkan ruhsal belirtilerden de söz etmiştir (66). Karl Leonhard 1957’de, Kraepelin’in manik depresif psikoz tanısını manik ve depresif ataklarla giden bipolar bozukluk ve yalnızca depresif ya da manik ataklarla giden monopolar bozukluk olmak üzere iki alt gruba ayırmayı önermiştir (63).

2.2.2. Epidemiyoloji

BAB için yaşam boyu prevalans ortalama % 1 olarak kabul edilmekle birlikte hem klinik hem toplum çalışmaları geniş bir iki uçlu spektrumun varlığına dair anlamlı kanıtlar sunmaktadır (67). Yakın zamanda yapılan araştırmalarda BAB’ın görülme oranının, klasik klinik görünümün dışında kalanlarla birlikte ele alındığında % 5’e ulaştığı bildirilmektedir. (68, 69). Bipolar bozukluk için daha geniş tanımlamaların kullanıldığı durumlarda ise bu oran % 7’ye ulaşmaktadır (70).

Bipolar bozukluğun prevalansına ilişkin farklı bildiriler olmasının yanısıra bipolar bozukluğun farklı tipleri için de araştırmalar değişik prevalans bildirmişlerdir: Toplum örneklemelerinde bipolar I bozukluğun yaşam boyu prevalansı % 0.4-1.6 arasında değişirken, bipolar II için bu oran yaklaşık % 0.5, siklotimi için % 0.4-1 olduğu görülmektedir (71-73).

2.2.3. Etyopatogenez

BAB; çevresel, biyokimyasal, genetik faktörlerden etkilenen bir hastalıktır (62). Biyolojik ve psikososyal etkenler, birbirleri ile etkileşerek duygulanım bozukluklarına neden olurlar. BAB’da öncelikle başlangıçta, psikososyal etkenler hastalığın ortaya çıkmasında belirgin etken olarak yorumlansa da, zamanla birçok hastada epizodların açık psikososyal bir etken olmaksızın kendiliğinden ortaya çıkabildiği görülmüş, manide ve yineleyici ağır çökkünlüklerde biyolojik etkenlerin daha büyük rol oynadığı ileri sürülmüştür (61).

2.2.3.1. Nörokimya ve Nöroendokrinoloji

Duygudurum bozukluklarının patofizyolojisinde üzerinde en yoğun biçimde durulan biyojenik aminler; norepinefrin, dopamin ve serotoninidir. Norepinefrin ve serotonin hipotalamus ve limbik sistemde lokalize olmuş durumdadır. Kabul edilen

yaygın hipoteze göre bu iki nöral transmitterin her ikisinin birden ya da birinin yetersizliği ile depresyon, fazlalığı ile manik epizod görülmektedir (74).

Serotonin beyindeki ana yıkım ürünü olan 5-hidroksi-indol asetik asit (5 HIAA) düzeylerinin beyin omurilik sıvısında düşük bulunması ve tedavide serotonin geri alım inhibitörleri ile başarılı sonuçlar alınması nedeniyle, çökkünlüklerde serotoninergik etkinlikte bir azalma olabileceği varsayımını da kuvvetlendirmektedir (61).

Duygudurum bozukluklarındaki dopaminerjik hiperaktivite, manik ve psikotik semptomlarla ilişkili bulunurken (75), bipolar bozukluğun depresyon döneminde kullanılan, norepinefrin ile serotonin geri alımını engelleyen trisiklik antidepresanlar ve monoamin oksidaz inhibitörleri manik döneme kaymaya neden olabilmektedirler (76). Tedaviye dirençli depresyon hastalarında dopamin ve norepinefrin salımını arttıran ilaçların tedavide başarılı olması bu bulguyu desteklemektedir (77).

Norepinefrin hipotezinde ise, depresyonda beyin omurilik sıvısındaki somatostatin düzeylerinin daha düşük olduğu ve manide yükseldiği bildirilmiştir (57). Yapılan bazı çalışmalarda manik hastalarda norepinefrin düzeylerinin arttığı bulunmuştur (62).

Başka bir biyokimyasal hipotez ise, intrasellüler sodyumun, manide depresyondan daha fazla arttığı ve iyileşme döneminde ise azaldığı yönündedir. Depresyonda sodyum birikiminin, potasyum ve su atılımının arttığı, manik dönemlerde ise bunun tersi bir durumun gözlemlendiği gösterilmiştir. BAB'da, G proteini işlevlerindeki değişikliklerin patofizyolojik açıdan önemli olduğu, tedavi edilmeyen manik olgularda G proteini işlevlerinde artma bulunduğu saptanmıştır. Ek olarak, lityumun G proteini işlevlerini azalttığı ileri sürülmüştür (78).

Tiroid bozuklukları sıklıkla affektif belirtilerle birlikte görülmektedir. MDB tanısı konan hastaların yaklaşık üçte birinde sentetik TRH infüzyonuna azalmış TSH yanıtının bulunması (24); büyüme hormonu ve prolaktin salgısının azalmış olması, melatoninin günlük salınımı azalırken, gece salınımının artması, luteinleştirici hormon (LH) düzeyinin azalmış olması ve serotonine bağlı plazma prolaktin seviyesinin artışı (79) nöroendokrin kuramı destekleyen bulgulardır.

2.2.3.2. Nöroanatomi

Duygudurum düzenlenmesinde rolü olan beyin alanlarındaki yapısal ya da işlevsel değişikliklerin duygudurum bozukluklarının gelişmesine neden olabileceği düşünülmektedir. Limbik sistem, bazal ganglia ve talamusta beynin sağ tarafında meydana gelen lezyonlar, organik nedenlere bağlı ikincil mani oluşturabilmektedir (80).

Günümüze kadar Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ile yapılan bazı çalışmalarda elde edilen sonuçlar kısaca şöyle özetlenebilir: BAB tip I hastalarında, kontrol grubu ve unipolar hastalarına göre beyaz maddede ve subkortikal alanda densite artışı saptanmıştır. Lateral ventriküllerde genişleme, amigdal çekirdekte genişleme, frontal lob ve bazal ganglionlarda densite artışı saptanan diğer bulgulardır (62). Her yaş grubundan erişkin BAB hastalarının üçüncü ventrikülünde genişleme olduğu gösterilmiştir (81). Ancak bu bulgu, bipolar bozukluğa özgü değildir. Bu alanlarda yaş ile birlikte genişleme görülmesi, bu bulgunun duygudurum bozukluklarından çok serebrovasküler hastalıkların göstergesi olabileceğini düşündürmüştür (80). Bir başka çalışmada ise, bipolar bozukluğu olan hastaların serebral ventrikül hacminde genişleme, amigdala hacminde artış olduğu bildirilmiştir (82). Aynı şekilde, bipolar bozukluğu olan hastalarda singulat korteksin hacminde ve glial hücrelerinde azalma, bazal gangliada hiperintens lezyon artışı, hipokampal alandaki hücre gruplarında atrofi ve densite azalması izlendiği de bildirilmiştir (63).

2.2.3.3. Genetik

Bipolar bozukluğun kalıtsal yönü, çeşitli kromozom, aile, evlat edinme ve ikiz çalışmalarında gösterilmiştir.

Günümüze kadar yapılan kromozomal çalışmalar, çeşitli kromozomlar ile BAB arasında bazı ilişkiler bildirilmişse de belli bir gen ile BAB arasındaki ilişki tam olarak ortaya konamamıştır (24). Araştırmalarda bozukluğun polimorfik, poligenik ve multifaktöryel bir kalıtım ile genetik geçiş gösterdiği ileri sürülmektedir (83).

BAB'ın kadınlarda daha sık görülmesi, bu hastalığın genetik geçişinde X seksüel kromozomunun olası önemine işaret etmiş ve yapılan çalışmalarda, bipolar affektif bozukluğun geçişinde X kromozomuna bağlı dominant kalıtımın rol oynadığı görülmüştür (77). Kromozom çalışmalarında ve moleküler bağlantı (linkage)

araştırmalarında, X kromozomu, 13. ve 17. kromozom üzerinde BAB ile ilişkili olduğu belirtilen gen b6lgelerinin bulunduğu ileri sür÷lmektedir. Araştırmacılar bu bulgulardan yola çıkarak BAB'ın mitokondriyal yolla kalıtılmış olabileceğini ileri sürmüşlerdir ve bu görüş diğerk çalışmalarla da desteklenmiştir (84).

Özellikle bipolar I bozukluğu olmak üzere duygudurum bozuklukları ve genetik belirteçler arasındaki ilişki 18q, 21q ve 22q kromozomları için de vurgulanmıştır (24). Yakın zamanda yapılan, 1152 BAB tanılı hastanın ve ailelerinin dahil edildiği bir çalışmada, 17. kromozom ve 6. kromozom üzerinde bağlantılı bölgeler saptanmıştır (85).

Bipolar bozukluğu olan kişilerin birinci dereceden akrabalarında, kontrol grubuna oranla bipolar bozukluğın 8-18 kat sık gör÷ldüğü belirtilmektedir (86). Akrabalık derecesi ile bipolaritenin türü arasındaki ilişkileri inceleyen bir çalışmada, bipolar I bozukluğu olan bireylerin birinci dereceden akrabalarında bipolar I bozukluk oranı % 4-24 ve BAB II oranı % 1-5 olarak bildirilmiştir (87).

İkiz çalışmaları da bipolar bozukluğın kalıtsal bir hastalık olduğunu kuvvetle desteklemektedir (88). Araştırma verilerinde monozigot ikizlerin % 65'inde konkordans saptanırken, dizigot ikizlerde bu oran % 14'tür. Ailelerinde affektif bozukluk olan ve evlatlık verilmiş çocuklarla yapılmış çalışmalarda, bu çocukların 3/8'inin unipolar bozukluğu olduğu, 8/118'ini de biyolojik ebeveyelerinden farklı bir psikiyatrik bozukluk ya da affektif bozukluk gösterdikleri bulunmuştur (89). Monozigotik ikizler aynı genleri taşıırken dizigotik ikizler genlerin yarısını paylaştığı için konkordans değerkleri arasında gör÷len bu fark bipolar I'in genetik geçişini kuvvetle destekleyen bir bulgu olarak değerklendirilmektedir (90, 91).

2.2.3.4. Psikososyal Faktörler

Çevresel faktörlerin hastalığın başlamasındaki rolü tam olarak bilinmemektedir. Bununla birlikte, çevresel faktörlerin yaşam stili ile birlikte hastalığın şiddetini ve gidişini etkilediği bildirilmiştir (92).

2.2.4. BAB I ve II Tanı Ölçütleri

DSM-IV-TR’da duygudurum bozuklukları üç kısımda incelenmektedir. Birinci kısımda duygudurum bozukluklarının tanısını koymada kolaylık sağlaması için duygudurum epizodları tanımlanmakta, ikinci kısımda duygudurum bozuklukları açıklanmakta, üçüncü ve son kısımda ise en son duygudurum epizodunu ya da rekürren epizodların gidişini tanımlayan belirleyicileri yer almaktadır.

-Manik Epizod

A. En az 1 hafta (hastaneye yatırılmayı gerektiriyorsa herhangi bir süre) süren, olağan dışı ve sürekli, kabarmış, taşkın ya da irritable, ayrı bir duygudurum döneminin olması.

B. Duygudurum bozukluğu dönemi sırasında, aşağıdaki belirtilerden üçü (ya da daha fazlası) (duygudurum irritable ise dördü) belirgin olarak bulunur.

(1) Benlik saygısında abartılı artma ya da grandiosite

(2) Uyku gereksiniminde azalma (örneğin sadece 3 saatlik bir uykudan sonra kendisini dinlenmiş hisseder).

(3) Her zamankinden daha konuşkan olma ya da konuşmaya tutma.

(4) Fikir uçuşmaları ya da düşüncelerin sanki yarışıyor gibi birbirlerinin peşi sıra gelmesi yaşantısı.

(5) Distraktibilite (dikkat dağınıklığı yani dikkat önemsiz ya da ilgisiz bir dış uyarana kolaylıkla çekilebilir).

(6) Amaca yönelik etkinlikte artma (toplumsal yönden, işte ya da okulda, cinsel açıdan) ya da psikomotor ajitasyon.

(7) Kötü sonuçlar doğurma olasılığı yüksek, zevk veren etkinliklere aşırı katılma (örneğin elindeki bütün parayı alışverişe yatırma, düşüncesizce cinsel girişimlerde bulunma ya da aptalca iş yatırımları yapma).

C. Bu semptomlar mikst epizodun tanı ölçütlerini karşılamamaktadır.

D. Bu duygudurum bozukluğu mesleki işlevsellikte, olağan toplumsal etkinliklerde ya da başkalarıyla olan ilişkilerde belirgin bir bozulmaya yol açacak ya da kendisine ve başkalarına zarar vermesini önlemek için hastaneye yatırmayı gerektirecek denli ağırdır ya da psikotik özellikler gösterir.

E. Bu semptomlar bir madde kullanımının (örneğin kötüye kullanılabilen bir ilaç, tedavi için kullanılan bir ilaç ya da diğer bir tedavi yöntemi) ya da genel tıbbi bir durumun (örneğin, hipertiroidizm) doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

-Bipolar Bozukluk

DSM-IV-TR'da bipolar bozukluklar başlığı altında dört tip bozukluktan söz edilmektedir: Bipolar I bozukluğu, bipolar II bozukluğu, siklotimik bozukluk ve başka türlü adlandırılmayan bipolar bozukluk. Araştırmamızda siklotomik ve başka türlü adlandırılmayan bipolar bozukluk dışlanmıştır. Bu yüzden sadece isimlerine değinilmekle yetinilmiştir.

Bipolar I bozukluğu

A. En az bir manik ya da karışık tip epizod vardır.

B. Depresif epizodlar ya sergilenmiştir ya da ilerde ortaya çıkacakları varsayılmaktadır (ancak, bulunmaları tanı için gerekli değildir).

C. Duygudurum epizodları şizoaffectif bozukluğa uymamaktadır ve şizofreni, şizofreniform bozukluk ya da delüzyonel bozukluk üzerine eklenmemiştir.

D. Belirtiler sosyal, iş ya da diğer önemli alanlarda klinik olarak anlamlı bir rahatsızlık ya da bozulmaya neden olmaktadır.

E. Belirtiler bir maddenin (örn. kötüye kullanılan bir madde ya da ilaç) ya da genel tıbbi bir hastalığın (örn. hipertiroidi) doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir (25).

2.3. Bipolar Affektif Bozukluktaki Depresyon ile Unipolar Depresyonun Klinik Ayırımı

BAB'ın, unipolar depresif bozukluk olarak yanlış tanılanmasının potansiyel sonuçları göz önünde bulundurulduğunda, iki duygudurum bozukluğunun anahtar klinik

ayırımlarına odaklanmak önemlidir. Bazı demografik ayrımlar, bir hastanın tanısının açıklığı kavuşturulmasında önemli bir katkı sağlamasa da, manik/hipomanik atak özgeçmiş tanının netleştirilmesi açısından önemlidir.

2.3.1. Hasta Karakteristikleri

Epidemiyolojik çalışmalar, bipolar bozukluk ve unipolar depresif bozukluk hastaları arasında çeşitli farklar ortaya koymaktadır. Çalışmalar, unipolar depresif bozukluğun kadınlarda görülme oranının genel olarak BAB I'den daha yüksek olduğunu göstermektedir (93, 94). Bununla birlikte, bipolar bozuklukta kadın/erkek oranı unipolar depresyonla benzerdir (95). Başlangıç belirtilerinin görülme yaşı, BAB'de, unipolar depresif bozukluktan daha düşüktür (96). BAB hastalarının ortalama hastalık başlangıç yaşı 18.1 ve unipolar depresif bozukluk hastalarının 25.6 dır (93).

Birinci dereceden yakınlarından birinde BAB öyküsü önemli bir bilgidir (97). Ayrıca, aile içerisinde üç veya daha fazla birinci dereceden akrabanın veya üç ardışık kuşağın duygudurum bozukluklarından etkilenmiş olması BAB tanısını akla getirmelidir. BAB II'nin aile öyküsü BAB I'den farklıdır. BAB I olgularının ailelerinde psikiyatrik hastalık daha sıktır ve hastalık baba tarafından aktarılmaktadır (98, 99).

BAB'da madde bağımlılığı riski daha yüksektir. BAB'da, madde bağımlılığı komorbidite oranı % 60'ın üzerindedir ve diğer Eksen I psikiyatrik rahatsızlıklarındaki madde bağımlılığı komorbidite oranından daha yüksektir (100, 101).

2.3.2. Tanısal Özellikler

BAB depresif dönemdeki hastaların anksiyete, fiziksel yakınma ve öfke belirtileri daha az sıklıkta karşılaşılan durumlardır. İç kapanıklık ve psikomotor retardasyon ve hipersomnia daha sıktır (102, 103). Buna karşın, unipolar depresif bozukluk hastaları zihinsel ve fiziksel açıdan daha aktiftirler, ama onlarda daha sık olarak bedensel yakınma, uyku bozuklukları, anksiyete ve öfke sorunları gözlenir (104).

BAB hastaları, depresif epizod sırasında hipomani veya maniye kayma eğilimleri olduğunu ve stabil olmayan bir duygudurum içinde olduklarını bildirmişlerdir (96, 105). BAB'daki depresif epizod sırasında anksiyete (106, 107) ve kilo kaybı (108) daha az

sıklıkta görülmektedir. Psikometrik değerlendirmelerin yapıldığı çalışmalar da BAB'daki depresif epizodla unipolar depresif bozukluk arasında bazı farklılıklar olduğunu göstermiştir. BAB hastalarının dışa dönüklük ve yenilik arayışı puanları daha yüksektir ve unipolar depresif bozukluk hastalarından daha düşük düzeyde yargılayıcıdır (109). MDB tanısı konan çocukların, yaşamlarının daha sonraki dönemlerindeki BAB I tanısı konma olasılıkları sağlıklı kontrollerden daha yüksektir (110). Postpartum depresyon tanısı konan kadınlarda, BAB tanısı kesinlikle dışlanmalıdır (111, 112).

UD ile BAB II arasındaki ayrım, fenomenolojik ve gidiş ile ilgili karakteristiklere dayanarak yapılabilir. DSM-IV'e göre atipik özellikler gösteren majör depresif epizodlar BAB II lehine değerlendirilmelidir (113). Ayrıca, mikst epizodlar, BAB II hastaları için önemli bir göstergedir. Depresif bir atak esnasında meydana gelen hipomani belirtileri BAB'ı akla getirmelidir (114).

2.4. Aleksitimi

Aleksitimi çeşitli tıbbi ve psikiyatrik bozukluklarla ilişkilendirilen çok yönlü bir kişilik yapısıdır. Bu yapı, 1970'lerin başlarında Nemiah ve Sifneos tarafından tanımlanmıştır (115, 116). Bu yapının ön plandaki özellikleri:

- 1) Öznel duyguları tanıma ve tanımlamada güçlük;
- 2) Duygular ile duygusal uyarımların bedensel duyuları arasında ayırım yapma güçlüğü;
- 3) Hayal gücü kapasitesinde kısıtlılık ve
- 4) Dış yönelimli bilişsel tarz (116).

Kuramsal olarak, aleksitimi yapısının kapsadığı karakteristikler, bilişsel işleme ve emosyonel regülasyon defisitlerini yansıtmaktadır (117). Genel kabul gören bu yaklaşım, insanlarda emosyonel yanıtlılık ve emosyonel regülasyonun birbirleriyle karşılıklı ilişki içindeki üç sistemle --nörofizyolojik (otonom sinir sistemi ve nöroendokrin aktivasyon), motor-ekspresyon (örneğin, yüz ifadeleri, postür değişiklikleri ve ses tonu), ve bilişsel-deneyimsel (öznel farkındalık ve duyguların sözel bildirimleri)-- ilgili görüşe dayanmaktadır. Emosyonel regülasyon bu üç sistemin

karşılıklı etkileşimi ile ilgilidir. Ek olarak, bireyin sosyal etkileşimleri de, destekleyici veya yıkıcı kişilerarası emosyonel regülasyona neden olmaktadır. Gerçekten de, sosyal etkileşimler, dil, rüyalar, hayal gücü, oyun, ağlama, gülümseme ve ego savunma mekanizmalarının tamamı, periferik otonomik aktivite ve kas-iskelet sisteminin afferent geri bildirimleri ile birlikte emasyon regülasyonunda rol almaktadırlar (118).

Aleksitimi yapısını içeren karakteristikler, hem emosyonel yanıt sistemlerinin bilişsel-deneyimsel bileşenindeki hem de kişilerarası emasyon regülasyonundaki defisitleri yansıtmaktadır. Öznel duygularını doğru biçimde tanımlayamayanlar, sadece aleksitiminin emosyonel regülasyon sorunları ile karşı karşıya kalmamakta, aynı zamanda diğer insanlarla sözel iletişim kurmaktaki başarısızlıkları nedeniyle duygusal sıkıntı yaşamakta ve başkalarının yardımlarından da yararlanamamaktadırlar. Duygu paylaşımındaki eksiklik, duyguları tanımlamada güçlükleri daha da derinleştirmektedir. İleri derecede aleksitimik bireylerin sınırlı hayal gücü kapasiteleri; hayal gücü, rüyalar, ilgi alanları ve oyun yoluyla duygularını zenginleştirme olanaklarını da sınırlamaktadır (117, 119).

Aleksitimiye bağlı defisitlerin en azından bir bölümü, erken çocukluk dönemindeki duygu gelişiminin engellenmesinin etkisine atfedilmektedir. Lane ve Schwartz'a (1987) göre, normal affekt gelişimindeki kavramsal aşamalarda, sembolizasyonun gelişmesi ve dil becerilerindeki artışa paralel olarak, emosyonların bilişsel şemaları oluşur. Bu epigenetik sekans sırasında, bilinçli emosyonel yaşantılar, periferik manifestasyonların (bedensel duyular yoluyla) farkındalığından-aşamalı olarak-hislerin karışımının farkındalığına ve duygu nüanslarını ayırt etme yetisine ulaşmayı sağlar (120). Bilişsel-emosyonel gelişimin bu doğrusal modeli, Bucci (1997) tarafından güncellenmiştir. Buna göre, formal/mantıksal işleme becerisi geliştiğinde, emosyonların somut duyusal ve motor işlemedeki daha önceki aşamaları terk edilmez (121). Bilişselbilim ve sinirbilimin güncel bilgilerinden yola çıkarak Bucci, emosyonların hem sözel hem de sözel olmayan biçimde temsil edildikleri "çoklu kod kuramı"nı ileri sürmüştür (122). Sözel olmayan emasyon şemaları ilk önce gelişmekte ve hem alt sembolik işlemleri (duyusal, viseral ve kinestezik duyular) hem de sembolik imgeleri kapsamaktadır. Sözel emasyon şemaları daha sonra gelişmekte ve dilin sembolik biçimine göre organize olmaktadır. Bucci'ye göre, sözel ve sözel

olmayan şemalar birbirleri ile ilişkilidirler. Bunlar, dile ve sözel alana bağlanmak için sözel olmayan alan içindeki özgül imgelerle bağlantı kurmaları gereken duyusal yaşantılar ve otonom uyarılma örüntüsü gibi alt sembolik temsillerin en uzağında yer almaktadırlar.

