



T.C
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUHSAL HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**REMİSYONDAKİ BİPOLAR DUYGUDURUM BOZUKLUĞU
HASTALARININ, ERKİN TİP DKKAT EKSKL VE HİPERAKTİVİTE
BOZUKLUĞU EK TANISI OLUP OLMAMASINA GÖRE BİLSEL
LEVLER AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Cem GÜNDÜZ

UZMANLIK TEZİ

BURSA-2012



T.C
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUHSAL HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**REMİSYONDAKİ BİPOLAR DUYGUDURUM BOZUKLUĞU
HASTALARININ, ERKEN TİP DKKAT EKSKL VE HİPERAKTİVİTE
BOZUKLUĞU EK TANISI OLUP OLMAMASINA GÖRE BELİSEL
LEVLER AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Cem GÜNDÜZ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Doç. Dr. Cengiz AKKAYA

BURSA-2012

Ç İNDEK İLER

	Sayfa
Özet	ii
İngilizce Özet	iii
Giriş	1
Gereç ve Yöntem	33
Bulgular	39
Tartışma ve Sonuç	47
Kaynaklar	55
Ekler	67
Teşekkür	76
Özgeçmişi	77

ÖZET

Bu çalı mada, Uluda Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı poliklini inde düzenli olarak izlenen ve remisyonda olan bipolar bozukluk (BB) hastalarında dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu u (DEHB) ek tanı oranının saptanması ve BB ile DEHB birlikteli i gösteren hastaların sadece BB hastaları ve kontrol grubu ile bili sel i levler açısından kar ıla tırılması amaçlanmı tır.

Çalı ma iyilik döneminde olan 91 BB hastası ve 96 sa lıklı gönüllüyü içerdi. Hastaların de erlendirilmesi için Sosyo-demografik Bilgi Formu, Young Mani Derecelendirme Ölçe i, Hamilton Depresyonu Derecelendirme Ölçe i, Wender-Utah Derecelendirme Ölçe i ve Eri kin DEHB Kendi Bildirim Ölçe i ve nöropsikolojik testler kullanıldı [Stroop Testi, z Sürme Testi A-B ve Wisconsin Kart E leme Testi (WKET)].

Toplam 91 BB hastasının 14'ünde DEHB ek tanısı bulundu. Olgular BB, BB+DEHB ve kontrol grubu olmak üzere üç gruba ayrıldı. Stroop süre farkı, z Sürme Testi A ve B ile WKET ilk kategori tamamlama alt parametrelerinin, BB ve BB+DEHB gruplarında kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı oldu u saptandı.

Sonuç olarak, hasta grubunda kontrol grubuna göre bili sel i levlerin olumsuz olarak etkilendi i, fakat ek tanı olarak DEHB varlı ının BB hastalarında bili sel i levleri kötüle tirmede i; ancak bu sonucun daha büyük örneklemlemler ile gerçekte tirilen çok merkezli çalı malar ile desteklenmesi gerekti i dü ünüldü.

Anahtar kelimeler: Bipolar bozukluk, dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu u, bili sel i levler.

SUMMARY

Comparing The Cognitive Functions Of Bipolar Mood Disorder Patients In Remission, Depending On Whether Having An Additional Diagnosis Of Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder

In this study, it was aimed to determine the additional diagnosis ratio of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in remitted bipolar disorder (BD) patients who were regularly followed up at Uluda University Psychiatry Department and compare cognitive functions of patients who had both BD and ADHD with only BD patients and the control group.

The study included 91 BD patients in remission and 96 healthy volunteers. Scales used for the assessment were Socio-demographic Information Form, Young Mania Rating Scale (YMRS), Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D), Wender-Utah Rating Scale (WURS), Adult ADHD Self Rating Scale (ASRS) and neuropsychological tests (Stroop Test, Trail Making Tests A-B, Wisconsin Card Scoring Test (WCST)].

It was determined additional diagnosis of ADHD in 14 of all 91 BD patients. Subjects were divided into three groups, BD, BD+ADHD and control group. Stroop time difference, Trail making test A and B and the first category completion sub-parameters of WCST were found statistically significant different in BD and BD+ADHD groups than the control group.

In conclusion, cognitive functions were negatively affected in patient group compared with the control group, but having additional ADHD diagnosis in BD patients was not worsening the cognitive functions, however it was thought that this result had to be supported with multi-centered studies included larger samples.

Key words: Bipolar disorder, attention deficit hyperactivity disorder, cognitive functions.

G R

Bipolar bozukluk (BB) manik, hipomanik, karma ya da depresif dönemlerle giden, yineleyici, sıklıkla kronik seyirli bir duygudurum bozuklu u ve bir beyin hastalı ıdır (1). Bipolar bozuklu unda bazı bili sel bozukluk belirtilerinin olabilece i uzun süredir bilinmekte, ancak bu belirtilerin hastalık dönemlerine özgü, manik ve depresif belirtilere ikincil olarak geli ebilece i dü ünülmekteydi. Son yıllarda, BB'de iyilik (remisyon) döneminde de bili sel bozuklu un sürdü ünü gösteren veriler hızla artmaktadır (2).

Duygudurumu ötimik olan bipolar hastalarda, dikkatte, sözel ö renmede, bellekte ve frontal yürütücü i levlerde bozulma güvenilir biçimde gösterilmi tir. Martinez-Aran ve ark. (3) iyilik dönemindeki bipolar hastalarında sözel bellekte ve frontal yürütücü i levlerde bozukluk bildirmi tir. Quraishi ve Frangou (4) ise sözel bellekte bozulmanın güvenilir biçimde gösterildi ini ve kalıntı manik ve depresif belirtilerin perseveratif hata sayısında, sözel akıcılıkta ve plan yapabilme yetisinde kusurlara neden oldu unu belirtmi tir. Mur ve ark. (5) yürütücü i levlerde görülen bozulmanın ve inhibisyon yitiminin BB'nin iddetinden veya kullanılan ilaçların etkisinden ba ımsız olarak, bu bozuklu un önemli bir özelli i oldu unu ileri sürmü tür. Malhi ve ark. (6) ise hem iki uçlu depresif, hem de manik hastalarda psikososyal i levsellik ile ba ıntı gösteren orta düzeyde bili sel bozulma örüntüsü saptamı tır.

Bozulmanın niteli ini ve niceli ini ara tıran çalı malar, çe itli nörobili sel testler (Stroop Renk Kelime Testi, Wisconsin Kart E leme Testi, z Sürme Testleri, Londra Kulesi Testi, Sözel Akıcılık Testi, KAS Sözcük Üretme Testi, Sayı Menzili Testi gibi) ve görevler kullanarak BB hastalarını, izofren, tek uçlu depresyon hastalık gruplarıyla ve sa lıklı kontrollerle kar ıla tırmaktadır.

Dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu u (DEHB), erken çocukluk döneminde ba layan ve temel belirtileri eri kin dönemde de devam eden kronik, geli imsel bir psikiyatrik bozukluktur. Temel belirtileri dikkat

da inıklı ı, dürtüsellik ve a ır ı hareketlilik olup, eri kin dönemde de psikolojik ve sosyal alanlar ile e itim/mesleki alanlarda sorunlar ya anmasına neden olmaktadır (7).

Klinik gözlemler ve çalı malar, hastaların yarısından fazlasında bozuklu un eri kinlik döneminde de devam etti ini göstermektedir (8). Bipolar bozukluk ve DEHB hastalarında a ır ı konu ma, dikkatsizlik, yerinde duramama ve dürtüsellik gibi birbiriyle örtü en belirtiler bulunmaktadır. Ayrıca eri kin BB hastalarında eri kin tip DEHB ek tanısı %9–35 gibi yüksek oranlarda bildirilmektedir. Bu iki hastalı ın sıklıkla bir arada görülmesi aralarında bir ili kili oldu unu dü ündürmektedir (9). Bipolar bozukluk ve DEHB hastalarının payla tı ı ortak belirtilerden birisi de bili sel alanlarda görülen bozukluklardır. Dolayısıyla BB ve DEHB birlikteli inin bili sel alandaki bozuklu u arttırabilece i dü ünülebilir.

Bizim bu çalı madaki amacımız, poliklini imizde takip edilen BB hastalarında eri kin tip DEHB ek tanısı oranını saptamak, BB ve DEHB birlikteli i gösteren hastaları, sadece BB ve kontrol grubuyla bili sel i levler açısından kar ıla tırmaktır.

I. Bipolar Bozukluk

I.A. Tarihçe

Duygudurum bozuklukları yakla ık 2500 yıldır insanlı ın en yaygın hastalı ı olarak anlatılagelmi tir (10). Mani ve melankoli deyimlerini ilk olarak Hipokrat kullanmı tır (Ö V. yüzyıl) (11). Kapadokyalı Aretaeus (MS yakla ık 150) melankoli ve mani arasında bir ba lantı oldu unu gözlemler mi tir. Milattan sonra be inci yüzyılda Caelius Aurelianus maniyi; arada iyile me dönemleri ile giden geçici tip ve süre en tip olarak iki gruba ayırmı tır. Her iki durumun da gençlerde gözlendi ini, erkeklerde kadınlara göre daha sık görüldü ünü, a ık olmak, öfke, keder, ok veya korkunun hastalı ın geli imini hızlandırdı ını ve bazı hastaların kendilerini Tanrı, ünlü bir aktör veya "dünyanın merkezi" sandıklarını belirtmi tir (12).

Jules Falret 1854 yılında, bazı psikotik hastaların di erlerinden farklı olarak kendili inden iyile meler gösterdi ini, hastalı n periyodik olarak tekrarladı nı gözlemi ve bu hastalıklara “Folie Circulaire” adını verdi tir. Aynı yıllarda Baillarger aynı durumu tanımlamak için “iki ekilli delilik” terimini kullanmı tir. Kraepelin 1895 yılında duygudurum bozukluklarını manik-depresif delilik ba lı ı altında topladı ve manik-depresif hastalı ı ilk tanımlayan ki i oldu tur (13,14). Bleuler; 1930'larda depresif ve manik dönemlerle giden bu hastalı ı “affektif bozukluk” olarak adlandırmı tir. Leonard ilk kez 1957 yılında; bipolar ve unipolar hastalık kavramını literatüre kazandırmı tir. Sadece depresif veya manik dönemle seyreden tabloyu unipolar hastalık, manik ve depresif dönemlerle seyreden tabloyu ise bipolar hastalık olarak tanımladı tir (12).

Major depresif bozuklu un (MDB) ve BB'nin ayrı iki hastalık oldu u 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 alınmı tir (15). Affektif bozukluklar tanımı kapsamında, BB ile depresyon tanıları birbirlerinden ayrıldı tir. lerleyen yıllarda ise Dunner ve ark.'nın (16) önerisiyle BB kendi içinde BB-I ve BB-II olarak iki alt tipe ayrıldı tir. DSM III-R (1987) ile birlikte affektif bozukluklar tanımı yerine halen tanı sınıflamalarında kullanılan duygudurum bozuklukları tanımı gündeme gelmi tir (17).

DSM-IV (1994) sınıflandırmasında bipolar I, bipolar II, siklotimi ve ba ka türlü adlandırılmayan BB olarak dört tip BB yer aldı tir. DSM-IV-TR (2000) sınıflandırmasında bu tanıma genel tıbbi duruma ve madde kullanımına ba lı duygudurum bozuklu u alt tipleri de eklenmi tir (13).

I.B. Tanı Ölçütleri ve Klinik Özellikler

I.B.a. DSM-IV-TR'ye Göre Duygudurum Dönemleri (Epizodlar):

- Major depresif dönem
- Manik dönem
- Karma (mikst) dönem
- Hipomanik dönem

I.B.a.1. DSM-IV-TR'ye Göre Majör Depresif Dönemin Tanı Ölçütleri

A. ki haftalık bir dönem sırasında, daha önceki i levsellik düzeyinde bir de i iklik olması ile birlikte a a ıdaki belirtilerden be inin (ya da daha fazlasının) bulunmu olması; belirtilerden en az birinin ya (1) depresif duygudurum ya da (2) ilgi kaybı ya da artık zevk alamama, olması gerekir.

(1) ya hastanın kendisinin bildirmesi (örn. kendisini üzgün ya da bo lukta hisseder) ya da ba kalarının gözlemesi (örn. a lamaklı bir görünümü vardır) ile belirli, hemen her gün, yakla ık gün boyu süren depresif duygudurum.

(2) hemen her gün, yakla ık gün boyu süren, tüm etkinliklere kar ı ya da bu etkinliklerin ço una kar ı ilgide belirgin azalma ya da artık bunlardan eskisi gibi zevk alamıyor olma (ya hastanın kendisinin bildirmesi ya da ba kalarınca gözleniyor olması ile belirlendi i üzere).

(3) perhizde de ilken önemli derecede kilo kaybı ya da kilo alımının olması (örn. ayda, vücut kilosunun %5'inden fazlası olmak üzere) ya da hemen her gün i tahın azalmı ya da artımı olması.

(4) hemen her gün, insomnia (uykusuzluk) ya da hipersomnianın (a ırı uyku) olması.

(5) hemen her gün, psikomotor ajitasyon ya da retardasyonun olması (sadece huzursuzluk ya da a ırla tı ı duygularının oldu unun bildirilmesi yeterli de ildir, bunların ba kalarınca da gözleniyor olması gerekir).

(6) hemen her gün, yorgunluk-bitkinlik ya da enerji kaybının olması.

(7) hemen her gün, de ersizlik, a ırı ya da uygun olmayan suçluluk duygularının (hezeyan düzeyinde olabilir) olması (sadece hasta olmaktan ötürü kendini kınama ya da suçluluk duyma olarak de il).

(8) hemen her gün, dü ünme ya da dü üncelerini belirli bir konu üzerinde yo unla tırma yetisinde azalma ya da kararsızlık (ya hastanın kendisi bunu söyler ya da ba kaları gözlemi tir).

(9) yineleyen ölüm dü ünceleri (sadece ölmekten korkma olarak de il), özgül bir tasarı kurmaksızın yineleyen intihar etme dü ünceleri, intihar giri imi ya da intihar etmek üzere özgül bir tasarının olması.

B. Bu belirtiler bir karma hastalık dönemi tanı ölçütlerini karşılamamaktadır.

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

D. Bu belirtiler bir madde kullanımının (örn. Kötüye kullanılabilen bir ilaç, tedavi için kullanılan bir ilaç) ya da genel bir tıbbi durumun (örn. Hipotiroidizm) doğrudan fizyolojik etkilerine bağlıdır.

Bu belirtiler yasla daha iyi açıklanamaz, yani sevilen birinin yitilmesinden sonra bu belirtiler 2 aydan daha uzun sürer ya da bu belirtiler, belirgin bir ilevsel bozulma, deersizlik düünceleriyle hastalık düzeyinde u rap durma, intihar düünceleri, psikotik belirtiler ya da psikomotor gerilemeyle belirlidir (18).

