

T.C
Sağlık Bakanlığı
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Psikiyatri Kliniği
Eğitim Sorumlusu: Doç Dr. A. Şeref Gülseren



**BİPOLAR BOZUKLUK TANILI HASTALARIN ANNE VE
BABALARINDA YÜZDE DUYGU DIŞAVURUMUNU TANIMA
VE AYIRT ETME**

DR. SELEN IŞIK

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI: DOÇ.DR.A.ŞEREF GÜLSEREN

2011 – İZMİR

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim sürecinde yanlarında eğitim alma şansına sahip olduğum başta tez danışmanım Doç.Dr.A.Şeref Gülseren'e, değerli hocam Doç. Dr. Levent Mete'ye, E.Ü.T.F. Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi AD başkanı Prof Dr. Cahide Aydın'a, İAEAH 1. Nöroloji Kliniği Şefi Mustafa Başoğlu'na, 1. Dahiliye Kliniği Şefi Uzm. Dr. Dilek Soysal'a içten teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Doç. Dr. Leyla Gülseren'e, Doç. Dr. Almıla Erol'a, Uzm. Dr. Demet Gülpek'e, , Uzm.Dr. Nabi zorlu'ya, Uzm. Dr. Füsun Bursalıoğlu'na, Uzm. Dr. Beyza Topaloğlu'na, Uzm. Dr. Atıl Mantar'a,

Tez süreci ve tüm asistanlık dönemim boyunca sevgi ve içtenlikleri ile uzmanlık eğitimimi daha eğlenceli hale getiren, keyifli bir çalışma ortamı yaratan asistan arkadaşlarıma,

Tüm eğitimim boyunca ilgi ve desteklerini hissettiğim aileme teşekkür ederim.

Dr. Selen Işık

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ

KISALTMALAR

TABLolar

1.GİRİŞ VE GENELBİLGİLER

1.1. Bipolar Bozukluk tanımı

1.2. Bipolar Bozukluğun tarihçesi

1.2.1. 19. Yüzyıl öncesi fikirler

1.2.2. 19. Yüzyıl sonrası fikirler

1.2.3. Günümüze doğru tanımlamalardaki değişiklikler

1.3. Bipolar Bozukluğun epidemiyolojisi

1.3.1. Sıklık ve yaygınlığı

1.3.2. Cinsiyet ve yaş

1.3.3. Aile öyküsü

1.3.4. Sosyoekonomik ve kültürel durum

1.3.5. Medeni durum

1.4. Bipolar Bozukluğun oluş nedenleri (Etyoloji)

1.4.1. Genetik

1.4.2. Biyokimyasal nedenler

1.4.3. Psikososyal ve psikodinamik etkenler

1.5. Bipolar Bozukluğun tanı ölçütleri

1.6. Duygu tanıma

1.7. Duygusal süreçlerin nörobiyolojisi

1.8. Bipolar Bozuklukta Duygu Tanıma

1.9. Bipolar Bozukluk tanılı hastaların ailelerinde duygu tanıma

2.AMAÇ

3.YÖNTEM

3.1. Denekler

3.2. Araçlar

3.2.1. Sosyodemografik bilgi formu

3.2.2. SCID-1 (structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders)

3.2.3. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği- HAMD (Hamilton Depression Rating Scale)

3.2.4. Young Mani Derecelendirme Ölçeği- YMRS (Young Mani Rating Scale)

3.2.5. Yüzde Dışavuran Duyguların Tanınması Testi (YDTT)

3.2.6. Yüzde Dışavuran Duyguların Ayırteilmesi Testi (YDAT)

3.3. İstatistik

4. BULGULAR

4.1. Hasta ve hastalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri

4.2. Hastaların klinik ve aile öyküsü özellikleri

4.3. Anne ve annelerle eşleştirilmiş kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri

4.4. Baba ve babalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri

4.5. Hasta ve hastalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun yüzde duygu dışavurumunu tanıma ve ayırt etme özellikleri

4.6. Anne ve annelerle eşleştirilmiş kontrol grubunun yüzde duygu dışavurumunu tanıma ve ayırt etme özellikleri

4.7. Baba ve babalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun yüzde duygu dışavurumunu tanıma ve ayırt etme özellikleri

4.8. Hasta grubu ile annelerinin yüzde duygu dışavurumunu tanıma ve ayırt etme özelliklerinin korelasyonunun araştırılması

4.9. Hasta grubu ile babalarının yüzde duygu dışavurumunu tanıma ve ayırt etme özelliklerinin korelasyonunun araştırılması

4.10. Hastaların kontrol grubu ile annelerin kontrol grubunun yüzde duygu dışavurumunu tanıma ve ayırt etme özelliklerinin korelasyonunun araştırılması

4.11. Hastaların kontrol grubu ile babaların kontrol grubunun yüzde duygu dışavurumunu tanıma ve ayırt etme özelliklerinin korelasyonunun araştırılması

5.TARTIŞMA

6.ÖZET

7.SUMMARY

8. KAYNAKLAR

9.EKLER

EK I

EK II



KISALTMALAR

DSM IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition
(Akıl Sağlığı Bozuklukları için Tanısal ve Sayımsal El Kitabı)

BPB : Bipolar Bozukluk

BP I : Bipolar I Bozukluk

BP II : Bipolar II Bozukluk

SCID-I: Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders

HAMD: Hamilton Depresyon Derecelendirme leği

YMRS: Young Mani Derecelendirme leği

YDTT: Yüzde Dışavuran Duyguların Tanınması Testi

YDAT: Yüzde Dışavuran Duyguların Ayırt Edilmesi Testi

TABLolar

Tablo 1: Hasta ve kontrol grubunun cinsiyet dağılımları.....

Tablo 2: Hasta ve kontrol grubunun yaş ve eğitim yılı dağılımları.....

Tablo 3: Hasta ve hastalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun meslek, medeni durum, birlikte yaşadığı kişiler, sosyoekonomik durum ve yaşadıkları yer açısından karşılaştırılması.....

Tablo 4: Hasta ve hastalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun HAMD ve YMRS puanlarının karşılaştırılması.....

Tablo 5: Anne ve annelerle eşleştirilmiş kontrol grubunun yaş ve eğitim yılının karşılaştırılması.....

Tablo 6: Anne ve annelerle eşleştirilmiş kontrol grubunun meslek, medeni durum, birlikte yaşadığı kişiler, sosyoekonomik durum ve yaşadıkları yer açısından karşılaştırılması.....

Tablo 7: Baba ve babalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun yaş ve eğitim yılının karşılaştırılması.....

Tablo 8: Baba ve babalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun meslek, medeni durum, birlikte yaşadığı kişiler, sosyoekonomik durum ve yaşadıkları yer açısından karşılaştırılması.....

Tablo 9: Hasta ve hastalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun duygu tanıma ve ayırt etme açısından karşılaştırılması.....

Tablo 10: Anne ve annelerle eşleştirilmiş kontrol grubunun duygu tanıma ve ayırt etme açısından karşılaştırılması.....

Tablo 11: Baba ve babalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun duygu tanıma ve ayırt etme açısından karşılaştırılması.....

Tablo 12: Hasta grubu ile annelerinin YDTT ve YDAT puanlarının korelasyonunun ve ortalamaları arası farkın araştırılması.....

Tablo 13: Hasta grubu ile babalarının YDTT ve YDAT puanlarının korelasyonunun ve ortalamaları arası farkın araştırılması.....

Tablo 14: Hastaların kontrol grubu ile annelerin kontrol grubunun YDTT ve YDAT puanlarının korelasyonunun ve ortalamaları arası farkın araştırılması.....

Tablo 15: Hastaların kontrol grubu ile babaların kontrol grubunun YDTT ve YDAT puanlarının korelasyonunun ve ortalamaları arası farkın araştırılması.....



1. GİRİŞ VE GENEL BİLGİLER

1.1. Bipolar bozukluk tanımı

Bipolar bozukluk öforik uyarılma ve depresif gerileme ile kendini belli eden tanı konulması ve sağaltımı kolay, farmakolojik sağaltımla sonlanımı iyi olan bir bozukluk olarak tanımlanmıştır(1). Kraepelin zamanından beri psikoz–manyak-depresif olarak bilinen bu hastalığa daha çok Amerikan DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Mental bozuklukların tanımlanması ve sınıflandırılması el kitabı) okulunun etkisi ile artık İki-uçlu (Bipolar) duygulanım bozukluğu denmektedir(2). Bipolar bozukluklar DSM IV (Mental bozuklukların tanımlanması ve sınıflandırılması el kitabı IV. baskı) sınıflamasına göre “Duygudurum Bozuklukları” içinde değerlendirilebilir(3). Bipolar bozukluk bir çok yerde bipolar afektif (duygulanım) bozukluk olarak adlandırılmasına karşın, bu bozukluklarda önemli patoloji kişinin o anki emosyonel içeriğinin dışavurumu olan “affekt”de değil kişinin sürekli içsel durumu olan “mizaç (duygudurumu, mood)” tadır (4). Mental bozuklukların tanımlanması ve sınıflandırılması el kitabı (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders:DSM IV) tanı ölçütlerine göre; BPB I arada normal duygudurum periyodlarının yaşandığı depresyon ve mani dönemlerinin yinelemeleriyle seyreden bir hastalıktır.

1.2. Bipolar bozukluk tarihçesi

1.2.1. 19. Yüzyıl Öncesi Fikirler

Mani ve depresyonun varlığı antik çağlara kadar dayanmaktadır. Yunan ve Latin yapıtlarında ağır depresyon ve taşkınlık nöbetleri geçiren kişiler tanımlanmıştır. Homeros, İlyada destanında Yunanaca'da öfke ve gazap anlamına gelen “mani” sözcüğünü kullanmıştır. M.Ö. 450’li yıllarda; umutsuzluk, keder, sinirlilik ve yememe şeklindeki klinik görünüm için Hipokrat, “melankoli” terimini kullanmıştır. “Eski Yunan kaynaklarında taşkın duygudurumlagiden tablolar tanımlanmıştır. Milattan sonra (M.S.) birinci yüzyılda Soranus, taşkın duygudurumla giden tabloların melankoliyle bağlantısına dikkat çekmiştir(5). Daha sonra Kapadokyalı Areatus (M.S. yaklaşık 150) melankoli ve mani arasında bir bağlantı olduğunu gözlemlemiş ve aynı hastaların farklı zamanlarda bu iki durumu yaşadıklarını söylemiştir(6). İlk kez W. Griesinger tarafından dönemsel hastalık kavramı gündeme getirilmiştir(7).

1.2.2. 19. Yüzyıl Sonrası Fikirler

1854 yılında Jules Falret, bazı psikotik hastaların diğerlerinden farklı olarak kendiliğinden iyileşmeler gösterdiğini, hastalığın periyodik olarak tekrarladığını gözlemlemiş ve bu hastalıklara “Folie Circularie” adını vermiştir. Aynı yıllarda Baillarger aynı durumu tanımlamak için “iki şekilli delilik” terimini kullanmıştır. Kraepelin 1895 yılında manik depresif hastalığı ilk tanımlayan kişidir(8). Hastalığın klinik görünümünü tanımlamış ve bir anlamda manik- depresif bozukluk spektrumunu geliştirmiştir(9). Karma durumları ilk tanımlayan kişi yine Kraepelin’dir. Bleuler; 1930’larda depresif ve manik dönemlerle giden bu hastalığı “affektif bozukluklar” olarak adlandırmıştır. 1938 yılında elektrokonvulzif sağıaltımın bulunması ve depresyon üzerine olumlu etkisi, kafa travmaları sonrası mani ve depresyon benzeri tabloların gözlenmesi, dikkatleri bu hastalardaki subkortikal düzensizliğin önemine çekmiştir. Daha sonraki yıllarda nöroleptiklerin, antidepresif ilaçların ve ardından lityumun kullanıma girmesi; bu hastalıklarda birçok

biyokimyasal kuramın öne sürülmesine neden olmuştur(10). Leonard (1959); bipolar ve unipolar hastalık kavramını kazandırmıştır. Sadece depresif dönemle seyreden tabloya unipolar hastalık, manik depresif dönemlerle ya da sadece manik dönemlerle seyreden tabloya bipolar hastalık demiştir. 1970’li yıllarda Bipolar Bozukluk (BPB) ve Depresif Bozukluk (DB) ayrı olarak ele alınmaya başlanmıştır.

1.2.3. Günümüze Doğru Tanımlamalardaki Değişiklikler

Major depresif bozukluğun (MDB) ve BPB’ un ayrı iki hastalık olduğu ilk kez 1980 yılında Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı’nda (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition; DSM III) resmi sınıflandırma kapsamına alınmıştır(11). Affektif bozukluklar tanımı kabul edilmiş ve affektif bozukluklar kapsamında BPB ile depresyon arasında ayırım yapılmıştır. Dunner ve ark. (1976)’nın önerisiyle bipolar bozukluk kendi içinde BPB-I ve BPB-II olarak iki alt tipe ayrılmıştır(12). DSM III-R (1987) (13) ile birlikte affektif bozukluklar tanımı yerine halen tanı sınıflamalarında kullanılan duygudurum bozuklukları tanımı gündeme gelmiştir(14). Sadece şimdiki durumla sınırlı kalmaması ve sürekli bir emosyonel durumu tanımlaması nedeniyle duygudurum bozuklukları tanımı kabul edilmiştir(15).

DSM – IV-TR (2000) ‘Duygudurum Bozukluğu’ başlığı altında şu tanımları getirmiştir(16) ;

1. Depresif Bozukluklar

- Major Depresif Bozukluk
- Distimik Bozukluk
- Başka Türü Adlandırılmayan Depresif Bozukluk

2. Bipolar Bozukluklar

- Bipolar I Bozukluk
- Bipolar II Bozukluk
- Siklotimik Bozukluk

- Başka Türlü Adlandırılmayan Bipolar Bozukluk

3. Diğer Duygudurum Bozuklukları

- Genel tıbbi duruma bağlı duygudurum bozukluğu
- Madde kullanımının yol açtığı duygudurum bozukluğu
- Başka türlü adlandırılmayan duygudurum bozukluğu

1.3. Bipolar bozukluğun epidemiyolojisi

1.3.1. Sıklık ve yaygınlığı

BPB yaşam boyu yaygınlığı % 0,4-1,6 (ortalama 1,2) arasındadır. Bipolar spektrum olarak ele alındığında, oran % 5'i geçmektedir (17,18,19). BPB'ta sıklık oranı erkekler için 9-15/100.000, kadınlar için 7.4-30/100.000'dir (23,24,25). Unipolar depresyonun (UPD), BPB'a oranı 10:1 ile 4:1 arasındadır (20). BPB'nin yaşam boyu yaygınlığı farklı ırk ve kültürlerde değişkenlik göstermez; bu da hastalığın çevresel faktörlerden bağımsız olduğunu düşündürmektedir (21,22).

1.3.2. Cinsiyet ve yaş

BPB yaklaşık 20 yaş civarı başlar (23). BP I ve BP II bozukluğun başlangıç yaşı birbirine yakındır, fakat BP II bozuklukta başlangıç yaşı hafifçe daha yüksek olmaya eğilimlidir (23). Başlangıç yaşı açısından cinsiyetler arasında önemli bir fark saptanmamıştır (24,25). Yapılan çalışmalarda mani için başlangıç yaşı erkeklerde ortalama 24.4, kadınlarda 24.8 bulunmuştur (8). Hastaların % 20-30'unda ilk dönem 21 yaşından önce ortaya çıkarken, 50yaşından sonra başlayan olgular % 10 olarak bildirilmektedir (26).

Bipolar bozukluğun tüm alt tipleri değerlendirildiğinde görülme sıklığı açısından cinsiyetler arasında fark yoktur (27). Bipolar 2 bozukluğu kadınlarda erkeklerden daha sık görülmektedir. Ayrıca hızlı döngülülüğün, karma dönemlerin, döngü kayması ve depresyon ilaçlarıyla tetiklenen manik kaymanın, tiroid hastalıkları ve migren ek tanılarının, madde kötüye kullanımı ve bağımlılığının kadınlarda erkeklerden daha sık görüldüğü bildirilmektedir (28,29,30).

1.3.3. Aile öyküsü

BPB tanılı hastaların birinci derece akrabalarında, BPB tanı riskinin % 3- 8 arasında değiştiği bildirilmiştir (23). Normal popülasyon da ise bu oran çok daha düşüktür (% 0.4- 1.6). Hem anne hem de babada BPB varsa çocuklarında duygudurum bozukluğu gelişme olasılığı% 50- 75 arasındadır (31,32).

1.3.4. Sosyoekonomik ve Kültürel Durum

Düşük sosyoekonomik sınıflarda daha sık görülen unipolar depresyonun aksine, BPB sosyal sınıfla çok ilişkili gözükmemektedir. Üst sosyoekonomik düzeyde daha sık görüldüğünü bildiren çalışmalar olmasına rağmen veriler kesin değildir (7,24,33).