Bucci (1997), çoklu kod kuramını aleksitimiye uygularken (121); sorunun, duyguların sözcük olarak karşılığını bulamamaktan çok daha karmaşık olduğunu, bazı durumlarda bireyin bedensel durumları için sembolleri (sözel veya sözel olmayan) olmadığını ileri sürmektedir. Bucci, emosyonel uyarılma sırasında, sözel olmayan emosyonel şemalardaki alt sembolik ve sembolik dissosiasyonun bilişsel aktivasyondan bağımsız psikolojik aktivasyona neden olduğunu ifade etmektedir. Ayrıca, "sembolik odaklanma ve regülasyon olmaksızın gerçekleşen bu aktivasyon uzun süreli ve tekrarlayıcı olmaktadır ve psikolojik sistemdeki etkileri daha şiddetli olabilmektedir (121). Aktivasyonun somatik ve motor örüntüleri ile sembolik temsiller arasındaki dissosiasyonun derecesine, yapısal ve diğer yatkınlaştırıcı faktörlerle etkileşimlere bağlı olarak, somatoform bozukluklardan tıbbi rahatsızlıklar ve hastalıklara kadar çeşitli şiddetlerde somatik bozukluklar meydana gelebilmektedir (123).

2.4.1. Aleksitimi ve Emosyonel Regülasyon

Yapılan çok sayıda deneysel araştırmanın sonuçları, aleksitiminin bilişsel işleme ve emosyonel regülasyon defisitlerini yansıttığı görüşünde birleşmektedirler.

Aleksitimi düzeyi yüksek bireyler, duyguları temsil eden yüz ifadelerini tanımlamakta, aleksitimi düzeyi düşük bireylerden daha başarısızdır (124, 125). Diğer bir çalışmada, ileri derecede aleksitimik bireylerin, sözel ve sözel olmayan emosyonel uyarıların sözel ve sözel olmayan emosyonel yanıtlarla eşleştirildiği testlerde, daha düşük düzeyde aleksitimik bireylere göre daha başarısız oldukları saptanmıştır (126).

Ayaktan tedavi gören bir grup erişkin psikiyatri hastasının değerlendirildiği bir çalışmada, aleksitimi ile tıknırcasına yeme veya baş ağrısı gibi uyumsuz olmayan emosyonel regülasyon tarzlarıyla pozitif; sıkıntılı hisleri düşünme, anlamaya çalışma veya sevecen biriyle konuşma gibi uyumsuz davranışlarla negatif ilişkili olduğu gösterilmiştir (127). Şartlı tahliye edilmiş bir grup mahkumla yapılan bir çalışmada,

aleksitimi ile özellikle cinsel ve saldırgan fanteziler, çekincesiz etkinlikler, alkol kullanma gibi davranışlar arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (128).

Etkin izleme ve öz-düzenleme emosyonları gerektiren bilişsel beceriler, duygusal zekanın kapsamında ele alınmaktadır (129). Gardner'ın (1983) içsel ve kişiler arası zeka kavramlarına göre (130), duygusal zeka; bireyin kendisinin ve diğerlerinin duygusal durumlarını tanımlama, duygularını uygun bir biçimde ifade etme, diğerlerine karşı empatik yanıtlar verme, duyguları yansıtma ve bu materyalleri uygun biçimde kullanma becerilerini kapsamaktadır (131). Bu beceriler, sadece bireyin kendi emosyonel regülasyonuna değil, diğer insanların duygularının uygun biçimde tanımlanmasına da katkı sağlamaktadırlar (129, 132). Çalışmalar, TAS-20 ile "BarOn Emotional Quotient Inventory"nin (BarOn Duygusal Zeka Bölümü Envanteri=EQ-i) ikinci sıra faktörlerinin herbiri (içsel zekanın değerlendirilmesi, içsel zeka, uyum becerileri ve stres-yönetimi becerileri) (132, 133) ve global duygusal zeka skoruyla (134) güçlü negatif ilişkisi olduğunu göstermiştir.

2.4.2. Otonomik Aktivite

Aleksitimide, emosyonel provake edici uyaranların (örneğin: saydamda duygusal sahneler izleme, mental aritmetik hesap yapma veya üzücü bir kişisel yaşantı üzerine konuşma), fizyolojik değişkenler (nabız, tansiyon, cilt iletkenliği, veya kas gerginliği) üzerine etkileri olabilir. Bazı çalışmalarda aleksitimi, yüksek tonik veya bazal düzeyde sempatik aktivite ile ilişkilendirilirken, diğer çalışmalarda aleksitiminin strese maruz kalma sırasında herhangi bir etkisinin olmadığını göstermektedir (135-138). Katılımcılara duygusal film izletilen bir çalışmada aleksitimi, yüksek cilt iletkenliği ile kendini gösteren yüksek sempatik uyarılma ile ilişkilendirilmiştir (139). Yakın zamanda yapılan diğer bir çalışmada, Luminet ve arkadaşları (1998), stres faktörü olarak duygusal bir film kullanmışlardır. Bu çalışmada, ayrıklaşma (decoupling) hipotezi ile uyumlu bir biçimde, ileri derecede aleksitimisi olan bireylerde, bilişsel-yaşantı düzeyinde daha düşük yanıt ve yükselen kalp hızı ile kendini gösteren daha yüksek fizyolojik tepkisellik gözlenmiştir (140).

Yukarıda sözü edilen çalışmalarda sempatik aktivitenin değerlendirilmesinde geleneksel yöntemler kullanılırken, Byrne ve arkadaşları (1999), aleksitimi ve vagal

tonus arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir (141). Kalp hızı değişkenliğinin yüksek frekanslı (HF) bileşeni parasempatik etkinin bir indisidir (142, 143). İleri ya da düşük derecede aleksitimisi olan üniversite öğrencilerine yüksüz, olumlu ya da olumsuz duygular içeren filmler izlettirilmiştir; özellikle emosyon indüklemeye prosedürü sırasında; düşük derecede aleksitimik erkeklerde yüksek ve yüksek derecede aleksitimik erkeklerde düşük vagal tonus gözlenmiştir. Kadınlar da ise hem yüksek hem düşük aleksitimik olma vagal tonusta farklılık oluşturmamıştır (141).

2.4.3. Aleksitimi ve Nörobiyoloji

Aleksitiminin olası bir nörobiyolojik temeli olabileceği ileri sürülmektedir (116, 144) "Bölünmüş-beyin" (split-brain) hastalarının belirgin aleksitimi karakteristikleri gösterdikleri gözlemine dayanarak, aleksitiminin "işlevsel komissürotomi" ile ilişkilendirilebileceği öne sürülmüştür (145, 146). Hem klinik (147) hem de klinik dışı (148) örneklerde, aleksitimi ile sağ ve sol hemisfer arasındaki iki yönlü sensorimotor bilgi transferinin eksikliği arasında ilişki olduğu bildirilmiştir. Bulgular, aleksitimi ve ona eşlik eden somatik bozuklukların, sağ hemisferde baskın olan analogik global sözel olmayan emosyon temsilleri ile sembolik işlemenin birincil merkezi olan sol hemisferle ilişkilendirilen daha somut, "adlandırılabilir" imge ve sözcükler arasındaki çeşitli derecelerde dissosiasyon ile ilişkilendirilebileceği görüşünü desteklemektedir (121). Emosyonel şemaların niteliği ve sembolik-alt sembolik öğeler arasındaki bağlantılar, emosyonel uyaranların bilişsel değerlendirmesini etkilemekte ve sonuçta prefrontal korteksten çıkan nöral yollar aracılığıyla amigdalaya giden düzenleyici geri bildirim etkilenmektedir (132, 149).

Küçük boyutlu kadın örnekleminin değerlendirildiği bir pozitron emisyon tomografisi (PET) görüntüleme çalışmasında (150), Emotional Awareness Scale'deki (Duygusal Bilinç Ölçeği [LEAS]) yüksek puan ve filmler veya kişisel yaşantılar hatırlanması ile indüklenen duyguların sağ ACC'de aktivite artışıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir. LEAS puanları ile TAS-20 puanları arasında zayıf negatif ilişki saptanmıştır (151).

ACC, emosyon işleme ve emosyonel yanıtta önemli rol oynamakta olup, bilgileri işlem belleğinde (working memory) tutarak duyguların bilinçli farkındalığının

oluşturulmasına katılır ve emosyonel yanıt sisteminin fizyolojik ve motor-ekspresyon bileşenlerinin uyum içinde çalışmasına katkıda bulunur (152). ACC'deki işlev değişimleri somatik belirtilere yol açabilecek bir otonomik dengesizliğe katkıda bulunabilmektedir (153). Le Doux (154) ve Hellmann'ın (155) işaret ettiği üzere, ACC ve limbik sistemin diğer parçaları birbirlerinden ayrı çalışmamaktadırlar, ancak beynin daha yüksek alanlarıyla işlevsel olarak iç içe geçmiş durumdadırlar. Bozulmuş interhemisferik iletişim otonom sinir sistemindeki aktivite seviyesini kontrol eden sağ hemisferin baskınlığı ile sonuçlanabilir. Örneğin, sağ hemisferin tercihen duygusal uyarana verilen otonom yanıtlara aracılık etme işinin bir parçası olduğuna (156, 157) ve sol hemisferin bu işlev üzerinde bir çeşit engelleyici kontrole sahip olduğuna dair kanıtlar vardır (155).

Aleksitimik bireylerin rüyalarının sembolik olmadığı veya rüya içeriğinin uyanıklık durumundaki düşüncelere benzer olduğu (117, 158, 159), aleksitimik bireylerin rüyalarının aleksitimik olmayanların rüyalarından daha az yaratıcı olduğu ileri sürülmektedir (160).

2.5. Yaşam Kalitesi

Son yirmi yıl içinde yaşam kalitesi kavramı psikososyal bir kavramdan (161, 162), ilaçları, tedavinin etkinliğini, hastanın genel sağlığı ile ilgili algısını ve iyilik halini değerlendiren çok değişkenli ve çok boyutlu bir kavrama evrilmiştir (163-167). Yaşam kalitesi kavramının bu hızlı evrimi genel olarak kuramsal olmayan bir temelde gerçekleşmiştir (168).

2.5.1. Yaşam Kalitesinin Kavramsal ve Kuramsal Temelleri

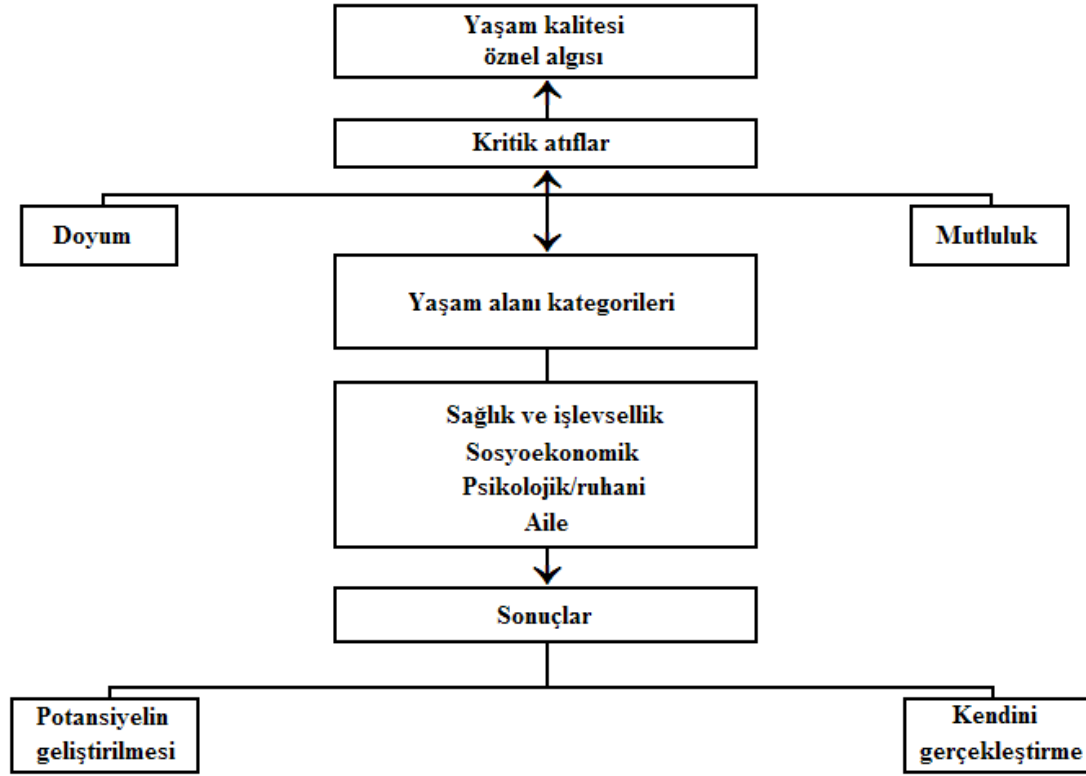
Yaşam kalitesi, çok boyutlu bir doğaya sahiptir. Bu çok boyutluluk, kendini en sık üç alanda gösterir; fizyolojik, psikolojik ve sosyolojik (164, 169-171). Dördüncü alan ise, ruhaniliktir (163, 169, 172).

Yaşam kalitesinin öznel doğası nedeni ile hastanın öz bildirimine dayanan yaşam kalitesi değerlendirmeleri yaygın biçimde kabul görmektedir. Örneğin, Ferrans ve Power (1985) tarafından geliştirilen yaşam kalitesi indeksinde (Quality of Life Index=QoLI) dikkati çeken yaşam alanları uzman tarafından ve bu alanlar ile ilgili doyum ve her bir alanın birey için önemi, birey tarafından değerlendirilmektedir (173).

Yaşam kalitesi araştırmaları ve araştırmalarda yaşam kalitesinin bir sonuç değişkeni olarak kullanımı son on yılda dramatik bir artış göstermiştir. Bu gelişme ve artışın hızı kuramsal yaklaşımlardan uzak ve sağlık hizmeti alanında kullanımı uygun ölçüm gereçlerine gereksinimi arttırmıştır. Costain, Hewison ve Howes (1993), yaşam kalitesi ile ilgili çalışmalarda ileri düzey istatistiksel analiz yöntemleri kullanılmasına karşın, kavramın operasyonel tanımlarında kendini gösteren gelişmiş bir kavramsal yapının yokluğuna dikkati çekmişlerdir (174).

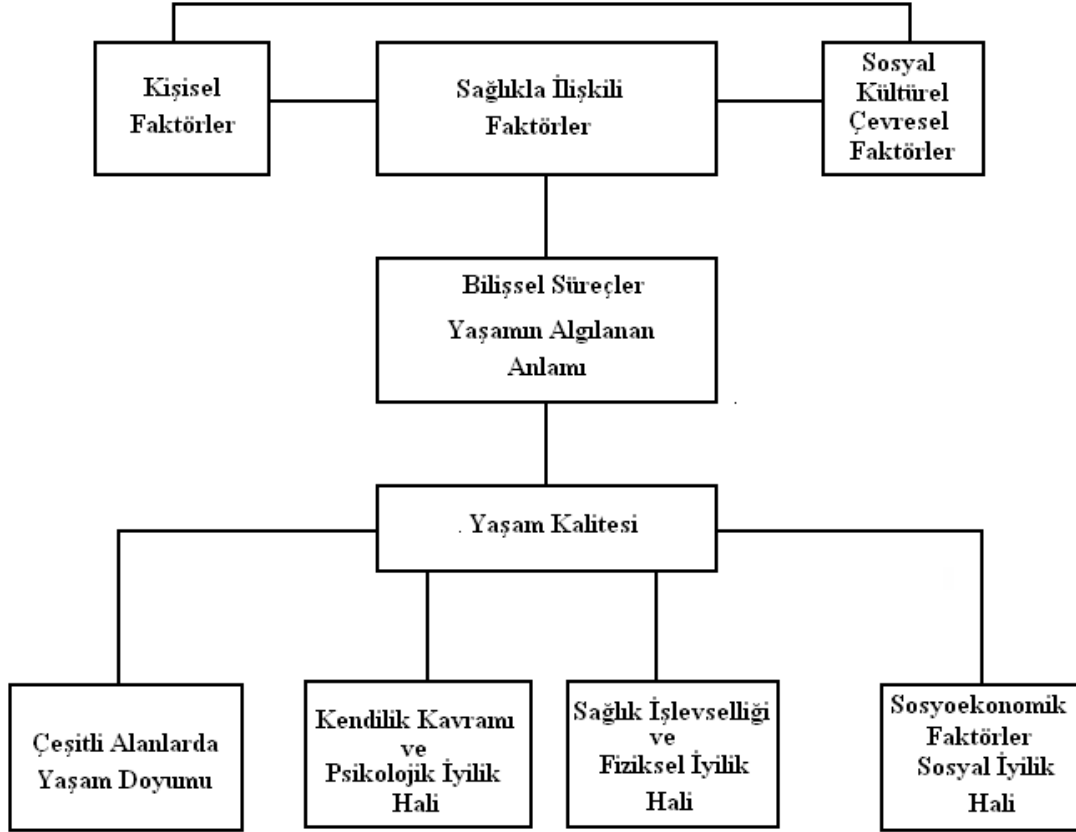
2.5.2. Kanser Dışındaki Hastalıklarda Kullanılan Yaşam Kalitesi Modelleri

Yaşam kalitesi ile ilgili olan yazında iki model bildirilmektedir. Bu iki model kavramsal olarak geliştirilmekle birlikte, klinik olarak test edilmemiştir. Bu modellerden ilki, Oleson (1990) tarafından geliştirilmiştir. Bu modelde, öznel olarak algılanan yaşam kalitesinin bir modelini geliştirmek amacı ile bir kavram analiz prosedürü kullanılmıştır (**şekil 2.1**) (175). Oleson, doyum ve mutluluk kavramlarının eleştirel yanlarına dikkati çekmiş ve Ferrans ve Power (1985) (173) tarafından tanımlanan; sağlık ve işlevsellik, sosyoekonomik, psikolojik/ruhani ve aile ile ilgili yaşam alanı kategorilerini uygulamıştır. Son olarak Oleson, olumlu bir biçimde algılanan yaşam kalitesinin sonuçlarını, potansiyelin geliştirilmesi ve kendini gerçekleştirme olarak tanımlamıştır. Yaşam kalitesi, kavramsal olarak birey için önemli olan yaşam alanlarında doyumla ve mutlulukla kendini gösteren bilişsel bir deneyim olarak tanımlanmaktadır (176).



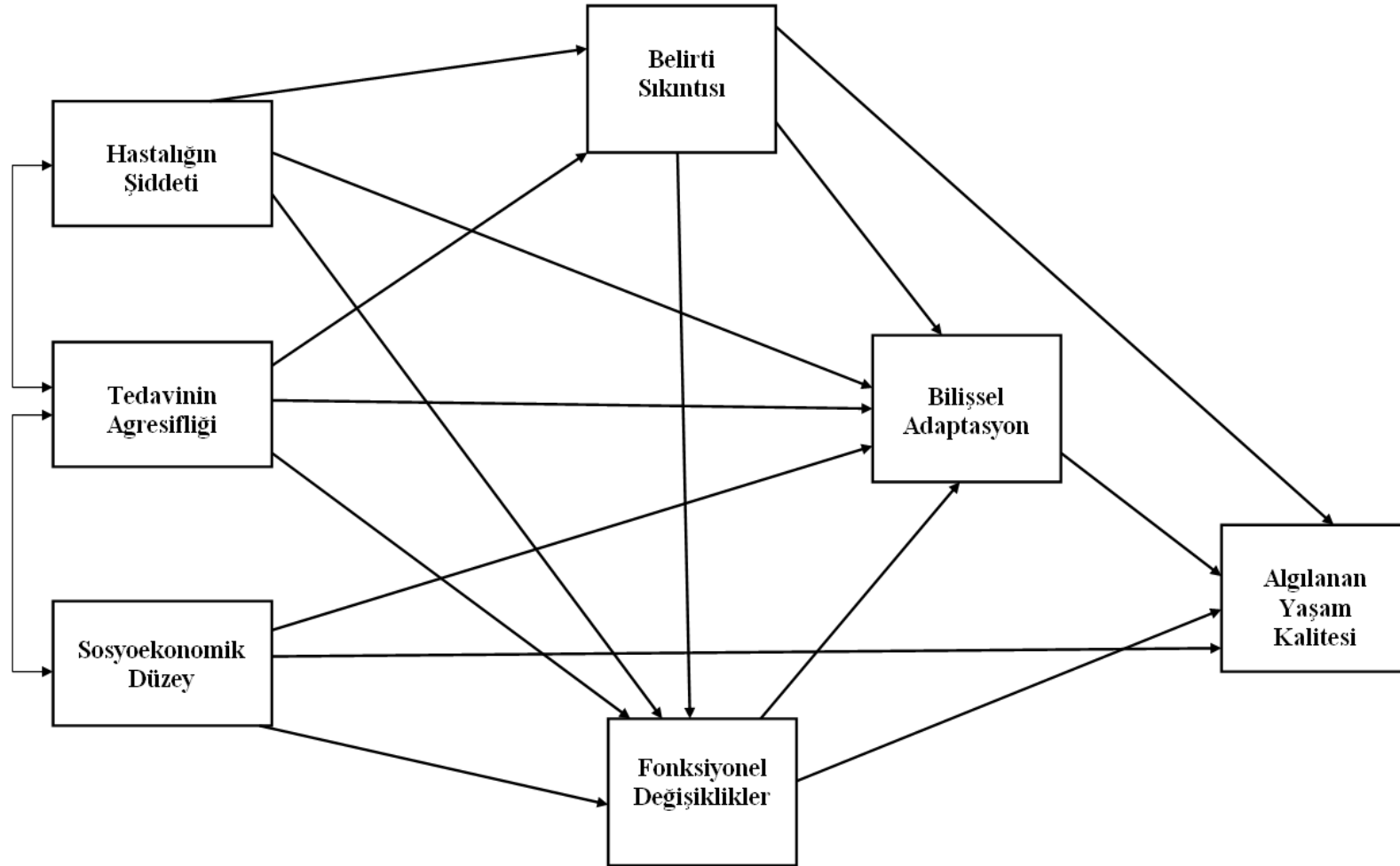
Şekil 2.1. Öznel olarak algılanan yaşam kalitesi modeli.