I.B.a.2. DSM-IV-TR'ye Göre Manik Dönemin Tanı Ölçütleri

A. En az 1 hafta (hastaneye yatırılmayı gerektiriyorsa herhangi bir süre) süren, ola andı ve sürekli, kabarmı , ta kın ya da irritabl (huzursuz), ayrı bir duygudurum döneminin olması.

B. Duygudurum bozuklu u dönemi sırasında, a a ıdaki semptomlardan üçü (ya da daha fazlası) (duygudurum irritabl ise dördü) belirgin olarak bulunur:

(1) benlik saygısında abartılı artma ya da grandiyözite.

(2) uyku gereksiniminde azalma (örn. Sadece 3 saatlik bir uykudan sonra kendini dinlenmi hisseder).

(3) her zamankinden daha konu kan olma ya da konu maya tutma.

(4) fikir uçu maları ya da düüncelerin sanki yarı ıyor gibi birbirlerinin pe i sıra gelmesi ya antısı.

(5) distraktibilite (dikkat da ınıklı ı) (yani, dikkat, önemsiz ya da ilgisiz bir dı uyarana kolaylıkla çekilebilir).

(6) amaca yönelik etkinlikte artma (toplumsal yönden, i te ya da okulda, cinsel açıdan) ya da psikomotor ajitasyon.

(7) kötü sonuçlar doğurma olasılığı yüksek, zevk veren etkinliklere katılma (örn. elindeki bütün parayı alıverip yatırıma, düzensiz cinsel girişimlerde bulunma ya da aptalca yatırımları yapma).

C. Bu belirtiler karma hastalık döneminin tanı ölçütlerini karşılamamaktadır.

D. Bu duygudurum bozukluğu, mesleki ilerlevsellikte, olağan toplumsal etkinliklerde ya da bakalarıyla olan ilişkilerde belirgin bir bozulmaya yol açacak ya da kendisine ya da bakalarına zarar vermesini önlemek için hastaneye yatırmayı gerektirecek denli ağırdır ya da psikotik özellikler gösterir. Bu belirtiler bir madde kullanımının (örn. kötüye kullanılabilen bir ilaç, tedavi için kullanılan bir ilaç ya da diğer bir tedavi yöntemi) ya da genel bir tıbbi durumun (örn. hipertiroidizm) doğrudan fizyolojik etkilerine bağlıdır (18).

I.B.a.3. DSM-IV-TR'ye Göre Karma Dönemin Tanı Ölçütleri

A. En az 1 haftalık bir dönem boyunca hemen her gün, hem bir manik hastalık dönemi hem de bir majör depresif hastalık dönemi için tanı ölçütleri (süre dışında) karşılanmıştır.

B. Bu duygudurum bozukluğu, mesleki ilerlevsellikte, olağan toplumsal etkinliklerde ya da bakalarıyla olan ilişkilerde belirgin bir bozulmaya yol açacak ya da kendisine ya da bakalarına zarar vermesini önlemek için hastaneye yatırılması gerektirecek denli ağırdır ya da psikotik özellikler gösterir.

C. Bu belirtiler bir madde kullanımının (örn. kötüye kullanılabilen bir ilaç, tedavi için kullanılan bir ilaç ya da diğer bir tedavi yöntemi) ya da genel bir tıbbi durumun (örn. hipertiroidizm) doğrudan fizyolojik etkilerine bağlıdır (18).

I.B.a.4. DSM-IV-TR'ye Göre Hipomanik Dönemin Tanı Ölçütleri

A. Olağan, depresif olmayan duygudurumdan açıkça farklı, en az 4 gün, gün boyu süren, sürekli, kabarmı, taşkın ya da irritable ayrı bir duygudurum döneminin olması.

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

(1) benlik saygısında abartılı artma ya da grandiyözite.

(2) uyku gereksiniminde azalma (örn. sadece 3 saatlik bir uykudan sonra kendini dinlenmiş hissederek).

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

(4) fikir uçuşları ya da düüncelerin sanki yarışıyor gibi birbirlerinin peşini sıra gelmesi ya antısı.

(5) distraktibilite (dikkat da ınıklı ı) (yani, dikkatsiz, önemsiz ya da ilgisiz bir dı uyarana kolaylıkla çekilebilir).

(6) amaca yönelik etkinlikte artma (toplumsal yönden, i te ya da okulda, cinsel açıdan) ya da psikomotor ajitasyon.

(7) kötü sonuçlar do urma olasılı ı yüksek, zevk veren etkinliklere a ırılı katılma (örn. elindeki bütün parayı alı veri e yatırır, dü üncesizce cinsel giri imlerde bulunur ya da aptalca i yatırımları yapar).

C. Bu hastalık dönemi sırasında, kişinin hastalık belirtilerinin olmadığı zamanlardakinden çok farklı olarak i levsellikte belirgin bir de i iklik olur.

D. Duygudurum bozukluğu ve i levsellikteki de i iklik baskılarında gözlenebilir bir düzeydedir (18).

I.B.b. Bipolar Bozukluğun DSM-IV-TR Sınıflandırması:

- Bipolar bozukluk-I
- Bipolar bozukluk-II
- Siklotimik bozukluk
- Baskı türü adlandırılmayan bipolar bozukluk

I.B.b.1. Bipolar Bozukluk-I

Bipolar bozukluğu olan bir hasta hekime; mani, depresyon ya da karma (mikst) atak tablolarından biri ile gelebilir. Çoğu hastada kesin tanı, ancak tipik bir manik atak izlendikten sonra konabilmektedir. DSM-IV sınıflamasına göre BB-I tanısı konabilmesi için, mutlaka bir manik ata ın ya anımı olması gerekli ve yeterlidir (13).

Bipolar Bozukluk-I Tanı Ölçütleri:

- A. En az bir manik ya da karma bir atak vardır.
- B. Depresif dönem geçirilmi tir ya da ileride ortaya çıkaca ı varsayılmaktadır.
- C. Duygudurum atakları izoaffektif bozuklu a uymamaktadır.
- D. Belirtiler sosyal, i ya da di er önemli alanlarda klinik olarak anlamlı bozulmaya neden olur.
- E. Belirtiler bir maddenin ya da genel tıbbi bir hastalı ın do rudan fizyolojik etkilerine ba lı de ildir.

I.B.b.2. Bipolar Bozukluk-II

Bir ya da daha çok major depresif ata ın yanı sıra, en az bir hipomanik ata ın ya andı ı bir klinik tablodur. Bu tanının konabilmesi için, hastanın tam bir manik atak geçirmemi olması kuraldır. Kadın hastalarda erkeklere oranla daha fazladır. Hızlı döngülü bir gidi BB-II'de daha sıktır (13).

Bipolar Bozukluk-II Tanı Ölçütleri:

- A. En az bir major depresif ata ın ya da geçirilmi major depresif atak öyküsünün varlı ı
- B. En az bir hipomanik ata ın ya da geçirilmi hipomanik atak öyküsünün varlı ı
- C. Manik ya da karma atakların geçirilmemi olması
- D. A ve B ölçütlerindeki duygudurum belirtileri izoaffektif bozuklu a uymaz.
- E. Belirtiler sosyal, i ya da di er önemli alanlarda klinik olarak anlamlı bozulmaya neden olur.

I.B.b.3. Ba ka Türü Adlandırılmayan Bipolar Bozukluk

Ba ka türlü adlandırılmayan BB kategorisi herhangi bir özgül BB ölçütlerini kar ılamayan, bipolar özelliklere sahip bozuklukları içermektedir. Örnekler a a ıda sıralanmaktadır:

1. Manik, hipomanik veya depresif dönem için asgari süre ölçütünü kar ılamayan ancak belirti e i i ölçütünü kar ılayan, manik ve depresif belirtiler arasında hızlı de i imler (günlerce).
2. Arada tekrarlayan depresif belirtiler olmaksızın yineleyici hipomanik ataklar.

3. Sanrısals bozukluk, rezidüel izofreni veya ba ka türlü adlandırılmayan psikotik bozukluk üzerine binmi manik veya hipomanik atak.
4. Kronik depresif belirtilerle birlikte giden, siklotimik bozukluk tanısı için fazla sık gözlenen hipomanik ataklar.
5. Hekimin BB oldu una karar verdi i, ancak birincil mani veya genel tıbbi duruma ba lı mı veya madde kullanımının mı yol açtı ını belirleyemedi i durumlar (18).

I.C. Epidemiyoloji

Bipolar bozukluk-I'in ya am boyu ve yıllık yaygınlı ı sırasıyla %2.4 ve %1.3 iken BB-II'nin ya am boyu yaygınlı ı %0.3–3 arasında bulunmu tur. Tüm bipolar spektrum dü ünölürse ya am boyu yaygınlık %2.6–7.8 arasındadır (19).

Bipolar bozukluk-I her iki cinste de e it oranda iken BB-II ise kadınlarda daha fazla oranda görölmektedir (19). Erkeklerde mani ve depresif epizod sayılarının yıllar içerisinde e it kalmasına kar ılık, kadınlarda ise yıllar geçtikçe depresif epizod sayısının artma e ilimi gösterdi i bildirilmi tir (20).

Bipolar bozukluk 20'li ya larda ba lar, BB-I ve BB-II'nin ba langıç ya ları birbirine yakın olmakla birlikte BB-II'nin biraz daha geç ya larda ba ladı ı bildirilmektedir (21). Hastaların %20-30'unda ilk belirtiler 21 ya ından önce, %10'unda ise 50 ya ından sonra ortaya çıkmaktadır (22). Olguların yakla ık üçte birinde erken ba langıç (18 ya tan önce) görölmektedir (23). Birçok çalı mada erken ba langıç, kötü prognoz ile ili kilendirilmi tir (24, 25). Erken ba langıçlı BB'da psikotik belirtiler, eksen-I ek tanıları, özkıyım giri imleri, hızlı döngülülük, tedaviye ba lama süresinde gecikme, i levsel iyile menin tam olmaması ve kalıntı belirtilerin varlı ı daha sık görölmektedir (24–26).

Bipolar bozukluk bo anmı ya da yalnız ya ayan ki ilerde, evli olanlardan daha sık görölmektedir (27).

Bipolar bozuklu un sosyoekonomik durumla ili kisi üzerine veriler tartışılmalıdır. Bipolar bozuklu un sosyoekonomik durumla ili kili olmadı ı (28), üst sosyoekonomik sınıfta daha sık göröldü ü (13) ve daha dü ük

sosyoekonomik durumla ili kili oldu u ekleinde farklı görü ler vardır (19). E itim konusundaki bulgular da çeli kilidir. Bazı çalı malar BB-l'in üniversite mezunu olmayanlarda daha fazla görüldü ü (19), bazıları ise BB'li hastaların e itim düzeylerinin kontrollere göre anlamlı olarak daha yüksek oldu u eklindedir (28).

Bipolar bozukluk tanılı hastaların birinci derece akrabalarında, BB tanı riskinin %3–8 arasında de i ti i bildirilmi tir (19). Normal popülasyon da ise bu oran çok daha dü üktür (%0,4–1,6).

I.D. Ek Tanı

Bipolar bozuklu u olan hastalarda en sık görülen ek tanılar alkol kötüye kullanımı ve ba ımlılı ı, panik bozukluk, obsesif kompulsif bozukluk (OKB) ve sosyal anksiyete bozuklu udur. Bipolar bozuklu u olan erkeklerde madde kullanım bozuklu u ek tanısı daha yüksek iken, kadınlarda ise anksiyete bozuklu u ve yeme bozuklu u ek tanıları daha sıktır (29, 30). Bipolar bozukluk-I tanılı hastalarla yapılan bir çalı mada %39 OKB, %26 özgül fobi ve %20 sosyal fobi olmak üzere anksiyete bozuklu u ek tanısı %61,4 olarak bildirilmi tir (31). Bu oranlar tek uçlu depresyonu olan hastaların iki katıdır. Ayrıca eri kin BB hastalarında eri kin tip DEHB ek tanısı %9–35 gibi yüksek oranlarda bildirilmektedir (9). Ek tanılı hastalarda; duygudurum bozuklu unun daha erken ya ta ba ladı ı, daha iddetli psikotik özellikler, hastanede daha uzun kalma süresi, dü ük iyile me oranları ve daha yüksek bir oranda hızlı döngü lülük oldu u bildirilmektedir (32). Madde kötüye kullanımı, anksiyete bozuklu u ek tanı oranı ve intihar giri imleri en fazla BB-II hastalarında görülmektedir (33).

I.E. Seyir ve Prognoz

Hastalı ın ilk dönemi manik, depresif veya karma tip olabilmektedir. Bipolar hastaların ilk affektif dönemleri %40–60 oranında depresif dönem eklindedir. Bipolar hastaların %40'ından fazlası ilk olarak majör depresyon tanısı alır (34). İlk tanısı MDB olan hastaların %5–10 kadar 6–10 yıl sonra manik bir dönem ya arlar. Hastalı ın yıkıcı etkileri her hastalık döneminde daha da belirginle ir ve hasta i , aile ve sosyal ya antısında ciddi sorunlarla kar ı kar ıya kalabilir (35). Ya am boyu depresyonda geçirilen süre maniden

3 kat daha uzundur (36). ki uçlu depresyonda atipik depresif belirtiler daha sık görülmektedir ve tek uçlu depresyondan hastalığın erken başlaması, daha kısa ve a r hastalık dönemleri, ani başlangıç ve bitiş, daha sık görülen mevsimsel özellikler, psikomotor yavaşlık, anarji ve vejetatif bulguların daha belirgin ve a r olmasıyla ayrılabilir (37–39).

Yapılan çalışmalarda, mani için başlangıç ya ı erkeklerde ortalama 24,4, kadınlarda ise 24,8 olarak bulunmu tur (14). Kadınlarda ve erkeklerde BB'nin yaşam boyu yaygınlığı benzerlik gösterse de, cinsiyetin hastalığın fenomenolojisi ve seyri üzerinde etkili oldu u bildirilmiştir (15, 40, 41). Depresyon dönemleri kadınlarda daha sık iken, manik dönem görülme sıklığı ise erkeklerden daha azdır. Kadınlarda öforikten çok disforik maninin ve mikst durumların görülmesi daha olasıdır (42).

Bipolar bozukluk hastalarının %10–20'si sadece manik dönem yaşarlar (unipolar mani). Manik dönemler tipik olarak hızlı başlangıçlar (saatlerden günlere) fakat bazen 1–2 hafta içinde yavaş yavaş gelişebilir. Tedavi edilmemiş manik dönem yaklaşık 3 ay sürer (43). Depresif dönemlerin 2 ila 5 ay arasında sürdü ü söylenebilir, karma dönemler ise 5 aydan bir yıla kadar uzayan süreleri ile en uzun süren dönemlerdir. Bozukluk ilerledikçe dönemler arasındaki süre sıklıkla kısalır. Ancak yaklaşık 5 dönem sonra dönemler arasındaki süre 6 ile 9 ay arasında sabitler (43, 44).