1.3.5. Medeni durum

Boşanmış ve ayrı yaşayan kişilerde daha sık görülür (7,24,33). Ancak bu fark erken başlangıcı ve hastalığın evlilikte uyumsuzluk özellikleriyle sonuçlanmasını yansıtır olabilir.

1.4.Bipolar bozukluğun oluş nedenleri (Etyoloji)

Bipolar bozukluğun etiyolojisi bugüne kadar kesin olarak gösterilememiştir(34). Hastalığın ortaya çıkmasında etkin olduğu ileri sürülen etkenler şöyledir:

1.4.1. Genetik

Bipolar bozukluk tanılı hastalarla yapılan aile çalışmaları, hastalığın genetik temelleri olduğunu düşündürmektedir (35,36,37). Bipolar bozukluk tanılı hastaların akrabalarında bipolar bozukluk görülme riski %3.5-8, unipolar bozukluk görülme riski %5.7-14.9 arasında değişmektedir (38,39,40,41)

Son 40 yılda yapılan aile görüşmesine dayanan bütün araştırmaların yeniden değerlendirildiği bir çalışmada bipolar bozukluk tanılı hastaların birinci dereceden akrabalarında bipolar bozukluk görülme riski %8.7; unipolar bozukluk görülme riski %14.1 olarak bildirilmiştir (42). Bu oranlarla risk unipolar bozuklukta bipolar bozuklukta daha yüksek gibi görünmekteyse de, bu unipolar bozuklukların toplumda daha sık görülmesinden kaynaklanmaktadır. Toplumdaki yaygınlığı göz ardı etmek için risk artışına bakmak gerekir. Buna göre bipolar bozukluk tanılı hastaların ailelerinde bipolar bozukluk görülme riski genel toplumdan 8-18 kat, unipolar bozukluk görülme riski ise 2-10 kat daha yüksektir (43). Erken başlangıçlı hastalığı olan bipolar bozukluk tanılı hastaların akrabalarında geç başlangıçlı olanların akrabaları ile karşılaştırıldığında, yaşam boyu affektif bozukluk riskinin daha yüksek olduğu öne sürülmüştür (38,40,44). Bipolar bozuklukta yapılan ikiz çalışmalarının hepsi tek yumurta ikizlerindeki eşhastalanma oranını çift yumurta ikizlerine göre daha yüksek bulmuştur (43,45). Bipolar bozukluk tanılı hastaların tek yumurta ikiz eşlerindeki eşhastalanma dağılımı farklı çalışmalarda %45-75 arasında saptanmıştır (46). Tek yumurta ikizlerinde fenotipik eşhastalanma oranının tam

olmaması hastalığa genetik dışı, yani çevresel etkenlerin de önemli katkısının olabileceğini düşündürmektedir.

Evlad edinme çalışmalarında bipolar bozukluğu olan hastaların biyolojik anne-babalarında duygudurum bozukluğu riskinin kendisini yetiştiren anne-babaya oranla üç kat daha yüksek olduğu gösterilmiştir (47).

Bu çalışmalarla, bipolar bozukluğun ailesel ve genetik özelliği kanıtlanmakla birlikte kalıtsal geçişin nasıl olduğu aydınlatılamamıştır. Yaklaşık yirmi yıl kadar önce yapılan iki çalışmada X kromozomu ve 11. Kromozom üzerindeki yerleşimlerde bağlantı gösterilmiştir (48,49). Ancak bu sonuçlar hem başka ailelerde tekrarlanmamış, hem de aileler genişletilerek yinelenen çalışmalarda önceden gösterilen bağlantılar kaybolmuştur (50). Bu duruma daha önce hasta olmadığı düşünülen bireylerin hastalanması, aile ağacının genişletilmesiyle yeni aile üyelerinin çalışmaya katılması ve başka genetik göstergelerin çalışmaya eklenmesiyle bulguların istatistiksel öneminin azalması gibi etmenlerin neden olduğu düşünülmüştür (51). Birçok veri, iki-uçlu bozukluğun 18. kromozomun bir lokusunda yerleşiyor gibi görünmesi olasılığını düşündürmektedir (52). Kromozom 4p bölgesi geniş bir İskoç ailesinde araştırılmış, 4p DNA belirteçleri ile bağlantı α 2C adrenerjik ve D5 dopaminerjik reseptör genleri yakınında gösterilmiş ve D5 reseptör geninde mutasyon bulunamamıştır. 4p16 bölgesi bipolar bozukluğa eğilim bölgesi olarak doğrulanmış ve daha sonra diğer çalışmalarda da desteklenmiştir (53,54,55,56,57). Kromozom 12 üzerindeki bölgeye ait kanıt, Fransız orijinli Kanada'lı bir toplulukta ve 2 Fransız ailede gösterilmiştir (56,58). Kromozom 5, kromozom 10 ve kromozom 13 ile bipolar bozukluk arasında bağlantı bildiren çalışmalar da vardır (59,60,61). 21q bölgesi ile bağlantı birçok çalışmada desteklenmiştir ve en iyi belirlenmiş hassasiyet bölgelerinden biri olarak kabul edilmiştir (62). En yüksek bağlantı puanlarını kromozom 22q13'de bildiren bir çalışmada, 3q27, 5p15, 10q, 13q35-q34 ve 21q21 ile de istatistiksel olarak anlamlı bağlantı sonuçları bulunmuştur (63). Geniş örneklemlili tüm genom taraması yapılan bir çalışmada en anlamlı bağlantı skorları kromozom 16p13 üzerinde gösterilmiştir (64). Tüm genom bağlantı taramalarının bir metaanalizinde bipolar bozukluk için en güçlü bağlantı kanıtları kromozom 13q ve kromozom 22q üzerindeki hassasiyet bölgeleriyle bulunmuştur (65).

Bipolar bozukluğun oluşumunda olasılıkla birden çok mutasyona uğramış gen ve bu genlerin çevresel etkenlerle etkileşimi rol oynamaktadır. Bir hastalık geni taşıyan ancak fenotipik olarak hastalık belirtileri göstermeyen kişilerin varlığı bilinmektedir. Ayrıca bipolar bozukluğun biyolojik temelleri ve bu hastalıkta etkinliği bilinen ilaçların etki mekanizması konusunda bilgilerin eksikliği de bu genlerin belirlenmesi konusunda güçlükler neden olmaktadır (66).

1.4.2. Biyokimyasal Temeller

Son zamanlarda duygulanım bozukluklarında nörotransmitter etkinliğinin niceliğinden çok reseptörlerin yoğunluğu ve duyarlılığı üzerinde durulmaktadır. Mani oluşumunda noradrenerjik aktivasyondan ve "Noradrenerjik-kolinerjik" sistemler arasındaki denge bozukluğundan, kolinerjik yetersizlikten söz edilmektedir (67). Serotonin öncüsü olan L-triptofan, yüksek dozlarda verildiğinde mani benzeri tablo oluşturmaktadır (67). Serotoninin uyku- uyanıklık, yeme isteği, libido, beden ısısı gibi işlevlerde önemli düzenleyici görevi vardır. Serotonin, adrenalin ve dopamin ile birlikte amaçlı devinim işlevlerinde, saldırgan davranışların kısıtlanmasında etkin yer alır (2). Manide dopaminerjik sistem aktivitesinde uyarılma vardır (7). Dopamin aktivitesinin genel olarak depresyonda düştüğü manide yükseldiği düşünülmektedir (68). Asetilkolinin sinaptik salınımının depresyon, bunun azalmasının ise mani ile ilgili olduğu düşünülmektedir (7). GABA gibi aminoasit nörotransmitterlerin ve özellikle vasopresin ve endojen opiyatlar gibi nöroaktif peptidlerin duygudurum bozukluklarının fizyopatolojisinde rol oynadığı düşünülür (68).

1.4.3. Psikososyal Etkenler ve Psikodinamik Açıklamalar

Duygudurum bozukluklarında psikososyal etkenlerin yeri küçümsenemez. Duygudurum bozuklukları için önerilen 'duyarlılaşma' modeli, ilk epizodların genellikle çevresel bir stres sonrası ortaya çıkması, ancak daha sonraki epizodlara böyle bir olayın eşlik etmesinde azalma olması gözlemine dayanır. Böylece stresin, beyinde, çeşitli biyokimyasal sistemlerde uzun süreli ya da belki nöronal kayıp şeklinde bozukluklar yaratarak, psikososyal stresörlere duyarlılık yarattığı düşünülmektedir. Bu duyarlılığın hastalığın başlangıcındaki epizodların ortaya çıkmasında önemli bir rol oynadığı, ancak daha sonra bunun yerine, geçirilmiş epizodun yarattığı bir duyarlılaşmanın geçtiği ve gidişin otonomik bir özellik kazandığı ileri sürülür. Yani epizod epizodu doğurmaktadır. Eğer bu varsayım doğru ise, erken bir koruma tedavisinin hastalığın gidişini büyük ölçüde değiştirebileceği düşünülebilir. Ancak, epizodların açık psikososyal etken olmadan da, kendiliğinden ortaya çıkabildiği görülmektedir. Duygudurum bozukluklarına ilişkin psikodinamik kuramlar genelde depresyonu açıklamaya yöneliktir. Mani ise bazen, altta yatan depresyona karşı bir savunma olarak sunulur. Melanie Klein, maninin başkalarını idealize etme, agresyon ve yıkıcılığını yadsıma ve kayıp sevgi objesini restore etme amaçlı bir savunma işleyişi olduğunu ileri sürer (69).

1.5.Bipolar Bozukluğun Tanı ölçütleri

Günümüzde DSM-IV ve ICD-10 sınıflandırma sistemleri tanı koymak için yaygın olarak kullanılmaktadır.

DSM-IV'te iki uçlu bozukluklar başlığı altında dört tip bozukluktan söz edilmektedir (16):

- Bipolar-I Bozukluğu
- Bipolar-II Bozukluğu
- Siklotimik bozukluk
- Başka yerde sınıflandırılmayan bipolar bozukluk

Bipolar-I bozukluğun ana özelliği, bir ya da daha fazla manik ya da mikst epizod geçirmiş olmaktır. Majör depresif epizodlar bulunmasa bile ileride geçirilecekleri varsayılmaktadır.

Bipolar –II bozukluğun ana özelliği ise en az bir majör depresif epizod ile en az bir hipomanik epizodun varlığı, ama manik ya da karışık tip bir epizodun bulunmamasıdır.

Siklotimik bozukluk için ise manik epizodun tanı ölçütlerini tam karşılamayan hipomanik semptomların olduğu çok sayıda dönem ve major depresif epizodun semptom ya da süre tanı ölçütlerini karşılamayan depresif semptomların olduğu çok sayıda dönem vardır. Siklotimik bozukluğun ilk iki yılından sonra manik ya da mikst epizod ortaya çıkarsa hem Siklotimik Bozukluk, hem de Bipolar-I Bozukluğu tanısı konabilir.

DSM-IV, yukarıdaki özgül tiplere uymayan bipolar bozuklukları Başka yerde sınıflandırılmayan bipolar bozukluk olarak sınıflandırmıştır.

DSM-IV tanı kriterlerine göre manik atak tanısı konulabilmesi için aşağıdaki kriterlerin olması gerekmektedir (16):

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

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

1. Benlik saygısında abartılı artma ya da grandiyözite
2. Uyku gereksiniminde azalma (örneğin sadece 3 saatlik bir uykudan sonra hastanın kendisini dinlenmiş hissetmesi)
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 dikkatin önemsiz ya da ilgisiz bir uyarana kolaylıkla çekilebilmesi

6. Toplumsal, mesleki, eğitim, sosyal alanlarda ya da cinsel açıdan amaca yönelik etkinlikte artma 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 atağın 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 ya da başkalarına zarar vermesini önlemek için hastaneye yatırmayı gerektirecek derecede 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 hipertroidizm) fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

Not.Somatik antidepresan tedavinin (örneğin ilaç, elektrokonvülsif terapi, ışık tedavisi) açıkça neden olduğu mani benzeri ataklar bipolar 1 bozukluk olarak sayılmamalıdır.

DSM-IV tanı kriterlerine göre mikst atak tanısı konulabilmesi için aşağıdaki kriterlerin olması gerekmektedir (16):

A. En az 1 haftalık dönem boyunca hemen her gün, hem bir Manik Epizot, hem de bir Majör Depresif Epizot için tanı ölçütleri (süre dışında) karşılanmıştır.

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

C. 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 hipertroidizm) fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

Not. Somatik antidepresan tedavinin (örneğin ilaç, elektrokonvülsif terapi, ışık tedavisi) açıkça neden olduğu mikst benzeri ataklar bipolar 1 bozukluk olarak sayılmamalıdır.

DSM-IV tanı kriterlerine göre depresif atak tanısı konulabilmesi için aşağıdaki kriterlerin olması gerekmektedir (16):

A. İki haftalık bir dönem sırasında, daha önceki işlevsellik düzeyinde bir değişiklik olması ile birlikte aşağıdaki semptomlardan beşinin (ya da daha fazlasının) bulunmuş olması; semptomlardan en az birinin ya (1) depresif duygudurum ya da (2) ilgi kaybı ya da artık zevk alamama, olması gerekir.

1.Hastanın ya kendisinin bildirmesi (örn. Kendisini üzgün ya da boşlukta hisseder) ya da başkalarının gözlemesi ile belirli, hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren depresif duygudurum.

2.Hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren, tüm etkinliklere karşı ya da bu etkinliklerin çoğuna karşı ilgide belirgin azalma ya da artık bunlardan eskisi gibi zevk alamıyor olma (ya hastanın kendisinin bildirmesi ya da başkalarınca gözleniyor olması ile belirlendiği üzere).

3.Perhizde değilken önemli derecede kilo kaybı ya da kilo alımının olması (örn. ayda, vücut kilosunun % 5'inden fazlası olmak üzere) ya da hemen her gün iştahının azalmış ya da artmış olması.

4.Hemen her gün, uykusuzluk ya da aşırı uyku olması.

5.Hemen her gün, psikomotor ajitasyon ya da retardasyonun olması.

6.Hemen her gün, yorgunluk, bitkinlik ya da enerji kaybının olması.

7.Hemen her gün, değersizlik, aşırı ya da uygun olmayan suçluluk duygularının olması.

8.Hemen her gün, düşünme ya da düşüncelerini belirli bir konu üzerinde yoğunlaştırma yetisinde azalma ya da kararsızlık.

9.Yenileyen ölüm düşünceleri, özgül bir tasarı kurmaksızın yineleyen özkıyım düşünceleri, özkıyım girişimi ya da özkıyım için özgül bir tasarının olması.

B. Bu semptomlar bir karma dönemin tanı ölçütlerini karşılamamaktadır.

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

D. Bu semptomlar bir madde kullanımının ya da genel tıbbi bir durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağılı değildir.

E. Bu semptomlar yasla daha iyi açıklanamaz.

ICD 10' a göre bipolar bozukluk F31 koduyla tanımlanmıştır (70):

Bu bozuklukta hastanın duygudurumunun ve etkinlik düzeyinin belirgin derecede bozulduğı, yineleyici nitelikte hastalık dönemleri vardır. En az iki hastalık nöbeti olmalıdır. Duygudurum ve etkinlik düzeyindeki bozulma iki şekilde olabilir: Duygudurumda coşku ile birlikte enerji ve etkinliğin artması şeklinde olabileceğı gibi (mani veya hipomani), duygudurumda çökkünlük ile birlikte enerji ve etkinliğin azalması şeklinde de (depresyon) olabilir. Bu hastalığın bir özelliğı hastalık nöbetleri arasında genellikle tam iyileşme olmasıdır. Yalnız yineleyici mani nöbetleri geçiren hastaların sayısı oldukça azdır, ve bunlar, hem mani hem depresyon nöbetleri geçiren hastalara birçok yönlerden (aile öyküsü, hastalık öncesi kişilik, başlangıç yaşı, uzun süreli gidiş ve sonlanış) benzedikleri için, bipolar başlığı altında sınıflandırılmaktadır (70).