Zhan (1992), önceki çalışmalara dayanarak bir yaşam kalitesi modeli geliştirmiştir. Bu model yaşam kalitesinin “bireyin yaşam deneyimlerinin doyum derecesi” tanımına dayanmaktadır. Zhan yaşam kalitesini, çok boyutlu bir kavram olarak tanımlamıştır. Zhan’a göre bu çok boyutlu kavram tek başına öznel veya tek başına nesnel bir yaklaşımla ölçülemez. Bu araştırmacı, yaşam kalitesinin boyutlarını, yaşam doyumu, kendilik kavramı, sağlık işlevselliği ve sosyoekonomik faktörler olarak tanımlamıştır. Bu modele göre yaşam kalitesi, bireyin kişisel arka planından, sağlıktan, sosyal durumdan, kültürden, çevreden ve yaştan etkilenmektedir (Şekil 2.2) (177). Yaşam kalitesinin algılanan anlamı kişi ve çevresinin etkileşiminden köken alır. Hem Oleson hem de Zhan tarafından geliştirilen bu modeller klinik olarak test edilmemiştir.



Şekil 2.2. Yaşam kalitesinin kavramsal modeli.

Klinik yararlılığının test edilmesi gereken diğer bir model Cowan, Young-Graham ve Cochrane (1992) tarafından geliştirilmiştir. Yaşam kalitesinin kronik hastalıklar için geliştirilen bu kuramsal modelinde belirti sıkıntısı kavramı, işlevsel değişikliklere ve bilişsel uyuma aracılık eden değişkenler olarak tanımlanmıştır (Şekil 2.3) (178). Yaşam kalitesi tanımında, işlevsel değişikliklerin ve belirti sıkıntısının etkilediği faktörlerin yerine, yanlış bir yaklaşımla işlevsel değişiklikler ve/veya belirti sıkıntısı kullanılmaktadır (179, 180). Algılanan yaşam kalitesi, bireyin yaşamı ile ilgili doyumunu ve iyi olma hissini değerlendirme düzeyi olarak da tanımlanan bir sonuç değişkeni olarak görülmelidir. Önceden var olan değişkenler ise, hastalığın şiddeti, tedavinin agresifliği ve sosyoekonomik düzeydir (176).



Şekil 2.3. Kronik Hastalıklarda yaşam kalitesinin kuramsal modeli.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Çalışma Grubunun Seçimi

Çalışmamıza, Temmuz 2012-Ekim 2012 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Polikliniğine başvuran ve DSM-IV ölçütlerine göre ruhsal durum muayenesi ile UD tanısı konan 118 hasta, BAB depresif epizodda olan 48 hasta ve herhangi bir psikiyatrik rahatsızlığı olmayan 96 kontrol olmak üzere toplam 262 kişi dahil edilmiştir.

Çalışmaya katılma kriterleri:

- 18 yaşın üzerinde olmak
- En az ilkokul mezunu olmak
- Komorbid psikiyatrik bir bozukluğu olmamak
- Mental retardasyonu olmamak
- Ciddi nörolojik ve genel tıbbi durumu ilgilendiren hastalığı olmamak
- Son altı ayda EKT tedavisi almamış olmak.

Hastalar ve kontrollerin tamamı ile yüz yüze görüşüldü, çalışmada kullanılan soru formu ve ölçekler de yüz yüze görüşme yoluyla görüşmeci tarafından değerlendirildi. Üç gruba, Sosyodemografik ve Klinik Veri Formu, Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ), Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ-20) ve SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği uygulandı.

3.2. Değerlendirme Gereçleri

Sosyodemografik ve Klinik Veri Formu (EK I)

Tarafımızdan geliştirilen bu form deneklerin yaş, cinsiyet, medeni durum, meslek, eğitim durumu, yaşadığı yer, alkol-madde ve sigara kullanımı, gelir düzeyi gibi bilgilerin yanı sıra hastalığın başlama yaşı, aldığı tedaviler, ailede fiziksel ve psikiyatrik hastalık öyküsü gibi klinik özellikleri sorgulayan maddelerden oluşmaktadır.

Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ) (EK II)

Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği (HDDÖ), 1960 yılında Hamilton tarafından geliştirilmiş ve depresyonun şiddetini ölçmek amacıyla tasarlanmıştır (181). Depresif belirtilerin şiddetini ölçmek amacıyla klinisyen tarafından uygulanan

ölçekler arasında en sık kullanılanıdır. Orijinal ölçek 21 madde içermesine karşın, Hamilton, ilk 17 maddenin kullanılmasını önermiştir. Geriye kalan 4 madde ya seyrek (depersonalizasyon) olarak görülür ya da şiddet yerine hastalığın boyutunu (günlük değişimler) tanımlar. HDDÖ ölçeğinde maddeler 0-4 ve 0-2 arasında derecelendirmiştir. En yüksek 53 puan alınır. Türkçe geçerlilik ve güvenirlik çalışması 1996 yılında HDDÖ adıyla Akdemir ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (182). Kesme noktaları 23 <; çok şiddetli, 19-22; şiddetli, 14-18; orta derecede, 8-13; hafif derecede ve ≤ 7 normal olarak saptanmıştır. HDDÖ iç tutarlılık çalışmasında Cronbach alfa değeri 0.75, güvenirlik katsayısı ise 0.76 olarak bulunmuştur.

Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) (EK III)

Beck tarafından geliştirilmiş bir ölçektir (183). Hastanın algıladığı depresif belirtileri nicel olarak değerlendiren, depresyonda görülen vejetatif, duygusal, bilişsel ve motivasyonel alanlarda ortaya çıkan belirtileri ölçen 21 maddelik bir değerlendirme ölçeğidir. Her belirti maddesi dört seçenekten oluşmuştur. Bireyden, her bir maddedeki dört seçenekten kendisine en uygun olanı işaretlemesi istenir. Her bir soru 0 ile 3 arasında puanlanmakta olup bu ölçekten alınabilecek toplam puan 0 ile 63 arasında değişmektedir. Toplam puanın yüksekliği depresyonun şiddetini gösterir. Ülkemizde üniversite öğrencilerinde geçerlilik ve güvenirlik çalışmaları Hisli ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. BDÖ'de 17 ve üzeri puan alanların bir risk grubu oluşturabileceği ileri sürülmüştür (184).

Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ-20) (EK IV)

Bagby ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir (185, 186). Yirmi maddeden oluşan, 1-5 arasında puanlanan, Likert tipi bir kendini değerlendirme ölçeğidir. Duygularını Tanımada Güçlük (TAÖ-1), Duyguları Söze Dökmede Güçlük (TAÖ-2), Dışa-Dönük Düşünme (TAÖ-3) alt-ölçekleri vardır. Yüksek puanlar yüksek aleksitimik düzeyi gösterir. Türkçe uyarlaması Güleç ve arkadaşları (2009) tarafından yapılmıştır. Toplam ölçek Cronbach alfa değeri 0.78, alt ölçeklerin ise 0.57-0.80 arasında bulunmuştur. Doğrulayıcı faktör analizi sonuçlarına göre, aleksitimi yapısının üç faktör varlığını sağladığı gösterilmiştir (187). Aleksitimiklerin kaçmaması isteniyorsa "51" puanının alt değer olarak alınması; saf aleksitimik grupla çalışılmak isteniyorsa (TAÖ-26'da belirlenen "11" puanına göre), "59" puanının üst değer olarak alınması önerilmektedir (188).

SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği (EK V)

Bu çalışmada hastalarımıza uygulanan SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği 1995 yılında geliştirilmiş (189, 190), Türkçe geçerlilik-güvenilirlik çalışması 1999 yılında Koçyiğit ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (191).

SF-36 formu hasta tarafından da doldurulabilen toplam 36 maddeden oluşan bir ölçektir. Bu ölçek sağlıkla ilgi 8 ayrı boyutu değerlendirmektedir:

1. Fiziksel fonksiyon (10 madde),
2. Fiziksel sorunlara bağlı rol güçlüğü (4 madde),
3. Ağrı (2 madde),
4. Genel sağlık [(genel bakış açısı (5 madde)+ sağlıkta değişiklik (1 madde)],
5. Vitalite (4 madde),
6. Sosyal fonksiyon (2 madde),
7. Emosyonel sorunlara bağlı rol kısıtlılıkları (3 madde) ,
8. Mental sağlık (5 madde).

SF-36’da maddeler sağlık durumu ile ilgili pozitifin yanı sıra negatif durumları da sorgular. Her boyut için maddelerin skorları kodlanmakta ve 0’dan (en kötü sağlık durumu) 100’e (en iyi sağlık durumu) kadar puanlanan bir skala haline dönüştürülmektedir. İlk dört alt ölçek puanlarının ortalaması fiziksel bileşen (FB) ve son dört alt ölçek puanlarının ortalaması mental bileşen (MB) olarak değerlendirilmektedir.

3.3. İstatistiksel Analiz

Tüm veriler Statistical Package for Social Science (SPSS) Windows version 11.5 (Chicago IL,USA version) yazılımı kullanılarak analiz edildi. Normal dağılım değerlendirmelerinde *Shapiro Wilks testi* kullanıldı. Sürekli değişkenler için, üçlü karşılaştırmalarda “*Kruskal Wallis testi*”; ikili karşılaştırmalarda “*Mann Whitney U testi*” kullanıldı. Gruplar kategorik değişkenler açısından karşılaştırılırken “*Pearson Ki-kare testi*”, “*Yates Ki-kare testi*” ve “*Fisher Exact Test*” kullanıldı. Klinik parametrelerin ilişkileri “*Spearman korelasyon testi*” ile değerlendirildi.

Korelasyonun katsayıları; 0.000 - 0.250 arasında olduğunda çok zayıf, 0.260 - 0.490 arasında olduğunda zayıf, 0.500 - 0.690 arasında olduğunda orta, 0.700 - 0.890

arasında olduğunda yüksek, 0.900 - 1.000 arasında olduğunda çok yüksek ilişki olarak değerlendirildi.

p değerinin <0.05 olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

UD grubunun yaş ortalaması ($\pm$ SS) 37.29 $\pm$ 13.25 yıl, BAB-D grubunun yaş ortalaması ($\pm$ SS) 39.42 $\pm$ 11.17 yıl ve kontrol grubunun yaş ortalaması ($\pm$ SS) 33.88 $\pm$ 11.39 yıl olarak saptandı. Üç grubun yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu ($p=0.197$) (**Tablo 4.1**).

Tablo 4.1. Grupların yaş değerlerinin karşılaştırılması.

	GRUPLAR						p
	UD (n=118)		BAB-D (n=48)		Kontrol (n=96)		
	$\overline{X} \pm SS$	Ortanca (Min-Maks)	$\overline{X} \pm SS$	Ortanca (Min-Maks)	$\overline{X} \pm SS$	Ortanca (Min-Maks)	
Yaş (yıl)	37.29 ±13.25	36.00 (18.00-73.00)	39.42±11.17	38.50 (20.00-64.00)	33.88±11.39	28.00 (23.00-57.00)	0.197

UD grubunda 42 (% 35.6) erkek, 76 (% 64.4) kadın olgu vardı. BAB-D grubunda 24 (% 50) erkek, 24 (% 50) kadın olgu vardı. Kontrol grubunda 44 (% 45.8) erkek, 52 (% 54.2) kadın olgu vardı. Grupların cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu ($p=0.147$). UD grubunda 51 (% 43.2) olgu bekar, 67 (% 56.8) olgu evliydi. BAB-D grubunda 22 (% 45.8) olgu bekar, 26 (% 54.2) olgu evliydi vardı. Kontrol grubunda 54 (% 56.3) olgu bekar, 42 (% 43.8) olgu evliydi. Grupların medeni durum dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu ($p=0.152$). UD grubunda ilkokul veya ilköğretim mezunu 66 (% 55.9) olgu, lise veya üniversite mezunu 52 (% 44.1) olgu vardı. BAB-D grubunda ilkokul veya ilköğretim mezunu 12 (% 25) olgu, lise veya üniversite mezunu 36 (% 75) olgu vardı. Kontrol grubunda ilkokul veya ilköğretim mezunu 12 (% 12.5) olgu, lise veya üniversite mezunu 84 (% 87.5) olgu vardı. Grupların eğitim durumu dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptandı ($p<0.001$). Ki-kare değeri en büyük olan UD grubu analizden çıkarıldığında bu anlamlı fark ortadan kalktı ($p=0.097$, *Yates Ki-kare Test*). Bu fark, UD grubundaki ilkokul veya ilköğretim mezunu olan olguların oranlarının, BAB-D ve kontrol grubundaki olguların oranlarından yüksek olmasından kaynaklanmaktaydı. UD grubunda çalışmayan 90 (% 76.3) olgu, çalışan 28 (% 23.7) olgu vardı. BAB-D grubunda çalışmayan 26 (% 54.2) olgu, çalışan 22 (% 45.8) olgu vardı. Kontrol grubunda çalışmayan 44 (% 45.8) olgu, çalışan 52 (% 54.2) olgu vardı. Üç grubun çalışma durumu dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptandı ($p<0.001$). Ki-kare değeri en büyük olan UD grubu analizden çıkarıldığında bu anlamlı fark ortadan kalktı ($p=0.443$, *Yates Ki-kare Test*). Bu fark, UD grubundaki

çalışmayan olguların oranlarının, BAB-D ve kontrol grubundaki olguların oranlarından yüksek olasıdan kaynaklanmaktaydı. UD grubunda doğup büyüdüğü yer kasaba veya ilçe olan 47 (% 39.8) olgu, şehir veya büyükşehir olan 71 (% 60.2) olgu vardı. BAB-D grubunda doğup büyüdüğü yer kasaba veya ilçe olan 14 (% 29.2) olgu, şehir veya büyükşehir olan 34 (% 70.8) olgu vardı. Kontrol grubunda doğup büyüdüğü yer kasaba veya ilçe olan 26 (% 27.1) olgu, şehir veya büyükşehir olan 70 (% 72.9) olgu vardı. Grupların doğup büyüdüğü yer dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu ($p=0.116$). UD grubunda yaşadığı yer kasaba veya ilçe olan 10 (% 8.5) olgu, şehir veya büyükşehir olan 108 (% 91.5) olgu vardı. BAB-D grubundaki olguların tamamı (% 100) şehir veya büyükşehirde yaşıyordu. Kontrol grubunda yaşadığı yer kasaba veya ilçe olan 4 (% 4.2) olgu, şehir veya büyükşehir olan 92 (% 95.8) olgu vardı. Üç grubun yaşadığı yer dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmadı ($p=0.072$). UD grubunda gelir düzeyi asgari ücret ve altı olan 44 (% 37.3) olgu, asgari ücret ve üstü olan 74 (% 62.5) olgu vardı. BAB-D grubunda gelir düzeyi asgari ücret ve altı olan 14 (% 29.2) olgu, asgari ücret ve üstü olan 34 (% 70.8) olgu vardı. Kontrol grubunda gelir düzeyi asgari ücret ve altı olan 44 (% 45.8) olgu, asgari ücret ve üstü olan 52 (% 54.2) olgu vardı. Üç grubun gelir düzeyi dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu ($p=0.137$) (**Tablo 4.2**).

Tablo 4.2. Üç gruptaki olguların demografik ve sosyokültürel özelliklere göre karşılaştırılması.

		GRUPLAR						p
		UD (n=118)		BAB-D (n=48)		Kontrol (n=96)		
		n	%	n	%	n	%	
Cinsiyet	Erkek	42	35.6	24	50.0	44	45.8	0.147
	Kadın	76	64.4	24	50.0	52	54.2	
Medeni durum	Bekar	51	43.2	22	45.8	54	56.3	0.152
	Evli	67	56.8	26	54.2	42	43.8	
Eğitim durumu	İlkokul veya ilköğretim mezunu	66	55.9	12	25.0	12	12.5	<0.001
	Lise veya üniversite mezunu	52	44.1	36	75.0	84	87.5	
Çalışma durumu	Çalışmıyor	90	76.3	26	54.2	44	45.8	<0.001
	Çalışıyor	28	23.7	22	45.8	52	54.2	
Doğup büyüdüğü yer	Kasaba veya İlçe	47	39.8	14	29.2	26	27.1	0.116
	Şehir veya Büyükşehir	71	60.2	34	70.8	70	72.9	
Yaşadığı yer	Kasaba veya İlçe	10	8.5	0	0	4	4.2	0.072
	Şehir veya Büyükşehir	108	91.5	48	100	92	95.8	
Gelir düzeyi	Asgari ücret ve altı	44	37.3	14	29.2	44	45.8	0.137
	Asgari ücret ve üzeri	74	62.7	34	70.8	52	54.2	

Sütun yüzdesi alınmıştır.

UD grubunda sigara kullanmayan 66 (% 55.9) olgu, sigara kullanan 52 (% 44.1) olgu vardı. BAB-D grubunda sigara kullanmayan 24 (% 50) olgu, sigara kullanan 24 (% 50) olgu vardı. Kontrol grubunda sigara kullanmayan 94 (% 97.9) olgu, sigara kullanan 2 (% 2.1) olgu vardı. Grupların sigara kullanımı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptandı ($p<0.001$). Ki-kare değeri en büyük olan kontrol grubu analizden çıkarıldığında bu anlamlı fark ortadan kalktı ($p=0.600$, *Yates Ki-kare Test*). Bu fark, kontrol grubundaki sigara kullanmayan olguların oranlarının, UD ve BAB-D gruplarındaki olguların oranlarından yüksek olmasından kaynaklanmaktaydı. Çalışma sırasında UD grubunda alkol ve/veya madde kullanımı olmayan 114 (% 96.6) olgu, alkol ve/veya madde kullanımı olan 4 (% 3.4) olgu vardı. BAB-D grubunda alkol ve/veya madde kullanımı olmayan 44 (% 91.7) olgu, alkol ve/veya madde kullanımı olan 4 (% 8.3) olgu vardı. Kontrol grubundaki olguların tamamı (% 100) alkol ve/veya madde kullanmıyordu. Üç grubun alkol ve madde kullanımı dağılımları istatistiksel analize cevap vermedi (**Tablo 4.3**).

Tablo 4.3. Grupların sigara, alkol ve/veya madde kullanımı dağılımlarına ait karşılaştırması.

		GRUPLAR						P
		UD (n=118)		BAB-D (n=48)		Kontrol (n=96)		
		n	%	n	%	n	%	
Sigara kullanımı	Kullanıyor	52	44.1	24	50	2	2.1	<0.001
	Kullanmıyor	66	55.9	24	50	94	97.9	
Alkol ve/veya madde kullanımı	Kullanıyor	4	3.4	4	8.3	0	0	-
	Kullanmıyor	114	96.6	44	91.7	96	100	

Sütun yüzdesi alınmıştır.

UD grubu ile BAB-D grubundaki olguların hastalık başlama yaşı ($p=0.154$) ve hastalık süresi ($p=0.076$) ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu (**Tablo 4.4**)

Tablo 4.4. UD ve BAB-D gruplarının hastalık başlama yaşı ve hastalık süresi değerlerine ait karşılaştırması.

	GRUPLAR				p
	UD (n=118)		BAB-D (n=48)		
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (Min-Maks)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (Min-Maks)	
Hastalık başlama yaşı (yıl)	29.66±11.43	26.00 (16.00-65.00)	31.33±9.85	30.00 (17.00-50.00)	0.154
Hastalık süresi (ay)	90.73±103.78	48.00 (2.00-432.00)	97.00±98.08	54.00 (12.00-432.00)	0.076

UD grubunda ailesinde ruhsal hastalık öyküsü olan 56 (% 47.5) olgu, ailesinde ruhsal hastalık öyküsü olmayan 62 (% 52.5) olgu vardı. BAB-D grubunda ailesinde ruhsal hastalık öyküsü olan 26 (% 54.2) olgu, ailesinde ruhsal hastalık öyküsü olmayan 22 (% 45.8) olgu vardı. Kontrol grubundaki olguların hiçbirinin ailesinde ruhsal hastalık öyküsü yoktu (% 100). Grupların ailede ruhsal hastalık öyküsü dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). Ki-kare değeri en büyük olan kontrol grubu analizden çıkarıldıktan sonra bu anlamlılık ortadan kalktı ($p=0.540$, *Yates Ki-kare Test*). Bu anlamlı fark, kontrol grubunda ailede ruhsal hastalık öyküsü olmayan olguların oranlarının, UD ve BAB-D grubundaki olguların oranlarından yüksek olmasından kaynaklanmaktaydı (**Tablo 4.5**). Olguların akrabalık derecelerine göre ruhsal hastalık öyküsü dağılımları Tablo 4.6'da verilmiştir.

Tablo 4.5. Grupların ailede ruhsal hastalık öyküsü dağılımlarına ait karşılaştırması.

		GRUPLAR						P
		UD (n=118)		BAB-D (n=48)		Kontrol (n=96)		
		n	%	n	%	n	%	
Ailede ruhsal hastalık öyküsü	Var	56	47.5	26	54.2	0	0	<0.001
	Yok	62	52.5	22	45.8	96	100	

Sütun yüzdesi alınmıştır.

Tablo 4.6. Grupların akrabalık derecelerine göre, ailede ruhsal hastalık öyküsü dağılımlarına ait karşılaştırması.

Ailede ruhsal hastalık	GRUPLAR					
	UD (n=118)		BAB-D (n=48)		Kontrol (n=96)	
	n	%	n	%	n	%
1.Derece akrabada ruhsal hastalık	48	40.7	24	50	0	0
2.Derece akrabada ruhsal hastalık	8	6.8	2	4.2	0	0
1.veya 2.derece akrabalarda ruhsal hastalık yok	62	52.5	22	45.8	96	100

Sütun yüzdesi alınmıştır.

UD grubunda ailesinde fiziksel hastalık öyküsü olan 22 (% 18.6) olgu, ailesinde fiziksel hastalık öyküsü olmayan 96 (% 81.4) olgu vardı. BAB-D grubunda ailesinde fiziksel hastalık öyküsü olan 8 (% 16.7) olgu, ailesinde fiziksel hastalık öyküsü olmayan 40 (% 83.3) olgu vardı. Kontrol grubunda ailesinde fiziksel hastalık öyküsü olan 4 (% 4.2) olgu, ailesinde fiziksel hastalık öyküsü olmayan 92 (% 95.8) olgu vardı. Üç grubun ailede fiziksel hastalık öyküsü dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p=0.005$). Ki-kare değeri en büyük olan kontrol grubu analizden çıkarılınca bu anlamlı fark ortadan kalktı ($p=0.938$, *Yates Ki-kare Test*). (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Grupların ailede fiziksel hastalık öyküsü dağılımlarına ait karşılaştırması.