Hastaların %40-50'si ilk dönemden sonraki 2 yıl içinde ikinci manik dönemi geçirirler. Lityum kullanımı hastalığın gidişini ve prognozu üzerinde olumlu etkiler gösterse de hastaların sadece %50-60'ını lityumdan fayda görürler (19). Yapılan izlem çalışmalarında, hastalık öncesi kötü işlevsellik düzeyi, alkol ba ımlılığı, psikotik özelliklerin bulunduğu dönemlerin varlığı, dönemler arası e ik altı depresif özelliklerin varlığı, yüksek tekrarlanma hızı ve kronik dönemlerin varlığı kötü prognostik belirteçler olarak saptanmıştır (19, 43). Hastalığın gidişini olumlu etkileyen faktörler ise manik dönemlerin süresinin kısa olması, ileri başlangıç ya ı, özkıyım düşüncelerinin az olması, düşük ek tanı oranı, yüksek sosyoekonomik düzey ve iyi tedavi i birli i olarak bildirilmiştir (15, 45).

Hastaların %7'si tam iyile me sa lar, %45'i birden fazla dönem geçirir, %40'ı kronikle ir. Hastalık süresince toplam 2 ila 30 (ortalama 9) manik dönem ya anabilir (15, 46).

I.F. Etyoloji

Bipolar bozuklukta genetik geçi önemli bir rol oynamaktadır. Bipolar bozukluk hastalarının birinci derece yakınlarında BB geli me riskinin %3–8 arasında de i ti i, tek uçlu bozukluk hastalarının yakınlarında ise BB oranının genel toplumdaki oranından daha yüksek oldu u gösterilmi tir (47).

Bipolar bozukluk ve MDB birlikte ele alındı ında, monozigot ikizlerdeki konkordansın (%79,5) dizigot ikizlerden (%23) 3,5 kat fazla oldu u saptanmı tır. Monozigotlarda konkordansın tam olmaması, penetransı tam olmayan gen ve çevresel nedenlerin rolünü dü ündürmektedir (48). E er bir ebeveyn bipolarsa herhangi bir çocu unda bir duygudurum bozuklu u olma olasılı ı %25, e er her iki ebeveyn de hastaysa çocuklarının bir duygudurum bozuklu una sahip olma olasılı ı %50–75 olarak bildirilmi tir (19). Bipolar bozuklu unda ba lantıları güçlü kanıtlarla desteklenen iki bölge (13q ve 22q) tespit edilmi tir (19). Bipolar bozukluk polimorfik, poligenik ve multifaktöriyel genetik bir geçi göstermektedir (13).

Nörokimyasal çalı malar daha çok biyojenik aminler üzerinde yo unla maktadır. Patofizyolojide norepinefrin (NE), serotonin (5HT) ve dopamin (DA) üzerinde durulmaktadır.

Duygudurum bozukluklarında, ilk atakların genellikle bir çevresel stres sonrası ortaya çıktığı , ancak daha sonraki ataklara stresli ya am olaylarının e lik etmesinin daha az oldu u gözlemi duyarlıla ma modelinin (Kindling modeli) geli tirilmesine neden olmu tur.

İlk manik ya da depresif atak stresli ya am olaylarıyla tetiklenir ve sonraki ataklarda ki inin beyinde birtakım biyokimyasal de i ikliklere yol açar. Bu de i iklikler hastalarda duyarlılı ı artırarak di er stres etmenlerine yatkınlılı ı artırır. Bu duyarla ma süreci, bir dı stresör olmadan da hastalık ataklarının kendili inden olu masına kadar devam eder. Bu durum hastalı ın ilerlemesine paralel olarak ataklardaki sıklılı ın da artmasına sebep olur (49).

I.G. Tedavi

Bugün için BB'nin kesin bir tedavisi yoktur, ancak uygulanan tedavi, morbidite ve mortaliteyi azaltabilir. Tedavide amaçlanan, epizodların sıklığını, iddetini ve psikososyal sonuçlarını azaltmak ve epizodlar arasındaki psikososyal i levseli i artırmaktır. Sa altıma ba lamadan önce bireysel risk yaratan durumlar, hastanın durumuna ili kin içgörüsü, hasta hekim ili kisindeki güven, aile deste inin varlığı, hastanın sa altım konusundaki seçimi, önceki dönemlerde hangi sa altıma yanıt verdi i ve sa altıma yanıt verme süresi, hastanın ya ına özgü durumlar, genel tıbbi durumu ve hastanın tedaviye ula ım ko ulları dikkate alınmalıdır (50).

Bipolar bozuklukta tedavi, akut dönem ve sürdürüm dönemi olarak ikiye ayrılır:

Akut dönem tedavisi:

Bipolar bozukluk tedavisinde temel ilaçlar duygudurum dengeleyicilerdir (DDD). İke olarak, manik dönem tedavisinde; yalnızca DDD'ler, DDD'lerin benzodiazepinler ya da antipsikotiklerle kombinasyonu, yalnızca antipsikotikler ya da bunların benzodiazepinlerle kombinasyonu ve elektro ok tedavisi (E T) kullanılabilir. Tedavi araçlarının seçimi için ilk belirleyiciler, ata ın iddeti, psikotikli i, alt tip özellikleri, birlikte bulunan organik ve psikiyatrik bozukluklar ve önceki ataklarda iyi yanıt verdi i bilinen tedavi araçlarının saptanması olabilir (27).

Koruyucu tedavi:

Koruyucu tedavide olası yeni dönemlerin önlenmesi hedeflenir. Hastaların ço unda koruyucu tedaviye akut dönemde etkili olan ilaçla devam edilir. Akut dönemin manik oldu u durumda sürdürüm döneminde duygudurum dengeleyicisinin dozunun azaltılması dü ünülebilir. Lityum ve sodyum valproat için sürdürüm döneminde maninin akut döneminde gerekli olan dozun %25 kadar azaltılmasını destekleyen veriler bulunmaktadır (51). Koruyucu tedaviye genellikle hasta ikinci duygudurum ata ını geçirdikten sonra ba lanır. Ailede BB öyküsü varsa ya da ilk dönem çok a ır geçiyse koruyucu tedaviye hemen ba lanabilir (14).

I.H. Bili sel levler

Bipolar bozuklukta bazı bili sel belirtilerin olabilece i uzun süredir bilinse de, “Kraepelin”ci görü ün de etkisiyle BB’de bili sel belirtilerin hastalık dönemlerine özgü, manik ve depresif belirtilere ya da motivasyonla ilgili etkenlere ikincil oldu u dü ünülüyordu. Son 20 yılda bili sel kayıpların iyilik dönemlerinde (remisyon) de görülebildiklerine ili kin kanıtlar öne sürülmü tür. Bu ba lamda bili sel i lev bozukluklarının tek ba ına duygudurum de i iklikleri ile açıklanabilmesi mümkün olmaktan çıkmı tır (52).

Bipolar bozukluk hastalarında iyilik döneminde saptanan bili sel bozukluk belirtilerinin en önemlilerinden birisi sözel bellek bozuklu udur (53). Sözel bellek için en sık kullanılan de erlendirme araçları, Rey itsel Sözel Ö renme Testi (Rey Auditory Verbal Learning Test) ve Kaliforniya Sözel Ö renme Testi (California Verbal Learning Test)’dir. Bu testlerde, olgulara anlık bellek kapasitesinin (5–9 kelime) üzerinde bir sayıda kelime okunur (15–16 kelime) ve listenin okunması bitince hastalardan bu kelimeleri tekrar etmesi istenir. Bu i lem birkaç kez tekrarlanır ve olguların performansının sözel ö renmeyi yansıttı ı dü ünülür. Ö renme a aması sonrası, olguların liste okunmaksızın kelimeleri akıldan tekrarlaması (erken hatırlama) istenir. Daha sonra ba ka testlere geçilir, fakat bir süre sonra olgudan tekrar bu kelimeleri tekrarlaması istenir (geç hatırlama). En son olarak olgulara listede olan ve olmayan kelimeler verilir ve listede olan kelimeleri seçmesi istenir (tanıma) (54).

iyilik dönemindeki BB hastalarının sözel bellek bozuklu u görece belirgin (orta-büyük etki boyutu) olarak bildirilmektedir (52). Martinez-Aran ve ark. (55) i levsellin global de erlendirilmesinde gecikmi sözel geri ça ırmanın psikososyal i levseli i öngörmede kullanılabilecek en iyi bili sel ölçü oldu unu öne sürmü tür. Aynı ara tırmada sözel bellek ve yürütücü i levler gibi bili sel alanlarda bozulmaların kötü i levsellikle ili kili bulundu u belirtilmi tir.

Bipolar bozuklu un iyilik dönemine ait bili sel bozukluk belirtilerinden bir di eri ise yürütücü i levlerdeki bozukluktur. Yürütücü i lev bozuklu u kavramı altında, çalı an bellek, bili sel esneklik ve planlama gibi frontal lobun

aktif katkısını gerektiren çeşitli bilişsel yetilerdeki bozukluklar bildirilmiştir (56). Yürütücü işlevler prefrontal korteks, bazal ganglionlar ve serebellumun katkıları ile gerçekleştirilmekte ve dopamin başta olmak üzere nörotransmitterler gerekli düzenlemeyi sağlamaktadır (57).

Wisconsin Kart Ekleme Testi (WKET), Stroop, Sözel Akıcılık ve Zılgılama B Testi bu amaçla en sık kullanılan testler arasındadır. Wisconsin Kart Ekleme Testi, bilişsel esneklik ve bir ölçüde de çalışılan bellek kapasitesini değerlendiren bir testtir. En sık bildirilen WKET puanları tamamlanan kategori sayısı (kaç deneme için kurala göre gerekli yanıt sayısının tamamlandığı) ve perseverasyon sayısıdır (yanıt kuralının deneme olması karşın, denemeden önceki kurala göre verilen yanıtlar) (52).

Stroop Testi, seçici dikkati değerlendiren bir testtir ve bazı puanları, özellikle interferans puanı, frontal loblarla ilgili bir yeti olan-baskın yanıtın bastırılma başarısını değerlendirir. Zılgılama B Testi'nde olgudan bir rakamından alfabenin ilk harfine gitmesi buradan ikinci sayıya sonra ikinci harfe gitmesi ve bu şekilde devam etmesi istenir. Bu testin psikomotor hız ve dikkat dışında, frontal işlevlere de duyarlılığı vardır (52).

Bipolar bozukluk hastalarının konsantrasyonlarını uzun süre devam ettiremedikleri ve dikkatlerinin kolay dağılabildiği klinik izlemlerde dahi gözlemlenebilir. Dikkatin ölçüldüğü Sürekli Performans Testlerinde (SPT) belirgin sorunlar saptanmaktadır. SPT'de deneme test süresince bilgisayar ekranında bir uyarana (örneğin, A'dan sonra X harfinin gelmesi) yanıt vermesi ve diğer harflere yanıt vermemesi istenir. Testin birçok farklı tipi vardır ve uygulama süreleri de farklıdır. Denemeden hedef uyarana yanıt vermemesi omisyon hatası, hedef olmayan uyarana yanıt vermesi komisyon hatası olarak tanımlanır. Hedef saptama güçlü olduğu (omisyon hatası) BB'de SPT ile iyilik döneminde en sık saptanan bulgudur (54).

Bazı çalışmalarda BB'de iyilik döneminde psikomotor hızda yavaşlamanın sürdürüldüğü görülmüştür. Robinson ve ark. (52) Zılgılama A (Trail Making A) testi için etki boyutunu orta olarak bildirmişlerdir.

Hastalık dönemlerinin bilişsel belirtilere olan etkisi incelendiğinde ise SPT yanıt verilmemesi sayısı iyilik dönemindeki hastalarda normal olgularla eşit

sayıda saptanırken, manik dönemde yanlı alarm sayısının belirgin derecede arttı ı saptanmı tır (58). Dixon ve ark. (59) BB'de yürütücü i lev bozuklu unun manik hastalarda depresif ve iyilik dönemindeki hastalara göre daha iddetli oldu unu göstermi lerdir. Bipolar bozuklu un depresif döneminde belirgin bili sel i lev bozuklu u oldu u bilinmektedir. Malhi ve ark. (6) depresif dönemdeki BB hastalarında, iyilik dönemindeki hastalarda saptamadıkları yürütücü i lev ve dikkat bozuklu u saptamı lardır.

Bipolar bozuklukta iyilik dönemindeki bili sel bozukluk belirtilerinin hastalık döneminin tümüyle sona ermemesinden ya da e ikaltı duygudurum belirtilerinden kaynaklanabilece i dü ünülmü tür (60). Malhi ve ark. (6) BB'nin üç ayrı evresinde nörobili sel kusurları incelemi , iki uçlu depresyon ve hipomanide psikososyal i levseli i de etkileyen duygudurumla ilintili bili sel kusurlar bildirmi tir. Bunun ötesinde, depresyondaki hastalar bili sel i levler yönünden duygudurumu ötimik olan hastalara göre daha fazla bozulma göstermi tir. ki uçlu depresyonun majör depresyona göre daha ileri derecede bili sel bozulmaya neden oldu u öne sürülmü tür. Hastalık semptom iddetinin çok dü ük düzeyde oldu unda, yürütücü i levlerin birço unun etkilenmedi i belirtilmi tir. E ik-altı duygudurum belirtileri göz önüne alındı nda, e ik-altı depresif belirtilerin psikososyal i levleri oldukça bozdu u, ancak e ik-altı manik belirtilerin ise psikososyal i levsellik üzerine etkisinin olmadı ı gösterilmi tir.

Bipolar hastalarının akrabalarında yürütücü i lev bozuklu u ve çalı an bellek bozuklu u oldu unu gösteren bulgular vardır. Çalı malar arasındaki farkların nedenleri arasında, ailede psikoz öyküsü olabilir. Bir çalı mada sa lıklı akrabalarda bili sel esneklik testindeki bozuklu un, hastada psikotik bulgulu dönemlerin varlı ıyla ilgili olabilece ini gösterilmi tir (61). Robinson ve ark.'nın (52) derlemesinde BB tanılı hastaların çocuklarıyla ve yeti kin birinci derece akrabalarıyla yapılan çalı malarda akraba grubunun yürütücü i levler, deklaratif bellek ve dikkat alanlarında nörobili sel bozulma gösterdi i belirtilmektedir. Gourovitch ve ark. (62) biri BB tanılı 7 monozyotik ikizi, 15 monozyotik sa lıklı kontrolle kar ıla tırmı ve BB ikizlerinde çalı an bellek ve sözel bellek bozuklu u bildirmi lerdir. Sonuç olarak akraba çalı maları

bili sel bozuklu un BB için genetik riskin bir göstergesi olabilece ini ortaya koymu tur.