ICD 10' a göre bipolar bozukluk, dönemlerine göre şu şekilde sınıflandırılmıştır (70):

F31 .0 Bipolar duygulanım bozukluğu, şimdiki dönem hipomanik

F31.1 Bipolar duygulanım bozukluğu, şimdiki dönem psikotik belirtisiz mani

F31.2 Bipolar duygulanım bozukluğu, şimdiki dönem psikotik belirtili mani

F31.3 Bipolar duygulanım bozukluğu, şimdiki dönem hafif ya da orta şiddetli depresyon

F31.4 Bipolar duygulanım bozukluğu, şimdiki dönem psikotik belirtisiz ağır depresyon

F31.5 Bipolar duygulanım bozukluğu, şimdiki dönem psikotik belirtili ağır depresyon

F31.6 Bipolar duygulanım bozukluğu, şimdiki dönem karma (karışık) tip

F31.7 Bipolar duygulanım bozukluğu, şu anda iyilik döneminde

F31.8 Başka bipolar duygulanım bozukluğu

F31.9 Bipolar duygulanım bozukluğu, belirlenmemiş

1.6. Duygu Tanıma

Zihinsel işlevlerin yapı taşı duygusal süreçler gündelik yaşamımızın ayrılmaz bir parçasıdır. Düşünce inanç ve karar verme süreçlerimizle etkileşim halinde olup davranışlarımıza rehberlik eder. Yalnızca kendi davranışlarımızı yönlendirmekle kalmaz, başkalarının zihinsel sürecini algılamamıza da yardımcı olur, sosyal ilişkilerimizi şekillendirir(72).

Duygusal süreçler evrimsel olarak türü oluşturan bireylerin bir arada yaşamasını sağlar. Bir bireyin diğer bireyi anlaması için ortak özelliklerinin olması gerekmektedir. Tür içinde olumlu, olumsuz, tehditkar uyaranlara maruz kalma durumunda hissedilenlerin benzer nitelikte olması türdeki bireylerin birbirini anlamasını sağlamaktadır. Bu basit iletişim durumu karşıdakinin yaşadığını anlama

ve buna göre davranmayı hayata geçirmiş, topluluk oluşumuna yardımcı olmuştur. Yapılacak olanların karşındaki bireyde yaratacağı durumun öngörülmesi ahlaki davranışların da şekillenmesini sağlamıştır(73).

Duygusal süreçler; geniş bir yelpazede yer alan fiziksel ve zihinsel farkındalıkların eşgüdümünü sağlar. Bu yolla algılama ve yorumlama süreçleri, bellek gibi çok kapsamlı ve karmaşık süreçlerin de bir parçası haline gelir. İnsan için tartışılmaz önemine karşın, duyguların zihin kuramı ve insan davranışındaki yeri ve anlamı gibi konular henüz kesin bilimsel verilerle aydınlatılamamıştır(74). Duygunun tanımlanması içeriği ve biçimi, hangi duyguların diğerlerine göre daha öncül olduğu, kültürler ve türler arası yaygınlığı ve ortaklığı, her farklı duygunun farklı fizyolojik işaretleri temsil edip etmediği, edinsel ve çevresel süreçlerin rolleri, duyguların bilişsel süreçler üzerine etkisi ve bağımlılığı, bilinçli ve bilinçsiz işlevlerin duyguların içindeki önemi gibi birçok tartışma konusu güncelliğini korumaktadır. Duygu işleme süreçlerinin sosyal etkileşimin önemli bir parçası olduğu bilinmektedir. Duygu işleme süreçleri üzerine yapılan çalışmalarda özellikle duygu tanıma, hatırlama, deneyim, ifade etme kavramları incelenmektedir(71).

Etkili bir iletişimde yüz tanıma becerileri önemli bir yer tutar, bu alanda bir bozukluk olması dil-iletişim becerilerinin sınırlı düzeyde kalacağına habercisidir. Duygu tanıma zorlukları başta şizofreni olmak üzere depresyon, bipolar bozukluk, obsesif kompulsif bozukluk gibi bir çok psikiyatrik bozuklukta tanımlanmıştır(75).

1.7. Duygusal süreçlerin nörobiyolojisi:

Duyguların beyindeki oluşum mekanizmaları ve tanıma işleme süreçleri ile ilgili bilgiler son yüzyılda oldukça farklılık göstermiştir. Ondokuzuncu yüzyılın sonlarında, William James, duyguların duygusal ve motor korteksin işlevi olduğunu ve beyinde duygu oluşumuna özel bir sistem olmadığını belirtmiştir. James, bugün tekrar kısmen gündeme gelen duyguların periferik fizyolojik belirtilerine vurgu

yapmış ve daha ruh kavramının tartışıldığı yıllarda bedeni psikolojinin içine yerleştirmiştir. James'e göre " İnsan korktuğu için titremez, titrediği için korkar(76). Bu konu üzerine çalışan bir diğer araştırmacı Walter Cannon' dur. Cannon duygusal süreçlerde talamusun rolü üzerinde durmuştur. Cannon' a göre talamus duyguların algılandığı merkezdi. Aynı konuda fizyolog Philip Bard hipotalamusun duygusal süreçlerin ortaya çıkışında merkezi bir role sahip olduğunu iddia ederek Cannon'un görüşlerini desteklemiştir. Bu çalışmaların sonucu Cannon-Bard teorisi adı ile bilim çevrelerinde kabul görmüştür. Bard' a göre bütünlüğünü kaybetmeyen duygusal cevap, ancak hipotalamusun sağlam kalması ile mümkündür. Hipotalamusun üzerinde kalan beyin dokusu tamamen çıkartılsa bile, saldırganlık davranışı elde edilebilir ve hipotalamusun tahrip edilmesi ile saldırganlık davranışında azalma meydana gelmektedir. Kalan belirtiler ise saldırgan davranışın sadece otonom belirtileridir. Saldırganlık davranışının subjektif yanı eksik olduğu için, Bard ortaya çıkan bu cevaba Yalancı Kuduz (Sham Rage) adını vermiştir. Yalancı kuduzda öfke reaksiyonu belli bir amaca yönelmemektedir. Hayvan sadece öfkeli, ama öfkesinin bir hedefi ve amacı yoktur. Cannon ve Bard, dış uyaranların talamus tarafından işlenerek korteks ve hipotalamusa gönderildiğine inanmaktaydı. Bu görüşe göre hipotalamus da talamustan aldığı uyaranları hem vücudun diğer kısımlarına, hem de kortekse göndermektedir. Kortekse ulaşan mesajlar orada yorumlanmakta, uyarının ne olduğu ve duygusal önemi hakkında karara varılırken bilinç alanında duyguların hissedildiği düşünülmüş, duygusal cevapların ve hislerle paralel seyrettiği ileri sürülmüştür(76). Bir anatomist olan James Papez, duygusal süreçlerle ilgili hipotalamusu, anterior talamusu, singulat girusu ve hipokampusu içeren bir devrenin varlığını öne sürmüştür. Hipotalamustan anterior talamusa ve singulat kortekse giden bir dizi bağlantıyı gösterip, duygusal yanıtların, singulat korteksin duygusal korteks ve hipotalamustan gelen uyarımları birleştirdiğinde ortaya çıktığını düşünmüştür. Ayrıca singulat korteksten çıkan uyarımların, hipokampus üzerinden hipotalamusa geri dönmesiyle serebral korteksin duyguları kontrol edebildiğini ileri sürmüştür. (76) Paul Broca Serebrum'un iç yüzeyinde, beyninin dışını örten korteksten farklı bir grup kortikal yapının varlığına dikkat çekmiştir. Broca keşfettiği bu yapıları beyin sapının etrafını sardığı için, latince halka veya sınır anlamına gelen Limbik Lob adını vermiştir. Bu tanımlamaya göre limbik lob, esas olarak korpus kallosum'un etrafını

saran singulat girus ve hipokampusu da kapsayan temporal lob'un iç yüzeyinden oluşmaktadır. Ancak Broca bu yapıların duygusal süreçlerle ilişkili önemine ait bir vurgu yapmamıştı. Papez halkasındaki yapılar ile Broca'nın tarif ettiği yapıların benzerliği üzerine, beyinin duygularla ilgili bu bölgesine limbik sistem denilmeye başlandı. Ancak limbik sistem kavramını popüler hale getiren Amerikalı fizyolog Paul MacLean olmuştur. McLean limbik sistemin gelişiminin, canlıların beyin sapı tarafından dikte edilen stereotipik davranışlarından kurtulmalarına, duygularını yaşatmaya ve ifade etmeye yaradığını iddia etmiştir. Limbik sistemin dışındaki başka anatomik yapılar da duyguların işlenmesinde rol oynar. Bunlar, ventral ve medial prefrontal korteks, somatosensoryel korteks, insula, beyin sapındaki monoaminerjik nükleuslar, periaküaduktal beyaz cevher olarak sıralanabilir(77).

Beyin gelişimsel sürecinde ilk önce hayati işlevlerin, tepkilerin meydana gelmesinden sorumlu beyin sapı ardından limbik sistem oluşumu gerçekleşir. Evrimsel gelişim basamakları da aynı sırayı takip eder. Limbik sistem kabaca duyguların salt yaşantılandığı bölümdür. Sonra gelişen neokorteks duyguların işlendiği, soyut düşüncenin meydana geldiği kavşak noktaları içinde barındırır. Duyguların oluşturulma ve işleme süreçlerinden sorumlu olan amigdala beyin medial temporal bölgesinde yer alan badem biçiminde bir cisimcik olup başta talamus, hipokampus, prefrontal korteks olmak üzere beyindeki diğer yapılarla çok yoğun bağlantıları vardır. Amigdalanın önemi travmalar ve çeşitli operasyonlar sonucunda bu bağlantıların ortadan kalkması ya da tek taraflı ve çift taraflı amigdala hasarları sonrasında gözlenen dramatik kişilik değişiklikleri sonrasında tesadüfen ortaya çıkmıştır. Tek taraflı amigdala hasarı olan kişide duygu dışavurumunda azalma, kişilik değişikliği, edilgenlik ya da yoğun agresyon, duygulanım ve hafıza arasındaki ilişkide azalma gibi değişiklikler gözlenmiştir. Çift taraflı amigdala ve hipokampusüde içine alacak şekilde temporal lob hasarında korku ve saldırganlık kaybı, hiperseksüalite, hiperfaji, tüm duysal uyarılara aşırı ilgi, objeleri görsel, dokunarak ya da ağzına alarak yoklama, cisimleri görsel olarak tanıyamama (visuel agnosi) gibi bulgularla seyreden Kluver-Bucy Sendromu tanımlanmıştır(78). Amigdalanın girdi merkezi olan lateral nucleus haraplandığında koşullanmaya bağlı korku ve dolayısı ile korkulu durumları öğrenmede kısıtlılık saptanmıştır.

Gelişimin ilk yılında amigdalayı kontrol eden frontal beyin bölgeleri gelişimini tamamlamadığından, uyarıların şiddeti daha fazladır. Çocuklukta yaşanan sık ve uzun süreli yaşam olayları, amigdalayı hassas hale getirmekte diğer insanlara göre endokrin ve otonomik cevabı şiddetlendirebilmektedir(79). Hipokampus gelişimini 2.yaşın sonlarına doğru tamamlar. Bu nedenle yaşamımızın ilk iki yılına ait duygusal yaşantılar bugünkü kişiliğimizde etkili olmakla birlikte o döneme ait anılarımız hipokampusun yeterince gelişimini tamamlamamış olması nedeniyle hatırlanamaz(80).

Amigdala duygu ifadesi taşıyan yüzlerin algılanması ve hatırlanmasında önemli görev üstlenen bir idareci durumundadır. Amigdala etkinliğinin yalnızca gerçek duygusal yüz ifadelerine değil üç boyutlu canlandırma uyarılarına da tepki verdiği bilinmektedir(81). Amigdala ayrıca duygusal bilginin filtrelenmesi, kanallara ayrıştırılması ve işlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Amigdaladaki hasarlı yapı duygusal önemi olan bilgilerin fazla yoğun alınmasına neden olabileceği ve amigdala işlev bozuklukları olan kişilerde uygunsuz ruh hali, duygu üstünde kontrol yitimi veya diğer kişilerin duygularını anlamada zorluk gösterme gibi eğilimlere yol açabileceği düşünülmektedir(82).

Hayvanların korku tepkileri üzerine yapılan çalışmalar duyguların geçtiği yollar hakkında bilinen görüşü oldukça değiştirmiştir. Farelerin işitsel korteksleri işlevsiz hale getirildikten sonra elektrik şokla birlikte gelen sese maruz bırakıldıklarında, neokortekslerine kaydedilmediği halde fareler sesten korkmayı öğrenmeye devam etmişlerdir. Kısacası fareler üst düzey bir korteks faaliyeti olmadan duygusal bir tepki vermeyi öğrenmişlerdir. Herhangi bir duygusal uyarı hipokampüsten amigdalaya 40 ms'de ulaşırken aynı uyarının duysal kortekse ulaşma hızı bundan birkaç kat yavaş bulunmuştur(80). Anatomik olarak duygusal sistem neokorteksten bağımsız işleyebilir. Bazı duygusal tepkiler ve duygusal anılar bilinçli ve bilişsel hiçbir katkı olmadan oluşabilir. Amigdala tam farkında olmadığı duygusal izlenim ve anıları saklayabilir. Bir şeyi algıladığımızda ilk birkaç ms içinde bilinçsizce onun ne olduğunu anlamakla kalmayıp ondan hoşlanıp hoşlanmadığımıza da karar verebiliriz. Beyin, duygusal anıların kaydedilmesi için basit ama etkili bir yol uygular; bedenle ilgili hayati tehlikeler karşısında savaşmaya ya da kaçmaya

yönelten nörokimyasal uyarıcı sistem o anı tüm canlılığı ile belleğimize işler(83). Deneyimleri tarar ve şimdi olanı geçmişteki ile karşılaştırır. Karşılaştırma yöntemi ise bağlantı kurmaktır(84).

Damasio'nun öne sürdüğü somatik işaretleyiciler hipotezine göre günlük yaşamda verdiğimiz kararlarda duygularımızın etkisi ele alınmıştır. Varsayım, temel olarak evrimsel bakımdan yeni olan frontal yapılar ile çok daha ilkel olan amigdala ve limbik sistem arasındaki işbirliğine dayanır. Farklı 'davranış' olasılıklarıyla karşı karşıya kalan merkezi sinir sistemi, olası her karar için birbirinden farklı ama kısa ömürlü temsili senaryolar ortaya çıkarır. Bu fiziksel ipuçlarına somatik işaretleyiciler" adı verilmiştir. İşaretleyicilerin önemi, frontal alanın sunduğu senaryolara birer duygusal etiket oluşturmalarıdır. Böylece olumlu ya da olumsuz duyguların etkisi ile çok kısa sürelerde karar alınması sağlanmış olur. Bütün bu karar alma sürecinin en önemli parçası duygusal bellek birikimi ve bu birikimi sağlayacak anatomik yapının sağlıklı olmasıdır

Limbik sistemin uyarılara verdiği tepkilerin önemli bir bölümü kalıtsaldır. Önceden var olan programlanmış davranış örüntüleri türe özgü evrensel davranış kalıplarını oluşturmaktadır. Bu türden duygulara birincil duygular adı verilir. İkincil duygular ise canlının yaşamı süresince deneyimleri ile edindiği kişiselleştirilmiş duyguları içerir. Öncesinde duyarsız olunan uyarıların duygusal bellekte bir iz düşümünü oluşturan bir deneyim yaşanması sonrasında aynı uyarana duygusal bir nitelik atfetmiş oluruz. Bir anının duygusal etiket alması, karşı karşıya geldiğiniz durumlar, olaylar ve nesnelere birincil duygular arasında bağlantılar kurularak gerçekleşir(85).

1.8. Bipolar Bozuklukta Duygu Tanıma:

Bipolar bozukluk uzun süreli, hastalık ve iyilik dönemleri ile gider. Hastalığın aktif dönemlerinde ve iyilik dönemlerinde belirgin psikososyal bozulmaya yol açtığı bilinmektedir. Son yıllarda cerebello-striatal-prefrontal nöral ağları içine alan

nörokognitif kayıplar dışında duygudurum regulasyonundaki bozukluklar da hastalıkta dikkati çekmektedir(91). Bipolar Bozuklukta duygudurum disregülasyonu prefrontal aktivitede azalma ve limbik sistemde aşırı aktivasyon olması ile ilişkilendirilmiştir(86).

Duygusal işlemlerin arkasındaki nöral ağları anlama noktasında ilk aşamalarda olursa da bipolar bozuklukla ilişkilendirilen beyin bölgeleri ile yüzdeki duygusal ifadeleri işleyen beyin bölgeleri arasındaki benzerlikler dikkat çekmektedir(87). Duyguların ifadesinin düzenlenmesinde rolü olması nedeni ile bipolar bozuklukta prefrontal korteks üzerinde bir çok çalışma yapılmıştır. Prefrontal korteks içinde en çok dikkat çeken bölgeler ön singulat ve dorsalateral prefrontal kortekstir. Ön singulat korteksin duyguların işlem sürecinde rolü olan amigdala, insula, talamus, periakvaduktal gri cevher ve orbitofrontal korteks gibi beyin bölgeleri ile çok yoğun bağlantıları vardır. Bipolar bozukluğun patofizyolojisinde çok ilgi çeken bir bölge de ön singulatın korpus kallosumun önünde kalan bölgesidir. Subgenual prefrontal korteks olarak adlandırılan bu bölge karar verme, planlama ve duygudurum düzenlemesinde rol alır. Dorsa lateral prefrontal korteks ise temporal ve paryetal lobların yüksek asosiyasyon merkezlerinden aldığı uzantılarla işlem belleği ve yürütücü işlevlerde önemli yeri vardır(43). Yapılan çalışmalarda bipolar bozukluğu olan hastalarda özellikle sol taraftaki ön singulat hacminde ve gri cevher yoğunluğunda sağlıklı kontrollere göre belirgin azalma saptanmıştır(43).