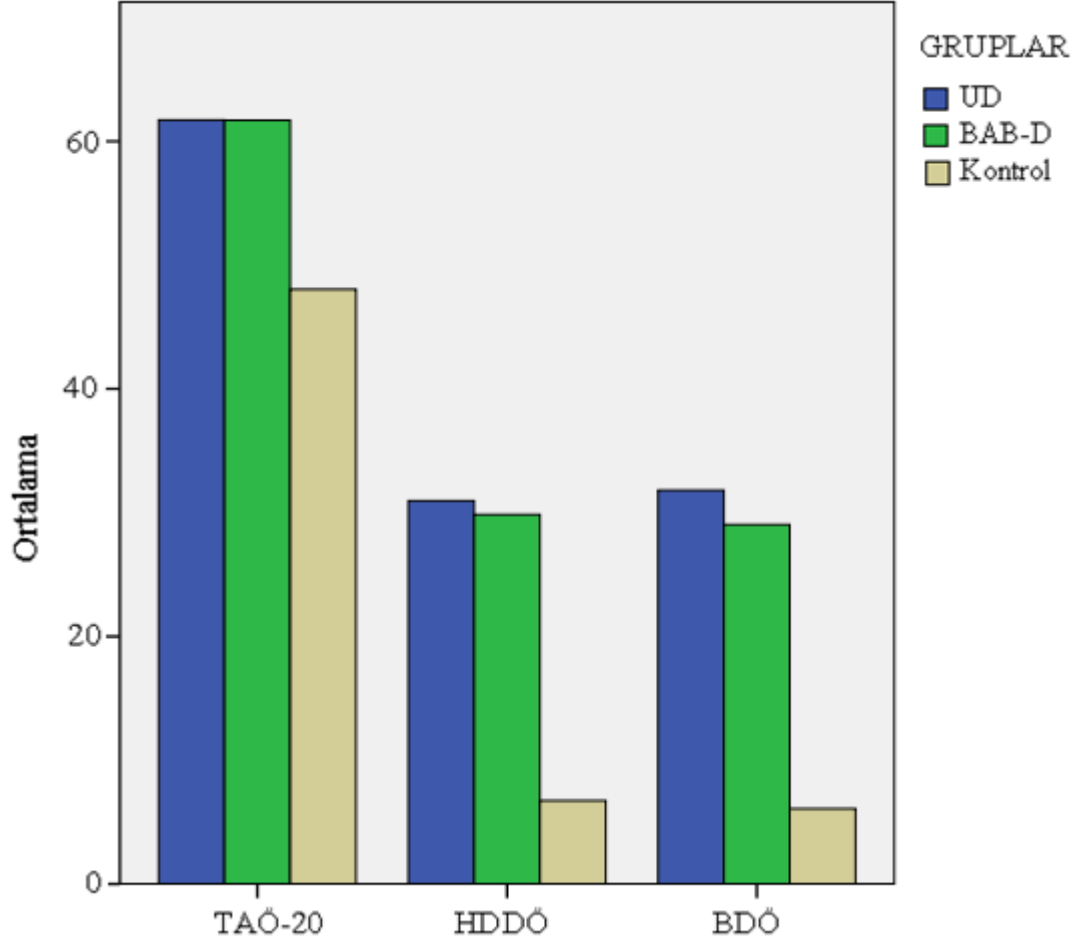
		GRUPLAR						P
		UD (n=118)		BAB-D (n=48)		Kontrol (n=96)		
		n	%	n	%	n	%	
Ailede fiziksel hastalık öyküsü	Var	22	18.6	8	16.7	4	4.2	0.072
	Yok	96	81.4	40	83.3	92	95.8	

Sütun yüzdesi alınmıştır.

UD, BAB-D ve kontrol gruplarındaki olguların TAÖ-20 puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). Bu fark, UD ($p<0.001$) ve BAB-D ($p<0.001$) gruplarının TAÖ-20 puanlarının, kontrol grubundan yüksek olmasından kaynaklanmaktaydı. UD ile BAB-D gruplarının TAÖ-20 puanları arasında anlamlı fark yoktu. Üç grubun HDDÖ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptandı. Bu anlamlı fark, UD ($p<0.001$) ve BAB-D ($p<0.001$) gruplarının HDDÖ puanlarının, kontrol grubundan yüksek olmasından kaynaklanmaktaydı. UD ile BAB-D gruplarının HDDÖ puanları arasında anlamlı fark yoktu. Grupların BDÖ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). Bu farkın, UD ($p<0.001$) ve BAB-D ($p<0.001$) gruplarının BDÖ puanlarının, kontrol grubundan yüksek olmasından kaynaklandığı saptandı (Tablo 4.8 ve Şekil 4.1).

Tablo 4.8. Grupların TAÖ-20, HDDÖ ve BDÖ puanlarına ait karşılaştırması.

	GRUPLAR						p
	UD (n=118)		BAB-D (n=48)		Kontrol (n=96)		
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (Min-Maks)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (Min-Maks)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (Min-Maks)	
TAÖ-20	61.73±11.64	60.00 (36.00-91.00)	61.71±10.69	59.00 (45.00-91.00)	48.04±9.71	49.00 (15.00-73.00)	<0.001
HDDÖ	30.95±9.47	31.00 (14.00-50.00)	29.83±8.90	28.00 (15.00-45.00)	6.73±3.00	6.00 (1.00-13.00)	<0.001
BDÖ	31.80±10.97	30.00 (10.00-60.00)	29.04±10.64	29.50 (10.00-45.00)	6.08±4.03	5.00 (0-20.00)	<0.001



Şekil 4.1. Grupların TAÖ-20, HDDÖ ve BDÖ puan ortalamalarına ait çubuk grafik.

UD grubunda TAÖ-20 puanı <51 olan 18 (% 15.3) olgu, 51-59 arasında olan 38 (% 32.2) olgu ve >59 olan 62 (% 52.5) olgu vardı. BAB-D grubunda TAÖ-20 puanı <51 olan 4 (% 8.3) olgu, 51-59 arasında olan 22 (% 45.8) olgu ve >59 olan 22 (% 45.8) olgu vardı. Kontrol grubunda TAÖ-20 puanı <51 olan 60 (% 62.5) olgu, 51-59 arasında olan 28 (% 29.2) olgu ve >59 olan 8 (% 8.3) olgu vardı. Üç grubun TAÖ-20 kesme puanlarına göre oluşturulan kategorilerindeki sıklıklar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0.001$). Ki-kare değeri en büyük olan kontrol grubu analizden çıkarıldıktan sonra bu anlamlı fark ortadan kalktı ($p=0.193$, *Pearson*

Ki-kare Test). Bu anlamlı fark, kontrol grubunda TAÖ-20 puanı <51 olan olguların oranlarının, UD ve BAB-D gruplarından yüksek olmasından kaynaklanıyordu (**Tablo 4.9**).

Tablo 4.9. Grupların TAÖ-20 kesme puanlarına göre oluşturulan kategorilerin dağılımlarına ait karşılaştırması.

TAÖ-20 kesme puanları	GRUPLAR						p
	UD (n=118)		BAB-D (n=48)		Kontrol (n=96)		
	N	%	N	%	N	%	
<51	18	15.3	4	8.3	60	62.5	<0.001
51-59	38	32.2	22	45.8	28	29.2	
>59	62	52.5	22	45.8	8	8.3	

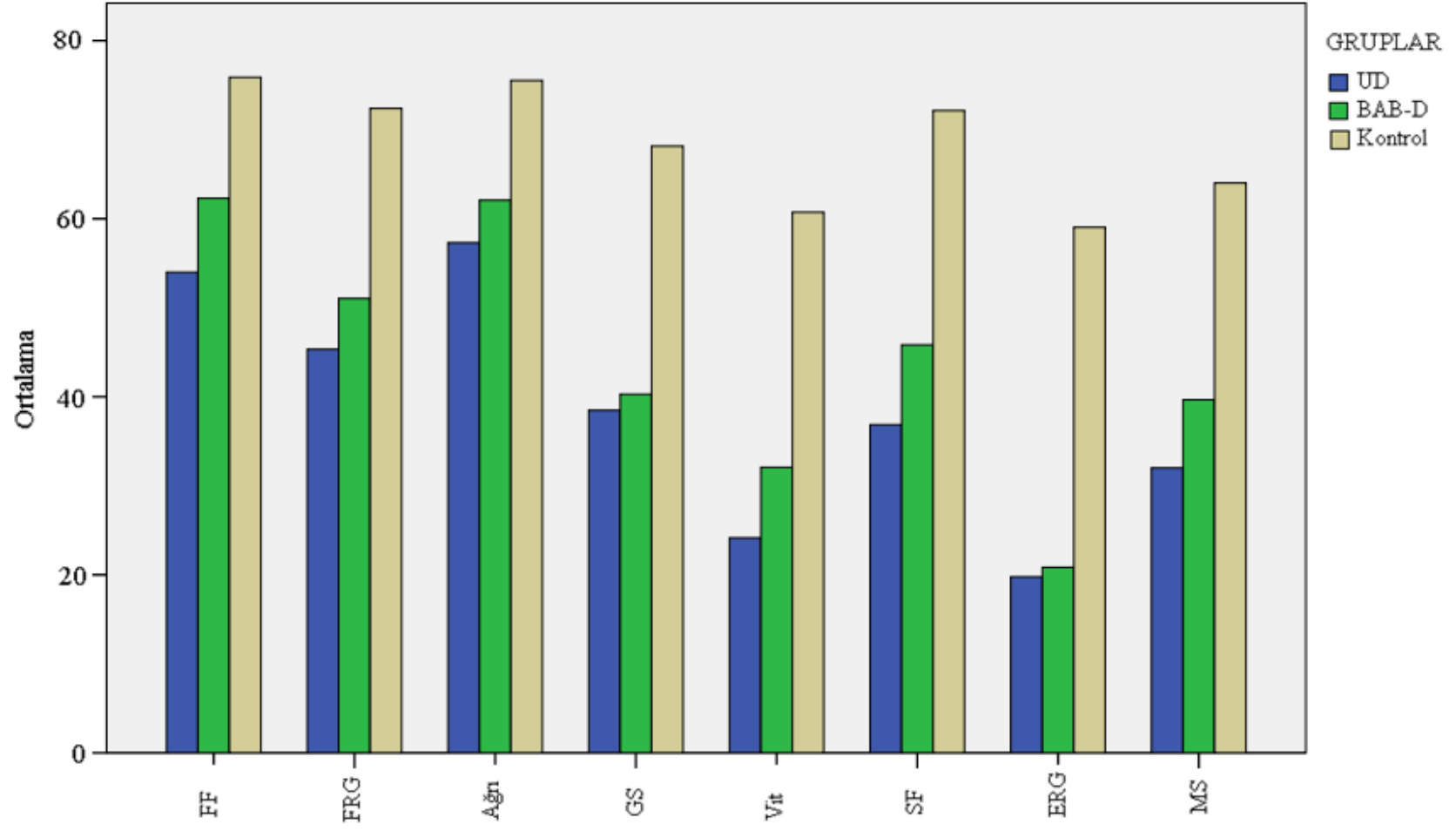
Pearson Ki-kare Test

Grupların SF-36 ölçeğinin alt ölçek puanları karşılaştırıldığında; üç grubun FF alt ölçek puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). Bu fark, UD ($p<0.001$) ve BAB-D ($p=0.016$) gruplarının FF alt ölçek puanlarının, kontrol grubundan düşük olmasından kaynaklanmaktaydı. UD ile BAB-D gruplarının FF alt ölçek puanları arasında anlamlı fark yoktu. Üç grubun FRG alt ölçek puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). Bu anlamlı farkın, UD ($p=0.001$) ve BAB-D ($p=0.012$) gruplarının FRG alt ölçek puanlarının, kontrol grubundan düşük olmasından kaynaklandığı saptandı. UD ile BAB-D gruplarının FRG alt ölçek puanları arasında anlamlı fark yoktu. UD, BAB-D ve kontrol gruplarının Ağrı alt ölçek puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). Bu fark, UD ($p=0.001$) ve BAB-D ($p=0.011$) gruplarının Ağrı alt ölçek puanlarının, kontrol grubundan düşük olmasından kaynaklanmaktaydı. UD ile BAB-D gruplarının Ağrı alt ölçek puanları arasında anlamlı fark yoktu. Üç grubun GS alt ölçek puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). Bu fark, UD ($p<0.001$) ve BAB-D ($p<0.001$) gruplarının GS alt ölçek puanlarının, kontrol grubundan düşük olmasından kaynaklanmaktaydı. UD ile BAB-D gruplarının GS alt ölçek puanları arasında anlamlı fark yoktu. Grupların Vit alt ölçek puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). Bu farkın, UD ($p<0.001$) ve BAB-D ($p<0.001$) grubundan düşük olmasından kaynaklandığı saptandı. UD ile BAB-D gruplarının Vit alt ölçek puanları arasında anlamlı fark yoktu. UD, BAB-D ve kontrol gruplarının SF alt ölçek puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$).

Bu anlamlı farkın, UD ($p<0.001$) ve BAB-D ($p=0.001$) gruplarının SF alt ölçek puanlarının, kontrol grubundan düşük olmasından kaynaklandığı saptandı. UD ile BAB-D gruplarının SF alt ölçek puanları arasında anlamlı fark yoktu. Üç grubun ERG alt ölçek puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). Bu fark, UD ($p<0.001$) ve BAB-D ($p<0.001$) gruplarının ERG alt ölçek puanlarının, kontrol grubundan düşük olmasından kaynaklanmaktaydı. UD ile BAB-D gruplarının ERG alt ölçek puanları arasında anlamlı fark yoktu. Grupların MS alt ölçek puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). Bu anlamlı farkın, UD ($p<0.001$) ve BAB-D ($p<0.001$) grubundaki olguların MS alt ölçek puanlarının, kontrol grubundan düşük olmasından kaynaklandığı saptandı. UD ile BAB-D gruplarının MS alt ölçek puanları arasında anlamlı fark yoktu. (Tablo 4.10 ve Şekil 4.2).

Tablo 4.10. Grupların SF-36 ölçeğinin alt ölçek puanlarına ait karşılaştırması.

SF-36	GRUPLAR						p
	UD (n=118)		BAB-D (n=48)		Kontrol (n=96)		
	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (Min-Maks)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (Min-Maks)	$\bar{X} \pm SS$	Ortanca (Min-Maks)	
FF	53.98±25.06	60.00 (5.00-100.00)	62.29±23.34	60.00 (15.00-100.00)	75.88±27.16	85.00 (7.00-100.00)	<0.001
FRG	45.34±42.23	50.00 (0-100.00)	51.04±41.56	50.00 (0-100.00)	72.40±34.12	87.50 (0-100.00)	<0.001
Ağrı	57.29±26.19	57.50 (0-100.00)	62.08±29.38	61.25 (0-100.00)	75.52±19.65	77.50 (22.50-100.00)	<0.001
GS	38.49±17.89	37.50 (8.33-87.50)	40.28±20.54	37.50 (16.67-87.50)	68.14±15.94	66.67 (25.00-95.83)	<0.001
Vit	24.15±19.08	20.00 (0-80.00)	32.08±20.31	30.00 (5.00-80.00)	60.73±21.18	60.00 (5.00-100.00)	<0.001
SF	36.86±26.80	25.00 (0-87.50)	45.83±29.77	50.00 (0-100.00)	72.14±21.03	75.00 (25.00-100.00)	<0.001
ERG	19.77±31.50	0 (0-100.00)	20.83±30.46	0 (0-100.00)	59.03±41.18	66.67 (0-100.00)	<0.001
MS	32.00±18.39	28.00 (0-80.00)	39.67±20.64	36.00 (4.00-88.00)	64.00±21.53	70.00 (20.00-100.00)	<0.001

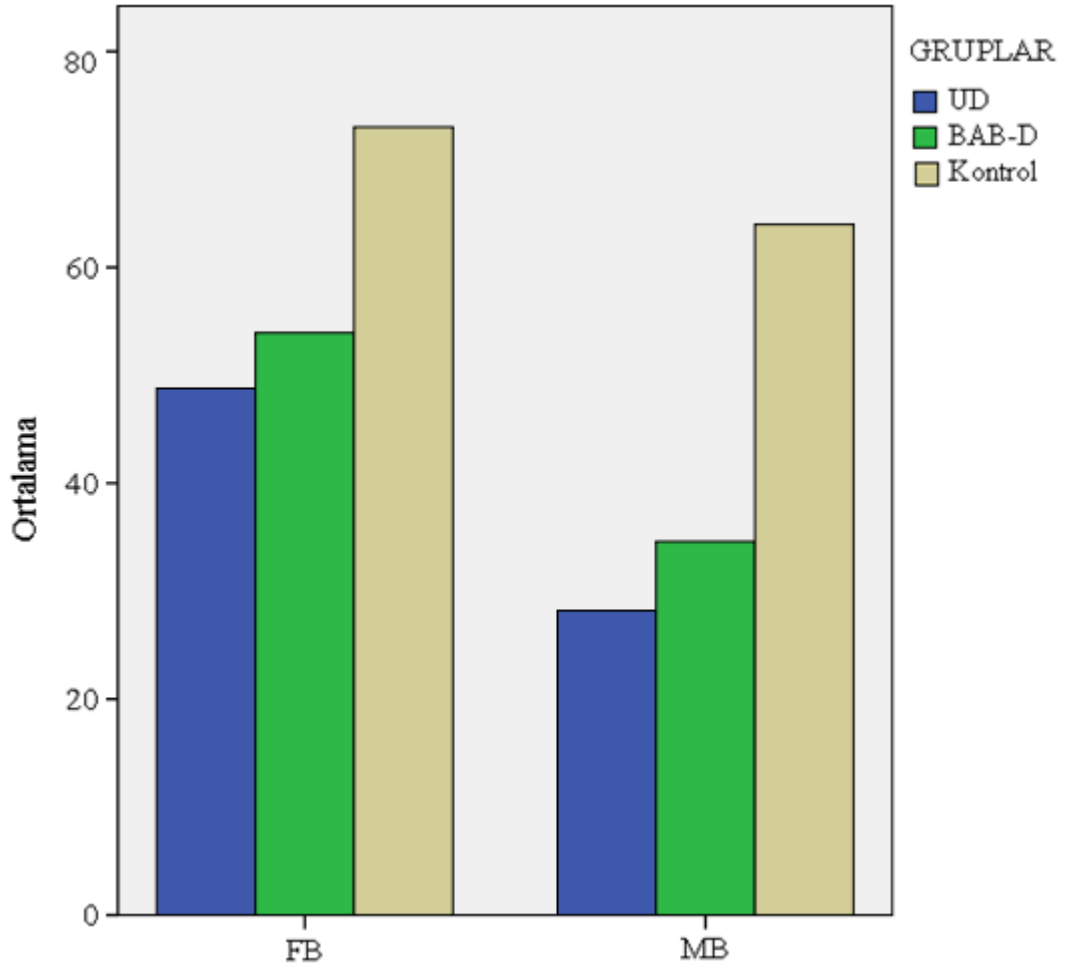


Şekil 4.3. Grupların SF-36 ölçeğinin alt ölçek puan ortalamalarına ait çubuk grafik.

UD, BAB-D ve kontrol gruplarındaki olguların FB puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). Bu fark, UD ($p<0.001$) ve BAB-D ($p=0.001$) gruplarının FB puanlarının, kontrol grubundan düşük olmasından kaynaklanmaktaydı. UD ile BAB-D gruplarının FB alt ölçek puanları arasında anlamlı fark yoktu. Üç grubun MB puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptandı. Bu anlamlı fark, UD ($p<0.001$) ve BAB-D ($p<0.001$) gruplarının MB puanlarının, kontrol grubundan düşük olmasından kaynaklanmaktaydı. UD ile BAB-D gruplarının MB alt ölçek puanları arasında anlamlı fark yoktu (**Tablo 4.11** ve **Şekil 4.3**).

Tablo 4.11. Grupların SF-36 ölçeğinin FB ve MB puanlarına ait karşılaştırması.

SF-36	GRUPLAR						p
	UD (n=118)		BAB-D (n=48)		Kontrol (n=96)		
	Ort±S	Ortanca (Min-Maks)	Ort±SS	Ortanca (Min-Maks)	Ort±SS	Ortanca (Min-Maks)	
FB	48.77±20.01	46.88 (14.79-96.88)	53.92±20.39	48.65 (17.08-96.88)	72.98±18.78	79.17 (19.88-95.83)	<0.001
MB	28.20±17.61	26.08 (0-83.75)	34.60±21.08	29.19 (2.25-83.67)	63.97±20.35	64.65 (18.13-100.00)	<0.001



Şekil 4.3. Grupların SF-36 ölçeğinin FB ve MB puan ortalamalarına ait çubuk grafik.

UD grubundaki olguların TAÖ-20, HDDÖ, BDÖ puanları ile SF-36 ölçeğinin alt ölçek puanları arasındaki ilişkiler incelendiğinde; TAÖ-20 puanları ile HDDÖ ve BDÖ puanları arasında pozitif zayıf ilişki vardı. TAÖ-20 puanları ile GS alt ölçek puanları arasında negatif zayıf ilişki saptandı. TAÖ-20 puanları ile Vit alt ölçek, ERG ve MS alt ölçek puanları arasında negatif çok zayıf ilişki saptandı ($p < 0.050$) (**Tablo 4.12**).

HDDÖ puanları ile BDÖ puanları arasında pozitif yüksek ilişki vardı. HDDÖ puanları ile FF alt ölçek puanları arasında negatif zayıf ilişki saptandı. HDDÖ puanları ile FRG alt ölçek puanları arasında negatif çok zayıf ilişki vardı. HDDÖ puanları ile Ağrı alt ölçek puanları arasında negatif zayıf ilişki saptandı. HDDÖ puanları ile GS alt ölçek puanları arasında negatif zayıf ilişki saptandı. HDDÖ puanları ile Vit ve SF alt ölçek puanları ile arasında negatif zayıf ilişki vardı. HDDÖ

puanları ile ERG ve MS alt ölçek puanları ile arasında negatif zayıf ilişki saptandı ($p<0.050$) (**Tablo 4.12**).

BDÖ puanları ile GS ve Vit alt ölçek puanları arasında negatif zayıf ilişki vardı. BDÖ puanları ile SF alt ölçek puanları arasında negatif orta ilişki saptandı. BDÖ puanları ile ERG ve MS alt ölçek puanları arasında negatif zayıf ilişki bulundu ($p<0.050$) (**Tablo 4.12**).

FF alt ölçek puanları ile FRG alt ölçek puanları arasında pozitif çok zayıf ilişki vardı. FF alt ölçek puanları ile Ağrı ve GS alt ölçek puanları arasında pozitif zayıf ilişki vardı. FF alt ölçek puanları ile SF ve ERG alt ölçek puanları arasında pozitif çok zayıf ilişki saptandı. FF alt ölçek puanları ile MS alt ölçek puanları arasında pozitif zayıf ilişki vardı ($p<0.050$) (**Tablo 4.12**).