Hastalık sürecinin etkisine bakıldı ında, çok sayıda hastalık dönemi ya ayan bipolar hastaların bili sel bozukluk belirtilerinin daha iddetli oldu unu gösteren bulgular vardır. Ayrıca, çok sayıda hastalık dönemi ya ayan bipolar hastalarında, ilk dönemi mani olan tek epizod geçirmi hastalara göre belirgin ventrikül geni lemesi oldu u gösterilmi tir. Bu bulgular, BB'nin nörodejeneratif bir yönü olabilece ini ya da hastalık dönemlerinin nörotoksik özellikte olabilece ini akla getirmi tir (60).

Bipolar bozuklukta psikotik özelliklerin bili sel i levlere etkisi ara tırılan di er bir konu olmu tur. Martinez-Aran ve ark. (55) sözel bellek bozuklu uyla psikotik belirtiler arasında bir ili ki saptamı tır. Glahn ve ark. (63) ötimik ve semptomatik hastalardan olu an karma bir grupta, çalı an bellek bozuklu u ile psikoz öyküsü arasında ili ki bulmu tur. Tek bir ara tırmada BB'de psikotik dönem öyküsü varlı ı ile bili sel bozulma ili kisi görece büyük örneklemler ve tümü iyilik döneminde olan hastalardan olu an bir grupta incelenmi tir (64). Bu çalı manın bulgularına göre, bellek bozuklu u ve özellikle bili sel esneklik bozuklu u sadece psikotik dönemler ya amı bipolar hastalarda saptanmı tır. Bu sonuçlar bipolar hastalardaki psikozun bili sel bulgularla, özellikle frontal lob i lev bozuklu uyla ilgili olabilece ini göstermektedir.

Torrent ve ark. (65) 33 iyilik dönemindeki BB-II hastasının nöropsikolojik performanslarını, 38 iyilik dönemindeki BB-I ve 35 sa lıklı kontrolle kar ıla tırmı tır ve BB-II hastalarında BB-I grubuna göre daha hafif bili sel bozukluk saptamı larıdır. Bu çalı mada, BB-II hastalarında dikkat ve psikomotor hız yetilerinde BB-I hastalarıyla e it iddette bozukluk saptanırken, Sözel Bellek ve Stroop testlerinde BB-II hastalarının performansı BB-I hastalarından daha iyi, kontrol grubundan ise daha kötü olarak saptanmı tır. Summers ve ark. (66) ise karma bir grupta (iyilik dönemi ve depresif), yukarıdaki bulguların tersine, BB-II hastalarının IQ, bellek ve yürütücü i lev performanslarını, BB-I hastalarından daha kötü bulmu tur. Bu sonucun, BB'de bili sel bozuklu un daha çok tekrarlayan depresif dönemlere

ba lı oldu u görü ünü destekledi ini öne sürmü lerdir. Bu konuda henüz kesin bir yargıya varılmamı tır ve çeli kili sonuçlar bir ölçüde, BB-II hastalarındaki rezidüel depresif bulgularla ve örneklemelerin iyi e le tirilmemesiyle ili kili gözükmemektedir.

Bipolar bozukluk hastalarında anksiyete bozuklukları ve DEHB gibi ek tanılar sıklıkla görülür. Pavuluri ve ark. (67) çocuk hastalarda DEHB ek tanısının yürütücü i lev ve dikkat bozuklu u iddetini artırdı nı göstermi tir. Deckersbach ve ark. (68) çe itli anksiyete bozuklukları komorbid tanısı olan BB hastaların sözel bellek performansını daha bozuk bulmu tur.

Bipolar bozuklu un tedavisinde kullanılan ilaçların ve e ikaltı duygudurum bulgularının iyilik dönemindeki hastalarda görülen bili sel i lev bozuklu una katkıda bulunması olasıdır. Bipolar bozukluk tanılı hastaların büyük ço unlu u iyilik döneminde lityum, DDD ve antipsikotikleri tek ba ına ya da birlikte kullanmaktadırlar. Bazı çalı malar lityumun bili sel i levler üzerine olumsuz etkileri olabilece ini gösterse de bu bulguları desteklemeyen ve lityumun uzun dönemde bili sel i levleri olumsuz etkilemedi ini gösteren çalı malar da vardır (60). Birçok çalı mada, lityum kullanan BB hastaların bili sel performansları kullanmayanlardan farklı gözükmemektedir (69, 70). Wingo ve ark. (71) literatürde bulunan 12 ara tırmanın sonuçlarını inceledikleri meta-analizlerinde 276 lityum kullanan ve 263 lityum kullanmayan hastayı kar ıla tırmı , sözel bellek ve sözel ö renmenin lityum grubunda olumsuz biçimde etkilendi ini hesaplamı lardır. Bir ara tırmada ise 20 lityum kullanan, 20 ilaç kullanmayan ve 20 sa lıklı dene in bili sel performansları kar ıla tırılmı , ilaç alıp almadıklarından ba ımsız olarak bütün iki uçlu hastaların sözel bellek performansları sa lıklı kontrollerden kötü bulunmu tur. laç alan ve almayan grup arasında ise fark bulunmamı ve bu da lityumun bili sel i levleri etkilemedi i yönünde de erlendirilmi tir (72).

Antiepileptiklerin BB'de bili sel i levlere etkisi daha az çalı ılmı tır. Valproik asidin ılımlı dikkat bozuklu u dı nda bili sel yan etkisi olmadı ı dü ünülmektedir (60). entürk ve ark. (73) tek ba ına valproat ya da lityum kullanan BB hastalarda bili sel i levlerde bir fark bulmamı tır.

Antipsikotik kullanan BB hastalarının bilişsel i levlerde daha düşük performans gösterdiğine ilişkin bazı kanıtlar vardır. Altshuler ve ark. (69) antipsikotik kullanımıyla düşük WKET performansı arasında ilişki bulmuştur. Frangou ve ark. (74) antipsikotik kullanan hastaların, frontal lob testlerini daha bozuk bulmuş ve bu durumu bazı yürütücü i levlerin dopaminle ilişkili olmasına bağlamışlardır. Atipik antipsikotiklerin izofrenide olduğu gibi BB'de de bilişsel i levlere daha az olumsuz etkisi olabileceği iddia edilmiştir ancak bu konuda veri çok azdır. Reinares ve ark. (75) iyilik dönemindeki BB hastalarında tipik antipsikotik alanlarla risperidon kullanan alt grupları karşılaştırmışlar ve risperidon kullanan hastaların ancak tek bir testte (Zürme B) daha iyi performans gösterdiğini bildirmişlerdir.

Bipolar bozuklukta bilişsel i levler ve genetikle ilgili çalışmalarında, beyin kaynaklı nörotrofik faktör (BDNF) polimorfizmi ve WKET performansı arasında ilişki bildirilmiştir. Bu çalışmaların sonuçlarına göre Val/Val BDNF genotipi taşıyan BB hastalar WKET testinde Val/Met genotipi taşıyanlardan daha başarılı olmuştur (76). Dickerson ve ark. (77) BB'de katekol-O-metiltransferaz (COMT) Val158Met genotipini bilişsel bozukluk (özellikle öğrenme ve hatırlama) için risk faktörü olarak saptamışlardır.

Bipolar bozuklukta bilişsel bulgular hem hastalığa genetik yatkınlıkla hem de hastalık süreciyle ilgili gözükmektedir. Bipolar bozukluğun alt tipleri, ek tanılar ve bir ölçüde tedavide kullanılan ilaçlar bu hastalıkta görülen bilişsel i lev bozukluğunu etkileyen faktörler arasındadır.

II. Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu temel belirtileri dikkatsizlik, aşırı hareketlilik ve dürtüsellik olan, erken çocukluk döneminde başlayıp sıklıkla ergenlik ve erken erişkinlik dönemlerinde de devam eden nörogelişimsel bir bozukluktur. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu hastalarının bilişsel, algı ve dikkat kapasitelerindeki bozukluklar nedeniyle davranışsal, sosyal ve psikolojik alanlarda sorunlar yaşamalarıyla kendini gösterebilir (78).

II. A. Tarihçe

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu ile ilgili ilk tanımlamalara, 18. yy'da "kötü çocuklar" (bad children), 19. yy'da ise "çılgın budalalar" (mad idiots), "fevri delilik" (impulsive insanity), "yetersiz inhibisyon" (defektive inhibition) ifadeleri eklinde rastlanmaktadır (79). Daha sonra klinik bir sendrom olarak ilk kez 1902 yılında George Still (80) tarafından "Moral Kontrol Defekti" (Defects in Moral Control) adı altında hiperaktivite, öğrenme güçlükleri, dikkat problemleri ve davranım bozukluklarını içeren bir davranım sal problem kümesi olarak tanımlanmış ve etyolojisinin çevresel faktörler rol oynayabilse de büyük olasılıkla genetik sebeplere bağlı olabileceği bildirilmiştir. Birinci Dünya Savaşı sonrasında ortaya çıkan letarjik ensefalit epidemisi sonrası, ensefalit geçiren çocuklarda hastalıktan sonra gelişen ve Still'in tanımladığına benzeyen, aşırı hareketlilik, dürtüsellik, antisosyal davranımlar ve duygusal değişiklikleri Khan ve Cohen (1934) organik olarak tanımlamışlar ve bu durumun beyin sapındaki bir hasar sonucu oluşabileceğini ileri sürmüşlerdir. Bradley 1937 yılında, amfetamin tedavisiyle çocuklarda hiperaktivite belirtilerinin düzeldiğini görüp bu durumu "Minimal Beyin Disfonksiyonu" olarak isimlendirmiştir (81).

American Psychiatric Association (APA) Diagnostic and Statistical Manuel of Mental Disorders-II (DSM-II) (1968) sınıflandırmasında "Çocukluk Çağının Hiperkinetik Reaksiyonu" olarak isimlendirilmiştir. DSM-III (1980), DEHB'yi hiperaktivitenin eşlik ettiği ve hiperaktivitenin eşlik etmediği tip olarak iki alt gruba ayırarak tanımlamıştır (82). DSM-III-R (1987), DEHB'yi "Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu" olarak tanımlamıştır. DSM-IV'te (1994) yapılan son adlandırma "Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu"dur ve "dikkatsizliğin ön planda olduğu tip" ile "hiperaktivite ve impulsivitenin ön planda olduğu tip" olarak temel alt gruplara ayrılmaktadır. Bunun dışında, her iki gruptan da belirtiler taşıyanları içeren bir üçüncü alt tip olarak "bileşik tip" bulunmaktadır (18). Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) International Classification of Diseases-9 (ICD-9) sınıflama sisteminde bu bozukluk "Hiperkinetik Sendrom" ismi ile yer alırken, ICD-10'da "Hiperkinetik Bozukluk"

olarak yer almı tır. ICD–9 ve ICD-10'da dürtüselli e temel belirtiler arasında yer verilmemi tir (83).

II. B. Tanı ve Klinik Özellikler

Dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu unun temel özelli i kalıcı ve sürekli dikkatsizlik örüntüsü ve/veya benzer geli im düzeylerindeki bireylere göre daha sık ve iddetli hiperaktivite-impulsivitenin olmasıdır. Bozuklu u olu turan hiperaktivite-impulsivite ya da dikkatsizlik belirtilerinin en azından bazıları 7 ya ından önce bulunmalıdır. Buna kar ın birçok bireyde belirtiler uzun yıllar sürdükten sonra tanıya varılabilir. Belirtiler ve yol açtıkları aksaklıklar en az iki ortamda (örn. evde ve okulda ya da i te) ortaya çıkmalıdır. A a ıda DSM-IV'e göre DEHB tanı ölçütleri gösterilmektedir (18).

II. B.a. DSM-IV'e göre DEHB tanı ölçütleri;

A. A a ıdakilerden (1) ya da (2) vardır:

(1) A a ıdaki dikkatsizlik semptomlarından altısı (ya da daha fazlası) en az 6 ay süreyle, uyumsuzluk do urucu ve geli im düzeyine göre aykırı bir derecede sürmü tür:

Dikkatsizlik

(a) Ço u zaman dikkatini ayrıntılara veremez ya da okul ödevlerinde, i lerinde ya da di er etkinliklerde dikkatsizce hatalar yapar.

(b) Ço u zaman üzerine aldığı görevlerde ya da oynadı ı etkinliklerde dikkati da ılır.

(c) Do rudan kendisine konu uldu unda ço u zaman dinlemiyormu gibi görünür.

(d) Ço u zaman yönergeleri izlemez ve okul ödevlerini, ufak tefek i leri ya da i yerindeki görevlerini tamamlayamaz (kar ıt olma bozuklu una ya da yönergeleri anlayamamaya ba lı de ildir) .

(e) Ço u zaman üzerine aldığı görevleri etkinlikleri düzenlemekte zorluk çeker.

(f) Ço u zaman sürekli mental çabayı gerektiren görevlerden kaçınır, bunları sevmez ya da bunlarda yer almaya kar ı isteksizdir.

(g) Ço u zaman üzerine aldığı görevler ya da etkinlikler için gerekli olan eylemleri kaybeder (örn. oyuncaklar, okul ödevleri, kalemler, kitaplar ya da araç-gereçler).

(h) Ço u zaman dikkati dış uyaranlarla kolaylıkla dağılır.

(i) Günlük etkinliklerinde ço u zaman unutkanlıktır.

(2) A a ındaki hiperaktivite-impulsivite semptomlarından altısı (ya da daha fazlası) en az 6 ay süreyle, uyumsuzluk do urucu ve geli im düzeyine göre aykırı bir derecede sürmü tür:

Hiperaktivite

(a) Ço u zaman elleri ayakları kıpır kıpırdır ya da oturduğu yerde kıpırdanıp durur.

(b) Ço u zaman sınıfta ya da oturması beklenen diğer durumlarda oturdu u yerden kalkar.

(c) Ço u zaman uygunsuz olan durumlarda ko u turup durur ya da tırmanır (ergenlerde ya da erişkinlerde öznel huzursuzluk duyguları ile sınırlı olabilir).

(d) Ço u zaman sakin bir biçimde, bo zamanları geçirme etkinliklerine katılma ya da oyun oynama zorlu u vardır.

(e) Ço u zaman hareket halindedir ya da bir motor tarafından sürülüyormu gibi davranır.

(f) Ço u zaman çok konuşur.

mpulsivite (dürtüsellik)

(g) Ço u zaman sorulan soru tamamlanmadan önce cevabını yapı tırır.

(h) Ço u zaman sırasını bekleme güçlü ü vardır.

(i) Ço u zaman başkalarının sözünü keser ya da yaptıklarının arasına girer.

(örn. başkalarının konuşmalarına ya da oyunlarına burnunu sokar)

B. levsel bozulmaya yol açmış olan bazı hiperaktif-impulsif semptomlar ya da dikkatsizlik semptomları 7 ya ından önce de vardır.

C. iki ya da daha fazla ortamda semptomlardan kaynaklanan bir bozulma vardır (örn. okulda [ya da iste] ve evde).

D. Toplumsal, okuldaki ya da mesleki i levsellikte klinik açıdan belirgin bir bozulma oldu unun açık kanıtları bulunmalıdır.