Bipolar Bozukluk tanılı ötimik dönem hastaları sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığı yüzde duygu dışavurumunu değerlendiren çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Bipolar Bozukluk hastalarında korku affektlerini mutlu yüzleri tanımaya oranla güçlük saptanmıştır.(88) Tikslenme duygusunu çok daha kolay tanıyabildikleri gözlenmiş ve bu durum belki de düşük özgüven ve sosyal işlevsellikleri ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür(89). İki çalışmada tikslenme ve korku duygusuna özel farklılık saptanırken diğer çalışmalarda özgül duygu dışavurumunu değerlendirme fonksiyonunda anlamlı kayıp saptamamıştır(90). Bipolar bozukluk ötimik dönem hastaları ve sağlıklı grubun karşılaştırıldığı bir çalışmada duygu tanıma ve duygu eşleme kapasitesini ölçen iki test kullanılmıştır. Bipolar grup duygu eşleme testinde sağlıklı kontrol gruba göre anlamlı oranda daha kötü performans göstermiş olup

yüzdeki duyguları tanıma performansları hastalığın başlama yaşı, hastalık süresi ve rezidüel manik ya da depresif semptomlarla ilişki saptanmamıştır. Bir çok çalışmada ötimik bipolar bozukluk hastalarının iğrenme ve korku duygularını, manik bipolar bozukluk hastalarının korkulu, kızgın ve üzgün yüzleri tanımada zorlandıkları bulunmuştur(92,93). Gray ve ark. Yaptığı bir çalışmada depresif dönemdeki hastaların mutlu yüzleri tanımada daha kötü oldukları, bu durumun depresif dönemin duygusal özellikleri ile ilişkili olabileceği ortaya konmuştur, fakat manik dönemde böyle bir bulguya rastlanmamıştır(94). Bir grup çalışmada bipolar bozuklukta depresyon ve mani dönemlerinde yüzde duygu dışavurumlarının işlenmesinde duygudurumla ilgili yanlışlıklar ortaya konmuştur, çalışmaların genelinde bu yanlışlığın ne ile ilişkili olup olmadığı bildirilmemektedir.

1.9. Bipolar bozukluk tanılı hastaların ailelerinde duygu tanıma

Bipolar bozuklukta yüzdeki duyguları tanımadaki bozulmanın hastaların birinci dereceden akrabalarında da bulunup bulunmadığının araştırılması, duygu tanımadaki bozulmanın bipolar bozuklukta genetik yatkınlığın göstergelerinden biri olup olmayacağına sınılanması açısından önemlidir. Bipolar bozukluk tanılı hastalarla, bipolar bozukluk için risk taşıyan sağlıklı birinci derece akrabalarının kontrol grubu ile karşılaştırıldığı bir çalışmada her iki grupta yüzdeki duyguları tanımada kontrol grubuna göre belirgin bozulma saptanmıştır. Bipolar bozukluk tanılı hastalarla, risk grubu olan birinci derece akrabaları arasında belirgin fark saptanmamıştır (95). Bipolar bozukluk tanılı çocuklar ve birinci derece akrabalarında bipolar bozukluk tanısı olan sağlıklı çocuklarla yapılan bir çalışmada her iki grubun kontrol grubuna göre yüz ifadelerini doğru tanımlamak için daha fazla bilgiye ihtiyaç duydukları saptanmıştır. Yüzdeki duyguları tanımada bozulmanın endofenotip için kriter olup olmadığını ve kalıtılabilirliğini anlamak için genetik çalışmalara ihtiyaç olduğu belirtilmiştir(96).

Bipolar Bozukluk tanılı hastalar ve birinci derece akrabalarıyla yapılan bir nörogörüntüleme çalışmasında sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında hem hasta grubunda hem de birinci derece akrabalarında mutlu yüzleri yanıtlarken medial prefrontal kortekte ve sol amigdalada aktivite artışı; korkmuş yüzleri yanıtlarken sol putamen ve medial prefrontal kortekte aktivite artışı saptanmıştır. Bipolar bozuklukta medial prefrontal korteksin ve subkortikal bölgelerin (putamen ve amigdala) duygusal sinyallere verdiği cevapların kalıtılabilir nörobiyolojik bozulmalar olabileceği düşünülmüştür(97).

2.AMAÇ

Bipolar Bozukluk tanılı hastaların sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığı yüzde duygu dışavurumunu değerlendiren çeşitli çalışmalarda yüzde dışa vuran duyguları tanıma yeteneğinde bozulma, gecikme ve belirli duygulara özel tanıma fonksiyonunda azalmaya yönelik bulgular elde edilmiştir.

Bipolar bozuklukta yüzdeki duyguları tanımadaki bozulmanın hastaların birinci dereceden akrabalarında da bulunup bulunmadığının araştırılması, duygu tanımadaki bozulmanın bipolar bozuklukta genetik yatkınlığın göstergelerinden biri olup olmayacağına sınılanması açısından önemlidir.

Bu çalışmada;

- 1.Bu çalışmada; bipolar bozukluk hastalarının yüzdeki duygu dışavurumunu tanıma ve ayırt etme işlevlerini, sağlıklı kontrollerle karşılaştırması,
2. Bipolar bozukluk tanılı hastaların anne- babalarının yüzdeki duygu tanıma ve ayırt etme işlevlerini, sağlıklı kontrollerle karşılaştırması,
- 3.Bipolar bozukluk tanılı hastaların yüzdeki duygu dışavurumunu tanıma ve ayırt etme işlevlerini, hastaların anne-babaları ile karşılaştırması amaçlanmıştır.

3.YÖNTEM

3.1. Denekler

Çalışma 1 Mart 2011- 1 Ocak 2012 tarihleri arasında İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Psikiyatri Kliniği'nde gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya 18-65 yaş arası Bipolar bozukluk tanılı 38 hasta ile hastaların ruhsal açıdan sağlıklı anneleri (N:30) ve babaları (N:20) alınmıştır.

Hastalar ile yaş, cinsiyet ve eğitim süresi açısından eşdeğer 30 kişilik bir kontrol grubu, anneler ile yaş, cinsiyet ve eğitim süresi açısından eşdeğer 30 kişilik bir kontrol grubu ve babalar ile yaş, cinsiyet ve eğitim süresi açısından eşdeğer 20 kişilik bir kontrol grubu çalışmaya dahil edildi.

Tüm deneklerde 18-65 yaş arasında olma koşulu arandı. Tüm denekler için ek psikiyatrik hastalık tanısı, son altı ay içerisinde madde kullanımı, mental retardasyon, merkezi sinir sistemini etkileyen tıbbi hastalık, ileri görme kusuru dışlama ölçütü sayıldı. Kontrol grubu ve anne-babalarda ruhsal açıdan sağlıklı olma koşulu arandı. Kontrol gruplarında ailelerinde duygudurum bozukluğu ve psikotik bozukluk öyküsü olmaması koşulu arandı.

Çalışmaya alınan tüm olgulardan, yazılı olarak çalışmaya katılmaya gönüllü olduklarını belirten bilgilendirilmiş onay alınması, tüm olgularla DSM-IV için yapılandırılmış görüşme (SCID) ile görüşme yapılması ve ardından tüm olgulara Sosyodemografik Bilgi Formu, Yüzde Dışavuran Duyguların Tanınması Testi (YDTT) ve Yüzde Dışavuran Duyguların Ayırt Edilmesi Testi (YDAT) uygulandı. Bipolar hasta grubu ile hastaların kontrol grubuna ayrıca HAMD (Hamilton Depression Rating Scale), ve YMRS (Young Mania Rating Scale) uygulanmıştır.

3.2. Araçlar

3.2.1. Sosyodemografik bilgi formu

Hastaların adı-soyadı, yaşı, adresi, eğitim süresi, iş ve meslek durumu, sosyoekonomik düzeyi, medeni durumu, hastalık süresi, hastalığın başlangıç yaşı, soygeçmişte psikiyatrik hastalık öyküsü olup olmadığı, hastalığın ilk hangi epizodla başladığı, manik atak ve depresif atak sayıları, suicid girişimi öyküsünün olup olmadığı, hastaneye yatış sayısı, kullandıkları ilaçlar ve dozları, varsa diğer tedavi özelliklerinin bilgi formuna alınmıştır.

3.2.2. SCID-I (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders):

DSM-IV Eksen I Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme): First ve arkadaşları (1997) tarafından geliştirilmiş tanı koydurucu bir ölçektir. SCID-I Türkçe'ye çevrilmiş ve geçerlik güvenilirlik çalışmaları yapılmıştır.(98)

3.2.3. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği – HAMD (Hamilton Depression Rating Scale)

Ölçek, Hamilton (1960) tarafından geliştirilmiştir. Hastada depresyonun düzeyini ölçer. Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirliği Akdemir ve arkadaşları (1996) tarafından yapılmıştır(99). 17 sorudan oluşur. En fazla 53 puan alınır. 14 puan ve üzeri depresyona işaret eder. Bu maddelerden beşi somatik belirtiler (anksiyete, gastrointestinal, genel, genital, kilo) ve üçü her üç aşamasında uykusuzluk (erken, orta ve geç) üzerinedir. Çalışma kapasitesi ve ilgi kaybı (anhedoni) bir maddede birleştirilmiştir. Diğer maddeler depresif duygudurum, suçluluk duygusu, özkıyım düşünceleri, ajitasyon ve ruhsal anksiyeteyi içerir. Türkçe formunun test-tekrar test korelasyonu 0.85'dir. İç tutarlılık çalışmasında Cronbach alfa değeri 0.75, Spearman-

Brown güvenilirlik katsayısı 0.76'dır. Değerlendiriciler arası güvenilirlik katsayıları 0.87 ile 0.98 değerleri arasındadır.

3.2.4. Young Mani Derecelendirme Ölçeği –YMRS (Young Mania Rating Scale)

Mani belirtilerinin şiddetini belirlemeye yönelik toplam 11 maddeden oluşan bir ölçektir. Bu ölçek, 11 maddeden oluşmakta ve her biri 5 aşamalı belirti şiddeti ölçmektedir(100). Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği Karadağ ve arkadaşları tarafından yapılmıştır(101). Ölçekteki maddeler, bipolar bozukluk manik nöbetteki tanımlanmış çekirdek belirtileri (hafiften ağıra doğru derecelendirecek biçimde) kapsamaktadır. Ölçeğin doldurulması hastayla son 48 saatlik süre dilimi içindeki durumu esas alınarak yapılan görüşmeye ve görüşme sırasındaki gözlemlere dayanarak yapılır. İki bağımsız görüşmecinin toplam puanlar arasındaki doğrusal bağıntı katsayısı 0,93 ve her bir madde puanları arasındaki doğrusal bağıntı katsayılarının 0,66-0,92 arasında değiştiği bulunmuştur. Türkçe formunda ölçeğin iç tutarlılık katsayısı 0,79, madde toplam puan korelasyon katsayıları 0,407-0,847 arasında elde edilmiştir(101).

3.2.5. Yüzde Dışavuran Duyguların Tanınması Testi (YDTT)

(Facial Emotion Identification Test):

Kerr ve Neale (1993) tarafından geliştirilmiştir. 19 tane siyah-beyaz, farklı duygulanımlar gösteren yüz fotoğrafı içerir. Deneklere video ile altı ana duyguyu (neşe, hüzn, öfke, korku, şaşkınlık, utanç) içeren bu fotoğraflar 15 saniye süreyle ve fotoğraflar arasında 10 saniye zaman aralığı olacak biçimde gösterilir. Denekten her fotoğraftaki duygulanımın altı ana duygudan hangisine en çok uyduğunu işaretlemesi istenir. Testten alınabilecek en yüksek puan 19 dur. Bu testin Türk kültürü için geçerlilik ve güvenilirlik çalışmaları yapılmıştır(102).

3.2.6. Yüzde Dışavuran Duyguların Ayırt Edilmesi Testi (YDAT)

Facial Emotion Discrimination Task:

Kerr ve Neale (1993) tarafından geliştirilmiştir. Altı ana duyguyu (neşe, hüzün, öfke, korku, şaşkınlık, utanç) içeren siyah-beyaz fotoğraf çiftlerinden oluşur. Fotoğraf çiftleri aynı ya da farklı duygulanımları içerirler. Denekten her fotoğraf çifti için iki yüzdeki dışavuran duygunun aynı mı yoksa farklı mı olduğunu ayırt etmesi istenir. Testten alınabilecek en yüksek puan 30 dur. Bu testin Türk kültürü için geçerlilik ve güvenilirlik çalışmaları yapılmıştır(102).

3.3.İstatistik

Çalışmadan elde edilen verilerin analizinde SPSS 16 programı kullanılmıştır. Veriler normal dağılıma uygunluğu ve homojenliği incelenip normal dağılım gösterenlerde ve homojen olan parametrik testler, normal dağılım göstermeyenlerde non parametrik testler kullanılmıştır. Sayısal verilerin ikili karşılaştırmalarında bağımsız gruplar için Student's t testi ve non parametrik eşdeğeri olan Mann-whitney U testi kullanıldı. Nicel veriler arasındaki ilişkinin yönü ve düzeyinin belirlenmesi için Pearson korelasyon katsayısı hesaplanmıştır. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında chi square test kullanılmıştır. Verilerin analiz edilebilmesi için bazı kategorik değişkenlerde uygun birleştirmeye gidilmiştir. Sonuçlar %95 güven düzeyinde ve %5 hata payı ile hesaplanmış, p değeri 0,05 düzeyinde incelenmiş olup 0,05 den küçük p değeri anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Hasta ve hastalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri

Çalışmamıza hasta grubunda %60,5'i (n:23) kadın, %39,5'i (n:15) erkek olmak üzere 38 bipolar bozukluk tanılı hasta, hasta grubu ile eşdeğer kontrol grubunda %53,3'ü (n:16) kadın, %46,7'si (n:14) erkek olmak üzere 30 sağlıklı kişi alınmıştır. Hasta ve kontrol grupları arasında cinsiyet dağılımlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. (Tablo 1)

Tablo 1: Hasta ve kontrol grubunun cinsiyet dağılımları

	Hasta		Hasta kontrol		İstatistiksel anlamlılık	
	sayı	yüzde	sayı	yüzde	Ki kare	p
Kadın	23	60,5	16	53,3	0,35	0,62
Erkek	15	39,5	14	46,7		

* p<0.05

Yaş ortalamaları hasta grubunda 28,42±5,65, hasta kontrol grubunda 28,83 ±5,7; eğitim yılı ortalamaları hasta grubunda 10,31± 3,33 kontrol grubunda 10,4± 3,08 olarak saptandı. Her iki grup arasında yaş ve eğitim yılı açısından anlamlı fark bulunmamıştır. (p:0,75; p:0,92) (Tablo 2)

Tablo 2: Hasta ve kontrol grubunun yaş ve eğitim yılı dağılımları

	Hasta	Hasta kontrol	İstatistiksel anlamlılık	
	Ortalama ± ss	Ortalama ± ss	t	p
Yaş	28,42±5,65	28,83 ±5,7	0,31	0,75
Eğitim	10,31± 3,33	10,4± 3,08	0,12	0,92

* p<0.05

Katılımcılar çalışıyor ve çalışmıyor şeklinde gruplandırıldıktan sonra çalışma oranı hasta grubunda %47,4; hasta kontrol grubunda %100 şeklindedir. Gruplar arasında anlamlı bir fark vardır. (p:0,001) (Tablo 3)

Grupların medeni durumu bekar, evli ve ayrı olarak sınıflandırılarak araştırıldı. Hasta grubunun %60,5'i (n:23) bekar, %26,3'ü (n:10) evli, %13,2 (n:5) ayrı; hasta kontrol grubunun %46,7'si (n:14) bekar, %50,0'ı (n:15) evli, %3,3'ü (n: 1) ayrı şeklinde ortaya çıktı. Gruplar arasında medeni durum karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmamıştır. (p: 0,083) (Tablo 3)

Katılımcıların birlikte yaşadığı kişiler yalnız, anne-baba, eş-çocuklar ve diğer şeklinde sınıflandırılmış, gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmıştır.(p:0,001) Fark hasta grubunun anne-baba ile yaşama oranının fazla olmasından kaynaklanmaktadır. (Tablo 3)