FRG alt ölçek puanları ile Ağrı ve ERG alt ölçek puanları arasında pozitif zayıf ilişki saptandı ($p<0.050$) (**Tablo 4.12**).

Ağrı alt ölçek puanları ile GS) alt ölçek puanları arasında pozitif zayıf ilişki saptandı. Ağrı alt ölçek puanları ile Vit alt ölçek puanları arasında pozitif çok zayıf ilişki bulundu. Ağrı alt ölçek puanları ile SF alt ölçek puanları arasında pozitif zayıf ilişki bulundu. Ağrı alt ölçek puanları ile ERG ve MS alt ölçek puanları arasında pozitif çok zayıf ilişki vardı ($p<0.05$) (**Tablo 4.12**).

GS alt ölçek puanları ile Vit, SF, ERG ve MS alt ölçek puanları arasında pozitif zayıf ilişki vardı ($p<0.050$) (**Tablo 4.12**).

Vit alt ölçek puanları ile SF, ERG ve MS alt ölçek puanları arasında pozitif zayıf ilişki saptandı ($p<0.050$) (**Tablo 4.12**).

SF alt ölçek puanları ile ERG ve MS alt ölçek puanları arasında pozitif zayıf ilişki bulundu ($p<0.050$) (**Tablo 4.12**).

Tablo 4.12. UD grubundaki olguların TAÖ-20, HDDÖ, BDÖ puanları ile SF-36 ölçeğinin alt ölçek puanlarının ilişkileri.

UD Grubu		TAÖ-20	HDDÖ	BDÖ	FF	FRG	Ağrı	GS	Vit	SF	ERG
HDDÖ	r	0.370									
	p	<0.001									
BDÖ	r	0.474	0.759								
	p	<0.001	<0.001								
FF	r	-0.081	-0.276	-0.148							
	p	0.380	0.002	0.110							
FRG	r	-0.103	-0.222	-0.171	0.209						
	p	0.266	0.016	0.064	0.023						
Ağrı	r	0.004	-0.274	-0.165	0.412	0.369					
	p	0.964	0.003	0.074	<0.001	<0.001					
GS	r	-0.349	-0.355	-0.404	0.419	0.141	0.466				
	p	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.127	<0.001				
Vit	r	-0.229	-0.432	-0.480	0.088	-0.008	0.206	0.390			
	p	0.013	<0.001	<0.001	0.346	0.930	0.025	<0.001			
SF	r	-0.111	-0.421	-0.509	0.241	0.169	0.393	0.288	0.478		
	p	0.230	<0.001	<0.001	0.009	0.068	<0.001	0.002	<0.001		
ERG	r	-0.189	-0.288	-0.325	0.218	0.318	0.236	0.260	0.313	0.304	
	p	0.040	0.002	<0.001	0.018	<0.001	0.010	0.005	0.001	0.001	
MS	r	-0.243	-0.375	-0.380	0.329	0.073	0.240	0.254	0.479	0.375	0.117
	p	0.008	<0.001	<0.001	<0.001	0.429	0.009	0.006	<0.001	<0.001	0.205

Spearman's rho

UD grubundaki olguların TAÖ-20 puanları ile MB puanları arasında negatif çok zayıf ilişki saptandı. HDDÖ puanları ile FB puanları arasında negatif zayıf ilişki vardı. HDDÖ puanları ile MB puanları arasında negatif orta ilişki saptandı. BDÖ puanları ile FB puanları arasında negatif zayıf ilişki vardı. BDÖ puanları ile MB puanları arasında negatif orta ilişki saptandı ($p<0.050$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. UD grubundaki olguların TAÖ-20, HDDÖ, BDÖ puanları ile SF-36 ölçeğinin FB ve MB puanlarının ilişkileri.

UD Grubu	TAÖ-20	HDDÖ	BDÖ
FB	r=-0.153 p=0.098	r=-0.365 p<0.001	r=-0.266 p=0.004
MB	r=-0.249 p=0.007	r=-0.516 p<0.001	r=-0.561 p<0.001

BAB-D grubundaki olguların TAÖ-20, HDDÖ, BDÖ puanları ile SF-36 ölçeğinin alt ölçek puanları arasındaki ilişkiler incelendiğinde; TAÖ-20 puanları ile

BDÖ puanları arasında pozitif zayıf ilişki vardı. TAO-20 puanları ile Vit ve Ağrı alt ölçek puanları arasında negatif zayıf ilişki bulundu ($p<0.050$) (**Tablo 4.14**).

HDDÖ puanları ile BDÖ puanları arasında pozitif yüksek ilişki vardı. HDDÖ puanları ile FF, FRG, Ağrı alt ölçek puanları arasında negatif zayıf ilişki saptandı. HDDÖ puanları ile GS alt ölçek puanları arasında negatif orta ilişki bulundu. HDDÖ puanları ile Vit ve SF alt ölçek puanları ile arasında negatif zayıf ilişki vardı. HDDÖ puanları ile ERG alt ölçek puanları ile arasında negatif zayıf ilişki saptandı. HDDÖ puanları ile MS alt ölçek puanları ile arasında negatif orta ilişki saptandı ($p<0.050$) (**Tablo 4.14**).

BDÖ puanları ile FRG alt ölçek puanları arasında negatif zayıf ilişki saptandı. BDÖ puanları ile Ağrı alt ölçek puanları arasında negatif orta ilişki saptandı. BDÖ puanları ile GS ve Vit alt ölçek puanları arasında negatif orta ilişki vardı. BDÖ puanları ile SF ve ERG alt ölçek puanları arasında negatif zayıf ilişki bulundu. BDÖ puanları ile MS alt ölçek puanları arasında negatif orta ilişki bulundu ($p<0.050$) (**Tablo 4.14**).

FF alt ölçek puanları ile GS, Vit, ve ERG alt ölçek puanları arasında pozitif zayıf ilişki saptandı ($p<0.050$) (**Tablo 4.14**).

FRG alt ölçek puanları ile Ağrı ve SF alt ölçek puanları arasında pozitif zayıf ilişki saptandı (**Tablo 4.14**).

GS alt ölçek puanları ile Vit alt ölçek puanları arasında pozitif orta ilişki vardı. GS alt ölçek puanları ile SF ve ERG alt ölçek puanları arasında pozitif zayıf ilişki vardı. GS alt ölçek puanları ile MS alt ölçek puanları arasında pozitif orta ilişki vardı ($p<0.050$) (**Tablo 4.14**).

Vit alt ölçek puanları ile SF alt ölçek puanları arasında pozitif zayıf ilişki saptandı. Vit alt ölçek puanları ile ERG ve MS alt ölçek puanları arasında pozitif orta ilişki saptandı ($p<0.050$) (**Tablo 4.14**).

SF alt ölçek puanları ile ERG ve MS alt ölçek puanları arasında pozitif orta ilişki bulundu ($p<0.050$) (**Tablo 4.14**).

ERG alt ölçek puanları ile MS alt ölçek puanları arasında pozitif orta ilişki vardı ($p<0.050$) (**Tablo 4.14**).

Tablo 4.14. BAB-D grubundaki olguların TAÖ-20, HDDÖ, BDÖ puanları ile SF-36 ölçeğinin alt ölçek puanlarının ilişkileri.

BAB-D Grubu		TAÖ-20	HDDÖ	BDÖ	FF	FRG	Ağrı	GS	Vit	SF	ERG
HDDÖ	r	0.253									
	p	0.083									
BDÖ	r	0.413	0.887								
	p	0.004	<0.001								
FF	r	-0.059	-0.387	-0.238							
	p	0.689	0.007	0.103							
FRG	r	-0.252	-0.347	-0.417	0.273						
	p	0.084	0.016	0.003	0.061						
Ağrı	r	-0.305	-0.438	-0.514	0.181	0.309					
	p	0.035	0.002	<0.001	0.217	0.033					
GS	r	-0.275	-0.643	-0.619	0.366	0.270	0.264				
	p	0.059	<0.001	<0.001	0.010	0.063	0.070				
Vit	r	-0.383	-0.485	-0.535	0.300	0.240	0.148	0.621			
	p	0.007	<0.001	<0.001	0.039	0.101	0.316	<0.001			
SF	r	0.061	-0.459	-0.440	0.122	0.426	0.209	0.329	0.463		
	p	0.681	0.001	0.002	0.410	0.003	0.154	0.022	0.001		
ERG	r	0.117	-0.296	-0.341	0.288	0.154	-0.063	0.388	0.567	0.547	
	p	0.430	0.041	0.018	0.047	0.296	0.669	0.006	<0.001	<0.001	
MS	r	-0.215	-0.541	-0.697	0.148	0.122	0.277	0.581	0.587	0.517	0.682
	p	0.143	<0.001	<0.001	0.314	0.408	0.056	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

Spearman's rho

BAB-D grubundaki olguların TAÖ-20 puanları ile FB puanları arasında negatif zayıf ilişki vardı. HDDÖ puanları ile FB puanları arasında negatif orta ilişki vardı. HDDÖ puanları ile MB puanları arasında negatif orta ilişki saptandı. BDÖ puanları ile FB puanları arasında negatif orta ilişki vardı. BDÖ puanları ile MB puanları arasında negatif orta ilişki saptandı ($p<0.050$) (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. BAB-D grubundaki olguların TAÖ-20, HDDÖ, BDÖ puanları ile SF-36 ölçeğinin FB ve MB puanlarının ilişkileri.

BAB-D Grubu	TAÖ-20	HDDÖ	BDÖ
FB	r=-0.341 p=0.018	r=-0.573 p<0.001	r=-0.618 p<0.001
MB	r=-0.065 p=0.663	r=-0.499 p<0.001	r=-0.552 p<0.001

UD+BAB-D grubundaki olguların TAÖ-20 puanları ile HDDÖ ve BDÖ puanları arasında pozitif zayıf ilişki vardı. Tüm katılımcıların TAÖ-20 puanları ile HDDÖ ve BDÖ puanları arasında pozitif orta ilişki vardı ($p<0.050$) (**Tablo 4.16**).

Tablo 4.16. UD+BAB-D grubundaki olguların ve tüm katılımcıların TAÖ-20 ile HDDÖ, BDÖ puanlarının ilişkileri.

	UD+ BAB-D Grubu TAÖ-20	Tüm Katılımcılar TAÖ-20
HDDÖ	$r=0.328$ $p<0.001$	$r=0.576$ $p<0.001$
BDÖ	$r=0.451$ $p<0.001$	$r=0.616$ $p<0.001$

5. TARTIŞMA

Çalışmamızın sonuçları, depresyondaki olguların aleksitimi düzeylerinin kontrollerden anlamlı düzeyde yüksek olduğunu ve BAB depresif epizoddaki olgular ile unipolar depresyon olgularının aleksitimi düzeyleri açısından anlamlı fark olmadığını göstermiştir. Grupların SF-36 ölçeğinin alt ölçek puanları karşılaştırıldığında; UD ve BAB-D gruplarının FF, FRG, Ağrı, GS, Vit, SF, ERG ve MS alt ölçek puanlarının ve FB ve MB toplam puanlarının, kontrol grubundan düşük olduğu belirlendi. Ek olarak, UD ve BAB-D gruplarındaki olguların yaşam kalitesi alt ölçek puanları ve FB ve MB toplam puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark olmadığını bulduk. UD ve BAB-D grubundaki olguların aleksitimi puanları ile depresyon şiddeti arasında pozitif ve bazı yaşam kalitesi alt ölçek puanları arasında negatif ilişki olduğu gözlemlendi.

Aleksitiminin orjinal tanımı, emosyonları fark edememe ve sözelleştirememe biçimindedir ve bu tanıma dayanarak; hislerin yokluğu, hayal veya fantezi dünyasında fakirlik, kişilerarası ilişkilerde güçlükler, olumlu emosyonların yokluğu ve olumsuz emosyonların sıklığı ile karakterize bir durum olduğu belirtilmiştir (4-6). Ek olarak, aleksitiminin emosyonların bilişsel işlenişinde bir defisitten kaynaklandığı; aleksitimisi olan olguların emosyon regülasyonunda bir bozukluk olduğu vurgulanmıştır (4). Aleksitimi; depresif bozukluklar (192, 193), somatoform bozukluklar (194), anksiyete bozuklukları (195) ve şizofreni (196) gibi çeşitli psikiyatrik bozukluklarla birlikte sık görülen bir durumdur. Aleksitimi -daha özgül olarak- somatizasyon (197), depresyon (198) ve dissosiasyon (199) gibi psikiyatrik durumlarla ilişkilendirilmiştir.

Aleksitiminin kökeninin erken çocuklukta araştırılması gerektiğini savunan görüşler, emosyonların bilişsel işlenişinin, ihmal ve kötüye kullanım (200, 201), veya olumsuz sosyal durumlar (202) gibi istenmeyen çevresel faktörlere bağlı olarak bozulduğunu varsaymaktadırlar. Ayrıca, aleksitimi, bir kişilik özelliği olarak düşünülmekte; travmatik deneyimler veya hastalıklar gibi yaşam olaylarının aleksitimik özelliklerin gelişimine katkıda bulunabileceği belirtilmektedir (203). Aleksitimide genetik yatkınlığın önemli olabileceği de vurgulanmaktadır (204). Sözü edilen çalışmaların bulguları ışığında UD, ağırlıklı olarak erken dönem ve yakın

zamanda yaşanan zorlu yaşam olayları ile ilişkilendirilmektedir. Çevresel faktörler, depresyonda birincil öneme sahiptir (24, 53). Bununla birlikte, BAB'da çevresel faktörlerin yaşam stili ile birlikte hastalığın şiddetini ve gidişini etkilediği bildirilmiştir (92). BAB, kalıtsal yönü, aile ve ikiz çalışmaları ile desteklenmiş bir psikiyatrik bozukluktur (88, 205). Bu bağlamda, BAB, aleksitiminin gelişimine öncülük eden genetik ve genetikle ilişkili biyolojik süreçlerin kayda değer öneme sahip olduğu bir psikiyatrik bozukluk gibi görünmektedir. Benzer biçimde, aleksitiminin Parkinson hastalığı ve iskemi gibi ağırlıklı olarak altta yatan organik nedenlerle açıklandığı durumlar da vardır. Parkinson hastalarındaki aleksitimik özellikler ile depresif belirtilerin şiddeti arasında güçlü ilişki olduğu belirlenmiştir (206). Parkinson hastalığında karşılaşılan aleksitimik özellikler, emosyonel yaşantıların ve işratelerin işlenmesinde bozulma ile ilişkilendirilmektedir (207-209). Çeşitli beyin bölgelerinde iskemik alanlar (anterior singulat gibi) saptanan olgularda da aleksitimik özellikler olduğu gösterilmiştir (210, 211). Kuramsal olarak, aleksitimi yapısının kapsadığı karakteristikler, bilişsel işleme ve emosyonel regülasyon defisitlerini yansıtmaktadır (117). MDB olgularında olduğu gibi (212), BAB olgularında da, emosyon regülasyonu işlevinin bozulduğuna (213) ve işlev bozukluğunun beyin işlevleri ile ilişkisine dair kanıtlar elde edilmiştir (214). Aldinger ve arkadaşları (2013) tarafından yapılan bir çalışmada, depresif belirtiler ile emosyon tanıma arasındaki ilişkinin emosyon regülasyonu tarafından modüle edildiğine dair kanıtlar elde edilmiştir (215). Bu bulgular ışığında aleksitimi, organik ve çevresel faktörlerin etkileşiminin bir sonucu gibi görünmektedir.

Saarijarvi ve arkadaşları (1993) tarafından yapılan çalışmada, aleksitimik karakteristiklerin depresyonla ilişkili olduğu saptanmıştır (7). Diğer bir çalışmada, depresyon şiddeti ile aleksitiminin bağımsız olarak ilişki gösterdiği bildirilmiştir (216). Genel toplumun değerlendirildiği bir çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiştir (198). Saariaho ve arkadaşları (2013) tarafından yapılan bir çalışmada, aleksitimik olguların depresyon düzeylerinin aleksitimik olmayan bireylerden daha yüksek olduğu belirlenmiştir (8). Çelikel ve arkadaşları (2010) tarafından yapılan bir çalışmada, sendromik düzeyde depresyonu olan olguların aleksitimi düzeylerinin kontrollerden yüksek olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada, aleksitimi düzeyi ile depresyon düzeyi arasında güçlü bir ilişki olduğu saptanmıştır (217). BAB

olgularında aleksitiminin değeriendirildiği az sayıda çalışma vardır. Rybakowski ve arkadaşları (1988) tarafından yapılan, profilaktik lityum tedavisi kullanan BAB I, BAB II ve UD olgularının dahil edildiği bir çalışmada, olguların tanı kategorisi ile aleksitimi düzeyi arasında herhangi bir ilişki gözlenmemiştir (218). İncelediğimiz kadarıyla, BAB depresif epizod olgularında aleksitimik özellikleri araştıran çalışma yoktur. Ancak, bizim sonuçlarımız da, literatürle uyumlu biçimde, depresyondaki olguların aleksitimi düzeylerinin kontrollerden yüksek olduğunu ve BAB depresif epizoddaki olgular ile UD olgularının aleksitimi düzeylerinin anlamlı düzeyde farklı olmadığını göstermiştir. Önceki çalışmalardan birinde saptanan önemli bir bulgu da, depresyon hastalarında gözlenen aleksitiminin psikiyatrik tedaviye yanıt vermesidir. Bu durumda, aleksitimi, depresyonun bir sonucu olarak görülebilir (219). Çalışmamızın kesiteseek doğası nedeniyle, bulgularımız, aleksitimi ile depresyon arasındaki ilişkinin yönü hakkında bilgi vermemektedir. Ancak, yukarıda sözü edilen son çalışmanın bulgularına dayanarak, çalışmamıza katılan olguların depresif belirtilerinde tedaviye bağlı olarak ortaya çıkan yatışmaya, aleksitimi düzeylerindeki azalmanın eşlik etmesi beklenebilir. Ayrıca depresyonun şiddetiyle aleksitimi düzeyi arasındaki pozitif ilişki de bunu destekler.

Yaşam kalitesi ile depresyon arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaların sonuçları, depresyondaki hastaların yaşam kalitesi düzeylerinin düşük olduğunu göstermiştir (9, 10). Ağır depresyonu olan bireylerin yaşam kalitesi düzeylerinin, hafif ve orta şiddette depresyonu olan bireylerden daha düşük olduğu; depresyon şiddetinin yaşam kalitesinin fiziksel sağlık, psikolojik sağlık, sosyal ilişkiler, evre alanları ve toplam yaşam kalitesi skorları ile negatif ilişki gösterdiği bildirilmiştir (9). Tekrarlayan depresyonu olan olguların dahil edildiği bir çalışmada, depresyon şiddeti ile yaşam kalitesi arasında negatif ilişki olduğu saptanmıştır (220). Tekrarlayan MDB'si olan olguların dahil edildiği 10 yıllık bir izlem çalışmasında, hastalığın akut fazında, yaşam kalitesi ölçeğinin tüm alanlarının puanlarında anlamlı azalma olduğu saptanmıştır (221). Zikic ve arkadaşları (2010) tarafından yapılan çalışmada, UD tanısı konan hastaların yaşam kalitesinin fiziksel sağlık, psikolojik sağlık, sosyal ilişkiler ve evre alanlarında sağlıklı kontrollerden daha düşük skora sahip olduğu saptanmıştır (222).

Bizim çalışmamızda, önceki çalışmaların sonuçları ile kısmen uyumlu biçimde, BAB-D ve UD tanısı konan olgularının yaşam kalitesi alanlarının tümünde kontrollerden daha olumsuz sonuçlara sahip olduğu saptandı. Ancak, UD ve BAB-D olgularının yaşam kalitesi düzeyleri arasında anlamlı fark yoktu. Yaşam kalitesi ile depresyon, birbirini karşılıklı olarak olumsuz etkileyen iki durumdur. Yani, yaşam kalitesi düşüklüğü depresyonu; depresyonun fazlalığı yaşam kalitesi düşüklüğünü artırmaktadır. Diğer taraftan BAB olgularında, ötimik dönemde bile yaşam kalitesi olumsuz etkilenmektedir (223, 224). Michalak ve arkadaşları (2006), stabil fazdaki BAB hastalarında BAB'ın yaşam kalitesi üzerine etkisini değerlendirdikleri çalışmalarında, BAB'ın eğitim, meslek, finansal işlevsellik, sosyal destek ve yakın ilişkiler alanlarında belirgin olumsuz etkileri olduğunu saptamışlardır. Olgulardan bu alanları öncelik sırasına koymaları istendiğinde, sosyal desteğin yaşam kalitesinin en önemli belirleyicisi olduğu sonucuna ulaşılmıştır (225). Bir çalışmada, ötimik veya ötimik olmayan (mani/hipomani, depresyon) BAB hastalarının SF-36 ile değerlendirilen "Sağlıkla İlişkili Yaşam Kalitesi"nin (Health-related Quality of Life = HRQOL) alt ölçek skorlarının tamamının normal kontrollerden anlamlı düzeyde düşük olduğu saptanmıştır (224). Bu bulgulardan hareketle affektif hastalıklarda ötimik dönemde gerçek iyileşmeye ne kadar yaklaşıldığı tartışmaya açık bir husus olarak ortaya çıkmaktadır. Diğer bir çalışmada, BAB hastaları ile bir genel toplum örneklemini karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada, BAB olgularında SF-36 ile ölçülen HRQOL'in mental ve fiziksel bileşen skorlarının diğer grubun skorlarından düşük olduğu bulunmuştur. Ayrıca, yüksek düzeyli sosyal desteğin yaşam kalitesi üzerine olumlu etkisinin olduğu belirlenmiştir. Çalışmaya katılan BAB olguları, artan depresif belirtilerin daha şiddetli yeti yitimi ve işlevsellikte kötüleşme ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (226). BAB olgularının değerlendirildiği iki çalışmada, yaşam kalitesindeki bozulmanın depresif epizoddaki BAB olgularında en şiddetli olduğu ve bu olguları sırasıyla manik/hipomanik ve ötimik olguların izlediği bildirilmiştir (11, 12). Zhang ve arkadaşları (2006) tarafından yapılan çalışmada, depresif belirtilerin SF-36 ile belirlenen yaşam kalitesi düzeylerinin güçlü bir yordayıcısı olduğu gösterilmiştir (13).