E. Bu semptomlar sadece bir Yaygın Gelişimsel Bozukluk, şizofreni ya da diğer bir Psikotik Bozukluğun gidiş sırasında ortaya çıkmamaktadır ve başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz (örn. Duygudurum Bozukluğu, Anksiyete Bozukluğu, Dissosiyatif Bozukluk ya da bir Kişisel Bozukluğu).

Tipine göre kodlayınız:

314.01 Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu Bileşik Tip: Son 6 ay boyunca hem A1 hem A2 Tanı Ölçütü karşılanmıştır.

314.00 Dikkat eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu, Dikkatsizliğin Önde Geldiği Tip: Son 6 ay boyunca A1 tanı ölçütü karşılanmıştır ancak A2 Tanı Ölçütü karşılanmamıştır.

314.01 Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu, Hiperaktivite-impulsivitenin Önde Geldiği Tip: Son 6 ay boyunca A2 Tanı Ölçütü karşılanmıştır, ancak A1 Tanı Ölçütü karşılanmamıştır.

Kodlama Notu: O sırada artık tanı ölçütlerini tam karşılamayan bireyler (özellikle ergenler ve erişkinler) "Kısmi remisyonda" olarak belirtilmelidirler.

DSM-IV'e göre DEHB tanısının konulabilmesi için dikkatsizlik ve/veya hiperaktivite-impulsivite belirtilerinden herbiri için en az 6 ölçütü karşılıyor olması gerekmektedir. Bireylerin büyük çoğunluğunda hem dikkatsizlik hem de impulsivite belirtileri birlikte görülse de bazı bireylerde bu örüntülerden biri ya da diğeri daha baskındır. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, daha baskın olan belirti kümesine göre üç alt tipe ayrılmaktadır:

1.DEHB, bileşik tip

2.DEHB, dikkatsizliğin önde geldiği tip

3.DEHB, hiperaktivite-impulsivitenin önde geldiği tip (18).

DSM-IV tanı ölçütlerine göre erişkin dönemde DEHB tanısının konulması konusunda bazı güçlükler bulunmaktadır. Mevcut ölçütlerin bazılarının çocukluk dönemine ait özellikleri içermesi ve erişkin döneme uygulanamaması bu güçlüklerden biridir. Bu ölçütlerin erişkin dönemde DEHB belirtilerini karşılamakta yetersiz olmasının yanında, diğer psikiyatrik hastalıkların belirtileriyle de örtüşüyor olması araştırmacıları farklı tanı modelleri arayışına yöneltmiştir. Wender ve arkadaşlarının geliştirdiği Utah ölçütleri bunlardan biridir (7).

II. B.b. Utah ölçütlerine göre eri kin DEHB tanı ölçütleri;

Çocukluk ça ında DEHB öyküsünün olması ve eri kin dönemde a a ıdakilerden A ve B belirtilerinin olması ve buna di er belirtilerden en az ikisinin e lik etmesi gerekir:

A. Motor hiperaktivite

B. Dikkat eksikli i

C. Dürtüsellik

D. Da ınıklık, planlama/organizasyon problemleri

E. Strese tahammülsüzlük, a ırı tepkisellik

F. Duygudurumda de i kenlik

G. Çabuk parlamaya/kolay öfkelenme

H. li kili özellikler; evlilik problemleri, zekası ve e itiminden beklenenden daha dü ük mesleki ve akademik ba arı, alkol ya da madde kötüye kullanımı, psikoaktif ilaçlara kar ı tipik olmayan yanıtlar, aile öyküsünde aile bireylerinde çocukluk ça ı DEHB hikayesi, antisosyal ki ilik bozuklu u ve Briquet sendromu varlı ı.

II. C. Epidemiyoloji

Dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu u çocuklarda en sık te his edilen psikiyatrik bozukluktur. DSM-IV tanıs al sistemindeki de i iklik ile DEHB'nin üç alt tipe ayrılması DSM-III-R'deki %3–5 olan prevalansı %12'ye yükseltmi tir. Bunun DSM-IV'te tanımlanan alt tiplerden kaynaklandı ı dü ünölmektedir (81). DSM-IV ölçütlerine göre yapılan son yaygınlık çalı malarında ABD'de 5–19 ya ları arasında %7,4 (84); Avustralya'da 6–17 ya ları arasında %7,5 (85); Hollanda'da 6–8 ya lar arası çocuklarda %3,8 (86); Brezilya'da 12–14 ya ergenler arasında %5,8 (87) olarak bulunmu tur.

Eri kin DEHB yaygınlı ı ile ilgili çalı malar yetersizdir. Uluslararası bir epidemiyolojik çalı mada ölkeler arasında yaygınlık oranları açısından farklılıklar olmakla beraber, eri kin DEHB'nin ortalama yaygınlık oranı %3,4 bulunmu tur (88). Eri kinlerde erkek/kadın oranı yakla ık olarak 1.5/1.0 olarak verilmektedir (89). Çocuklarda yapılan çalı maların ço unda ise erkeklerde kızlara göre en az 2-3 kat daha fazla görüldü ü saptanmı tır (90).

II. D. Ek Tanı

Epidemiyolojik çalı malar DEHB olan bireylerde ek olarak yüksek oranda di er psikiyatrik bozukluklar ve ö renme bozukluklarının oldu unu ö ne sürmektedir. Ek tanılar kar it gelme-kar it olma, ileti im, duygudurum ve anksiyete bozukluklarını kapsamaktadır (91). Eri kin DEHB olan hastalarla yapılan çalı malarda, ek tanı oranlarının yüksek oldu u görülmü tür (91–93). Eri kin DEHB olanlarda en sık görülen ek tanılar duygudurum bozuklukları, anksiyete bozuklukları, alkol ve madde kullanımı ile ilgili bozukluklar ve antisosyal ki ilik bozuklu udur.

Eri kin DEHB’de majör depresyon ek tanısı %18–38 oranında görülmektedir. Biederman (94,95) çalı malarında %31 (1993) ve %36 (1994) oranında DEHB’ye ek olarak majör depresyon tanısı bulmu , kontrol grubunda ise bu oranın sırasıyla %17 ve %6 oldu unu saptamı tır. Yüksek depresyon oranlarının yıllardır süregelen ba arısızlık ve ili ki sorunlarına ikincil mi yoksa ortak bir biyolojik yatkınlık sonucu mu geli ti i halen tartı ılmaktadır (96).

Distimik bozukluk da eri kin DEHB ile birlikte sık görülmektedir. Erken çalı malar eri kin DEHB’de distimi yaygınlı ını %67–81 olarak vermi tir (97). Eri kin DEHB’de ek tanının bu kadar sık olması farklı alt grupların olabilece ini akla getirmektedir (98).

Eri kin DEHB olanlarda, BB tanısı %9–35 oranında görülmektedir. Nierenberg ve ark.’nın (93) yaptıkları, “systematic treatment enhancement program for bipolar disorder” (STEP-BD) çalı masında eri kin DEHB olanlarda BB ek tanısını %9,5 oranında saptamı lardır. Dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu u ek tanısı olan bipolar hastalara, olmayan BB hastalarına göre daha fazla psikiyatrik ek tanı konuldu u, bu hastalarda BB’nin ortalama 5 ya daha erken ba ladı ı, DEHB’nin BB’nin kötüye gidi ine neden oldu u ve di er psikiyatrik bozuklukların olu masında risk etkeni oldu u gösterilmi tir.

Retrospektif çalı malar, eri kin DEHB’nin %53 oranında yaygın anksiyete bozuklu u, %15 panik bozukluk, %13 OKB ve %8 fobik bozukluklarla komorbid oldu unu ö ne sürmektedir. Özellikle dikkat eksikli i

alt tipin anksiyete bozuklukları ile yüksek oranda komorbid olduğu belirtilmektedir (78, 99–101).

Erikin DEHB tanısı olanlarda, alkol ve madde kullanımı ile ilgili bozukluklar yüksek oranda görülmektedir (102). Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu da erlendirmesi için gelen yeti kin bir hastada, halen madde kötüye kullanımının olma olasılığı %10 iken, yaşam boyu madde kullanma olasılığı ise %50'dir. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunda yaşam boyu madde kullanma oranları DEHB olmayanların iki katıdır (98). Schubiner ve ark. (102), 114 DEHB tanılı erinde yaptıkları çalışmada, %36 oranında alkol bağımlılığı ya da kötüye kullanımı, %21 oranında kannabis kullanımı, %11 oranında kokain ve diğer psikostimülanlar ve %5 oranında da çoklu ilaç bağımlılığı tespit etmişlerdir. Alkol ve karışıık madde kullananlara nazaran, kokain kullananlarda DEHB daha sık görülmektedir (103). Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan yeti kinlerin sigara içme oranları akranlarına göre üç kat daha fazladır; daha uzun süredir sigara içmektedirler ve sigarayı bırakmaları da daha zordur (104).

Gerek çocuklarda yapılan izlem çalışmaları, gerekse erikin çalışmalarında antisosyal kişilik bozukluğu oranları yüksek bulunmaktadır. Antisosyal kişilik bozukluğu %10–23 oranında görülebilmektedir. Kişisel prospektif çalışmada kontrol grubuna kıyasla DEHB olanlarda antisosyal kişilik bozukluğu sırasıyla %2/18 ve %2.5/23 oranında bulunmuştur. Suçlu ve hapisanede yatan ergen ve genç erikinlerde DEHB sıklığı %4–72 oranında bildirilmektedir. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu daha erken yaşta suç işleme ile ilişkilidir ve genetik çalışmalarda daha ciddi bir alt tipin genetik yüküllü ünün söz konusu olduğu bulunmuştur. Ayrıca sınırda kişilik bozukluğunun da artmış olduğu ve sınırda kişilik bozukluğu olan kişilerin bir alt grubunda ek tanı olarak DEHB'nin olduğu kişilerin kanıtları vardır (105, 106).

II. E. Seyir ve Prognoz

Çocukluklarında DEHB olanların %80'inin ergenlik döneminde de DEHB belirtilerini göstermeye devam ettikleri; bu çocukların %30-65'lik bölümünün ise eriklikte DEHB belirtilerini taşıdıkları belirtilmiştir (78).

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocukların izlemlerinde dikkati çeken bir bulgudur; dikkat eksikliği belirtilerinin hiperaktivite ve impulsivite belirtilerinden daha kalıcı olduğu (78, 91, 96, 107). Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu belirtilerinin sıklığı ve şiddeti yaşla azalır ve gelişimle birlikte değişir. Bu nedenle erken tanı için gereken sayıda tanı ölçütünü karşılamasalar bile yaşlarına göre belirgin seviye sorunları gösterebilirler. Erken dönemde belirtilerin devamını sorgulayan çalışmalarda sıklıkla sendromik bir düzelme olduğu ve ergenlik döneminde önce hiperaktivite, sonra dürtüsellik belirtilerinde azalma gözlemlenmiştir. Ancak bozukluğun en örtülü belirtisi olan dikkat eksikliği yüksek oranda devam eder (108).

Çocukluktaki temel belirtiler olan dikkat eksikliği, hiperaktivite ve dürtüsellik erken dönemde yönetimsel seviyelerde ve duygudurum düzenlenmesinde belirgin güçlükler neden olur. Erken dönemdeki temel belirtiler; dikkat, baskılanma ve kendini kontrolle ilgili bozuklukları içerir. Erken dönem organizasyonu olmayı gerektirdiğinden dikkatsizlik sorunlarının yol açtığı seviye kaybı bu dönemde daha fazladır. Organizasyon ve planlama alanlarındaki güçlükler, sıkıcı ve güç gelen görevleri yerine getirirken çözümü mantıklı amaçlara bölememeyi içerir (108).

Erken dönemde görülen dürtüsel davranışların sonuçları daha önemlidir ve yeni bir bulmadan aniden bırakma, ilişkilerini kolayca bitirme ve çocuklarına tahammülsüzlüğe yol açar. Engellenme seviyesinde dürtüsellik, çok konuşma, karışındaki sözünü kesme, sosyal ilişkilerin engellenmesi, uygunsuz yorum ve kararlar gibi yaşamın gidişini önemli derecede etkileyecek sorunlar yaşayabilirler (108).

II. E.a. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunda gidiş üzerinde etkili;

Pozitif faktörler: psikiyatrik komorbiditenin olmaması, entellektüel kapasitenin iyi olması, geçmiş başarı hikâyesi, kadın cinsiyetine sahip olmak, dikkat eksikliğinin önde geldiği tipin bulunuyor olması, dürtüsellik daha az bulunuyor olması ve destekleyici çevrenin bulunmasıdır.

Negatif faktörler: a ır duygudurum labilitesi, a ırı impulsivite, psikiyatrik komorbidite, madde kötüye kullanımı, bili sel yeteneklerin sınırlı olması, tekrarlayıcı ba arısızlık ve moralsizlik sayılabilir.

Dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu u olan eri kinlerin üçte biri eri kinlik yıllarını problemsiz geçirdikleri; üçte birinin bazı problemler ya adıkları; son üçte birinin ise önemli problemler ya amaya devam ettikleri öne sürülmü tür. Dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu u olan eri kinlerin %60'ı DEHB belirtilerini ya amaya devam ederek hafif-orta dereceli sosyal, akademik ve mesleki problemler ya ayabilirler (78, 96, 107).

II. F. Etiyoloji

Dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu u, karma ık bir hastalık olup tek bir beyin bölgesi ya da tek bir etkenin sonucu olu mamaktadır. Dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu unun nörokimyası, beyin görüntülemesi, yaygınlı ı, risk etmenleri ve geneti i üzerine yapılan çalı malar bozuklu un monoamin düzeneklerindeki ve frontal-striatal nöron yollarındaki sorunları kapsayan ailesel bir bozukluk oldu unu desteklemektedir (19).

Aile, ikiz ve evlat edinme çalı maları DEHB'nin direkt genetik ve çevresel etkiyle birlikte, yüksek oranda kalıtılan bir bozukluk oldu unu desteklemektedir (109). kiz çalı maları DEHB'nin kalıtsallı ının %80 oranında olabilece ini göstermektedir. Bu çalı malarda DEHB'nin kalıtsal özelli i desteklenmi , tek yumurta ikizlerinde DEHB konkordansı %50–84, çift yumurta ikizlerinde ise %30–40 dolaylarında bulunmu tur. kiz çalı malarında hiperaktivitenin kalıtsallı ı %64–77 ve dikkat eksikli inin kalıtsallı ı ise %76–98 oranında hesaplanmı tır (110). Dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu u olan ebeveynin, DEHB olan bir çocu u olma riski %57 olarak bildirilmi tir. Dikkat eksikli i ve hiperaktivite bozuklu u tanılı olguların yakın akrabalarında DEHB görülme ihtimali %10 ila 35 arasında de i mektedir. Dikkat eksikli i ve hiperaktivite bozuklu u olan olguların karde lerinde, DEHB görülme riskinin ise %57 oldu u bildirilmektedir (110). Dikkat eksikli i ve hiperaktivite bozuklu u sıklı ı, evlat edinilen DEHB'li çocukların akrabalarında %6, evlat edinilmeyen DEHB'li çocukların akrabalarında %18 ve normal kontrol grubunda ise %3 olarak bildirilmi tir (111).