Hasta ve kontrol grubu sosyoekonomik düzeye göre alt, orta ve üst olarak ; yaşadıkları yere göre ilçe, şehir ve köy olarak sınıflandırılmıştır. Gruplar arasında sosyoekonomik düzeye göre(p:0,124) ve yaşadıkları yere göre (p:0,124) anlamlı fark saptanmamıştır. (Tablo 3)

Tablo 3: Hasta ve hastalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun meslek, medeni durum, birlikte yaşadığı kişiler, sosyoekonomik durum ve yaşadıkları yer açısından karşılaştırılması

		Hasta		Hasta kontrol		İstatiksel anlamlılık	
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Ki kare	p
Meslek	Çalışmıyor	20	52,6	0	0	22,36	0,001
	Çalışıyor	18	47,4	30	100		
Medeni durum	Bekar	23	60,5	14	46,7	4,98	0,083
	Evli	10	26,3	15	50,0		
	Ayrı	5	13,2	1	3,3		
Birlikte yaşadığı kişiler	Yalnız	1	2,6	8	26,7	17,2	0,001
	Anne-baba	24	63,2	6	20,0		
	Eş-çocuk	9	23,7	14	46,7		
	Diğer	4	10,5	2	6,7		
Sosyo-ekonomik düzey	Alt	4	10,5	0	0	3,35	0,124
	Orta	34	89,5	30	100		
	Üst	0	0	0	0		
Yaşadığı yer	İlçe	6	15,8	1	3,3	2,81	0,124
	Şehir	32	84,2	29	96,7		
	Köy	0	0	0	0		

4.2. Hastaların klinik ve aile öyküsü özellikleri

Çalışmaya alınan hasta grubunun tamamı Bipolar Bozukluk I tanılıdır. Hastalara ve hastaların kontrol grubuna Young mani derecelendirme ölçeği ve Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği uygulanmıştır. Hastaların HAMD ortalama puanı $6,39 \pm 3,75$, kontrol grubunun $4,16 \pm 2,69$; hastaların YMRS ortalama puanı $9,84 \pm 10,33$, kontrol grubunun $1,56 \pm 1,43$ olarak bulunmuştur. HAMD ortalama puanları ($p:0,008$) ve YMRS ortalama puanları ($p:0,001$) arasındaki fark anlamlı bulunmuştur.(Tablo 4)

Tablo 4: Hasta ve hastalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun HAMD ve YMRS puanlarının karşılaştırılması

	Hasta	Hasta kontrol	İstatiksel anlamlılık	
	Ortalama \pm ss	Ortalama \pm ss	t	p
HAMD	$6,39 \pm 3,75$	$4,16 \pm 2,69$	2,74	0,008
YMRS	$9,84 \pm 10,33$	$1,56 \pm 1,43$	4,87	0,001

* $p < 0,05$

Hastalık süresi ortalama olarak $65,84 \pm 64,75$ ay, hastalık başlangıç yaşı ortalama olarak $22,07 \pm 5,56$ ay, tedavi süresi ortalaması $61,84 \pm 66,26$ ay, hastaneye yatış sayısı ortalaması $1,65 \pm 1,66$, manik atak sayısı ortalaması $2,34 \pm 1,45$, depresif atak sayısı ortalaması $1,39 \pm 1,53$ olarak bulunmuştur.

Hastaların ik epizodlarına bakıldığında %55,3'ünün (n:21) ilk epizodu depresif, %44,7'sinin (n:17) ilk epizodu manik olarak bulunmuştur. Suicid girişimi öyküsü araştırıldığında hastaların %34,2' sinde (n: 13) suicid girişimi öyküsü olduğu, %65,8'inde (n:25) suicid girişimi öyküsü olmadığı bulunmuştur. Hastaların %21,1'inde (n:8) ek bir fiziksel hastalık olduğu bulunmuştur.

Hastaların ailelerinde %47,4 (n:18) oranında ruhsal hastalık saptanmıştır. Ailedeki ruhsal hastalık oranları ise bipolar bozukluk için %50,0 (n:9), psikotik bozukluk için %16,7 (n:3), depresif bozukluk için %16,7 (n:3), anksiyete bozukluğu için %5,6(n:1), alkol-madde bağımlılığı için %5,6 (n:1), bilinmeyen bir ruhsal hastalık

için %5,6 (n:1) olarak sonuçlanmıştır. Kontrol grubunda ise ailede ruhsal hastalık oranı %16,6 (n:5) olarak saptanmış, hasta grubuyla karşılaştırıldığında aradaki fark anlamlı bulunmuştur. (p: 0,001)

4.3. Anne ve annelerle eşleştirilmiş kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri

Çalışmamızda anne grubunda bipolar bozukluk tanılı hastaların anneleri(n:30) ve anne kontrol grubunda anne grubu ile eşdeğer 30 kişi alınmıştır.Yaş ortalamaları anne grubunda 51,33±5,70, annelerle eşleştirilmiş kontrol grubunda 51,13±5,76; eğitim yılı ortalamaları anne grubunda 5,9±3,33, annelerle eşleştirilmiş kontrol grubunda 6,9±3,50 olarak sonuçlanmıştır. Yaş ortalamaları ve eğitim yılı ortalamaları açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır.(p:0,89; p:0,26)(Tablo 5)

Tablo 5: Anne ve annelerle eşleştirilmiş kontrol grubunun yaş ve eğitim yılının karşılaştırılması

	Anne	Anne kontrol	İstatiksel anlamlılık	
	Ortalama ± ss	Ortalama ± ss	t	p
Yaş	51,33±5,70	51,13±5,76	0,13	0,89
Eğitim	5,9±3,33	6,9±3,50	1,13	0,26

* p<0.05

Anne grubu ile annelerle eşleştirilmiş kontrol grubu meslek, medeni durum, birlikte yaşadığı kişiler, sosyoekonomik düzey ve yaşadıkları yer açısından karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (Tablo 6)

Tablo 6: Anne ve annelerle eşleştirilmiş kontrol grubunun meslek, medeni durum, birlikte yaşadığı kişiler, sosyoekonomik durum ve yaşadıkları yer açısından karşılaştırılması

		Anne		Anne kontrol		İstatiksel anlamlılık	
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Ki kare	p
Meslek	Çalışmıyor	23	76,7	18	20,5	5,56	0,062
	Çalışıyor	2	6,7	9	30,0		
	Emekli	5	16,7	3	10,0		
Medeni durum	Bekar	0	0	2	6,7	2,08	0,35
	Evli	25	83,3	23	76,7		
	Ayrı	2	16,7	5	16,7		
Birlikte yaşadığı kişiler	Yalnız	0	0	2	6,7	3,81	0,28
	Anne-baba	0	0	1	3,3		
	Eş-çocuk	23	76,7	23	76,7		
	Diğer	7	23,3	4	13,3		
Sosyo-ekonomik düzey	Alt	6	20	6	20	0,00	1,00
	Orta	23	76,7	23	76,7		
	Üst	1	3,3	1	3,3		
Yaşadığı yer	İlçe	5	16,7	2	6,7	2,36	0,30
	Şehir	25	83,3	27	90		
	Köy	0	0	1	3,3		

* p<0.05

4.4. Baba ve babalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri

Çalışmamızda baba grubunda bipolar bozukluk tanılı hastaların babaları (n:20) ve baba kontrol grubunda baba grubu ile eşdeğer 20 kişi alınmıştır. Yaş ortalamaları baba grubunda $56,50 \pm 6,46$, babalarla eşleştirilmiş kontrol grubunda $55,25 \pm 5,71$; eğitim yılı ortalamaları baba grubunda $7,70 \pm 3,31$, babalarla eşleştirilmiş kontrol grubunda $8,40 \pm 2,68$ olarak sonuçlanmıştır. Yaş ortalamaları ve eğitim yılı ortalamaları açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p:0,51; p:0,46) (Tablo 7)

Tablo 7: Baba ve babalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun yaş ve eğitim yılının karşılaştırılması

	Baba	Baba kontrol	İstatiksel anlamlılık	
	Ortalama ± ss	Ortalama ± ss	t	p
Yaş	56,50± 6,46	55,25± 5,71	0,64	0,51
Eğitim	7,70±3,31	8,40±2,68	0,73	0,46

* p<0.05

Baba grubu ile babalarla eşleştirilmiş kontrol grubu meslek açısından çalışıyor, çalışmıyor ve emekli olarak sınıflandırılmış, gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmuştur(p:0,05). Gruplar medeni durum, birlikte yaşadığı kişiler, sosyoekonomik düzey ve yaşadıkları yer açısından karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmamıştır.(Tablo 8)

Tablo 8: Baba ve babalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun meslek, medeni durum, birlikte yaşadığı kişiler, sosyoekonomik durum ve yaşadıkları yer açısından karşılaştırılması

		Baba		Baba kontrol		İstatiksel anlamlılık	
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Ki kare	p
Meslek	Çalışmıyor	0	0	2	10	0,73	0,05
	Çalışıyor	3	15,0	11	55		
	Emekli	17	85,0	7	35		
Medeni durum	Bekar	0	0	1	5,0	4,11	0,12
	Evli	17	85,0	19	95,0		
	Ayrı	3	15,0	0	0		
Birlikte yaşadığı kişiler	Yalnız	2	10,0	0	0	2,11	0,34
	Anne-baba	0	0	0	0		
	Eş-çocuk	17	85,0	19	95,0		
	Diğer	1	5,0	1	5,0		
Sosyo-ekonomik düzey	Alt	2	10	4	20	1,93	0,37
	Orta	18	90	15	75		
	Üst	0	0	1	5		
Yaşadığı yer	İlçe	4	20	1	5	2,05	0,15
	Şehir	16	80	19	95		
	Köy	0	0	0	0		

4.5. Hasta ve hastalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun yüzde duygu dışavurumunu tanıma ve ayırt etme özellikleri

Bipolar bozukluk tanılı hasta grubu ile hastalarla eşleştirilmiş kontrol grubuna yüzde dışa vuran duyguların tanınması testi (YDTT) ve yüzde dışa vuran duyguların ayırt edilmesi testi (YDAT) uygulandı. YDTT’de mutlu, kızgın, korkmuş, hüznü, şaşırılmış, utanmış olmak üzere altı duyguyu taşıyan toplam 19 yüzün gösterildiği testte 2 mutlu, 4 kızgın, 6 korkmuş, 3 hüznü, 2 şaşırılmış, 2 utanmış duyguyu ifade eden yüz bulunmaktadır. YDTT de toplam tanınan duygular ve hangi duygunun ne kadar tanındığı ayrıca değerlendirilmiştir. YDAT’de aynı ve farklı duyguları taşıyan iki yüz ifadesinin olduğu 30 resim gösterilmiştir. 8 resimde aynı duyguları ifade eden iki yüz bulunmakta, 22 resimde farklı duyguları ifade eden iki yüz bulunmaktadır.

Hasta ve kontrol grubunda YDTT’nin mutlu, kızgın, korkmuş, hüznü şaşırılmış ve utanmış alt gruplarına bakıldığında hüznü yüzleri tanıma açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (p:0,11). Mutlu, kızgın, korkmuş, şaşırılmış ve utanmış yüzleri tanıma açısından gruplar arası anlamlı bir fark saptanmıştır. (Tablo 9)

YDTT’nin toplam puanı hasta grubunda $12,42 \pm 2,45$, hastaların kontrol grubunda $14,93 \pm 1,76$ olarak bulunmuş; YDTT toplam puanları açısından gruplar arası anlamlı bir fark saptanmıştır (p:0,001). (Tablo 9)

YDAT’de hasta grubu aynı ve farklı yüzleri tanıma açısından hastaların kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede daha kötü ayırt etmiştir. YDAT toplam puanları karşılaştırıldığında hasta grubu $24,50 \pm 2,33$, hastaların kontrol grubu $27,00 \pm 1,98$ puan elde etmiştir. YDAT toplam puanları açısından gruplar arası fark anlamlıdır (p:0,001) (Tablo9).

Tablo 9: Hasta ve hastalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun duygu tanıma ve ayırt etme açısından karşılaştırılması

Ölçekler	Altölçekler	Hasta	Hasta kontrol	İstatiksel anlamlılık	
		Ortalama ± ss	Ortalama ± ss	t	p
YDTT	Mutlu	0,92 ±0,21	1,00± 0,00	2,22	0,032
	Kızgın	0,70 ±0,28	0,89± 0,19	3,09	0,003
	Korkmuş	0,50± 0,23	0,61± 0,18	2,06	0,043
	Hüzünlü	0,81 ±0,26	0,89± 0,15	1,58	0,11
	Şaşırılmış	0,72± 0,36	0,90± 0,20	2,53	0,014
	Utanmış	0,38± 0,27	0,56± 0,28	2,73	0,008
	Toplam	12,42± 2,45	14,93± 1,76	4,72	0,001
YDAT	Aynı	0,83 ±0,18	0,94± 0,08	3,08	0,003
	Farklı	0,80± 0,09	0,88± 0,07	3,61	0,001
	Toplam	24,50± 2,33	27,00± 1,98	4,68	0,001

* p<0.05

4.6. Anne ve annelerle eşleştirilmiş kontrol grubunun yüzde duygu dışavurumunu tanıma ve ayırt etme özellikleri

Anne ve annelerle eşleştirilmiş kontrol grubunda YDTT'nin mutlu, kızgın, korkmuş, hüzünlü, şaşırılmış ve utanmış alt gruplarına bakıldığında mutlu yüzleri tanıma (p:1,00) ve hüzünlü yüzleri tanıma(p:0,51) açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Mutlu, kızgın, korkmuş, şaşırılmış ve utanmış yüzleri tanıma açısından gruplar arası anlamlı bir fark saptanmıştır.

YDTT toplam puanı anne grubunda 10,73±2,37, annelerle eşdeğer kontrol grubunda 14,56±1,67 olarak bulunmuş; aradaki fark anlamlı saptanmıştır (p:0,001). (Tablo 10)

YDAT'de anne grubu aynı ve farklı yüzleri tanıma açısından annelerle eşleştirilmiş kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede daha kötü ayırt etmiştir. YDAT toplam puanları anne grubunda 23,80±2,45, annelerin kontrol grubunda 26,60±1,52 olarak bulunmuş, gruplar arası anlamlı fark bulunmuştur(p.0,001). (Tablo 10)

Tablo 10: Anne ve annelerle eşleştirilmiş kontrol grubunun duygu tanıma ve ayırt etme açısından karşılaştırılması

Ölçekler	Altölçekler	Anne	Anne kontrol	İstatistiksel anlamlılık	
		Ortalama \pm ss	Ortalama \pm ss	t	p
YDTT	Mutlu	0,98 \pm 0,09	0,98 \pm 0,09	0,00	1,00
	Kızgın	0,52 \pm 0,34	0,82 \pm 0,18	4,14	0,001
	Korkmuş	0,41 \pm 0,26	0,64 \pm 0,20	3,81	0,001
	Hüzünlü	0,77 \pm 0,26	0,81 \pm 0,21	0,66	0,51
	Şaşırılmış	0,61 \pm 0,31	0,86 \pm 0,26	3,36	0,001
	Utanmış	0,25 \pm 0,31	0,48 \pm 0,35	2,67	0,01
	Toplam	10,73 \pm 2,37	14,56 \pm 1,67	7,22	0,001
YDAT	Aynı	0,77 \pm 0,15	0,88 \pm 0,14	2,82	0,007
	Farklı	0,79 \pm 0,11	0,88 \pm 0,06	3,67	0,001
	Toplam	23,80 \pm 2,45	26,60 \pm 1,52	5,30	0,001

* p<0.05

4.7. Baba ve babalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun yüzde duygu dışavurumunu tanıma ve ayırt etme özellikleri

Baba ve babalarla eşleştirilmiş kontrol grubunda YDTT'nin mutlu, kızgın, korkmuş, hüzünlü, şaşırılmış ve utanmış alt gruplarına bakıldığında kızgın yüzleri tanıma açısından anlamlı bir fark saptanmıştır(p:0,014). Gruplar arasında mutlu, korkmuş, hüzünlü, şaşırılmış, utanmış yüzleri tanıma açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır.