Bir çalışmada, BAB depresif epizod olgularının yaşam kalitesi düzeyleri UD olgularından daha düşük olduğu bulunmuştur (14). Bazı araştırmacılar, yaşam

kalitesinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark olmadığında, klinik açıdan önemli en küçük farkın ne olması gerektiğini araştırmışlardır. Klinik açıdan önemli minimum fark (Minimal Clinically Important Difference=MCID) kavramı, yaşam kalitesinde klinik açıdan önemli değişimin saptanmasında kayda değer bir yaklaşım olarak kabul edilebilir (227). Klinik açıdan MCID, tedavi başlanması veya tedavinin modifiye edilmesi gerekliliği konusunda klinisyeni uyaran en küçük değişim olarak tanımlanabilir (228). Samsa ve arkadaşları (1999), SF-36 için MCID değerinin 3-5 olması gerektiğini bildirmişlerdir (229). Biz, UD ve BAB-D olgularının yaşam kalitesi düzeyleri arasında anlamlı fark bulamadık. Ancak, UD grubunun GS ve ERG alt ölçekleri dışındaki yaşam kalitesi alt ölçek puanları BAB-D grubunun puanlarından en az 3 puan kadar düşüktü. Sonuçlarımız MCID bağlamında değerlendirildiğinde, UD grubunun yaşam kalitesi düzeyinin BAB-D grubundan daha düşük olduğu yorumu yapılabilir.

Bizim çalışmamızda, sözü edilen çalışmaların sonuçlarından farklı olarak, hem BAB-D hem de UD grubunun aleksitimi puanları ile yaşam kalitesi ölçeğinin az sayıda alt ölçeğinin puanları arasında negatif bir ilişki saptandı. Aleksitimi ile HRQOL arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalar, genel toplumda, İBH ve siroz olgularında yapılmıştır. Genel toplumun değerlendirildiği bir çalışmada, aleksitimi düzeylerinin yaşam kalitesini bağımsız biçimde yordadığı saptanmıştır (18). Astım hastalarının değerlendirildiği bir çalışmada, aleksitimik özelliklerin düşük yaşam kalitesi skorları ile ilişkili olduğu belirlenmiştir (19). Verrisimo ve arkadaşları (1998), İBH hastalarının aleksitimi düzeylerinin yaşam kalitesini bağımsız biçimde etkilediklerini saptamışlardır (15). Iglesias-Rey ve arkadaşları (2012) tarafından yapılan, İBH hastalarının dahil edildiği bir çalışmada, aleksitiminin SF-36 ile ölçülen HRQOL'nin önemli bir belirleyicisi olduğu sonucuna varılmıştır (16). Nardelli ve arkadaşları (2013) tarafından yapılan, siroz hastalarının dahil edildiği bir çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiştir (17).

Çalışmamız, göreceli küçük ölçekli bir çalışmadır. Ayrıca, çalışmanın kesitsel doğası nedeniyle tedavi sonrası aleksitimi, depresyon ve yaşam kalitesi düzeylerinin bilinmemesi nedeniyle bu parametrelerde tedavi ile beklenen düzelmeye dair bir sonuç elde edemedik.

6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

Çalışmamızın sonuçları, hem UD hem de BAB-D olgularının aleksitimi düzeylerinin kontrollerden yüksek olduğunu; BAB-D olgularında daha belirgin olmak üzere BAB-D ve UD gruplarının yaşam kalitesi düzeylerinin kontrollerden daha düşük olduğunu; her iki grupta da aleksitimi düzeyleri ile depresyon düzeyleri arasında pozitif ilişki, aleksitimi düzeyleri ile bazı yaşam kalitesi alanları arasında negatif ilişki olduğunu gösterdi.

Bu çalışma, BAB depresif epizoddaki olguların aleksitimi düzeylerini ve bu düzeylerle depresyon ve yaşam kalitesinin ilişkisini değerlendiren ilk çalışmadır ve BAB-D olgularının aleksitimi düzeylerinin yaşam kalitesi ile ilişkisine dair kanıtlar elde edilmiştir. Fakat, saptanan ilişkiler önceki çalışmalardaki kadar çok sayıda yaşam kalitesi alanında ve güçlü değildir.

Çalışmamız, tedavi ve/veya izlem çalışması değildir. Daha sonra yapılacak çalışmaların, BAB depresif epizod ve UD olgularının aleksitimik özelliklerinin ve buna bağlı yaşam kalitelerinin ilaç tedavisi veya terapötik herhangi bir girişimden nasıl etkilendiğini; ve bu girişimlere bağlı olarak aleksitimik özellikler ve yaşam kalitesinde iyileşme sağlanıp sağlanmadığını değerlendirmeleri, hastaların belirti durumları yanında işlevselliklerinin de dikkate alınmasının önemli olup olmadığını gösterecektir.

7. KAYNAKLAR

1. Goodwin RD, Jacobi F, Bittner A. Duygudurum bozukluklarının epidemiyolojisi. Duygudurum Bozuklukları Temel Kitabı. İstanbul: The American Psychiatric Publishing; 2007.
2. Küey L. Birinci Basamakta Depresyon: Tanıma, Ele Alma, Yönlendirme. Psikiyatri Dünyası 1998;1:5-12.
3. Doris A, Ebmeier K, Shajahan P. Depressive illness. Lancet 1999;354(9187):1369-75.
4. Taylor GJ, Bagby RM, Parker JD. The alexithymia construct. A potential paradigm for psychosomatic medicine. Psychosomatics 1991 Spring;32(2):153-64.
5. Taylor GJ, Bagby RM, Parker JD. Alexithymia--state and trait. Psychother Psychosom 1993;60(3-4):211-4.
6. Sifneos PE. Affect, emotional conflict, and deficit: an overview. Psychother Psychosom 1991;56(3):116-22.
7. Saarijarvi S, Salminen JK, Tamminen T, et al. Alexithymia in psychiatric consultation-liaison patients. Gen Hosp Psychiatry 1993 Sep;15(5):330-3.
8. Saariaho AS, Saariaho TH, Mattila AK, et al. Alexithymia and depression in a chronic pain patient sample. Gen Hosp Psychiatry 2013 Jan 17.
9. Berlim MT, Mattevi BS, Fleck MP. Depression and quality of life among depressed Brazilian outpatients. Psychiatr Serv 2003 Feb;54(2):254.
10. Demyttenaere K, Fruyt JD, Huygens R. Measuring quality of life in depression. Curr Opin Psychiatry 2002;15:89 -92.
11. Hayhurst H, Palmer S, Abbott R, et al. Measuring health-related quality of life in bipolar disorder: relationship of the EuroQol (EQ-5D) to condition-specific measures. Qual Life Res 2006 Sep;15(7):1271-80.
12. Vojta C, Kinosian B, Glick H, et al. Self-reported quality of life across mood states in bipolar disorder. Compr Psychiatry 2001 May-Jun;42(3):190-5.

13. Zhang H, Wisniewski SR, Bauer MS, et al. Comparisons of perceived quality of life across clinical states in bipolar disorder: data from the first 2000 Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD) participants. *Compr Psychiatry* 2006 May-Jun;47(3):161-8.
14. Berlim MT, Pargendler J, Caldieraro MA, et al. Quality of life in unipolar and bipolar depression: are there significant differences? *J Nerv Ment Dis* 2004 Nov;192(11):792-5.
15. Verissimo R, Mota-Cardoso R, Taylor G. Relationships between alexithymia, emotional control, and quality of life in patients with inflammatory bowel disease. *Psychother Psychosom* 1998;67(2):75-80.
16. Iglesias-Rey M, Barreiro-de Acosta M, Caamano-Isorna F, et al. Influence of alexithymia on health-related quality of life in inflammatory bowel disease: are there any related factors? *Scand J Gastroenterol* 2012 Apr;47(4):445-53.
17. Nardelli S, Pentassuglio I, Pasquale C, et al. Depression, anxiety and alexithymia symptoms are major determinants of health related quality of life (HRQoL) in cirrhotic patients. *Metab Brain Dis* 2013 Jan 8.
18. Mattila AK, Saarni SI, Salminen JK, et al. Alexithymia and health-related quality of life in a general population. *Psychosomatics* 2009 Jan-Feb;50(1):59-68.
19. Vazquez I, Sandez E, Gonzalez-Freire B, et al. The role of alexithymia in quality of life and health care use in asthma. *J Asthma* 2010 Sep;47(7):797-804.
20. Preskorn SH. *Outpatient Management of Depression*. 2nd ed. Kansas: Professional Communications; 1999.
21. Georgotas A. Evolution of the concepts of depression and mania. In: Georgotas A, Cancro R, editors. *Depression and mania*. New York: Elsevier Science Publishing Co, Inc; 1988. p. 3-12.
22. Berrios GA. Depressive and Manic States During the Nineteenth Century. In: Georgotas A, Cancro R, editors. *Depression and mania*. New York: Elsevier Science Publishing Co, Inc; 1988.

23. Cowen P, Harrison P, Burns T. Shorter Oxford Textbook of Psychiatry (6th ed). Oxford University Press, Oxford 2012, pp. 214.
24. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry - Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry (10th ed) Lippincott Williams & Wilkins Company-Wolters Kluwer Business, Philadelphia (PA) 2007, pp. 527-578.
25. American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) (4th ed). APA, Washington DC; K ro lu E. ( eviri edit r ). Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı. Hekimler Yayın Birli i, Ankara: 1994.
26. Kılı  C. Türkiye Ruh Sa lı ı Profili: Eri kin n fusta ruhsal hastalıkların yaygınlı ı, ili kili faktörler, yeti yitimi ve ruh sa lı ı hizmeti kullanımı sonuçları: Ankara T.C. Sa lık Bakanlığı; 1998.
27. Do an O, G lmez H, Keteno lu C. Ruhsal Bozuklukların Epidemiyolojisi. Dilek Matbaası, Sivas 1995.
28. Racagni G, Brunella N. Physiology to functionality: the brain and neurotransmitter activity. Int Clin Psychopharmacol 1999;14(Suppl 1):3-7.
29. Stahl SM. Basic psychopharmacology of antidepressant, part 1: Antidepressants have seven distinct mechanism of action. J Clin Psychiatry 1998;59(Suppl 4):5-14.
30. Ceylan ME, Oral ET. Ara tırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri IV. Cilt Duygudurum Bozuklukları (1st ed). Istanbul; 2001.
31. Kırılı S. Depresyonun biyolojik olu umu ve farmakolojik tedavisi. İstanbul:  zsan matbaacılık; 2000.
32. Smadja C, Maldonado R, Turcaud S, et al. Opposite role of CCKA and CCKB receptors in the modulation of endogenous enkephalin antidepressant-like effects. Psychopharmacology (Berl) 1995 Aug;120(4):400-8.
33. Gjerris A, Widerlov E, Werdelin L, et al. Cerebrospinal fluid concentrations of neuropeptide Y in depressed patients and in controls. J Psychiatry Neurosci 1992 Mar;17(1):23-7.

34. Heilig M, Koob GF, Ekman R, et al. Corticotropin-releasing factor and neuropeptide Y: role in emotional integration. *Trends Neurosci* 1994 Feb;17(2):80-5.
35. Ressler KJ, Nemeroff CB. The molecular and genetic basic of neurology and psychiatric diseases. In: Rosenberg RN, Prusiner SB, DiMaura S, Barchi RL, Nestler EL, editors. 3rd ed. Atlanta: Dr. Emory Universty School of Medicine; 2003.
36. Balcıoğlu İ. Endokrinoloji ve Psikoloji İlişkisi. 1st ed: Yüce Yayın; 2006.
37. Hatzinge rM. Neuropeptides and the hypothalamic-pitiitary-adrenocortical (HPA) system: Review of recent research strategies in depression. *World J Biol Psychiatry* 2000;1(2):105-11.
38. Beck- Friis J, Ljunggren JG, Thoren M. Melatonin, cortisol and ACTH in patients with major depressive disorder ang healthy human with speciel reference to the outcome of dexamethasone supression test. *Psychoneuroendocrinology* 1985;10(2):173-86.
39. Berlin I, Payan C, Corruble E. Serum thyroid-stimulating hormone concentration as an index of severity of major depression. *Int J Neuropsychopharmacol* 1999;2(2):105-10.
40. Işık E. Depresyon ve Bipolar Bozukluk. Duygudurum Bozuklukları. İstanbul: Görsel Sanatlar Matbaası; 2003. p. 463-510.
41. Campbell S, MacQueen G. An update on regional brain volume differences associated with mood disorders. *Curr Opin Psychiatry* 2006 Jan;19(1):25-33.
42. Hajek T, Kozeny J, Kopecek M, et al. Reduced subgenual cingulate volumes in mood disorders: a meta-analysis. *J Psychiatry Neurosci* 2008 Mar;33(2):91-9.
43. Özpoyraz N. Depresyonda Nöroanatomik Bağlantılar. *Klinik Psikiyatri Dergisi* 2002;Ek 4:68-72.
44. Drevets WC, Videen TO, Price JL. A functional anatomical study of unipolar depression. *J Neurosci* 1992;12:3628-41.
45. Mayberg HS, Liotti M, Brannan SK. Reciprocal limbic-cortical function and negative mood: Converging PET findings in depression and normal sadness. *Am J Psychiatry* 1999;156:675-82.

46. Baxter LR, Phelps MC, Mazziotta JC. Cerebral metabolic rates for glucose in mood disorders studied with positron emission tomography (PET) and (F-18)-fluoro-2-deoxy-glucose (FDG). *Arch Gen Psychiatry* 1985;42:441-7.
47. Levinson DF. The genetics of depression: a review. *Biol Psychiatry* 2006 Jul 15;60(2):84-92.
48. Aşkın R. Depresyonun genetiği. *Depresyon El Kitabı*. 2nd ed. Konya; 1999. p. 71.
49. Wurtman RJ. Genes, stress, and depression. *Metabolism* 2005 May;54(5 Suppl 1):16-9.
50. Lesch KP, Bengel D, Heils A, et al. Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science* 1996 Nov 29;274(5292):1527-31.
51. Munafo MR, Brown SM, Hariri AR. Serotonin transporter (5-HTTLPR) genotype and amygdala activation: a meta-analysis. *Biol Psychiatry* 2008 May 1;63(9):852-7.
52. Kendler KS, Kessler RC, Walters EE, et al. Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. *Am J Psychiatry* 1995 Jun;152(6):833-42.
53. Ünal S, Küey L, Güleç C, et al. Depresif bozukluklarda risk etmenleri. *Klinik Psikiyatri Dergisi* 2002;8:5-15.
54. Robert MA, Hirschfeld MD. Personality Disorder and Depression and Anxiety. 1999;10:142-6.
55. Shea MT, Widiger TA, Klein MH. Comorbidity of personality disorder and depression: Implications for treatment. *J Consult Clin Psychol* 1992;60:857-68.
56. Newton-Howes G, Tyrer P, Johnson T. Personality disorder and the outcome of depression: meta-analysis of published studies. *Br J Psychiatry* 2006;188:13-20.
57. Dubovsky SL, Davies R, Dubovsky AN. Mood Disorders. In: E. HR, C. YS, editors. *Textbook of Clinical Psychiatry*. Washington: American Psychiatric Publishing; 2003. p. 439-542.

58. ICD-10. Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırması, Klinik Tanımlamalar ve Tanı Klavuzu. Dünya Sağlık Örgütü. Ankara: Medikomat Basım Yayın; 1992.
59. Bowden CL. Update on Bipolar Disorder. Epidemiology, Etiology, Diagnosis and Prognosis. Medscape Psychiatry Mental Health A Journal 1997;2(3):6.
60. Casona GB, Osso L, Frank E. The Bipolar Spectrum: A Clinical Reality in Search of Diagnostic Criteria and Assessment Methodology. J Affect Disord 1999;54(3):319-28.
61. Öztürk OM. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri.; 2004.
62. Sofuoğlu S, Gönül AS. "Bipolar Bozukluğun Nörobiyolojisi"; 2001.
63. Işık E. Depresyon ve Bipolar Bozukluk, Duygudurum Bozuklukları. İstanbul: Görsel Sanatlar Matbaası; 2003.
64. Köknel Ö. "Duygudurum Bozukluklarının Tarihçesi", Duygudurum Dizisi; 2000.
65. Stone MH. Historical Aspects of Mood Disorders. In Stein DJ, Kupfer DJ, Schatzberg AF (eds) Textbook of Mood Disorders (1st ed) The American Psychiatry Publishing Arlington, VA 2006, p. 11.
66. Thompson C, Isaacs G. Seasonal affective disorder--a British sample. Symptomatology in relation to mode of referral and diagnostic subtype. J Affect Disord 1988 Jan-Feb;14(1):1-11.
67. Angst J. The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder. J Affect Disord 1998 Sep;50(2-3):143-51.
68. Angst J, Gamma A, Benazzi F, et al. Toward a re-definition of subthreshold bipolarity: epidemiology and proposed criteria for bipolar-II, minor bipolar disorders and hypomania. J Affect Disord 2003 Jan;73(1-2):133-46.
69. Hirschfeld RM. Bipolar depression: the real challenge. Eur Neuropsychopharmacol 2004 May;14 Suppl 2:S83-8.

70. Akiskal HS, Bourgeois ML, Angst J, et al. Re-evaluating the prevalence of and diagnostic composition within the broad clinical spectrum of bipolar disorders. *J Affect Disord* 2000 Sep;59 Suppl 1:S5-S30.
71. Köroğlu E. Psikozoloji, Tanımlayıcı Klinik Psikiyatri. Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 2004.
72. Kruger S, Cooke RG, Hasey GM, et al. Comorbidity of obsessive compulsive disorder in bipolar disorder. *J Affect Disord* 1995 May 17;34(2):117-20.
73. Szadoczky E, Papp Z, Vitrai J, et al. The prevalence of major depressive and bipolar disorders in Hungary. Results from a national epidemiologic survey. *J Affect Disord* 1998 Sep;50(2-3):153-62.
74. Arkonaç SA. Psikoloji Zihinsel Süreçler Bilimi. 2 nd ed. İstanbul: Alfa Yayınları; 1998.
75. Brown SL, Steinberg RL, Prag HM. The Pathogenesis of Depression. New York: Marecel Dekker; 1994.
76. Bottlender R, Rudolf D, Strauss A, et al. Mood-stabilisers reduce the risk of developing antidepressant-induced manic states in acute treatment of bipolar I depressed patients. *J Affect Disord* 2001 Mar;63(1-3):79-83.
77. Ackenheil M. Neurotransmitters and signal transduction processes in bipolar affective disorders: a synopsis. *J Affect Disord* 2001 Jan;62(1-2):101-11.
78. Yazici O, Kora K, Uçok A, et al. Predictors of lithium prophylaxis in bipolar patients. *J Affect Disord* 1999 Oct;55(2-3):133-42.
79. Yüksel N. Ruhsal Hastalıklar. (3th ed). Nobel Tıp Kitap Evleri, Ankara 2006..
80. Soares JC, Mann JJ. The anatomy of mood disorders--review of structural neuroimaging studies. *Biol Psychiatry* 1997 Jan 1;41(1):86-106.
81. Woods BT, Yurgelun-Todd D, Mikulis D, et al. Age-related MRI abnormalities in bipolar illness: a clinical study. *Biol Psychiatry* 1995 Dec 15;38(12):846-7.
82. Harrison PJ. Neuropathological Studies of Bipolar Disorder. *Acta Neuropsychiatrica* 2000;12(3):96-8.

83. Sourney D, Masat I, Mendlewicz J. Genetics of Bipolar Disorders. *Acta Neuropsychiatrica* 2000;12(3):65-8.
84. Kirk R, Furlong RA, Amos W, et al. Mitochondrial genetic analyses suggest selection against maternal lineages in bipolar affective disorder. *Am J Hum Genet* 1999 Aug;65(2):508-18.
85. Dick DM, Foroud T, Flury L, et al. Genomewide linkage analyses of bipolar disorder: a new sample of 250 pedigrees from the National Institute of Mental Health Genetics Initiative. *Am J Hum Genet* 2003 Jul;73(1):107-14.
86. Benazzi F. Bipolar II disorder family history using the family history screen: findings and clinical implications. *Compr Psychiatry* 2004 Mar-Apr;45(2):77-82.
87. Coryell W, Scheftner W, Keller M, et al. The enduring psychosocial consequences of mania and depression. *Am J Psychiatry* 1993 May;150(5):720-7.
88. Tohen M, Bromet E, Murphy JM, et al. Psychiatric epidemiology. *Harv Rev Psychiatry* 2000 Sep;8(3):111-25.
89. Adanur Aİ. Bakırköy'de Affektif Spektrum Çalışmaları. In: Verimli A, editor. *Affektif Spektrum Bozuklukları*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. p. 108.
90. McGuffin P, Owen MJ, Gottesman I. *Psychiatric Genetics and Genomics*. New York: Oxford Universities Press; 2002.
91. Taner E, Yüksel N. Affektif Bozuklukların Genetiği. *Klinik Psikiyatri Dergisi* 1998;1(1):5-12.
92. Frank E, Thase ME. Natural history and preventative treatment of recurrent mood disorders. *Annu Rev Med* 1999;50:453-68.
93. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, et al. Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *JAMA* 1996 Jul 24-31;276(4):293-9.
94. Cassano GB, Dell'Osso L, Frank E, et al. The bipolar spectrum: a clinical reality in search of diagnostic criteria and an assessment methodology. *J Affect Disord* 1999 Aug;54(3):319-28.
95. Benazzi F. Bipolar II versus unipolar chronic depression: a 312-case study. *Compr Psychiatry* 1999 Nov-Dec;40(6):418-21.

96. Akiskal HS, Walker P, Puzantian VR, et al. Bipolar outcome in the course of depressive illness. Phenomenologic, familial, and pharmacologic predictors. *J Affect Disord* 1983 May;5(2):115-28.
97. Manning JS, Connor PD, Sahai A. The bipolar spectrum: a review of current concepts and implications for the management of depression in primary care. *Arch Fam Med* 1998 Jan-Feb;7(1):63-71.
98. McMahon FJ, Simpson SG, McInnis MG, et al. Linkage of bipolar disorder to chromosome 18q and the validity of bipolar II disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2001 Nov;58(11):1025-31.
99. Berrettini W. Review of bipolar molecular linkage and association studies. *Curr Psychiatry Rep* 2002 Apr;4(2):124-9.
100. Tohen M, Greenfield SF, Weiss RD, et al. The effect of comorbid substance use disorders on the course of bipolar disorder: a review. *Harv Rev Psychiatry* 1998 Sep-Oct;6(3):133-41.
101. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA* 1990 Nov 21;264(19):2511-8.
102. Brockington IF, Altman E, Hillier V, et al. The clinical picture of bipolar affective disorder in its depressed phase. A report from London and Chicago. *Br J Psychiatry* 1982 Dec;141:558-62.
103. Kupfer DJ, Himmelhoch JM, Swartzburg M, et al. Hypersomnia in manic-depressive disease (a preliminary report). *Dis Nerv Syst* 1972 Nov;33(11):720-4.
104. Potter WZ. Bipolar depression: specific treatments. *J Clin Psychiatry* 1998;59 Suppl 18:30-6.
105. Akiskal HS. Developmental pathways to bipolarity: are juvenile-onset depressions pre-bipolar? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995 Jun;34(6):754-63.