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu tedavisinde kullanılan bazı ilaçların özellikle dopamini etkilediği bilindiğinden, DEHB genetiği açısından dopamin transporter geninin primer aday gen olduğu düşünülmektedir (112). Moleküler genetik çalışmalar, DEHB'nin genetik yapısının karmaşık olduğunu göstermekte ve D4 reseptör geni (DRD4), D5 reseptör geni (DRD5), dopamin transporter geni (DAT), dopamin beta hidroksilaz geni (DBH), serotonin transporter geni (5-HTT), serotonin reseptör 1B geni (HTR1B) ve sinaptosomal iliğili protein 25 genlerinin (SNAP25) bu hastalıkta rol oynadığını ortaya koymaktadır (113).

Frontal lob fonksiyonlarında görülen bozulma DEHB'de temel sorundur. Frontal lob soyut düşünmeyi, çalışmaları belleğini (bilgiyi mantıklı basamaklarla ele alma yeteneği), dürtüselliği ve yürütücü kontrolü (gerçek dünyada başarıyı sağlayan organizasyon, odaklanma ve bütünleştirme yeteneği) düzenler (98, 114). Dorsolateral prefrontal korteks (DLPFK), yüksek fonksiyonların gerçekleştirilmesini sağlarken, orbitofrontal korteks (OFK) ise emosyonel uyarılma ve beklenmedik olaylara duyarlılığı sağlar. Orbitofrontal hasar sonrası gelişen dürtüsel ve antisosyal davranışların gözlemlendiği bir davranışsal disinhibisyon sendromu tanımlanmıştır (115). Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunda dorsolateral prefrontal kortekste, kaudat, pallidum, korpus kallozum ve serebellumda volüm azalması (116), tek foton emisyon bilgisayarlı tomografide (SPECT) prefrontal beyin bölgelerinde perfüzyon azlığı, pozitron emisyon tomografide (PET) sağ prefrontal bölgede düşük glukoz metabolizması ve fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRG) ise frontostriatal bölgede perfüzyon azlığına işaret eden bulgular saptanmaktadır. Levsel görüntüleme çalışmaları frontostriatal-serebellar döngünün önemini desteklemektedir (117).

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun nedenleri arasında prenatal fiziksel hasar, toksik etkenler ve prematür doğumun bulunduğu bildirilmektedir. Annenin gebelik öncesi ya da gebelik sırasındaki tıbbi durumu ve doğum komplikasyonlarının hiperaktivite için risk oluşturduğu bildirilmiştir (118). Aslında gebelik ve doğum komplikasyonlarının çoğu

fetusta hipoksiye yol açan sorunlardır (119). Yine annenin hamilelik sırasında sigara ve alkol içmesi de ba ımsız bir risk faktörü olarak bildirilmiştir (120).

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun etiyolojisinde rol oynayan diğer etkenler ise serum serbest yağ asitleri ve eser elementlerdir. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocuklarda serum serbest yağ asitleri seviyesinin daha düşük olduğu bulunmuştur (121). Eser elementlerden magnezyum, kalsiyum, demir, bakır, kurun ve çinkonun serum, idrar ve saç seviyeleri DEHB olan çocuklarda bakır ve kurun dışında genellikle düşük düzeylerde saptanmıştır (122).

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun etiyolojisinde biyolojik etkenlerin temel bir rol oynadığı, psikososyal etkenlerin ise daha çok altta yatan biyolojik yatkınlığı arttırdığı öne sürülmüştür. Yani çevresel faktörlerin bozukluğun kalıcılığını, etanı bozukluklarının gelişimini ve hastalık seyrini etkileyebileceği düşünülmüştür (110). Ciddi evlilik sorunları, evlat edinilme olma, düşük sosyoekonomik düzey, geniş aile yapısı, anne ve babanın suç işlemeye yatkın yapılarının bulunması ve annenin ruhsal hastalığının olması çocukta DEHB gelişimi için psikososyal risk etkenleri olarak belirtilmiştir (123). Birçok psikososyal ve çevresel etkenler DEHB'nin gelişme riskini arttırmaktadır ancak DEHB'nin erişkinlikte devamına ya da son bulmasına neden olan etkenler henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Babanın hapse girmesi, babanın ruhsal bozukluğu, maddi nedenlerden dolayı meydana gelen stres, evlat edinilme ve çocuk istismarı DEHB'nin erişkin döneme gidişi için risk etkenleri olarak değerlendirilmiştir. Yüksek zekâ, ev ve okulda çocuğa tutarlı davranılmasının ise riski azalttığı düşünülmüştür (7).

II. G. Tedavi

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu tedavisinde psikostimülan ilaçlar başlıca tedavi seçeneğidir. Çocuklarda DEHB'nin tedavisinde kullanılan Merkezi Sinir Sistemi (MSS) psikostimülanları erişkin DEHB belirtilerini de düzeltmektedir. Bu konuda yapılan ilk çalışmalar yetişkinlerde psikostimülanların çocuklardaki kadar etkili olmadığını düşündürmüştür, ancak daha sonra tedavide kullanılan dozlar artırıldığında (metilfenidat için en fazla 2 mg/kg/gün, amfetaminler için 1,5 mg/kg/gün) yetişkinlerde de etkili olduğu

bildirilmi tir. Yeti kinlerde yüksek doz kullanılması gerekmele birlikte, artan doz nedeniyle yan etkilerin arttı ı belirtilmi tir (124). Aynı zamanda MSS stimülanlarının DEHB'si olan bireylerde madde kötüye kullanımı geli mesini neredeyse iki kat oranında azalttı ı bildirilmi tir (125).

Eri kin DEHB'de psikostimülan tedaviler ilk tercih olmakla birlikte, çe itli nedenlerle psikostimülan olmayan tedavi seçenekleri de kullanılmaktadır. Bunlar arasında desipramin, imipramin, fluoksetin, bupropiyon, venlafaksin, klonidin, guanfasin, klorpromazin ve risperidon gibi ilaçlar da tedavide yer bulmaktadır (126). Ancak Eri kin DEHB'de kullanımı Amerikan Gıda ve laç Dairesi (FDA) tarafından onaylanan tek psikostimülan olmayan ilaç atomoksetindir. laç tedavisi yanında çe itli psikososyal müdahale yöntemleri de yararlı olmaktadır (96).

II. H. Bili sel levler

nsan beyinde frontal loblar; aralarında bellek, dil, farkındalık, dikkat, duyuşsal ve algısal süreçler ve motor süreçlerin de bulundu u çe itli i levleri düzenlemektedir. Frontal bölgede yer alan prefrontal alan dü üncenin ortaya çıkması ve olgunla tırılması, duygusal hareketleri, mantıklı dü ünmeyi ve yorumlama yetisini düzenlemektedir (96). Dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu undaki prefrontal anormalliklerin prefrontal korteksten mi yoksa prefrontal bölgeye projeksiyonu olan beyin bölgelerinden mi kaynaklandı ı açıklı a kavu mamı tır (127).

Dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu unda görülen dikkat bozuklukları kısa dikkat süresi, çelinebilirlik, perseverasyon, i leri tamamlayamama, dikkatsizlik ve yo unla ma yetersizli didir (53). Eri kin DEHB grubunun, Stroop Testi'nde dikkatin sürdürülmesini ölçen bölümde, normal kontrollere göre daha çok hata yaptıkları görülmü tür. Bu bulgular DEHB olan eri kinlerin algısal kurulumu, olaylar kar ısında yeni strateji olu turma ve esnekli i, alı ılmı bir davranı örüntüsünü bastırabilme ve ola an olmayan bir davranı ı yapabilme yetene ini ortaya koymada güçlükleri oldu unu göstermi tir (128).

Eri kin DEHB'de bellek bozukluklarının depolama ve/veya peki tirme sorunlarından çok, kodlama ve geri ça ırmadaki sorunlarla ili kili oldu u ileri

sürülmektedir (129). Yapılan di er çalı malarda ise belle e ili kin bozulmanın olmadığı, ancak dikkat sorunlarının (özellikle dikkati sürdürmede) ön planda olduğu gösterilmiştir (128).

Yürütücü i lev bozukluğu kavramı, çalı an bellek, bili sel esneklik, bozucu etkiye karşı koyabilme ve planlama gibi bili sel yetileri içine alır. Bu i levler prefrontal korteks, bazal ganglionlar ve serebellumda özellikle dopamin ba ta olmak üzere çe itli nörotransmitterler aracılığı ile düzenlenir (130). Yürütücü i levlerin de erlendirilmesinde öncelikle WKET, Stroop ve z Sürme Testi kullanılır (131). Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olanların Stroop Testi farklı parametrelerindeki performanslarının, sağlıklı kontrollere kıyasla bozuk olduğu görülmü tür. Stroop Testi performansındaki bozukluk, seçici dikkatteki ve/veya bozucu etkiye karşı koyabilmedeki bozukluğu gösterir. Yapılan bir meta-analitik çalı ma sonucunda DEHB bozukluğu olan çocukların do ru yüzdesi, kategori sayısı, total ve perseveratif hataları ölçen WKET'de zayıf performans gösterdikleri bildirilmiştir (132). Yakın zamanda yapılan bir di er çalı mada ise Break ve ark. (133) 30 ki ilik eri kin DEHB ve 42 ki ilik kontrol grubunu karşılaştırmış ve hasta grubunda sözel ö renme testlerinde ve yürütücü i levlerde belirgin bozukluk olduğunu, dikkat alanlarında ise bir fark olmadığını bildirmi tir. Yine Türkiye'de yapılan Dinn ve ark.'nın (134) çalı masında, kontrol grubuna kıyasla DEHB'si olan bireylerin dikkat, yürütücü i levler ve çalı an bellek performanslarının daha kötü olduğu bildirilmiştir.

Bu çalı mada, Mart 2011-Nisan 2012 tarihleri arasında Uluda Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Duygudurum Poliklini i ve Genel Psikiyatri Poliklini i'nde izlenen BB tanılı ve remisyonda olan hastaların DEHB ek tanı oranının saptanması ve BB ile DEHB birlikteli i gösteren hastaları yalnızca BB hastaları ile bili sel i levler açısından karşılaştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Olgular, 08.03.2011–30.04.2012 tarihleri arasında Uluda Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nın Duygudurum Polikliniği ve Genel Psikiyatri polikliniği tarafından izlenen ve DSM-IV-TR tanı ölçütlerine göre "Bipolar Bozukluk" tanı kriterlerini karşılayan, o an iyilik döneminde olan ve çalışmaya alınma kriterlerini karşılayan kişiler arasından seçildi. Çalışmaya 91 BB hastası alındı. Kontrol grubu ise hasta grubu ile yaş, cinsiyet ve eğitim süresi yönünden eşleştirilmiş nörokognitif fonksiyonları etkileyebilecek sistemik ve/veya beyin hastalığı geçirmemiş, herhangi bir psikiyatrik hastalığı olmayan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 96 sağlıklı gönüllüden oluştu. Bu çalışma için Uluda Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurul onayı alındı (08.03.2011/2011-6/2). Hastalar ve gönüllü olgulardan çalışmaya alınmadan önce yazılı onamları alındı.

A. Çalışmaya Alma Kriterleri

Çalışmaya; 18–65 yaşları arasında olan, ara tırmanın yönergesini anlayabilecek, ölçekleri birebir destek gerektirmeden doldurabilecek ve ara tırma protokolüne uyum sağlayabilecek zihinsel ve fiziksel yeterliliğe sahip kişiler alındı. Hastaların iyilik durumu, tanı görüşmesi sırasında 17 maddeli Hamilton Depresyonu Derecelendirme Ölçeği (HAM-D)'nden 7 ve altında ve 11 maddeli Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ)'nden ise 8 ve altında puan almak olarak belirlendi. Tüm hastaların DSM-IV-TR (Ek-1, Ek-2) tanı kriterlerine göre BB tanısı alıp almadıkları ve en az 1 aydır iyilik döneminde olup olmadıkları bir psikiyatri hekimi tarafından gerçekleştirilen yarı yapılandırılmış psikiyatrik görüşme ile araştırıldı.

B. Çalı madan Dı lanma Kriterleri

Bipolar bozukluk dı ında, organik beyin patolojisi olanlar, alkol ve madde kötüye kullanım/ba ımlılık öyküsü bulunanlar ve zeka gerili i olanlar çalı maya alınmadı.

C. Uygulanan Ölçek ve Testler

Çalı maya katılan tüm hasta ve kontrol grubunun sosyodemografik bilgileri alındı (Ek-3). Depresif belirtilerin de erlendirilmesi, HAM-D ile yapıldı. Manik belirtilerin de erlendirilmesinde, YMDÖ kullanıldı. yilik halinde oldu u saptanan hasta grubuna Eri kin DEHB Kendi Bildirim Ölçe i (ASRS) ve Wender-Utah Derecelendirme Ölçe i (WUDÖ) uygulandı. Eri kin DEHB Kendi Bildirim Ölçe i'nden 37 puan ve üstünde, WUDÖ'den 36 puan ve üstünde alan hastalara yapılan klinik görü me ile eri kin DEHB ek tanısı koyulup, tanısı ile üphe duyulan hastaların çevre anamnezi geni letildi ve birinci derece akrabaları ile tanıyı netle tirmek üzere görü üldü. Tanısı konusunda üphe duyulmayan tüm hastalara klinik psikolog tarafından nörobili sel testler (Stroop Testi, z Sürme Testi, WKET) uygulandı.

C.1. Sosyodemografik Veri Formu (Ek-3)

Sosyodemografik ve klinik özelliklere ili kin bilgilerin kaydedilmesi amacıyla tarafımızca hazırlanılmı formlar kullanıldı.

C.2. Young Mani Derecelendirme Ölçe i (YMDÖ, Ek-4)

Young ve ark. (135) tarafından manik durumun iddetini ve de i imini ölçmeye yönelik olarak geli tirilmı bir ölçektir. Türkçe sürümünün güvenilirlik ve geçerlilik çalı ması Karada ve ark. (136) tarafından yapılmı tır. Toplam 11 maddeden olu maktadır. Bu maddelerin yedisi be li Likert tipinde ve di er dördü dokuzlu Likert tipindedir. Klinisyen tarafından hastalarla görü me sırasında ölçek üzerine i aretlenerek doldurulur. Her bir maddeden elde edilen puanların toplanması ile ölçek toplam puanı hesaplanır. Bu ölçek de i imin ölçülmesi amacıyla kullanılan bir ölçektir dolayısıyla tanı koymak için kullanılmaz.