YDTT toplam puanı baba grubunda 11,75 \pm 1,77, babalarla eşdeğer kontrol grubunda 14,35 \pm 1,08 olarak bulunmuş; aradaki fark anlamlı saptanmıştır (p:0,001). (Tablo 11)

YDAT'de baba grubu aynı ve farklı yüzleri tanıma açısından babalarla eşleştirilmiş kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede daha kötü ayırt etmiştir. YDAT toplam puanları baba grubunda 23,50 \pm 2,54, babaların kontrol grubunda 25,75 \pm 1,37 olarak bulunmuş, gruplar arası anlamlı fark saptanmıştır.(p.0,003). (Tablo 11)

Tablo 11: Baba ve babalarla eşleştirilmiş kontrol grubunun duygu tanıma ve ayırt etme açısından karşılaştırılması

Ölçekler	Altölçekler	Baba	Baba kontrol	İstatiksel anlamlılık	
		Ortalama ± ss	Ortalama ± ss	t	p
YDTT	Mutlu	1,00± 0,00	0,95± 0,15	180,00	0,15
	Kızgın	0,56± 0,32	0,80± 0,17	116,00	0,014
	Korkmuş	0,54± 0,22	0,58± 0,16	184,50	0,66
	Hüzünlü	0,78± 0,25	0,89± 0,19	147,50	0,098
	Şaşırılmış	0,70± 0,37	0,92± 0,18	135,50	0,052
	Utanmış	0,32± 0,37	0,52± 0,30	135,50	0,056
	Toplam	11,75± 1,77	14,35± 1,08	48,50	0,001
YDAT	Aynı	0,81± 0,13	0,89± 0,11	130,50	0,049
	Farklı	0,77± 0,11	0,83± 0,05	126,50	0,043
	Toplam	23,50± 2,54	25,75± 1,37	92,00	0,003

* p<0.05

4.8.Hasta grubu ile annelerinin yüzde duygu dışavurumunu tanıma ve ayırt etme özelliklerinin korelasyonunun araştırılması

Çalışmaya annesi ile birlikte katılan hasta grubu (n:30) ile annelerinin (n:30) test puanlarının (YDTT ve YDAT) korelasyonuna ve ortalamaları arası anlamlı bir fark olup olmadığına bakılmıştır. Hastalarla annelerinin kızgın ve utanmış alt puanları ile YDTT toplam puanlarının ortalamaları arası anlamlı bir fark saptanmıştır. (p:0,039; p:0,01; p:0,01) Fakat kızgın ve utanmış alt puanları ile YDTT toplam puanları karşılaştırıldığında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır.(Tablo 12)

Hastalarla annelerinin aynı ve farklı yüzleri ayırt etme puanları ile YDAT toplam puanları karşılaştırılmış, anlamlı bir korelasyon saptanmıştır(p:0,01; p:0,02; p:0,049) (Tablo 12)

Tablo 12: Hasta grubu ile annelerinin YD TT ve YDAT puanlarının korelasyonunun ve ortalamaları arası farkın araştırılması

Ölçekler	Altölçekler	Hasta	Anne	İstatistik			
				Korelasyon		Ortalamalar arası fark	
				r	p	t	p
YD TT	Mutlu	0,90± 0,24	0,98± 0,09	0,31	0,09	1,98	0,057
	Kızgın	0,68± 0,28	0,52± 0,34	0,23	0,22	2,16	0,039
	Korkmuş	0,50± 0,23	0,41± 0,26	0,07	0,70	1,48	0,15
	Hüzünlü	0,76± 0,27	0,77± 0,26	0,19	0,29	0,17	0,85
	Şaşırmış	0,71± 0,38	0,61± 0,31	0,06	0,71	1,14	0,26
	Utlanmış	0,41± 0,26	0,25± 0,31	0,25	0,16	2,56	0,01
	Toplam	12,20± 2,64	10,73± 3,37	0,17	0,34	2,49	0,01
YDAT	Aynı	0,82± 0,19	0,77± 0,15	0,43	0,01	1,44	0,15
	Farklı	0,79± 0,10	0,79± 0,11	0,40	0,02	0,24	0,81
	Toplam	24,30± 2,54	23,80± 2,45	0,36	0,049	0,96	0,34

* p<0.05

4.9. Hasta grubu ile babalarının yüzde duygu dışavurumunu tanıma ve ayırt etme özelliklerinin korelasyonunun araştırılması

Çalışmaya babası ile birlikte katılan hasta grubu (n:20) ile babalarının (n:20) test puanlarının (YD TT ve YDAT) korelasyonuna ve ortalamaları arası anlamlı bir fark olup olmadığına bakılmıştır. Hüzünlü yüzleri tanıma puanları karşılaştırıldığında hasta grubu ile babaları arasında anlamlı bir korelasyon saptanmış (p:0,02), fakat ortalamaları arasındaki fark anlamlı saptanmamıştır. (Tablo 13)

YD TT toplam puanları açısından karşılaştırıldığında ise ortalamalar arası fark anlamlı saptanmış (p: 0,02) fakat test puanları açısından gruplar arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır. (Tablo 13)

Tablo 13: Hasta grubu ile babalarının YDTT ve YDAT puanlarının korelasyonunun ve ortalamaları arası farkın araştırılması

Ölçekler	Altölçekler	Hasta	Baba	İstatistik			
				Korelasyon		Ortalamalar arası fark	
				r	p	t	p
YDTT	Mutlu	0,95± 0,15	1,00 ± 0,00	-	-	1,45	0,16
	Kızgın	0,72± 0,25	0,56 ± 0,32	0,06	0,80	1,81	0,08
	Korkmuş	0,58 ± 0,21	0,54 ± 0,22	0,26	0,25	0,73	0,47
	Hüzünlü	0,88 ± 0,24	0,78 ± 0,25	0,51	0,02	1,84	0,08
	Şaşırılmış	0,75 ± 0,34	0,70 ± 0,37	0,20	0,39	0,49	0,62
	Utlanmış	0,27 ± 0,25	0,32 ± 0,37	0,02	0,93	0,49	0,62
	Toplam	13,05 ± 1,82	11,75 ± 1,77	0,18	0,43	2,53	0,02
YDAT	Aynı	0,84 ± 0,19	0,81 ± 0,13	0,01	0,96	0,60	0,55
	Farklı	0,79 ± 0,09	0,77 ± 0,11	0,11	0,63	0,62	0,54
	Toplam	24,40 ± 1,90	23,50 ± 2,54	0,07	0,75	1,22	0,23

* p<0.05

4.10. Hastaların kontrol grubu ile annelerin kontrol grubunun yüzde duygu dışavurumunu tanıma ve ayırt etme özelliklerinin korelasyonunun araştırılması

Hastalarla eşleştirilmiş hasta kontrol grubu(n:30) ile annelerle eşleştirilmiş anne kontrol grubunun(n:30) test puanlarının (YDTT ve YDAT) korelasyonuna ve ortalamaları arası anlamlı bir fark olup olmadığına bakılmıştır. Farklı yüzleri ayırt etme puanları karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir korelasyon saptanmıştır(p:0,02). Diğer test puanları ve ortalamalar arası fark karşılaştırıldığında gruplar arası anlamlı bir fark saptanmamıştır. (Tablo 14)

Tablo 14: Hastaların kontrol grubu ile annelerin kontrol grubunun YDTT ve YDAT puanlarının korelasyonunun ve ortalamaları arası farkın araştırılması

Ölçekler	Altölçekler	Hasta kontrol Ortalama ± ss	Anne kontrol Ortalama ± ss	İstatistik			
				Korelasyon		Ortalamalar arası fark	
				r	p	t	p
YDTT	Mutlu	1,00± 0,00	0,98± 0,09	-	-	1,00	0,32
	Kızgın	0,89± 0,19	0,82± 0,18	0,24	0,19	1,21	0,23
	Korkmuş	0,61± 0,18	0,64± 0,20	0,21	0,25	0,63	0,52
	Hüzünlü	0,89± 0,15	0,81± 0,21	0,09	0,62	1,55	0,13
	Şaşırılmış	0,90± 0,20	0,86± 0,26	0,22	0,22	0,62	0,53
	Utlanmış	0,56± 0,28	0,48± 0,35	0,15	0,41	0,92	0,36
	Toplam	14,93± 1,76	14,56± 1,67	0,11	0,57	0,87	0,38
YDAT	Aynı	0,94± 0,08	0,88± 0,14	0,11	0,57	1,67	0,11
	Farklı	0,88± 0,07	0,88± 0,06	0,41	0,02	0,03	0,97
	Toplam	27,00± 1,98	26,60± 1,52	0,27	0,14	0,78	0,44

* p<0.05

4.11. Hastaların kontrol grubu ile babaların kontrol grubunun yüzde duygu dışavurumunu tanıma ve ayırt etme özelliklerinin korelasyonunun araştırılması

Çalışmaya babaları ile birlikte katılmış hastalarla eşleştirilmiş hasta kontrol grubu(n:20) ile babalarla eşleştirilmiş baba kontrol grubunun(n:20) test puanlarının (YDTT ve YDAT) korelasyonuna ve ortalamaları arası anlamlı bir fark olup olmadığına bakılmıştır. YDAT toplam puanları karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir korelasyon saptanmıştır(p:0,03). Diğer test puanları ve ortalamalar arası fark karşılaştırıldığında gruplar arası anlamlı bir fark saptanmamıştır. (Tablo 15)

Tablo 15: Hastaların kontrol grubu ile babaların kontrol grubunun YDTT ve YDAT puanlarının korelasyonunun ve ortalamaları arası farkın araştırılması

Ölçekler	Altölçekler	Hasta kontrol	Baba kontrol	İstatistik			
				Korelasyon		Ortalamalar arası fark	
		Ortalama ± ss	Ortalama ± ss	r	p	t	p
YDTT	Mutlu	1,00± 0,00	0,95± 0,15	-	-	1,45	0,16
	Kızgın	0,88± 0,17	0,80± 0,17	0,02	0,92	1,58	0,13
	Korkmuş	0,62± 0,21	0,58± 0,16	0,33	0,14	0,52	0,60
	Hüzünlü	0,89± 0,15	0,89± 0,19	0,15	0,51	0,01	0,99
	Şaşırılmış	0,92± 0,18	0,92± 0,18	0,17	0,45	0,00	1,00
	Utlanmış	0,55± 0,27	0,52± 0,30	0,17	0,46	0,25	0,80
	Toplam	14,95± 1,87	14,35± 1,08	0,37	0,10	1,07	0,29
YDAT	Aynı	0,94± 0,08	0,89± 0,11	0,12	0,61	1,52	0,14
	Farklı	0,87± 0,07	0,83± 0,05	0,38	0,09	1,63	0,11
	Toplam	27,05± 2,11	25,75± 1,37	0,48	0,03	1,92	0,07

* p<0.05

5.TARTIŞMA

Duygudurum bozuklukları spektrumunda yer alan bipolar bozukluk uzun süreli, yineleyen dönemlerle giden, belirgin yeti yitimine yol açabilen ve sağaltımındaki sınırlılıklar nedeniyle toplumda ciddi sorunlara neden olabilen hastalıkların başında gelmektedir(43). Duygudurum bozukluğu olan hastaların özellikle yüzlerde yüz niteliklerine dikkat vermede zorluk çektikleri gözlenmiştir.(103) Son yıllarda cerebello-striatal-prefrontal nöral ağları içine alan nörokognitif kayıplar dışında duygudurum regülasyonundaki bozukluklar da hastalıkta dikkati çekmektedir(91). Bipolar bozuklukta duygudurum disregülasyonu prefrontal aktivitede azalma ve limbik sistemde aşırı aktivasyon olması ile ilişkilendirilmiştir(86). Duygusal işlemlerin arkasındaki nöral ağları anlama noktasında ilk aşamalarda olursa da bipolar bozuklukla ilişkilendirilen beyin bölgeleri ile yüzdeki duygusal ifadeleri işleyen beyin bölgeleri arasındaki benzerlikler dikkat çekmektedir(87) Kavramsal mantık yürütmeyi gereksiz kılacak şekilde, nöronal mekanizmalar başkalarının duygularının doğrudan anlaşılmasına olanak veren bir aynalama sistemini oluşturur (104). Ayna nöronlar başkalarının duygu ifadelerinin zihinsel temsil ve taklidini gerçekleştirerek onların tanınması görevini yürütür (104). Bozulmuş yüz algısının altında yatan mekanizmalardan biri de yüz uyarılarının işlenmesinde görev alan nörobilişsel süreçlerin, bir başka deyişle görsel-hareketsel ve görsel-uzaysal süreçlerinin bütünlüğünün bozulmasıdır (103). Özellikle amigdala duygu ifadesi taşıyan yüzlerin algılanması ve hatırlanmasında önemli görev üstlenen bir idareci durumundadır. Amigdala etkinliğinin yalnızca gerçek duygusal yüz ifadelerine değil üç boyutlu canlandırma uyarılarına da tepki verdiği bilinmektedir (105). Amigdala ayrıca duygusal bilginin filtrelenmesi, kanallara ayrıştırılması ve işlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Bu nedenle amigdaladaki hasarlı duyumsal kanalların duygusal önemi olan bilgilerin fazla yoğun alınmasına neden olabileceği ve amigdala bozuklukları olan kişilerde uygunsuz ruh hali, duygu üstünde kontrol yitimi veya diğer kişilerin duygularını anlamada zorluk gösterme gibi eğilimlere yol açabileceği düşünülmektedir (106).

Duygu tanıma bozuklukları başta şizofreni olmak üzere depresyon, bipolar bozukluk, obsesif kompulsif bozukluk gibi birçok psikiyatrik hastalıkta tanımlanmıştır (107)

Bipolar Bozukluk tanılı ötimik,manik ve depresif dönem hastaların sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığı yüzde duygu dışavurumunu değerlendiren çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Bir çok çalışmada ötimik bipolar bozukluk hastalarının iğrenme ve korku duygularını, manik bipolar bozukluk hastalarının korkulu, kızgın ve üzgün yüzleri tanımada zorlandıkları bulunmuştur(92-93). Gray ve ark. Yaptığı bir çalışmada depresif dönemdeki hastaların mutlu yüzleri tanımada daha kötü oldukları, bu durumun depresif dönemin duygusal özellikleri ile ilişkili olabileceği ortaya konmuştur, fakat manik dönemde böyle bir bulguya rastlanmamıştır(94). Bir grup çalışmada bipolar bozuklukta depresyon ve mani dönemlerinde yüzde duygu dışavurumlarının işlenmesinde duygudurumla ilgili yanlılıklar ortaya konmuştur,çalışmaların genelinde bu yanlılığın ne ile ilişkili olup olmadığı bildirilmemektedir. Depresyon ve remisyon dönemindeki hastaların negatif duyguları daha zor tanıdığı ile ilgili çalışmlarda mevcuttur(88).

Bizim çalışmamızda Bipolar bozukluk tanısı olan 38 hasta ve 30 kontrol grubu alınmış, katılımcılara YDTT, YDAT, YMRS, HAMD uygulanmıştır. Katılımcılara uygulanan YDTT de mutlu, kızgın,korkmuş, hüznü, şaşırılmış ve utanmış yüzler gösterilmiştir. Hasta grubunun kontrollere göre duygu tanımada da başarısız olduğu saptanmıştır. Hasta grubu mutlu, kızgın, korkmuş, şaşırılmış ve utanmış yüzleri kontrol grubuna göre daha kötü tanımıştır. Çalışmamızda daha önce yapılan çalışmalara benzer olarak hasta grubu mutlu, kızgın ve korkmuş yüzleri anlamlı olarak daha kötü tanımıştır. Hüznü yüzleri tanıma açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Hastaların epizod dönemlerine göre sınıflandırılmasının ve örneklem sayısının artırılmasının duygulara özel tanıma zorluğunu daha belirginleştireceği düşünülmüştür.

Hastalara uygulanan YDAT 'de kontrollere göre belirgin düzeyde daha başarısız olduğu saptanmıştır. Elde edilen sonuçlar bipolar bozukluğu hastalarının dışı vuran duyguları tanıma ve ayırt etme yeteneklerinde bozulma yada duyguları tanıma hızında yavaşlama olduğunu destekler niteliktedir(108).

Hasta grubunun sosyodemografik verileri değerlendirildiğinde kontrol grubuna göre birinci derece akrabalarında anlamlı derecede yüksek ruhsal hastalık saptanmıştır. Ruhsal hastalıklar içerisinde duygudurum bozuklukları ön plandadır.