106. Katz MM, Robins E, Croughan J, et al. Behavioural measurement and drug response characteristics of unipolar and bipolar depression. *Psychol Med* 1982 Feb;12(1):25-36.
107. Beigel A, Murphy DL. Unipolar and bipolar affective illness. Differences in clinical characteristics accompanying depression. *Arch Gen Psychiatry* 1971 Mar;24(3):215-20.
108. Abrams R, Taylor MA. A comparison of unipolar and bipolar depressive illness. *Am J Psychiatry* 1980 Sep;137(9):1084-7.
109. Janowsky DS, Morte S, Hong L, et al. Myers Briggs Type Indicator and Tridimensional Personality Questionnaire differences between bipolar patients and unipolar depressed patients. *Bipolar Disord* 1999 Dec;1(2):98-108.
110. Geller B, Zimmerman B, Williams M, et al. Bipolar disorder at prospective follow-up of adults who had prepubertal major depressive disorder. *Am J Psychiatry* 2001 Jan;158(1):125-7.
111. Kadrmas A, Winokur G, Crowe R. Postpartum mania. *Br J Psychiatry* 1979 Dec;135:551-4.
112. Reich T, Winokur G. Postpartum psychoses in patients with manic depressive disease. *J Nerv Ment Dis* 1970 Jul;151(1):60-8.
113. Benazzi F. Depression with DSM-IV atypical features: a marker for bipolar II disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2000;250(1):53-5.
114. Benazzi F, Akiskal HS. Delineating bipolar II mixed states in the Ravenna-San Diego collaborative study: the relative prevalence and diagnostic significance of hypomanic features during major depressive episodes. *J Affect Disord* 2001 Dec;67(1-3):115-22.
115. Nemiah JC, Sifneos PE. Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders. In: Hill OW, editor. *Modern trends in psychosomatic medicine*. London: Butterworths; 1970. p. 26-34.

116. Nemiah JC, Freyberger H, Sifneos PE. Alexithymia: a view of the psychosomatic process. In: Hill OW, editor. *Modern trends in psychosomatic medicine*. London: Butterworths; 1976. p. 430-9.
117. Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA. *Disorders of affect regulation: alexithymia in medical and psychiatric illness*. Cambridge: Cambridge University Press 1997.
118. Dodge KA, Garber J. Domains of emotion regulation. In: Garber J, Dodge KA, editors. *The development of emotion regulation and dysregulation*. Cambridge: Cambridge University Press; 1991. p. 3-11.
119. Krystal H. *Integration and self-healing: affect, trauma, and alexithymia*. Hillsdale (NJ): Analytic Press 1988.
120. Lane RD, Schwartz GE. Levels of emotional awareness: a cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *Am J Psychiatry* 1987 Feb;144(2):133-43.
121. Bucci W. Symptoms and symbols: a multiple code theory of somatization. *Psychoanalytic Inquiry* 1997;17:151-72.
122. Bucci W. *Psychoanalysis and cognitive science: a multiple code theory*. New York: Guilford 1997.
123. Taylor GJ. Recent developments in alexithymia theory and research. *Can J Psychiatry* 2000 Mar;45(2):134-42.
124. Parker JD, Taylor GJ, Bagby RM. Alexithymia and the recognition of facial expressions of emotion. *Psychother Psychosom* 1993;59(3-4):197-202.
125. Mann LS, Wise TN, Trinidad A, et al. Alexithymia, affect recognition, and the five-factor model of personality in normal subjects. *Psychol Rep* 1994 Apr;74(2):563-7.
126. Lane RD, Sechrest L, Reidel R, et al. Impaired verbal and nonverbal emotion recognition in alexithymia. *Psychosom Med* 1996 May-Jun;58(3):203-10.
127. Schaffer CE. *The role of adult attachment in the experience and regulation of affect*. New Haven, CT: Yale University; 1993.

128. Beckendam CC. Dimensions of emotional intelligence: attachment, affect regulation, alexithymia and empathy. Santa Barbara, CA: The Fielding Institute; 1977.
129. Salovey P, Hsee CK, Mayer JD. Emotional intelligence and the self-regulation of affect. In: Wegner DM, Pennebaker JW, editors. Handbook of mental control. Englewood Cliffs (NJ): Prentice Hall; 1993. p. 258-77.
130. Gardner H. Frames of mind: the theory of multiple intelligences. New York: Basic Books; 1983.
131. Mayer JD, Salovey P. What is emotional intelligence? I. In: Salovey P, Sluyter DJ, editors. Emotional development and emotional intelligence: educational implications Basic Books. New York; 1997. p. 3-34.
132. Taylor GJ, Parker JD, Bagby RM. Emotional intelligence and the emotional brain: points of convergence and implications for psychoanalysis. J Am Acad Psychoanal 1999 Fall;27(3):339-54.
133. Parker JDA, Taylor GJ, Bagby RM. Relationship between alexithymia and emotional intelligence. Personality and Individual Differences. Forthcoming 2001;30:107-15.
134. Bar-On R. BatOn Emotional Quotient Inventory. Technical manual. Toronto: Multi-Health Systems; 1997.
135. Friedlander L, Lumley MA, Farchione T, et al. Testing the alexithymia hypothesis: physiological and subjective responses during relaxation and stress. J Nerv Ment Dis 1997 Apr;185(4):233-9.
136. Wehmer F, Brejnak C, Lumley M, et al. Alexithymia and physiological reactivity to emotion-provoking visual scenes. J Nerv Ment Dis 1995 Jun;183(6):351-7.
137. Linden W, Lenz JW, Stossel C. Alexithymia, defensiveness and cardiovascular reactivity to stress. J Psychosom Res 1996 Dec;41(6):575-83.
138. Roedema TM, Simons RF. Emotion-processing deficit in alexithymia. Psychophysiology 1999 May;36(3):379-87.

139. Infrasca R. Alexithymia, neurovegetative arousal and neuroticism. An experimental study. *Psychother Psychosom* 1997;66(5):276-80.
140. Luminet O, Rime B. Assessing the empirical validity of alexithymia: its predictive value for various levels of emotional responding when exposed to an eliciting situation and when re-evoking it verbally. Paper presented at the 10th conference of the International Society for Research on Emotion. Wuerzburg, Germany; 1998.
141. Byrne N, Ditto B, Silverman C. Alexithymia and autonomic reactivity to emotioninducing films. Poster presentation at the second international conference on the (non)expression of emotions in health and disease. Tilburg, The Netherlands; 1999.
142. van Ravenswaaij-Arts CM, Kollee LA, Hopman JC, et al. Heart rate variability. *Ann Intern Med* 1993 Mar 15;118(6):436-47.
143. Rossy LA, Thayer JF. Fitness and gender-related differences in heart period variability. *Psychosom Med* 1998 Nov-Dec;60(6):773-81.
144. Nemiah JC. Alexithymia: theoretical considerations. *Psychother Psychosom* 1997;28:199-206.
145. Hoppe KD, Bogen JE. Alexithymia in twelve commissurotomized patients. *Psychother Psychosom* 1977;28(1-4):148-55.
146. Hoppe KD. Split brains and psychoanalysis. *Psychoanal Q* 1977;46(2):220-44.
147. Zeitlin SB, Lane RD, O'Leary DS, et al. Interhemispheric transfer deficit and alexithymia. *Am J Psychiatry* 1989 Nov;146(11):1434-9.
148. Parker JD, Keightley ML, Smith CT, et al. Interhemispheric transfer deficit in alexithymia: an experimental study. *Psychosom Med* 1999 Jul-Aug;61(4):464-8.
149. LeDoux JEs. Cognitive-emotional interactions in the brain. *Cognition and Emotion* 1989;3:267-89.

150. Lane RD, Reiman EM, Axelrod B, et al. Neural correlates of levels of emotional awareness. Evidence of an interaction between emotion and attention in the anterior cingulate cortex. *J Cogn Neurosci* 1998 Jul;10(4):525-35.
151. Lane RD, Sechrest L, Riedel R. Sociodemographic correlates of alexithymia. *Compr Psychiatry* 1998 Nov-Dec;39(6):377-85.
152. Vogt BA, Finch DM, Olson CR. Functional heterogeneity in cingulate cortex: the anterior executive and posterior evaluative regions. *Cereb Cortex* 1992 Nov-Dec;2(6):435-43.
153. Lane RD, Ahern GL, Schwartz GE, et al. Is alexithymia the emotional equivalent of blindsight? *Biol Psychiatry* 1997 Nov 1;42(9):834-44.
154. LeDoux JE. The emotional brain: the mysterious underpinnings of emotional life. New York: Simon and Schuster; 1996.
155. Heilman KM. The neurobiology of emotional experience. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1997 Summer;9(3):439-48.
156. Porges SW, Doussard-Roosevelt JA, Maiti AK. Vagal tone and the physiological regulation of emotion. *Monogr Soc Res Child Dev* 1994;59(2-3):167-86.
157. Spence S, Shapiro D, Zaidel E. The role of the right hemisphere in the physiological and cognitive components of emotional processing. *Psychophysiology* 1996 Mar;33(2):112-22.
158. Levitan H. Failure of the defensive functions of the ego in psychosomatic patients. In: Cheren S, editor. *Psychosomatic medicine: theory, physiology, and practice* Madison (CT): International Universities Press; 1989. p. 135-57.
159. Taylor GJ. *Psychosomatic medicine and contemporary psychoanalysis*. Madison (CT): International Universities Press; 1987.
160. Bauermann TM, Parker JDA, Smith C. Alexithymia, sleep and dreams: some preliminary findings. *Sleep* 1999;22(1):253-4.
161. Aaronson NK. Methodological issues in assessing the quality of life of cancer patients. *Cancer* 1991;67:844-50.

162. Aaronson NK, Meyerowitz BE, Bard M, et al. Quality of life research in oncology: Past achievements and future priorities. *Cancer* 1991;67:839-43.
163. Cella DF, Tulsky DS. Measuring quality of life today: methodological aspects. *Oncology (Williston Park)* 1990 May;4(5):29-38; discussion 69.
164. Ferrell BR, Wisdom C, Wenzl C. Quality of life as an outcome variable in the management of cancer pain. *Cancer* 1989 Jun 1;63(11 Suppl):2321-7.
165. Ferrell B, Wisdom C, Wenzl C, et al. Effects of controlled-released morphine on quality of life for cancer pain. *Oncol Nurs Forum* 1989 Jul-Aug;16(4):521-6.
166. Padilla GV, Grant MM. Quality of life as a cancer nursing outcome variable. *ANS Adv Nurs Sci* 1985 Oct;8(1):45-60.
167. Sherbourne CD, Meredith LS, Rogers W, et al. Social support and stressful life events: age differences in their effects on health-related quality of life among the chronically ill. *Qual Life Res* 1992 Aug;1(4):235-46.
168. King CR, Haberman M, Berry DL, et al. Quality of life and the cancer experience: the state-of-the-knowledge. *Oncol Nurs Forum* 1997 Jan-Feb;24(1):27-41.
169. Donovan K, Sanson-Fisher RW, Redman S. Measuring quality of life in cancer patients. *J Clin Oncol* 1989 Jul;7(7):959-68.
170. Padilla GV, Ferrell B, Grant MM, et al. Defining the content domain of quality of life for cancer patients with pain. *Cancer Nurs* 1990 Apr;13(2):108-15.
171. Padilla GV, Grant MM, Martin M. Rehabilitation and quality of life measurement issues. *Head and Neck Surgery* 1988;10(11):156-60.
172. Ferrell B, Grant M, Padilla G, et al. The experience of pain and perceptions of quality of life: validation of a conceptual model. *Hosp J* 1991;7(3):9-24.
173. Ferrans CE, Powers MJ. Quality of life index: development and psychometric properties. *ANS Adv Nurs Sci* 1985 Oct;8(1):15-24.
174. Costain K, Hewison J, Howes M. Comparison of a function-based model and meaning-based model of quality of life in oncology: Multidimensionality examined. *Journal of Psychosocial Oncology* 1993;11(4):17-37.

175. Oleson M. Subjectively perceived quality of life. *Image J Nurs Sch* 1990 Fall;22(3):187-90.
176. Vallerand AH, Payne JK. Theories and conceptual models to guide quality of live related research. In: King CR, Hinds PS, editors. *Quality of live*. 2 nd ed: Jhons and Bartlett; 2003. p. 45-52.
177. Zhan L. Quality of life: conceptual and measurement issues. *J Adv Nurs* 1992 Jul;17(7):795-800.
178. Cowan MC, Young-Graham, Cochrane BL. Comparison of a theory of quality of life between myocardial infarction and malignant melanoma : A pilot study. *Progress in Cardiovascular Nursing* 1992;7(1):18-28.
179. McCorkle R, Young K. Development of a symptom distress scale. *Cancer Nurs* 1978 Oct;1(5):373-8.
180. Young KJ, Longman AJ. Quality of life and persons with melanoma: a pilot study. *Cancer Nurs* 1983 Jun;6(3):219-25.
181. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960 Feb;23:56-62.
182. Akdemir A, Örsel S, Dağ İ, et al. Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği (HDDÖ)'nin geçerliliği, güvenilirliği ve klinikte kullanımı. *Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi* 1996;4:251-9.
183. Beck AT. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961;4:561-71.
184. Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliği, güvenilirliği. *Psikoloji Dergisi* 1989;7:3-13.
185. Bagby RM, Parker JD, Taylor GJ. The twenty-item Toronto Alexithymia Scale--I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J Psychosom Res* 1994 Jan;38(1):23-32.
186. Bagby RM, Taylor GJ, Parker JD. The Twenty-item Toronto Alexithymia Scale--II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *J Psychosom Res* 1994 Jan;38(1):33-40.

187. Güleç H, Köse S, Yazıcı GM. Yirmi soruluk Toronto Aleksimi Ölçeği'nin Türkçe uyarlamasının geçerlik ve güvenirliğinin incelenmesi. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 2009;19(3):213-9.
188. Güleç H, Yenel A. 20 maddelik Toronto Aleksitimi Ölçeği Türkçe Uyarlamasının Kesme Noktalarına Göre Psikometrik Özellikleri. Klinik Psikiyatri 2010;13:108-12.
189. Sullivan M, Karlsson J, Ware JE, Jr. The Swedish SF-36 Health Survey--I. Evaluation of data quality, scaling assumptions, reliability and construct validity across general populations in Sweden. Soc Sci Med 1995 Nov;41(10):1349-58.
190. Ware JE, Jr., Kosinski M, Bayliss MS, et al. Comparison of methods for the scoring and statistical analysis of SF-36 health profile and summary measures: summary of results from the Medical Outcomes Study. Med Care 1995 Apr;33(4 Suppl):AS264-79.
191. Koçyiğit H, Aydemir Ö, Fişek G. Kısa form-36 (KF-36)'nın Türkçe versiyonunun güvenirliliği ve geçerliliği. İlaç ve Tedavi Dergisi 1999;12:102-6.
192. Honkalampi K, Hintikka J, Koivumaa-Honkanen H, et al. Long-term alexithymic features indicate poor recovery from depression and psychopathology. A six-year follow-up. Psychother Psychosom 2007;76(5):312-4.
193. Honkalampi K, Hintikka J, Laukkanen E, et al. Alexithymia and depression: a prospective study of patients with major depressive disorder. Psychosomatics 2001 May-Jun;42(3):229-34.
194. Burba B, Oswald R, Grigaliunien V, et al. A controlled study of alexithymia in adolescent patients with persistent somatoform pain disorder. Can J Psychiatry 2006 Jun;51(7):468-71.
195. Spitzer C, Vogel M, Barnow S, et al. Psychopathology and alexithymia in severe mental illness: the impact of trauma and posttraumatic stress symptoms. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2007 Jun;257(4):191-6.
196. van 't Wout M, Aleman A, Bermond B, et al. No words for feelings: alexithymia in schizophrenia patients and first-degree relatives. Compr Psychiatry 2007 Jan-Feb;48(1):27-33.

197. Bailey PE, Henry JD. Alexithymia, somatization and negative affect in a community sample. *Psychiatry Res* 2007 Feb 28;150(1):13-20.
198. Honkalampi K, Hintikka J, Tanskanen A, et al. Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *J Psychosom Res* 2000 Jan;48(1):99-104.
199. Sayar K, Kose S, Grabe HJ, et al. Alexithymia and dissociative tendencies in an adolescent sample from Eastern Turkey. *Psychiatry Clin Neurosci* 2005 Apr;59(2):127-34.
200. Bagby M, Taylor G. Affect dysregulation and alexithymia. In: Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA, editors. *Disorders of affect regulation: Alexithymia in medical and psychiatric illness*. Cambridge: Cambridge University Press; 1997. p. 28-45.
201. Joukamaa M, Luutonen S, von Reventlow H, et al. Alexithymia and childhood abuse among patients attending primary and psychiatric care: results of the RADEP Study. *Psychosomatics* 2008 Jul-Aug;49(4):317-25.
202. Joukamaa M, Kokkonen P, Veijola J, et al. Social situation of expectant mothers and alexithymia 31 years later in their offspring: a prospective study. *Psychosom Med* 2003 Mar-Apr;65(2):307-12.
203. Lumley MA, Neely LC, Burger AJ. The assessment of alexithymia in medical settings: implications for understanding and treating health problems. *J Pers Assess* 2007 Dec;89(3):230-46.
204. Jorgensen MM, Zachariae R, Skytthe A, et al. Genetic and environmental factors in alexithymia: a population-based study of 8,785 Danish twin pairs. *Psychother Psychosom* 2007;76(6):369-75.
205. Anda RF, Williamson DF, Escobedo LG, et al. Depression and the dynamics of smoking. A national perspective. *JAMA* 1990 Sep 26;264(12):1541-5.
206. Costa A, Peppe A, Carlesimo GA, et al. Alexithymia in Parkinson's disease is related to severity of depressive symptoms. *Eur J Neurol* 2006 Aug;13(8):836-41.

207. Breitenstein C, Van Lancker D, Daum I, et al. Impaired perception of vocal emotions in Parkinson's disease: influence of speech time processing and executive functioning. *Brain Cogn* 2001 Mar;45(2):277-314.
208. Tessitore A, Hariri AR, Fera F, et al. Dopamine modulates the response of the human amygdala: a study in Parkinson's disease. *J Neurosci* 2002 Oct 15;22(20):9099-103.
209. Jacobs DH, Shuren J, Bowers D, et al. Emotional facial imagery, perception, and expression in Parkinson's disease. *Neurology* 1995 Sep;45(9):1696-702.
210. Schafer R, Popp K, Jorgens S, et al. Alexithymia-like disorder in right anterior cingulate infarction. *Neurocase* 2007 Jun;13(3):201-8.
211. Berthoz S, Artiges E, Van De Moortele PF, et al. Effect of impaired recognition and expression of emotions on frontocingulate cortices: an fMRI study of men with alexithymia. *Am J Psychiatry* 2002 Jun;159(6):961-7.
212. Leppanen JM. Emotional information processing in mood disorders: a review of behavioral and neuroimaging findings. *Curr Opin Psychiatry* 2006 Jan;19(1):34-9.
213. Rowland JE, Hamilton MK, Vella N, et al. Adaptive Associations between Social Cognition and Emotion Regulation are Absent in Schizophrenia and Bipolar Disorder. *Front Psychol* 2013;3:607.
214. Morris RW, Sparks A, Mitchell PB, et al. Lack of cortico-limbic coupling in bipolar disorder and schizophrenia during emotion regulation. *Transl Psychiatry* 2012;2:e90.
215. Aldinger M, Stopsack M, Barnow S, et al. The association between depressive symptoms and emotion recognition is moderated by emotion regulation. *Psychiatry Res* 2013 Jan 30;205(1-2):59-66.
216. Honkalampi K, Saarinen P, Hintikka J, et al. Factors associated with alexithymia in patients suffering from depression. *Psychother Psychosom* 1999 Sep-Oct;68(5):270-5.

217. Celikel FC, Kose S, Erkorkmaz U, et al. Alexithymia and temperament and character model of personality in patients with major depressive disorder. *Compr Psychiatry* 2010 Jan-Feb;51(1):64-70.
218. Rybakowski JK, Dyson WL, Amsterdam JD. Alexithymia and somatic conditions in patients with affective illnesses during lithium prophylaxis. *Psychother Psychosom* 1988;49(1):1-5.
219. Honkalampi K, Hintikka J, Saarinen P, et al. Is alexithymia a permanent feature in depressed patients? Results from a 6-month follow-up study. *Psychother Psychosom* 2000 Nov-Dec;69(6):303-8.
220. Stankovic Z, Nikolic-Balkoski G, Leposavic L, et al. [Perception of quality of life and social adjustment of patients with recurrent depression]. *Srp Arh Celok Lek* 2006 Sep-Oct;134(9-10):369-74.
221. Ardal G, Lund A, Hammar A. Health-related quality of life in recurrent major depressive disorder-A 10-year follow-up study. *Nord J Psychiatry* 2012 Dec 17.
222. Zikic O, Tosic-Golubovic S, Slavkovic V. [Quality of life of patients with unipolar depression]. *Med Pregl* 2010 Jan-Feb;63(1-2):113-6.
223. Michalak EE, Yatham LN, Wan DD, et al. Perceived quality of life in patients with bipolar disorder. Does group psychoeducation have an impact? *Can J Psychiatry* 2005 Feb;50(2):95-100.
224. Sierra P, Livianos L, Rojo L. Quality of life for patients with bipolar disorder: relationship with clinical and demographic variables. *Bipolar Disord* 2005 Apr;7(2):159-65.
225. Michalak EE, Yatham LN, Kolesar S, et al. Bipolar disorder and quality of life: a patient-centered perspective. *Qual Life Res* 2006 Feb;15(1):25-37.
226. Gutierrez-Rojas L, Gurpegui M, Ayuso-Mateos JL, et al. Quality of life in bipolar disorder patients: a comparison with a general population sample. *Bipolar Disord* 2008 Jul;10(5):625-34.

227. Jaeschke R, Singer J, Guyatt GH. Measurement of health status. Ascertaining the minimal clinically important difference. *Control Clin Trials* 1989 Dec;10(4):407-15.
228. van Walraven C, Mahon JL, Moher D, et al. Surveying physicians to determine the minimal important difference: implications for sample-size calculation. *J Clin Epidemiol* 1999 Aug;52(8):717-23.
229. Samsa G, Edelman D, Rothman ML, et al. Determining clinically important differences in health status measures: a general approach with illustration to the Health Utilities Index Mark II. *Pharmacoeconomics* 1999 Feb;15(2):141-55.