C.3. Hamilton Depresyonu Derecelendirme Ölçe i (HAM-D, Ek-5)

Hamilton ve ark. (137) tarafından klinik ara tırma amaçlı geli tirilmi depresyon düzeyinin saptanmasında kullanılan bir ölçektir. Türkçe sürümünün güvenilirlik ve geçerlilik çalı ması Aydemir ve ark. (138) tarafından yapılmı tır. Bu çalı mada yapılandırılmı bir görü mesi olan 17 maddelik versiyonu kullanılmı tır. Klinisyen tarafından yürütölen yarı yapılandırılmı görü me sırasında doldurulur. Dokuz madde 0-4, sekiz madde 0-2 puan aralı nda de erlendirilir. En yüksek puan 53'tür ve tanı koymak için kullanılmaz.

C.4. Wender-Utah Derecelendirme Ölçe i (WUDÖ, Ek-6)

Bu ölçek çocukluktaki DEHB belirtilerini geriye yönelik olarak sorgulamak ve eri kinlerde DEHB tanısının konulmasına yardımcı olmak amacıyla geli tirilen 61 maddeden olu an bir kendini de erlendirme ölçe idir. Wender-Utah Derecelendirme Ölçe i'nin DEHB hastalarını kontrol grubundan ayırabildi i belirlenen 25 maddelik bir kısa formu olu turulmu tur (139). Bu herbir maddesinin '0' ile '4' arasında derecelendirildi i (0=hiç, 4=arı) be li likert tipinde cevaplanan bir ölçektir. Ölçe in Türkçe uyarlamasının geçerlik ve güvenilirli i yapılmı olup, kesme puanı 36 olarak belirlenmi tir. Kesme noktası olarak 36 ve üzeri alındı nda; duyarlılık %82.5 ve özgüllük ise %90.8 saptanmı tır (140).

C.5. Eri kin Dikkat Eksikli i Hiperaktivite Bozuklu u Kendi Bildirim Ölçe i (ASRS, Ek-7)

Bu ölçek DSM-IV'de DEHB tanısı için önerilen 18 A grubu semptomu içeren 18 sorudan olu ur. Ölçe in "dikkat eksikli i" ve "hiperaktivite/dürtüsellik" olmak üzere her biri 9 sorudan olu an iki alt ölçe i vardır. Sorular her bir semptomun son 6 ay içinde hangi sıklıkta ortaya çıktı nı belirlemeye yöneliktir. Asla yanıtı için 0, nadiren yanıtı için 1, bazen yanıtı için 2, sık yanıtı için 3 ve çok sık yanıtı için 4 puan olmak üzere yanıtlar 0-4 arasında puanlanmaktadır. Ölçe in Türkçe formunun psikometrik özelliklerinin ara tırıldı ı çalı ma sonucunda, ASRS Türkçe formunun yüksek iç tutarlılı ı (Cronbach alfa= 0.88) ve test-tekrar test güvenilirli i (Cronbach alfa= 0.84) oldu unu göstermi tir. Yapılan faktör analizi sonucunda varyansın

%41.6'sını açıklayan 2 faktör ("hiperaktivite/dürtüsellik" ve "dikkat eksikliği") elde edilmiştir. Ayrıca ASRS toplam puanları ve alt ölçek puanları ile WUDÖ ve belirti tarama listesi (SCL-90-R) arasında anlamlı bir korelasyon olduğu belirlenmiştir ($p < 0.01$). Aynı araştırmanın devamı olarak sürdürülen çalışmada toplam puan için kesme noktası 37 olarak hesaplanmıştır. Bu kesme puanı ve üzerindeki değerlerin alınması ile ölçeğin özgüllüğü %92, duyarlılığı ise %73 olarak bulunmuştur (141, 142).

C.6. Wisconsin Kart Ekleme Testi

Wisconsin Kart Ekleme Testi 1948 yılında Grant ve Berg tarafından zihnin esneklik ve soyutlama yetisini değerlendirilebilmek amacıyla geliştirilmiştir, Milner tarafından geliştirilmiştir ancak teste son şeklini 1981'de Heaton vermiştir (143,144). Türkiye'de standardizasyon çalışması Karaka tarafından yapılmıştır (145). Test, dört adet uyarıcı kart ve 64 adet tepki kartını içeren iki kart destesi ile uygulanır. Kartların her birinde belirli renk ve sayıda şekiller bulunur. Kullanılan şekiller kare, daire, yıldız ve üçgen; şekillerin sayısı bir, iki, üç ve dört; şekillerin renkleri ise kırmızı, yeşil, mavi ve sarıdır. Bu testte olgudan istenen, destedeki her bir tepki kartını doğru olarak uyarıcı kart ile eşlemesidir. Doğru eşleme kategorisi renk, şekil, sayı olarak sıralanır, olgu aynı anda ardarda 10 defa doğru eşleme yapıldığında bir sonraki kategoriye geçilir. Her tepkiden sonra deneye tepkisinin doğru veya yanlış olduğu bildirilir, ancak doğru eşleme kategorisinin ne olduğu konusunda bilgi verilmez. Olgu altı kategorinin tümünü tamamladığında veya her iki destedeki kartların tümünü kullandığında teste son verilir (146).

Wisconsin kart ekleme testi değerlendirilmesinde;

1. Toplam yanlış sayısı
2. Toplam doğru sayısı
3. Tamamlanan kategori sayısı
4. Perseveratif tepki sayısı
5. Perseveratif hata sayısı
6. Perseveratif olmayan hata sayısı
7. Perseveratif hata yüzdesi

8. İlk kategoriye tamamlamada kullanılan tepki sayısı
9. Kavramsal düzey tepki sayısı
10. Kavramsal düzey tepki yüzdesi puanları hesaplanır.

C.7. Stroop Testi

Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması Karaka ve arkadaşları tarafından 1999 yılında yapılmıştır (147). Stroop Testi, deyim talepler doğrultusunda, özellikle de bir bozucu etki altında iken kişinin algısal kurulumu deyim söyleme becerisini; alışılmış bir davranış örüntüsünü bastırabilme ve olağan olmayan bir davranışı yapabilme yeteneğini ortaya koyar. Stroop Testi'nin bozucu etki yanında dikkat sürecini de ölçtüğü kabul edilir (148). Stroop etkisi kelimenin yazılında kullanılan renk ile kelimenin ifade ettiği renk farklı olduğunda elde edilmektedir. Stroop bozucu etkisi olarak bilinen olay, ketleme yapamamaktan; renk isimlerini söylemenin, renkleri ifade eden kelimeleri okumaktan daha uzun zaman almasından kaynaklanmaktadır (149). Test beyaz üzerine ifade ettiği renkten farklı renklerde basılmış olan bir kart kullanılarak uygulanmaktadır. Ölgüden ilki amaçta kartın üzerindeki kelimeleri okuması, ikinci amaçta ise kelimelerin basımında kullanılan renkleri söylemesi istenir. Ölçüm için kritik olan ikinci amaçtır. Deneyin her iki amaçta bitirmesi için geçen süre, bu sürelerin farkı, doğru ve yanlış sayısı hesaplanır (147).

C.8. z Sürme Testi (Trail Making Tests)

Testin ilk formu Taylor Numara Serileri (Taylor Number Series) adı verilen 1'den 50'ye kadar bir dizi numaranın birleşmesinden oluşan testin orijinali eklidir. 1944 yılına gelindiğinde test Ordu Bireysel Test Bataryası'nın (Army Individuals Test of General Ability) bir parçası olarak z Sürme Testi (Trail Making Test) adını almıştır. Burada da bu test Halstead – Reitan Test Bataryası'nın bir parçasıdır (150). Ayrıca Wechsler-Bellevue Ölçümünün alt testlere olan Sayı Dizisi ve Sayı Sembol Testleri ile de son derece ilişkilidir. z Sürme Testi görsel tarama, sebatlık, izleme, uygulama hızı, dikkat hızı, motor hızı, zihinsel esneklik ve yöneticilerle ilgili yönlere yönelik bilgiler sağlar (151).

Test, z Sürme A ve z Sürme B olmak üzere iki bölüme ayrılır. Her bölüme önce testi tanıtan bir deneme bölümü vardır. z Sürme A, bir kağıt

üzerinde sırayla yayılmış olan 1 ile 15 arasındaki yuvarlak içine alınmış numaralardan oluşur. Bu bölüm 1–15 arası yuvarlak içine alınmış numaraları tek süreli bir çizgiyle birleştirilmesini gerektirir. Testin hedefi, teste katılan kişinin mümkün olduğunca en kısa zamanda 1 ile başlayan ve 15 ile biten numaralar arasında sırayla bağlantı kurmasıdır. Görevin getirdikleri, z Sürme B için de benzerdir. Farklı olarak yuvarlak içine alınmış harfleri ve numaraları deyimli olarak bir harf bir sayı şeklinde birleştirilmesini gerektirir (1-A, 2-B, 3-C,). Sayılar 1'den 8'e kadar, harfler ise A'dan G'ye kadardır.

Test, uyarıcı materyalleri organize ederken kesikli, aynı anda iki sırayı akılda tutabilmeyi ve hızlıca görevi başılabilmeyi vurgular (152). Testte başırlı olmak görsel izleme ve dikkat seviyelerinin sağlam olmasını gerektirir. Bu test aracılığıyla, psikomotor hız ve yetenek gibi etkenleri arındırarak frontal lob seviyelerinin değerlendirilmesi mümkündür. Bu test, görsel tarama ile motor becerinin birlikte katkısını değerlendirmektedir (153).

D. istatistiksel Analiz

Çalışmamızdaki tüm istatistiksel değerlendirmeler SPSS for Windows 13.0 paket programı yardımıyla yapıldı (154). İlk önce çalışmadaki tüm verilerin tanımlayıcı istatistikleri hesaplandı (ortalama, standart sapma, minimum, maksimum ve yüzde değerleri). Ölçüm değerlerinin normallik varsayımını sağlamadığı Shapiro-Wilk testi ile saptandı. Bu nedenle gruplararası karşılaştırmalarda Kruskal Wallis ve/veya Mann-Whitney U testleri kullanıldı. Kategorik değerler arasındaki ilişkiler, Pearson ki-kare ve Fisher'in kesin ki-kare testleriyle belirlendi. Oranların karşılaştırılmasında binominal test uygulandı. istatistiksel anlamlılık düzeyi $p=0,05$ olarak kabul edildi.

BULGULAR

1. Sosyodemografik Özellikler

Çalı maya 18–65 ya ları arasında olan 91 BB hastası (%61.5 Kadın, $p=0.035$) ve 96 sa lıklı gönüllü alındı. Bipolar bozuklu a DEHB ek tanısının 14 hastada (%15.4) e lik etti i tespit edildi. Çalı maya alınan hasta ve kontrol grubunun sosyo-demografik özellikleri Tablo–1’de verilmi tir.

Tablo–1: Hasta ve kontrol grubunun sosyodemografik özelliklerinin karşılaştırılması

		Hasta (n=91)	Kontrol (n=96)	p
C NS YET	<i>Erkek</i>	35 (%38.5)	32 (%33.3)	0.465
	<i>Kadın</i>	56 (%61.5)	64 (%66.7)	
E T M	<i>İlkö retim</i>	20 (%22)	24 (%25)	0.860
	<i>Lise</i>	33 (%36.3)	35 (%36.5)	
	<i>Yüksekö kul</i>	38 (%41.7)	37 (%38.5)	
MEDEN DURUM	<i>Bekar</i>	46 (%50.5)	31 (%32.3)	0.011
	<i>Evli</i>	45 (%49.5)	65 (%67.7)	
DURUMU	<i>Çalı mıyor</i>	49 (%53.8)	45 (%46.9)	0.341
	<i>Çalı ıyor</i>	42 (%46.2)	51 (%53.1)	

Hasta grubunun sosyodemografik özellikler açısından, kontrol grubu ile karşılaştırılmasında ortaya çıkan istatistiksel olarak anlamlı tek fark, medeni durumda olu mu tur. Bipolar bozukluk hastalarının kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek oranda bekar oldukları saptandı (p=0.011).

Hasta grubu, DEHB ek tanısı varlı ında olu an farklılıkları tespit etmek amacıyla ikiye bölünmü tür. Böylelikle olu an 3 grubun sosyodemografik özelliklerine ait verilerinin kar ıla tırılması Tablo–2, 3, 4, 5 ve 6'da verilmi tir.

Tablo–2: Çalış ma gruplarının cinsiyet açısından da ılımı

	BB (n=77)	BB+DEHB (n=14)	Kontrol (n=96)
Erkek	28 (%36.4)	7 (%50)	32 (%33.3)
Kadın	49 (%63.6)	7 (%50)	64 (%66.7)

Gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$)

Tablo–3: Çalış ma gruplarının ya açısından da ılımı

	ort±SD	Min-max
BB (n=77)	40.4 ± 12.2	18-64
BB+DEHB (n=14)	38.4 ± 11.8	24-55
Kontrol (n=96)	38.6 ± 11.2	19-62

Gruplar arasında ya da ılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$)

Tablo–4: Çalış ma gruplarının e itim durumu açısından kar ıla tırılması

	BB (n=77)	BB+DEHB (n=14)	Kontrol (n=96)
İkö retim	18 (%23.4)	2 (%14.3)	24 (%25.0)
Lise	24 (%31.2)	9 (%64.3)	35 (%36.5)
Yüksekö kul	35 (%45.4)	3 (%21.4)	37 (%38.5)

Gruplar arasında e itim durumları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$)

Tablo–5: Çalışma gruplarının medeni durum açısından karşılaştırılması

	BB (n=77)	BB+DEHB (n=14)	Kontrol (n=96)
Bekar	40 (%51.9)	6 (%42.9)	31 (%32.3)
Evli	37 (%48.1)	8 (%57.1)	65 (%67.7)

Gruplar medeni durumları yönünden karşılaştırıldığında, BB ve BB+DEHB grupları arasında anlamlı bir fark olmadığı tespit edildi ($\chi^2=0.39$, $p=0.531$). Bipolar bozukluk ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir fark saptanırken ($\chi^2=6.82$, $p=0.009$), BB+DEHB ve kontrol grubu arasında benzer bir fark saptanmamıştır ($\chi^2=0.434$, $p=0.546$).

Tablo–6: Çalışma gruplarının iş durumu açısından karşılaştırılması

	BB (n=77)	BB+DEHB (n=14)	Kontrol (n=96)
Çalışmıyor	40 (%51.9)	9 (%64.3)	45 (%46.9)
Çalışıyor	37 (%48.1)	5 (%35.7)	51 (%53.1)

Gruplar arasında iş durumu açısından oluşan farklılıkların istatistiksel olarak anlamlı bir düzeye ulaşmadığı tespit edilmiştir ($p>0.05$).