Genetik belirteçlerin yalnızca hastalarda değil, hastaların sağlıklı akrabalarında da bulunması beklenir. Bipolar bozukluk tanılı hastalarda yüzdeki duygu tanıma ve ayırt etme yeteneklerindeki bozulmanın hastaların birinci dereceden akrabalarında da bulunup bulunmadığının araştırılması, “yüzdeki duygu tanıma ve ayırt etme yeteneklerindeki bozulma”nın bipolar bozuklukta genetik yatkınlığın göstergelerinden biri olup olamayacağını sınırlaması açısından önemlidir. Şimdiye kadar yapılan çalışmalarda bipolar bozukluk tanılı hastaların ruhsal açıdan sağlıklı birinci derecede akrabalarında (kardeşlerinde veya anne babalarında) da yüzdeki duyguları tanımada bozulma ve zorlanma saptanmıştır. Hem Bipolar bozukluk tanılı hastalardaki, hem de sağlıklı birinci derece akrabalarındaki bu bozulmanın yüzdeki altı temel duygu için mevcut olduğu saptanmıştır.(mutlu, şaşırılmış, korkmuş,üzgün,sinirli, iğrenmiş)(95-96). Yüzdeki duyguları tanımada bozulmanın endofenotip için kriter olup olmadığını ve kalıtılabilirliğini anlamak için genetik çalışmalara ihtiyaç olduğu belirtilmiştir. Bipolar Bozukluk tanılı hastalar ve birinci derece akrabalarıyla yapılan bir nörogörüntüleme çalışmasında sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında hem hasta grubunda hem de birinci derece akrabalarında mutlu yüzleri yanıtlarken medial prefrontal kortexte ve sol amigdalada aktivite artışı; korkmuş yüzleri yanıtlarken sol putamen ve medial prefrontal kortexte aktivite artışı saptanmıştır.Bipolar bozuklukta medial prefrontal kortexin ve subkortikal bölgelerin (putamen ve amigdala) duygusal sinyallere verdiği cevapların kalıtılabilir nörobiyolojik bozulmalar olabileceği düşünülmüştür(97). Frontal lob işlevlerindeki bozulmaya bakıldığında ise daha önce yapılan çalışmalarda bipolar bozukluk tanılı hastaların ruhsal açıdan sağlıklı birinci derecede akrabalarında da frontal lob işlevlerinde bozukluklar olduğu saptanmıştır(109).

Bizim çalışmamıza Bipolar bozukluk tanılı 38 hasta alınmıştır. BPB tanılı 12 hastanın hem annesi, hem babası; 8 hastanın sadece babası, 18 hastanın ise sadece annesi çalışmaya katılmıştır. Çalışmaya katılan BPB tanılı hastaların anneleri (N:30), yaş ve eğitim açısından eşleştirilmiş kontrol grubuyla; babaları (N:20), yaş ve

eğitim açısından eşleştirilmiş kontrol grubuyla karŐılaŐtırılmıŐtır. Katılımcılara YDTT ve YDAT uygulanmıştır. YDTT de mutlu, kızgın,korkmuş, hüzünlü, Şaşırmış ve utanmış yüzler gösterilmiŐtır. Annelerin, yüzdeki tüm duyguları tanımada kontrol grubuna göre daha başarısız olduğu saptanmıştır. Babaların ise kontrol grubuna göre kızgın yüzleri tanıma dışında diğer yüzleri tanıma açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. YDTT toplam puanları hem anne grubunda hem de baba grubunda kontrollerine göre anlamlı derecede daha düşük saptanmıştır. Anne ve annelerle eşleştirilmiş kontrol grubu ile baba ve babalarla eşleştirilmiş kontrol grubuna uygulanan YDAT’de anne ve babaların kontrol gruplarına göre daha başarısız olduğu saptanmıştır. Elde edilen sonuçlar BPB tanılı hastaların birinci derece akrabalarında yüzdeki duyguları tanımadaki bozulmayı ve zorlanmayı destekler niteliktedir.

Hastalarla hastaların anne-babaları arasındaki YDTT ve YDAT puanlarının korelasyonuna bakıldığında hasta grubu ile annelerin YDAT puanları arasında anlamlı bir korelasyon saptanmıştır. Hastaların sağlıklı kontrol grubu ile annelerin sağlıklı kontrol grubu da YDTT ve YDAT puanlarının korelasyonu açısından karşılaştırılmış, benzer bir korelasyona saptanmamıştır. Hastalar ile anneler arasındaki anlamlı korelasyon yüzdeki duyguları işleme sürecinin genetik bir belirteç olabileceğini öne süren çalışmaları destekler niteliktedir. Hastalarla hastaların babaları arasında benzer bir korelasyon saptanmamıştır. Literatürde daha çok ebebeyinlerle hastaları karŐılaŐtıran çalışmalar olmakla birlikte, ebebeyin cinsiyetleri arasındaki farkı araŐtıran herhangi bir araştırmaya rastlanmamıştır. Bu bulguların duygu tanıma ile ilgili bozulmanın endofenotipik bir özellik olduğunu kesin olarak kanıtlamak için yeterli olmadığı, duygu tanıma ile ilgili annelerle çocukları arasında araştırılması gereken bir ilişkinin olduğunu düşündürmüŐtür. Çeşitli gelişim kuramlarında açıklandığı gibi erken gelişim dönemlerinde duygu düzenlenmesi gibi ruhsal düzenlemeleri bebek için annenin yürütmesinin bu ilişkide bir yeri olabileceğini düşündürmüŐtür.

Bu araştırma bipolar bozukluğu olan hastaların anne-babalarında yüzde duygu tanıma ve ayırt etme işlevlerini araŐtıran az sayıda çalışmadan birisidir. Bununla birlikte ebebeyin sayılarının eşit olmaması ve olgu sayısının azlığı bu çalıŐmanın bir

kısıtlılığıdır. Duygu tanımadaki bozulmanın endofenotipik bir özellik olduğunu destekleyebilmek için ebebeyin sayılarının eşit olduğu ek çalışmalara ihtiyaç vardır.



6.ÖZET

Bipolar Bozuklukta yapılan çalışmalarda yüzde dışavuran duyguları tanıma ve ayırt etme yeteneğinde bozulmaya yönelik çeşitli bulgular saptanmıştır. Bipolar bozukluk tanılı hastaların ruhsal açıdan sağlıklı birinci derecede akrabalarında da yüzdeki duyguları tanımada bozulma ve zorlanma saptanmıştır. Çalışmamızda bipolar bozukluk tanılı hastaların anne ve babalarında duyguları tanıma fonksiyonunun bozulup bozulmadığı; hastalarla anne ve babaları arasında bir korelasyon olup olmadığı araştırılmıştır.

Bu amaçla araştırmamıza 18-65 yaş arası 38 Bipolar bozukluk tanılı hasta ile hastalarla yaş,cinsiyet ve eğitim açısından eşleştirilmiş 30 sağlıklı kontrol; hastaların ruhsal açıdan sağlıklı anneleri (n:30) ile annelerle eşleştirilmiş anne kontrol grubu (n:30) ; hastaların ruhsal açıdan sağlıklı babaları (n:20) ile babalarla eşleştirilmiş baba kontrol grubu (n:20) alınmıştır.107

Tüm olgularla DSM-IV için yapılandırılmış görüşme (SCID) yapılmış ve ardından tüm olgulara Sosyodemografik Bilgi Formu, Yüzde Dışavuran Duyguların Tanınması Testi (YDTT) ve Yüzde Dışavuran Duyguların Ayırt Edilmesi Testi (YDAT) uygulanmıştır.Ayrıca bipolar hasta grubu ile hastaların kontrol grubuna HAMD (Hamilton Depression Rating Scale), YMRS (Young Mania Rating Scale) uygulanmıştır.50

Çalışmamızda daha önce yapılan çalışmalara benzer olarak hasta grubu mutlu, kızgın ve korkmuş yüzleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha kötü tanımıştır. Annelerin, yüzdeki tüm duyguları tanımada kontrol grubuna göre daha başarısız olduğu saptanmıştır. Babaların ise kontrol grubuna göre kızgın yüzleri tanıma açısından daha başarısız olduğu saptanmıştır.YDTT toplam puanları anne ve baba grubunda kontrollerine göre anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur. Hastalar ile annelerin YDAT puanları arasında anlamlı bir korelasyon saptanmıştır. Bu bulguların duygu tanıma ile ilgili bozulmanın endofenotipik bir özellik olduğunu kesin olarak kanıtlamak için yeterli olmadığı düşünülmüştür.

Anahtar sözcükler: Bipolar bozukluk, duygu tanıma, anne-baba

7.SUMMARY

The studies on the patients diagnosed with bipolar disorder have shown evidences of facial emotion identification and discrimination impairment. Similarly, there are evidences of impairment and difficulty of facial emotion identification for the mentally healthy first-degree relatives of those patients diagnosed with bipolar disorder. In our study, it was investigated whether there was impairment on the facial emotion identification functions of the parents of the patients diagnosed with bipolar disorder; and whether there was a correlation between those patients and their parents.

To this purpose, the following experimental and control groups were formed: an experimental group of 38 patients aged between 18 and 65 that are diagnosed with bipolar disorder and a control group of 30 healthy people that are matched in terms of age, sex and education; an experimental group of 30 mentally healthy mothers of the patients and a control group of 30 mothers that are matched with the mothers of the patients; an experimental group of 20 mentally healthy fathers of the patients and a control group of 20 fathers that are matched with the fathers of the patients.

With all of the cases, the interviews that are structured for DSM-IV were made. Afterwards, Sociodemographic Data Form, Facial Emotion Identification Test and Facial Emotion Discrimination Test were applied on all of the cases. Moreover, HAMD (Hamilton Depression Rating Scale) and YMRS (Young Mania Rating Scale) tests were applied on the experimental and control groups of bipolar disorder patients.

Similar to the previous studies in the literature, our study showed that the patient group performed worse, as expected, than the control group in terms of identification of happy, angry and scared faces. Mothers of the patients, in comparison to the control group, had a poor performance about identification of all the facial emotions. However, fathers of the patients, in comparison to the control group, had a poor performance about identification of the angry faces. Facial Emotion Identification Test total scores of the mother and father experimental groups were reasonably lower than their corresponding control groups. A significant

correlation was found between the Facial Emotion Discrimination Test scores of the patients and their mothers. However, it is thought that these findings, on their own, are not enough to prove that the emotion identification impairment is an endophenotypical characteristic.

Keywords: Bipolar disorder, facial emotion identification, mother-father



8.KAYNAKLAR

1. Akiskal Hagop S., Juan Jose Lopez-Ibor, Norma Sartorius: Bipolar Disorder. John Wiley&Sons Ltd., s:1-3,2002.
2. Öztürk MO, Ruh Sağlığı ve Bozuklukları, 10. Basım , Ankara: 2004.
3. Bakos CD, Berecz R, Degrell I. Effect of atypical antipsychotics on metabolism. Neuropsychopharma Col Hung. 2004 Jun;6(2):86-9.
4. Kaplan H, Sadock B., Concise Textbook of Clinical Psychiatry , Seventh Edition, (Kaynak Kaplan & Sadock Klinik Psikiyatri Türkçe 2004, sayfa 158).
5. Kaplan H, Saddoc B. Comprehensive Textbook of Psychiatry. 7th Ed, 2000; 1284-1289.
6. Angst J Marneros A. Bipolarity from ancient to modern times: conception, birth and rebirth. J Affect Disord. 2001; 67: 3-19.
7. Işık E. Depresyon ve Bipolar Bozukluklar. İstanbul:Görsel Sanatlar Basımevi, 2003; 467-540.
8. Oral T. İki uçlu bozukluk. İstanbul: WPA Serisi, CSA Medikal Yayın Ajansı, 2002; 441- 503.
9. Akiskal HS. The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders: beyond DSM-IV. J.Clinic Psychopharmacology, 1996; 16: 4-14.
10. Işık E. Duygudurum Bozuklukları, Depresyon ve Mani. İstanbul: Boğaziçi Matbaası,1991; 20- 21.
11. Goodwin FK, Jamison KR. Manic- Depressive İllness. New York: Oxford University, 1990.
12. Dunner DL, Fleiss JL, Fieve RR. The course of development of mania in patientswith recurrent depression. Am J Psychiatry, 1976; 133: 905- 908.
13. Köroğlu E. Amerikan Psikiyatri Birliği. Mental bozuklukların tanısal ve sayımsal el kitabı, DSM-III-R.. Hekimler Yayın Birliği. 2.Baskı, Ankara, 1991: 127-139.
14. Gelder M, Mayou R, Cowen P. Shorter Oxford Textbook of Psychiatry. 4.Baskı, 2001: 269-325.
15. Schou M.The new bipolar era and beyond . J Affect Disord, 2001; 67: 1-2.

16. Amerikan Psikiyatri Birliği. Mental bozuklukların tanısai ve sayımsai el kitabı, Yeniden Gözden Geçirilmiş Dördüncü Baskı (DSM-IV- TR). Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington D.C, 2000'den çeviri editörü: Köroğlu E, Hekimler Yayın Birliği, Ankara:MedicoGraphics Ajans ve Matbaacılık Hizmetleri, 2001.
17. Angst J. The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder. *J. Affect.Disord.*, 1998; 50: 143- 151.
18. Akiskal HS. The bipolar spectrum: research and clinical perspectives. *Encephale*, 1995; 21 (no. 6): 3- 11.
19. Akiskal HS, Bourgeois ML, Jules Angst ve ark.. Re-evaluating the prevalence of and diagnostic composition within the broad clinical spectrum of bipolar disorders. *J AffectDisord*, 2000; 59:5-30.
20. Akiskal HS, Pinto O. The evolving bipolar spectrum. Prototypes I, II, III and IV. *Psychiatr. Clin. North Am.*, 1999; 22: 517- 534.
21. Ball WA, Whybrow PC. Biology of depression and mania. *Current Opinion in Psychiatry*, 1993; 6: 27- 34.
22. Weissman NM, Bland RC, Canino GJ. Cross- national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *JAMA*, 1996; 276: 293- 299
23. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 8. Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 2007.
24. Güleç C, Köroğlu E. Psikiyatri Temel Kitabı. 2. Baskı, Hekimler Yayın Birliği, Ankara: MedicoGraphics Matbaası, 2007.
25. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. Synopsis of Psychiatry. 7. Baskı, Baltimore: Williams & Wilkins, 1994 :2: 524-580.
26. Bellivier F, Golmard J, Rietschel M. Age at onset in Bipolar I Affective Disorder: Further evidence for three subgroups *Am J Psych*. 2003; 160: 999-1001.
27. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 9th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2009:1645-1653.
28. Burt VK, Rasgon N. Special considerations in treating bipolar disorder in women. *Bipolar Disord*. 2004 Feb;6(1):2-13.
29. Hendrick V, Altshuler LL, Gitlin MJ, Delrahim S, Hammen C. Gender and bipolar illness. *J Clin Psychiatry*. 2000 May;61(5):393-6.
30. Kennedy N, Boydell J, Kalidindi S, Fearon P, Jones PB, van Os J, Murray RM. Gender differences in incidence and age at onset of mania and bipolar disorder over a 35-year period in Camberwell, England. *Am J Psychiatry*. 2005Feb;162(2):257-62.

31. Rice J, Reich T, Nancy C A, Endicott J, Eerdewegh M V. The familial transmission of Bipolar Illness , Arch Gen Psychiatry, 1987; 44: 441-447.
32. Belmaker RH. Bipolar disorder. N Engl J Med, 2004; 351: 476- 486.
33. Koroğlu E. Duygudurum Bozuklukları: Ankara, Hekimler Yayın Birliği,1996 1:429-448.
34. Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington D.C, 2000'den çeviri editörü: Koroğlu E, Hekimler Yayın Birliği, Ankara: MedicoGraphics Ajans ve Matbaacılık Hizmetleri,2001
35. McInnis MG: Recent advances in the genetics of bipolar disorder psychiatric annals. 27: 482-488, 1997
36. Blackwood DH, Visscher PM, Muir WJ. Genetic Studies of Bipolar affective disorder in large families. Br J Psychiatry Supply, 2001; 41: 6-134
37. Sourney D, Mussat I ve Mendlewicz J.Genetics of BPD, J Affect Disord. 2000; 18: 278- 286.
38. Rice J, Reich T, Nancy C A, Endicott J, Eerdewegh M V. The familial transmission of Bipolar Illness, Arch Gen Psychiatry, 1987; 44: 441-447
39. Fieve RR, Go R, Dunner DL, Elston R. Search for biological/genetic markers in a long-term epidemiological and morbid risk study of affective disorders. J Psychiatr Res. 1984;18(4):425-45.
40. Gershon ES, Hamovit J, Guroff JJ, Dibble E, Leckman JF, Sceery W, Targum SD, Nurnberger JI Jr, Goldin LR, Bunney WE Jr. A family study of schizoaffective, bipolar I, bipolar II, unipolar, and normal control probands. Arch Gen Psychiatry. 1982 Oct;39(10):1157-67.
41. Sadovnick AD, Remick RA, Lam R, Zis AP, Yee IM, Huggins MJ, Baird PA. Mood Disorder Service Genetic Database: morbidity risks for mood disorders in 3,942 first-degree relatives of 671 index cases with single depression, recurrent depression, bipolar I, or bipolar II. Am J Med Genet. 1994 Jun 15;54(2):132-40.
42. Smoller JW, Finn CT. Family, twin, and adoption studies of bipolar disorder. Am J Med Genet C Semin Med Genet. 2003 Nov 15;123C(1):48-58.
43. Öztürk MO, Ruh Sağlığı ve Bozuklukları, Yenilenmiş 11. Basım, Ankara: 2008.
44. Somanath CP, Jain S, Reddy J. A family study of early-onset bipolar I disorder. J Affect Disord 2002; 70:91-94.
45. Kendler KS, Pedersen N, Johnson L, Neale MC, Mathé AA. A pilot Swedish twin study of affective illness, including hospital and population-ascertained subsamples. Arch Gen Psychiatry. 1993 Sep;50(9):699-700.