EKLER

EK I: SOSYODEMOGRAFİK ve KLİNİK VERİ FORMU

ADI-SOYADI:

TARİH:

PROTOKOL NO:

CİNSİYETİ: Erkek () Kadın ()

EĞİTİM DÜZEYİ: İlkokul mezunu () Ortaokul mezunu () Lise mezunu ()
Üniversite mezunu ()

MEDENİ DURUM: Bekar () Evli ()

DOĞUP BÜYÜDÜĞÜ YER: (Kasaba veya ilçe, Şehir veya Büyükşehir)

YAŞADIĞI YER: (Kasaba veya ilçe, Şehir veya Büyükşehir)

GELİR DURUMU: Asgari ücret ve altı—Asgari ücret üstü

TANISI:

HASTALIK BAŞLAMA YAŞI:

HASTALIK SÜRESİ:

EPİZOD SAYISI VE SÜRESİ (Mani/Depresyon):

BİR ÖNCEKİ EPİZODU:

EKT ÖYKÜSÜ:

RUHSAL HASTALIK ÖYKÜSÜ:

FİZİKSEL HASTALIK ÖYKÜSÜ:

SİGARA:

ALKOL VE/VEYA MADDE KULLANIMI:

TEDAVİ ÖYKÜSÜ:

AİLEDE RUHSAL HASTALIK ÖYKÜSÜ:

AİLEDE FİZİKSEL HASTALIK ÖYKÜSÜ:

ESKİDEN KULLANDIĞI İLAÇLAR:

HALEN KULLANDIĞI İLAÇLAR:

EK-II: HAMILTON DEPRESYONU DERCELENDİRME ÖLÇEĞİ

1- Depresif ruh hali (keder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik)

0. Yok

1. Yalnızca soruları cevaplarken anlaşılıyor.

2. Hasta bu durumları kendiliğinden söylüyor

3. Hastada bunların bulunduğu, yüz ifadesinden, postüründen, sesinden ve ağlamasından anlaşılıyor.

4. Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu, konuşma sırasında sözlü veya sözsüz olarak belirtiyor.

2- Suçluluk duyguları

0. Yok

1. Kendi kendini kınıyor, insanları üzdüğünü sanıyor.

2. Eski yaptıklarından dolayı suçluluk hissediyor.

3. Şimdiki hastalığı bir cezalandırmadır. Suçluluk hezeyanları.

4. Kendisinden ihbar ya da itham eden sesler işitiyor ve / veya kendisini tehdit eden görsel hallüsinasyonlar görüyor.

3- İntihar

0. Yok

1. Hayatı yaşamaya değer bulmuyor.

2. Keşke ölmüş olsaydım diye düşünüyor veya benzer düşünceler besliyor.

3. İntiharını düşünüyor ya da bu düşüncesini belli eden jestler yapıyor.

4. İntihar girişiminde bulunmuş (herhangi bir ciddi girişim 4 puanla değerlendirilir).

4- Uykuya dalamamak

0. Bu konuda zorluk çekmiyor

1. Bazen gece yattığında yarım saat kadar uyuyamadığından şikayetçi.

2. Gece boyu bile gözünü kırpmadığından şikayet ediyor.

5- Geceyarısı uyanmak

0. Herhangi bir sorunu yok.

1. Gece boyunca huzursuz ve rahatsız olduğundan şikayetçi.
2. Gece yarısı uyanıyor. Yataktan kalkmak 2 puanla değerlendirilir (herhangi bir neden olmaksızın).

6- Sabah erken uyanmak.

0. Herhangi bir sorunu yok.

1. Sabah erkenden uyanıyor ama sonra tekrar uykuya dalıyor.
2. Sabah erkenden uyanıp tekrar uyuyamıyor ve yataktan kalkıyor.

7- Çalışma ve aktiviteler

0. Herhangi bir sorunu yok

1. Aktiviteleriyle, işiyle ya da boş zamanlardaki meşguliyetleriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.
2. Aktivitelerine, işine ya da boş zamanlardaki meşguliyetlerine karşı olan ilgisini kaybetmiş; bu durum ya hastanın bizzat kendisi tarafından bildiriliyor ya da başkaları onun kayıtsız, kararsız, müterettid olduğunu belirtiyor (işinden ve aktivitelerinden çekilmesi gerektiğini düşünüyor).
3. Aktivitelerinde harcadığı süre veya üretim azalıyor. Hastanede yatarken her gün en az 3 saat, servisteki işlerinin dışında aktivite göstermeyenlere 3 puan verilir.
4. Hastalığından dolayı çalışmayı tamamen bırakmış. Yatan hastalarda servisteki işlerin dışında hiçbir aktivite göstermeyenlere ya da servis işlerini bile yardımsız yapmayanlara 4 puan verilir.

8- Retardasyon (düşünce ve konuşmalarda yavaşlama, konsantrasyon yeteneğinde bozulma, motor aktivitede azalma)

0. Düşünceleri ve konuşması normal

1. Görüşme sırasında hafif retardasyon hissediliyor.
2. Görüşme sırasında açıkça retardasyon hissediliyor.

3. Görüşmeyi yapabilmek çok zor
4. Tam stuporda

9- Ajitasyon

0. Yok
1. Elleriyle oynuyor, saçlarını çekiştiriyor.
2. Elini ovuşturuyor, tırnak yiyor, dudaklarını ısırıyor.

10- Psişik anksiyete

0. Herhangi bir sorun yok.
1. Subjektif gerilim ve irritabilite.
2. Küçük şeylere üzülüyor.
3. Yüzünden veya konuşmasından endişeli olduğu anlaşılıyor.
4. Korkularını daha sorulmadan anlatıyor.

11- Somatik anksiyete

Anksiyeteve eşlik eden fizyolojik sorunlar:

- | | |
|-----------------|---|
| 0. Yok | Gastrointestinal: Ağız kuruması, yellenme, |
| 1. Hafif. | sindirim bozukluğu, kramp, geğirme |
| 2. Ilımlı. | Kardiyovasküler: Palpitasyon, baş ağrısı |
| 3. Şiddetli. | Solunumla ilgili: Hiperventilasyon, iç çekme |
| 4. Çok şiddetli | sık idrara çıkma, terleme |

12-Somatik semptomlar: Gastrointestinal

0. Yok
1. İştahsız, ancak personelin ısrarıyla yiyor. Karnının şiş olduğunu söylüyor.
2. Personel zorlamasa yemek yemiyor. Barsakları ya da gastrointestinal semptomları için ilaç istiyor ya da ilaca ihtiyaç duyuyor.

13- Somatik semptomlar: Genel

0. Yok

1. Ekstremitelerde, sırtında ya da başında ağırlık hissi. Sırt ağrıları, baş ağrısı, kaslarda sızlama. Enerji kaybı, kolayca yorulma.

2. Herhangi bir kesin şikayet 2 puanla değerlendirilir.

14- Genital semptomlar (libido kaybı, adet bozuklukları vb).

0. Yok

1. Hafif.

2. Şiddetli.

3. Anlaşılamadı.

15- Hipokondriyaklık

0. Yok.

1. Kuruntulu

2. Aklını sağlık konularına takmış durumda.

3. Sık sık şikayet ediyor, yardım istiyor.

4. Hipokondriyaklık delüzyonları.

16- Zayıflama (A ya da B'yi doldurunuz)

A. Tedavi öncesinde (anamnez bulguları)

0. Kilo kaybı yok

1. Önceki hastalığına bağlı zayıflama.

2. Kesin (hastaya göre) kilo kaybı.

B. Psikiyatrist tarafından haftada bir yapılan, hastanın tartıldığı kontrollerde

0. Haftada 0.5 kg'dan daha az zayıflama

1. Haftada 0.5kg'dan daha fazla zayıflama

17- Durumu hakkında görüşü

0. Hasta ve depresyonda olduğunun bilincinde.

1. Hasta olduğunu biliyor ama bunu iklime, kötü yiyeceklere, virüslere, istirahate ihtiyacı olduğuna bağlıyor.

2. Hasta olduğunu kabul etmiyor.

EK III: BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ

Ad-Soyad:

Tarih:

Aşağıda gruplar halinde bazı cümleler ve önünde sayılar yazılıdır. Her gruptaki cümleleri dikkatle okuyunuz.

BUGÜN DAHİL, GEÇEN HAFTA İÇİNDE kendinizi nasıl hissettiğinizi en iyi anlatan cümleyi seçin ve yanındaki sayıyı işaretleyin. Seçiminizi yapmadan önce gruptaki cümlelerin hepsini dikkatle okuyunuz ve yalnızca bir maddeyi işaretleyin.

1. 0 Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissetmiyorum.
1 Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
2 Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
3 O kadar üzüntülü ve sıkıntılıyım ki artık dayanamıyorum.
2. 0 Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim
1 Gelecek hakkında karamsarım.
2 Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
3 Geleceğim hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.
3. 0 Kendimi başarısız bir insan olarak görmüyorum.
1 Çevremdeki birçok kişiden daha çok başarısızlıklarım olmuş gibi hissediyorum.
2 Geçmişime baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum.
3 Kendimi tümüyle başarısız bir kişi olarak görüyorum.
4. 0 Birçok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum.
1 Eskiden olduğu gibi herşeyden hoşlanmıyorum.
2 Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
3 Herşeyden sıkılıyorum.
5. 0 Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum.
1 Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
2 Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.

- 3 Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.
6. 0 Kendimden memnunum.
- 1 Kendi kendimden pek memnun değilim.
- 2 Kendime çok kızıyorum.
- 3 Kendimden nefret ediyorum.
7. 0 Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.
- 1 Zayıf yanlarım veya hatalarım için kendi kendimi eleştiririm.
- 2 Hatalarımdan dolayı her zaman kendimi kabahatli bulurum.
- 3 Her aksilik karşısında kendimi kabahatli bulurum.
8. 0 Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.
- 1 Zaman zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor, fakat yapmıyorum.
- 2 Kendimi öldürmek isterdim.
- 3 Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.
9. 0 Her zamankinden fazla içimden ağlamak gelmiyor.
- 1 Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.
- 2 Çoğu zaman ağlıyorum.
- 3 Eskiden ağlayabilirdim şimdi istesem de ağlayamıyorum.
10. 0 Şimdi her zaman olduğumdan sinirli değilim.
- 1 Eskisine kıyasla daha kolay kızıyorum.
- 2 Şimdi hep sinirliyim.
- 3 Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor.
11. 0 Başkaları ile görüşmek, konuşmak isteğimi kaybetmedim.
- 1 Başkaları ile eskisinden daha az konuşmak, görüşmek istiyorum.
- 2 Başkaları ile konuşma ve görüşme isteğimi kaybettim.
- 3 Hiç kimseyle görüşüp, konuşmak istemiyorum.

12. 0 Eskiden olduğu kadar kolay karar verebiliyorum.
- 1 Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
 - 2 Karar verirken eskisine kıyasla çok güçlük çekiyorum.
 - 3 Artık hiç karar veremiyorum.
13. 0 Aynada kendime baktığımda bir değışiklik görmüyorum.
- 1 Daha yaşlanmışım ve çirkinleşmişim gibi geliyor.
 - 2 Görünüşümün çok değıştiğini ve daha çirkinleştiğimi hissediyorum.
 - 3 Kendimi çok çirkin buluyorum.
14. 0 Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum.
- 1 Birşeyler yapamak için gayret göstermek gerekiyor.
 - 2 Herhangi birşeyi yapabilmek için kendimi çok zorlamama gerekiyor.
 - 3 Hiçbir şey yapamıyorum.
15. 0 Her zamanki gibi iyi uyuyabiliyorum.
- 1 Eskiden olduğu gibi iyi uyuyamıyorum.
 - 2 Her zamankinden bir-iki saat daha erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum.
 - 3 Her zamankinden çok daha erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum.
16. 0 Her zamankinden daha çabuk yorulmuyorum.
- 1 Her zamankinden daha çabuk yoruluyorum.
 - 2 Yaptığım hemen herşey beni yoruyor.
 - 3 Kendimi hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun hissediyorum.
17. 0 İştahım her zamanki gibi
- 1 İştahım eskisi kadar iyi değil
 - 2 İştahım çok azaldı.
 - 3 Artık hiç iştahım yok.
18. 0 Son zamanlarda kilo vermedim.

1 İki kilodan fazla kilo verdim.

2 Dört kilodan fazla kilo verdim.

3 Altı kilodan fazla kilo verdim.

19. 0 Sağlığım beni fazla endişelendirmiyor.

1 Ağrı, sancı, mide bozukluğu veya kabızlık gibi rahatsızlıklar beni endişelendiriyor.

2 Sağlığım beni endişelendirdiği için başka şeyler düşünmek zorlaşıyor.

3 Sağlığım hakkında o kadar endişeliyim ki, başka hiçbir şey düşünmüyorum.

20. 0 Son zamanlarda cinsel konulara olan ilgimde bir değişme farketmedim.

1 Cinsel konularda eskisinden daha az ilgiliyim.

2 Cinsel konularda şimdi çok daha az ilgiliyim.

3 Cinsel konulara olan ilgimi tamamen kaybettim.

21. 0 Bana cezalandırılmışım gibi gelmiyor.

1 Cezalandırılabilceğimi seziyorum.

2 Cezalandırılmayı bekliyorum.

3 Cezalandırıldığımı hissediyorum.

Genel Toplam Puan:

EK-IV: TORONTO ALEKSİTİMİ ÖLÇEĞİ (TAÖ-20)

Lütfen aşağıdaki maddelerin sizi ne ölçüde tanımladığını işaretleyiniz.

Hiçbir zaman (1),....., Her zaman (5) olacak şekilde bu maddelere puan veriniz.

Hiçbir Zaman (1 puan) Nadiren (2 puan) Bazen (3 puan) Sık sık (4 puan)

Her zaman (5 puan)

1. Ne hissettiğimi çoğu kez tam olarak bilemem
2. Duygularım için uygun kelimeleri bulmak benim için zordur.
3. Bedenimde doktorların bile anlamadığı duyumlar oluyor.
4. Duygularımı kolayca tanımlayabilirim.
5. Sorunları yalnızca tanımlamaktansa onları çözümlemeyi yeğlerim.
6. Keyfim kaçtığında, üzgün mü, korkmuş mu yoksa kızgın mı olduğumu bilemem.
7. Bedenimdeki duyumlar çoğu kez kafamı karıştırır.
8. Neden öyle sonuçlandığını anlamaya çalışmaksızın, işleri olurlarına bırakmayı yeğlerim.
9. Tam olarak tanımlayamadığım duygularım var.
10. İnsanların duygularını tanıması zorunludur.
11. İnsanlar hakkında ne hissettiğimi tanımlamak benim için zordur.
12. İnsanlar duygularım hakkında daha çok konuşmamı isterler.
13. İçimde ne olup bittiğini bilmiyorum.
14. Çoğu zaman neden öfkeli olduğumu bilmem.
15. İnsanlarla, duygularından çok günlük uğraşları hakkında konuşmayı yeğlerim.
16. Psikolojik dramalar yerine eğlence programları izlemeyi yeğlerim.
17. İçimdeki duyguları yakın arkadaşlarıma bile açıklamak bana zor gelir.

18. Sessizlik anlarında bile kendimi birisine yakın hissedebilirim.
19. Kişisel sorunlarımı çözerken duygularımı incelemeyi yararlı bulurum.
20. Film ya da tiyatro oyunlarında gizli anlamlar aramak, onlardan alınacak hazzı azaltır.

EK V: SF-36 YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ

ADI SOYADI:.....

TARİH:.....**Tel:**.....

_Yaş :

Anketi doldurma kılavuzu:

Lütfen her soruyu yanıtlayınız.Bazı sorular diğerlerine benzer görünebilir,ama herbiri farklıdır.Lütfen herbir soruya vakit ayırarak okuyunuz ve cevabınızı en iyi yansıtan şıkkın içini doldurunuz.

1. Genel olarak sağlığınız nasıldır: **GS**

Mükemmel	Çok iyi	İyi	Vasat	Kötü zayıf
100	75	50	25	0

2. Bir yıl öncesi ile karşılaştırdığınızda, şimdi genel sağlığınızı nasıl derecelendirirsiniz? **GS**

Şimdi bir yıl öncesine göre çok iyi	Şimdi bir yıl öncesine göre şöyle böyle iyi	Bir yıl öncesi ile yaklaşık olarak aynı	Şimdi bir yıl öncesine göre şöyle böyle kötü	Şimdi bir yıl öncesine göre çok kötü
100	75	50	25	0

3. Aşağıdaki sorular sıradan bir günde yapabileceğiniz aktivitelerle ilgilidir.Sağlığınız bu aktiviteleri yapmanızda sizi şimdi sınırlıyor mu? Sınırlıyorsa ne kadar ?

	Evet çok engel oluyor	Evet çok az engel oluyor	Hayır asla engel olmuyor
a) Sağlığınız koşma,ağır eşyaları kaldırma veya yorucu spor yapmaya engel oluyormu? FF	0	50	100
b) Sağlığınız masa çekmek veya elektrikli süpürge ile süpürmek gibi.işler yapmanıza engel oluyormu? FF	0	50	100
c) Sağlığınız kese kağını kaldırmak veya taşımaya engel oluyormu? FF	0	50	100
d) Sağlığınız Birkaç kat merdiven çıkmaya engel oluyormu? FF	0	50	100
e) Sağlığınız bir kat merdiven çıkmaya engel oluyormu? FF	0	50	100
f) Sağlığınız eğilmek veya diz çökmek ve tekrar doğrulmaya engel oluyormu? FF	0	50	100
g) Sağlığınız birbuçuk kilometreden fazla yürümeye engel oluyormu FF	0	50	100
h) Sağlığınız birkaç yüz adım yürümeye engel oluyormu? FF	0	50	100
ı) Sağlığınız yüz adım yürümeye engel oluyormu? FF	0	50	100
j) Sağlığınız banyo yapmak veya kendi kendine giyinmeye engel oluyormu? FF	0	50	100

4. Geçtiğimiz son 4 hafta süresinde Bedensel sağlığınızın sonucu olarak,işinizle veya diğer düzenli günlük aktivitelerinizle ilgili aşağıdaki problemlerden herhangi birini ne sıklıkta yaşadınız?

	Evet	Hayır
a) <u>Bedensel sağlığınızdan dolayı işe veya diğer</u> aktivitelerle harcadığınız zamanda kısıtlama oldumu? FRG	0	100
b) <u>Bedensel sağlığınızdan dolayı umduğunuzdan daha az verimli çalıştığınız</u> oldumu? FRG	0	100
c) <u>Bedensel sağlığınızdan dolayı yaptığınız iş</u> veya diğer aktivitelerin çeşitinde sınırlanma oldumu? FRG	0	100
d) <u>Bedensel sağlığınızdan dolayı iş veya diğer</u> aktiviteleri yaparken zorluk çektinizmi ? FRG	0	100

5. Geçtiğimiz son 4 hafta süresinde Herhangi bir ruhsal probleminiz sonucu olarak,işinizle veya diğer düzenli günlük aktivitelerinizle ilgili aşağıdaki problemlerden herhangi birini ne sıklıkta yaşadınız?

<u>Geçtiğimiz son 4 haftada:</u>	Evet	Hayır
a) <u>Herhangi bir ruhsal probleminiz sonucu işe</u> veya diğer aktivitelerle harcadığınız zamanda kısıtlama oldumu? ERG	0	100
b) <u>Herhangi bir ruhsal probleminiz sonucu beklediğinizden,umduğunuzdan daha az</u> verimli çalıştığınız oldumu? ERG	0	100
c) <u>Herhangi bir ruhsal probleminiz sonucu iş</u> veya diğer aktiviteleri normalden daha az dikkatli yaptınız mı? ERG	0	100

6. Geçtiğimiz son 4 hafta süresinde bedensel sağlığınıza veya ruhsal problemlerinize aileniz, arkadaşlarınız veya komşularınızla yaptığınız toplantı, ev gezmesi gibi faaliyetlerinize ne derecede engel oldu? **SF**

Asla	Hafif	Orta	Biraz fazla	Aşırı
100	75	50	25	0

7. Geçtiğimiz son 4 hafta süresinde ne sıklıkta vücudunuzda ağrınız oldu? **Ağrı**

Hiç	Çok hafif	Hafif	Orta	Şiddetli	Çok şiddetli
100	80	60	40	20	0

8. Geçtiğimiz son 4 hafta süresinde bu vücut ağrısı ne sıklıkta işinize engel oldu?(Ev dışındaki ve ev işleri dahil) **Ağrı**

Asla	Hafif	Orta	Biraz fazla	Aşırı
100	75	50	25	0

9. Bu sorular geçtiğimiz son 4 hafta süresinde kendinizi nasıl hissettiğiniz ve olayların sizinle ilişkisi ile ilgilidir. Her bir soru için sizin hissettiklerinize en yakın bir cevap veriniz. Geçtiğimiz son 4 haftada ne kadar sıklıkla.....

	Her zaman	Çoğu zaman	Yeterli zaman	Bazı zaman	Çok az zaman	Hiç bir zaman
a) geçtiğimiz son 4 hafta kendinizi hayat dolu ve neşeli hissettiniz mi? Vitalite	100	80	60	40	20	0
b) geçtiğimiz son 4 haftada çok sinirli miydiniz? MS	0	20	40	60	80	100
c) geçtiğimiz son 4 hafta kendinizi öyle çökmüş hissedip de hiçbirşeyin sizi neşelendiremeyeceğini düşündünüz mü? MS	0	20	40	60	80	100
d) geçtiğimiz son 4 hafta kendinizi sakin ve huzurlu hissettiniz mi? MS	100	80	60	40	20	0
e) geçtiğimiz son 4 hafta çok enerjik miydiniz? Vitalite	100	80	60	40	20	0
f) geçtiğimiz son 4 hafta kendinizi depressif hissettiniz mi? MS	0	20	40	60	80	100
g) geçtiğimiz son 4 hafta kendinizi bitkin hissettiniz mi? Vitalite	0	20	40	60	80	100
h) geçtiğimiz son 4 hafta mutlu muydunuz? MS	100	80	60	40	20	0
ı) geçtiğimiz son 4 hafta kendinizi yorgun hissettiniz mi? Vitalite	0	20	40	60	80	100

10) Geçtiğimiz son 4 hafta süresinde bedensel sağlığınız veya ruhsal problemleriniz ne kadar süre sosyal aktivitelerinize(arkadaş ve akraba ziyareti gibi) engel oldu? **SF**

Her zaman	Çoğu zaman	Bazı zaman	Çok az zaman	Hiç bir zaman
0	25	50	75	100

11. Aşağıdaki ifadelerin herbiri sizin için ne derecede doğru veya yanlıştır?

	Kesinlikle doğru	Çoğu doğru	Bilmiyorum	Çoğu yanlış	Kesinlikle yanlış
a) Kendimi diğer insanlardan daha kolay hasta oluyor gibi görüyorum GS	0	25	50	75	100
b) Bildiğim diğer insanlar kadar sağlıklıyım GS	100	75	50	25	0
c) Sağlığımın kötüleşeceğini bekliyorum GS	0	25	50	75	100
d) Sağlığım mükemmeldir. GS	100	75	50	25	0