46. Craddock N, Jones I. Molecular genetics of bipolar disorder. *Br J Psychiatry Suppl.* 2001 Jun;41:s128-33
47. Uluşahin A. (2004) Bipolar bozukluğun genetiği *Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji (3P) Dergisi* 12: (Ek 2):31-38
48. Baron M, Risch N, Hamburger R, Mandel B, Kushner S, Newman M, Drumer D, Belmaker RH. Genetic linkage between X-chromosome markers and bipolar affective illness. *Nature.* 1987 Mar 19-25;326(6110):289-92.
49. Egeland JA, Gerhard DS, Pauls DL, Sussex JN, Kidd KK, Allen CR, Hostetter AM, Housman DE. Bipolar affective disorders linked to DNA markers on chromosome 11. *Nature.* 1987 Feb 26-Mar 4;325(6107):783-7.
50. Kelsoe JR, Ginns EI, Egeland JA, Gerhard DS, Goldstein AM, Bale SJ, Pauls DL, Long RT, Kidd KK, Conte G, et al. Re-evaluation of the linkage relationship between chromosome 11p loci and the gene for bipolar affective disorder in the Old Order Amish. *Nature.* 1989 Nov 16;342(6247):238-43.
51. Craddock N, Jones I. Genetics of bipolar disorder *J Med Genet* 1999;36:585-594.
52. Berrettini WH, Ferraro TN, Goldin LR, Weeks DE, Detera-Wadleigh S, Nurnberger JI Jr, Gershon ES. Chromosome 18 DNA markers and manic-depressive illness: evidence for a susceptibility gene. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1994 Jun 21;91(13):5918-21.
53. Blackwood D, He L, Morris S W, McLean A, Whitton C, Thomson M. A locus for bipolar affective disorder on chromosome 4p. *Nat Genet* 1996; 12:427-430.
54. Brittany WH. Molecular linkage studies of bipolar disorders. *Bipolar Disord* 2001; 3:276-283.
55. Johansson C, Jansson M, Linner L, Yuan Q, Pedersen N L, Blackwood D. Genetics of affective disorders. *Eur Neuropsychopharmacol* 2001; 11:385-394.
56. Evald H, Degn B, Mors B, Kruse TA. Significant linkage between bipolar affective disorder and chromosome 12q24. *Psychiatric Genet* 1998; 8:131-140.
57. Asherson P, Mant R, Williams N, Cardno A, Jones L, Murphy K ve ark. A study of chromosome 4p markers and dopamine D5 receptor gene in schizophrenia and bipolar disorder. *Mol Psychiatry* 1998; 3:310-320.
58. Morissette J, Villeneuve A, Bordeleau L, Rochette D, Laberge C, Gagne B ve ark. Genome-wide search for linkage of bipolar affective disorders in a very large pedigree derived from a homogeneous population in Quebec points to a locus of major effect on chromosome 12q23-q24. *Am J Med Genet* 1999; 88:567-587.

59. Souery D, Rivelli S K, Mendlewicz J. Molecular genetic and family studies in affective disorders: State of the art. *J Affect Disord* 2001; 62:45-55.
- 60 .Oswald P, Souery D, Mendlewicz J. Molecular genetics of bipolar disorders. *Curr Opin Psychiatry* 2003; 16:63-70.
61. Shaw SH, Mroczkowski-Parker Z, Alexander M, Remick RA, Sadovnick AD, McElroy SL ve ark. Linkage of a bipolar disorder susceptibility locus to human chromosome 13q32 in a new pedigree series. *Mol Psychiatry* 2003; 8:558–564.
62. Detera-Wadleigh SD, Badner JA, Goldin LR, Berrettini WH, Sanders AR, Rollins DY ve ark. Affected-sib-pair analyses reveal support of prior evidence for a susceptibility locus for bipolar disorder, on 21q. *Am J Hum Genet* 1996; 58:1279-1285.
63. Kelsoe JR, Spence MA, Loetscher E, Foguet M, Sadovnick AD, Remick RA ve ark. Genome survey indicates a possible susceptibility locus for bipolar disorder on chromosome 22. *PNAS* 2001; 98:585- 590.
64. McInnis MG, Dick DM, Willour VL, Avramopoulos DA, MacKinnon DF, Simpson SG ve ark. Genome-wide scan and conditional analysis in bipolar disorder: Evidence for genomic interaction in the National Institute of Mental Health Genetics initiative bipolar pedigrees. *Biol Psychiatry* 2003; 54:1265- 1273.
65. Badner JA, Gershon ES. Meta-analysis of wholegenome linkage scans of bipolar disorder and schizophrenia. *Mol Psychiatry* 2002; 7:405-441.
66. Özcan S, Abay E. Bipolar bozukluğun genetiği. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2004; 5:163- 178
67. Sobczak S, Honig A, Riedel WJ: Cautertryptophan depletion in bipolar disorders. *Acta neuropsychiatrica*, 12(3), 69-72, 2000
68. Kaplan H, Saddock B, Grebb J (1994) *Synopsis of Psychiatry*. Seventh Edition, New York, s.516-523.
69. Yazıcı O. Bipolar-1 ve Bipolar-2 Bozuklukları: Psikiyatri Temel Kitabı, Güleç C, Köroğlu E, Hekimler Yayın Birliği, Ankara, s.265-278(2007)
70. World Health Organisation (1992) *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders*. Geneva: World Health Organization (Türkçe çeviri: ICD-10 Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırılması, çevirenler: F. Çuhadaroğlu, İ. Kaplan, G. Özgen, M. O. Öztürk, M. Rezaki, B. Uluğ. Ankara: Türkiye Sinir ve Ruh Sağlığı Derneği Yayını, 1993.
71. Ekman P, Davidson RJ (1993) Voluntary smiling changes regional brain activity. *Psychol Sci*, 4: 342.

72. Salah AA (2006) İnsan ve Bilgisayarda Yüz Tanıma. Uluslararası Kognitif Nörobilim Sempozyumu; Türkiye.
73. Darwin C (1995) İnsanın Türeyişi. 7. Baskı. Ünalın Ö, çev. Ankara: Onur Yayınları.
74. Ledoux JE (1995) Emotion: Clues from the brain. Rev Psychol, 46: 209-236
75. Köhler CG, Turner TH, Bilker WB ve ark. (2003) Facial emotion recognition in schizophrenia: Intensity effects and error pattern. Am J Psychiatry, 160: 1768-1775.
76. LeDoux, J., (1998). The Emotional Brain: The Mysterious Underpinnings of Emotional Life. Simon and Schuster, New York.
77. Damasio, A.R., (1999). The Feeling of What Happens: Body and Emotion in the Making of Consciousness. Harcourt Brace & Co., New York.
78. Mesulam Principles of behavioral and cognitive neurology second edition 2000
79. Ketter TA, Kimbrell TA, George MS, Dunn RT, Speer AM, Benson BE, Willis MW, Danielson A, Frye MA, Herscovitch P, Post RM. Effects of mood and subtype on cerebral glucose metabolism in treatment-resistant bipolar disorder. Biol Psychiatry 2001 Jan 15;49(2):97-109
80. Bownds 1999 Biology of Mind origins and structures of mind, brain and consciousness
81. Moser EI, Moser MB. Hippocampus. 2008;18(12):1142-56.
82. Kosaka ve ark. (2002) Differential amygdala response during facial recognition in patients with schizophrenia: An fMRI study. Schizophr Res, 57: 87-95.
83. A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. Adolphs R, Gosselin F, Buchanan TW, Tranel D, Schyns P, Damasio AR. Nature. 2005 Jan 6;433(7021):68-72.
84. LeDoux, J. E. (2002). The synaptic self, How our brain become who we are. New York: Viking.
85. Damasio, A.R., (1999). The Feeling of What Happens: Body and Emotion in the Making of Consciousness. Harcourt Brace & Co., New York.
86. Can anthropomorphic analyses of separation cries in other animals inform us about the emotional nature of social loss in humans? Comment on Blumberg and Sokoloff (2001). Panksepp J. Psychol Rev. 2003 Apr;110(2):376-88; discussion 389-96.

87. Integrating functional brain neuroimaging and developmental cognitive neuroscience in child psychiatry research. Pavuluri MN, Sweeney JA. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2008 Nov;47(11):1273-88.
88. Yurgelun-Todd DA, Gruber SA, Kanayama G, Killgore WD, Baird AA, Young AD. fMRI during affect discrimination in bipolar affective disorder. *Bipolar Disord* 2000 Sep;2(3 Pt 2):237-48
89. Sustained attention deficit in bipolar disorder is not working memory impairment in disguise. Harmer CJ, Clark L, Grayson L, Goodwin GM. *Neuropsychologia*. 2002;40(9):1586-90.
90. Behavioural and neurocognitive responses to sad facial affect are attenuated in patients with mania. Lennox BR, Jacob R, Calder AJ, Lupson V, Bullmore ET. *Psychol Med*. 2004 Jul;34(5):795-802.
91. Gren Melisa J. The cognitive and neurophysiological basis of emotion dysregulation in bipolar disorder 2007, vol. 103, n°1-3, pp. 29-42
92. Rocca CC, Heuvel E, Caetano SC, Lafer B. Facial emotion recognition in bipolar disorede: a critical review. *Rev Bras Psiquiatr*. 2009 Jun;31(2):171-180.
93. Harmer CJ, Grayson L, Goodwin GM. Enhanced recognition of disgust in bipolar illness. *Biol Psychiatry*. 2002 Feb 15;51(4):298-304.
94. John Gray, Helen Venn, Barbara Montagne, Lindsey Murray, Michael Burt, Elisa Frigerio, David Perrett, Allan H. Young Bipolar patients show mood-congruent biases in sensitivity to facial expressions of emotion when exhibiting depressed symptoms, but not when exhibiting manic symptoms. *Cognitive Neuropsychiatry*. 11:6, 505-520.
95. Melissa A. Brotman , Ph.D. Amanda E. Guyer, Facial emotion labeling deficits in children and adolescents at risk for bipolar disorder, *Am. J. Psychiatry* 2008;165: 385-389.
96. Melissa A. Brotman, Ph.D. Martha Skup, Risk for bipolar disorder in associated with face processing deficits across emotions, *J. Am. Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2008 Dec. 47(12) 1455-1461
97. Surguladze SA, Marshall N, Exaggerated neural response to emotional faces in patients with bipolar disorder and their first degree relatives. *Neuroimage*. 2010 Oct. 15, 53(1):58-64
98. Özkürkçügil A, Aydemir Ö, Yıldız M ve ark. DSM-IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşmenin Türkçe'ye Uyarlanması ve Güvenilirlik Çalışması. *İlaç ve Tedavi Dergisi*, 12:233-236, 1999.

99. Yazıcı MK, Demir B, Tanrıverdi N ve ark. (1998) Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği, değerlendiriciler arası güvenilirlik ve geçerlilik çalışması. Turk Psikiyatri Derg, 9:114-7.
100. Young RC, Biggs T, Ziegler ve ve ark. (1978) A rating scale for mania: Reliability, validity, and sensitivity. Br J Psychiatry, 133: 429-435.
101. Karadağ F, Oral ET, Yalçın FA ve ark. (2002) Young Mani Derecelendirme Ölçeğinin Türkiye'de geçerlik ve güvenilirliği. Türk Psikiyatri Dergisi, 13: 107-114.
102. Erol A, Ünal Keleş E, Gülpek D ve ark. (2009) Yüzde dışavuran duyguların tanınması ve ayırt edilmesi testlerinin Türk toplumunda güvenilirlik ve geçerlilik çalışması. Anadolu Psikiyatri Derg, 10 (2): 116-123.
103. Loughland CM, Williams LM, Gordon E (2002) Schizophrenia and affective disorder show different visual scanning behaviour for faces: A trait versus state-based distinction. Biol Res, 52:338-348
104. Gallese V (2003) The roots of empathy: The shared manifold hypothesis and the neutral basis of intersubjectivity. Psychopathology, 36: 171.
105. Moser E, Derntl B, Robinson S ve ark. Amygdala activation at 3T in response to human and avatar facial expressions of emotions. J Neurosci Met.
106. Kosaka et al. (2002) Differential amygdala response during facial recognition in patients with schizophrenia: An fMRI study. Schizophr Res, 57: 87-95.
107. Köhler CG, Turner TH, Bilker WB ve ark. (2003) Facial emotion recognition in schizophrenia: Intensity effects and error pattern. Am J Psychiatry, 160: 1768-1775
108. Mania matters, Malhi GS, Yatham LN. Acta Psychiatrica Scand Suppl. 2007;(437):1-2.
109. Ferdi Köşger uzmanlık tezi. Bipolar bozukluk tanılı hastaların ailelerinde frontal lob işlevleri. 2010 İzmir.

9.EKLER

EK 1

GÖNÜLLÜ ONAY FORMU

Katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı “Bipolar bozukluk tanılı hastaların anne babalarında yüzde duygu dışavurumunun tanıma ve ayırt etme yeteneğinin araştırması “ dir.

Bu araştırmada psikiyatri doktoru tarafından sizinle ve geçmişinizle ilgili bazı bilgiler alınacak, SCID-I adı verilen tanı koydurucu görüşme yapılacaktır. Ardından Yüzde Dışavuran Duyguların Tanınması Testi (YDTT) ve Yüzde Dışavuran Duyguların Ayırt Edilmesi Testi (YDAT) ,Empati ölçeği (EÖ) uygulanacak, bipolar grubuna HAMD (Hamilton Depression Rating Scale), YMRS (Young Mania Rating Scale) ve Bipolar İşlevsellik Ölçeği -BPIÖ uygulanacaktır.

Bu araştırmada sağlığınız için herhangi bir risk ve zarar söz konusu değildir. Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır, ayrıca bu araştırma kapsamındaki bütün muayene ve testler için sizden veya bağlı bulunduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir.

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmaya katılmayı reddedebilir veya herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum tedavinizde bir değişiklik yaratmayacaktır.

Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır, size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir.

Katılımcının Beyanı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlamadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum. Yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları anladım ve bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, aktarılması ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyorum.

ve söz konusu araştırmaya katılmayı hiçbir zorlama ve baskı görmeksizin kabul ediyorum.

Tarih:

Araştırmayı yapanın,

Katılımcının,

adı-soyadı:

adı-soyadı:

imzası:

imzası:

EK 2

SOSYODEMOGRAFİK BİLGİ FORMU

Hasta no:

Tarih:

Ad-Soyad:

Adres-Tel:

Yaş:....yıl

Cinsiyet: 0.kadın 1.erkek

Eğitimi: 0.okur-yazar değil 1.okur- yazar 2.ilkokul 3.ortaokul 4.lise 5.yüksekokul

Mesleği: 0.çalışmıyor 1.ev hanımı 2.memur 3.işçi 4.serbest meslek 5.emekli
6.öğrenci 7.diğer

Medeni Durum: 0.bekar 1.evli 2.dul 3.boşanmış 4.ayrı

Sosyoekonomik düzey: 0.alt 1.orta 2.üst

Yaşadığı yer: 0.köy 1.ilçe 2.şehir

Birlikte Yaşadığı Kişiler: 0.yalnız 1.anne- baba 2.eş ve çocuklar 3.diğer

Hastalık Süresi:ay

Hastalık Başlama Yaşı:.....

Tedavi Süresi:..... ay

Hastaneye Yatış Sayısı:

Kullanmakta Olduğu Psikiyatrik İlaçlar (doz ve süre ile birlikte):

Bipolar bozukluk ilk hangi epizotla başladı.

1-Depresif epizot

2-Manik epizot

3-Karma epizot

Hastalık süresi boyunca süsüid girişimi

1- Var

2- Yok

Psikotik bulgulu epizot

1-Psikotik bulgulu depresif epizot

2-Psikotik bulgulu manik epizot

3-Psikotik bulgulu karma epizot

Fiziksel Hastalık / İlaç:

1- Var

2-Yok

Ailede Ruhsal Hastalık:

1-Var

2-Yok

Ailede Bulunan Ruhsal Hastalık:

0.Psikotik Bozukluk

1.Bipolar Bozukluk

2.Depresif Bozukluk

3.Anksiyete Bozukluğu

4.Alkol Madde Bağımlılığı

5.Diğer

6.Bilinmiyor