2. Nöropsikolojik Testler

Stroop Testi

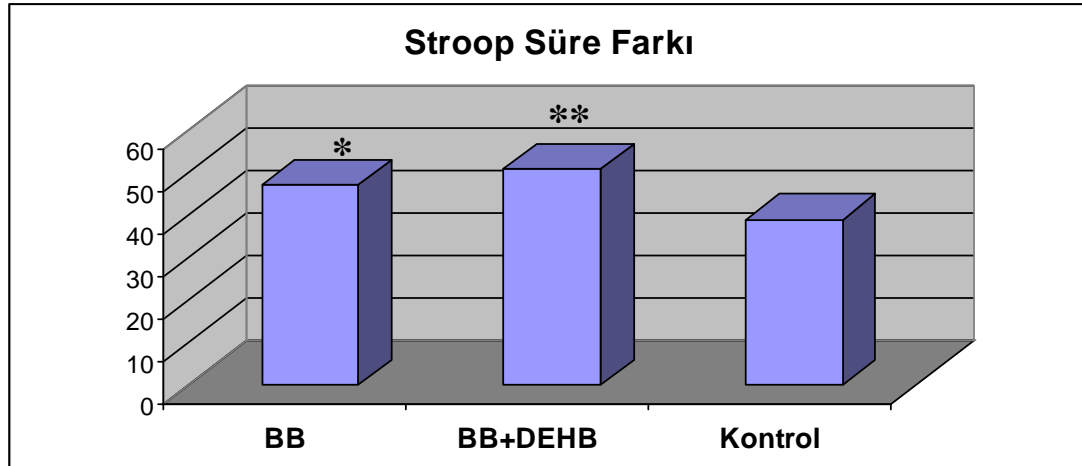
Hasta grupları Stroop Testi sonuçları açısından karşılaştırıldığında, Stroop yanıtı cevap sayısı ve Stroop spontan düzeltme parametreleri açısından anlamlı bir fark saptanmadığı ancak Stroop süre farkı alt parametresi açısından ise istatistiksel olarak farklılık olduğu saptanmıştır (Tablo–7 ve 8). Stroop süre farkı açısından BB, BB+DEHB ve kontrol grupları arasındaki farklılıklar ekil-1’de gösterilmiştir. Ancak BB ve BB+DEHB grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır ($p=0.534$).

Tablo-7: Stroop Testi sonuçlarının, hasta ve kontrol grubu olarak karşılaştırılması

	Hasta (n=91)	Kontrol (n=96)	p
Stroop yanlı sayısı	0.7 ± 1.7	0.6 ± 1.8	0.388
Stroop spontan düzeltme	1.7 ± 2.1	1.5 ± 2.2	0.553
Stroop süre farkı	47.8 ± 20.3	39 ± 17.5	0.001

Tablo-8: Çalışma gruplarının Stroop Test sonuçları açısından karşılaştırılması

	BB (n=77)	BB+DEHB (n=14)	Kontrol (n=96)	p
Stroop yanlı sayısı	0.7 ± 1.7	0.6 ± 1.4	0.6 ± 1.8	0.666
Stroop spontan düzeltme	1.5 ± 2.1	2.2 ± 2.0	1.5 ± 2.1	0.221
Stroop süre farkı	47 ± 19	51 ± 24	39 ± 17.5	0.004



ekil-1: Çalışma gruplarının Stroop Test sonuçları açısından karşılaştırılması
* BB ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır (p=0.003).
** BB+DEHB ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır (p=0.032).

z Sürme Testleri

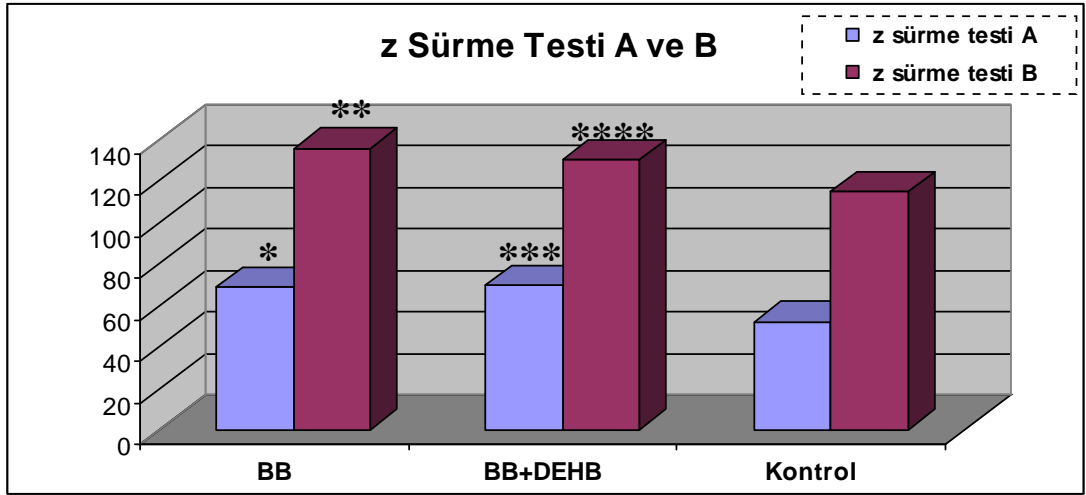
Gruplar z Sürme Testleri sonuçlarına göre karşılaştırıldığında z Sürme Testi A ve B açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir fark olduğu ancak z Sürme Testi süre farkı açısından bu düzeyde bir farkın bulunmadığı saptanmıştır (Tablo-9 ve 10). Bipolar bozukluk ve BB+DEHB grupları arasında ise, z Sürme Testi A ve B açısından, anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p=0.597$, $p=0.904$).

Tablo-9: z Sürme Testi sonuçlarının hasta ve kontrol grubu olarak karşılaştırılması

	Hasta (n=91)	Kontrol (n=96)	p
z sürme testi A	68.7 ± 53.6	52.1 ± 21.7	0.000
z sürme testi B	134.9 ± 78.0	114.8 ± 73.3	0.011
Süre farkı	66.4 ± 53.5	63.1 ± 58.0	0.311

Tablo-10: Çalışma gruplarının z Sürme Testi sonuçları açısından karşılaştırılması

	BB (n=77)	BB+DEHB (n=14)	Kontrol (n=96)	p
z sürme testi A	68.4 ± 57	69.9 ± 29	52.1 ± 21.6	0.001
z sürme testi B	135.7 ± 81.1	130.1 ± 60	114.7 ± 73.3	0.038
Süre farkı	67.4 ± 56	60.9 ± 38.1	63.1 ± 58	0.559



ekil-2: Çalışma gruplarının z Sürme Testi sonuçları açısından karşılaştırılması

* BB ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır ($p=0.001$).

** BB ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır ($p=0.015$).

*** BB+DEHB ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır ($p=0.015$).

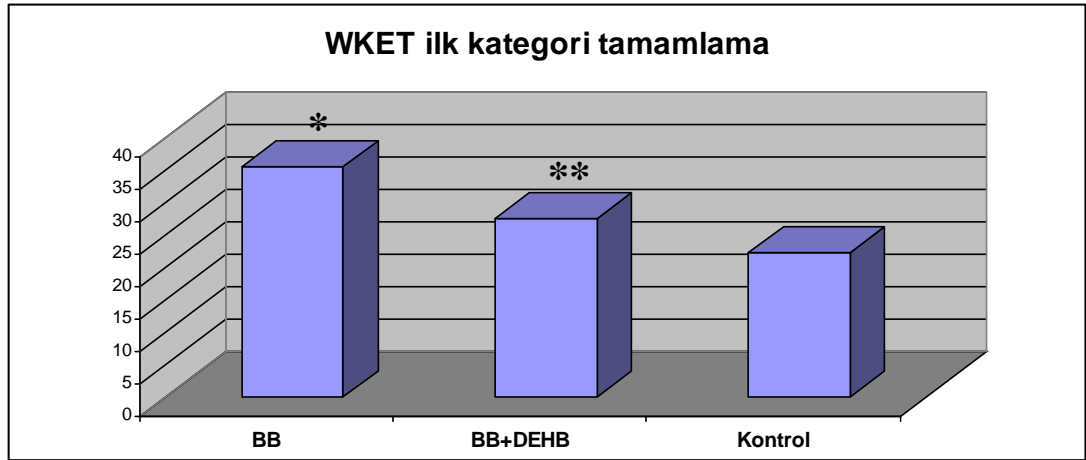
**** BB+DEHB ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır ($p=0.17$).

Wisconsin Kart Ekleme Testi (WKET)

Gruplar WKET alt parametrelerine göre karşılaştırıldığında toplam yanlı sayısı, toplam doğru sayısı, tamamlanan kategori sayısı, perseveratif tepki sayısı, perseveratif hata sayısı, perseveratif olmayan hata sayısı, perseveratif hata yüzdesi, kavramsal düzeyde tepki sayısı ve tepki yüzdesi, kurulumu sürdürmede başarısızlık puanı açısından gruplar arasında bir fark bulunamamıştır (Tablo-11). Ancak ilk kategori tamamlama parametresi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir farklılık olduğu saptanmıştır (ekil-3). Bu farklılığın ise BB ve kontrol grubu arasında ortaya çıkan istatistiksel olarak anlamlı düzeydeki farklılıktan kaynaklandığı tespit edilmiştir ($p=0.006$). Bu hastaların ilk kategoriye tamamlamak için yaptıkları deneme sayısının daha yüksek olduğu anlamına gelmektedir. Ancak BB ve BB+DEHB grupları ile BB+DEHB ve kontrol grubu arasında bu türde bir farklılık saptanamamıştır ($p=0.850$, $p=0.194$).

Tablo-11: Grupların WKET sonuçlarına göre karşılaştırılması

	BB (n=77)	BB+DEHB (n=14)	Kontrol (n=96)	p
Toplam yanlış sayısı	48.5 ± 29.9	47.1 ± 22.8	40.1 ± 27.4	0.105
Toplam doğru sayısı	65.5 ± 18.4	70.1 ± 12.4	66.1 ± 12.3	0.740
Tamamlanan kategori sayısı	3.7 ± 2.4	4.2 ± 1.5	4.4 ± 1.9	0.156
Perseveratif tepki sayısı	35.1 ± 33.0	29.9 ± 18.7	26.7 ± 24.2	0.147
Perseveratif hata sayısı	29.2 ± 25.0	26.1 ± 15.4	23.1 ± 19.2	0.189
Perseveratif olmayan hata sayısı	18.5 ± 15.1	21.0 ± 9.6	16.9 ± 12.6	0.303
Perseveratif hata yüzdesi	23.8 ± 18.5	24.7 ± 18.3	19.5 ± 14.0	0.200
İlk kategori tamamlama	35.6 ± 41.8	27.6 ± 26.1	22.2 ± 29.4	0.018
Kavramsal düzeyde tepki sayısı	8.2 ± 8.0	9.8 ± 9.1	7.2 ± 6.8	0.538
Kavramsal düzeyde tepki yüzdesi	7.8 ± 12.3	7.0 ± 7.2	7.3 ± 10.6	0.901
Kurulumu sürdürmede başarısızlık puanı	0.7 ± 1.0	0.6 ± 0.5	0.4 ± 0.8	0.106



ekil-3: Grupların WKET ilk kategori tamamlama parametresine göre karşılaştırılması

* BB ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır (p=0.006).

** BB+DEHB ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır (p=0.194).

Hasta ve kontrol grubu olarak iki grup ekinde yapılan değerlendirilmede, WKET’de toplam yanlış sayısı, ilk kategori tamamlama ve kurulumu sürdürmede başarısızlık puanı parametreleri açısından kontrol

grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir fark oldu u saptanmı tır. Ancak perseveratif tepki sayısı ve tamamlanan kategori sayısında olu an ciddi farklılı ın ise istatistiksel olarak anlamlı bir düzeye ula madı ı tespit edilmi tir (Tablo–12).

Tablo–12: WKET sonuçlarının hasta ve kontrol grubu olarak kar ıla tırılması

	Hasta (n=91)	Kontrol (n=96)	p
Toplam yanlı sayısı	48.3 ± 28.8	40.1 ± 27.4	0.034
Toplam do ru sayısı	66.2 ± 17.7	66.1 ± 12.3	0.703
Tamamlanan kategori sayısı	3.8 ± 2.3	4.4 ± 1.9	0.058
Perseveratif tepki sayısı	34.3 ± 31.2	26.7 ± 24.2	0.051
Perseveratif hata sayısı	28.7 ± 23.8	23.1 ± 19.2	0.070
Perseveratif olmayan hata sayısı	18.8 ± 14.4	16.9 ± 12.6	0.441
Perseveratif hata yüzdesi	24.0 ± 18.4	19.5 ± 14.0	0.078
lk kategori tamamlama	34.4 ± 39.7	22.2 ± 29.4	0.005
Kavramsal düzeyde tepki sayısı	8.5 ± 8.2	7.2 ± 6.8	0.327
Kavramsal düzeyde tepki yüzdesi	7.7 ± 11.7	7.3 ± 10.6	0.662
Kurulumu sürdürmede ba arısızlık puanı	0.7 ± 1.0	0.4 ± 0.8	0.038

TARTI MA VE SONUÇ

yilik dönemindeki BB hastalarında, eri kin tip DEHB ek tanısı oranının ve bili sel i lev bozuklu unun ara tırıldı ı bu çalı mada, BB'de bili sel i levlerin bozuldu u ancak BB'ye DEHB ek tanısının e lik etmesinin bili sel i lev bozuklu unu arttırmadı ı tespit edilmi tir.

1. Dikkat Eksikli i Hiperaktivite Bozuklu u Ek Tanısı

Dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu u, erken çocukluk döneminde ba layan ve temel belirtileri eri kin dönemde de süren kronik, geli imsel bir psikiyatrik bozukluktur. Temel belirtileri dikkat da ınıklı ı, dürtüsellik ve a ırı hareketlilik olan DEHB, eri kin dönemde de ruhsal, sosyal, akademik ve mesleki alanlarda sorunlar ya anmasına neden olmaktadır (7). Bipolar bozukluk ve DEHB hastalarında a ırı konu ma, dikkatsizlik, yerinde duramama ve dürtüsellik gibi örtü en belirtilerinin olması ve sıklıkla bir arada görülmesi bu iki hastalık arasında muhtemel bir ili ki oldu unu dü ündürmektedir (155).

Çocuk ve ergen BB hastalarında yapılan çalı malarda DEHB ek tanı oranının %38-%98'ler arasında oldu u bildirilmi tir (156–159). BB hastalarında DEHB ek tanısı ya arttıkça azalmaktadır ve eri kin BB hastalarında DEHB yaygınlı ı %9–35 arasında de i mektedir (155). Nierenberg ve ark (93) eri kin BB hastalarında DEHB sıklı ı ve yol açtı ı sorunları belirlemek için yaptı ı çalı mada 1000 eri kin BB tanılı hastayı ya am boyu DEHB ek tanısı açısından incelemi ve bu hastaların %9,5'inde ya am boyu DEHB ek tanısı bulundu unu göstermi tir. Yine Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Duygudurum Bozuklukları Poliklini i'nde takip edilmekte olan 60 eri kin BB tanılı hasta ile yapılan çalı mada, hastaların %21,7'sinde DEHB ek tanısı saptanmı tir (160). Çalı mamızda saptanan DEHB ek tanı oranının (%15.4) genel olarak literatür ile uyum gösterdi i saptanmı tir.

2. Sosyodemografik Özellikler

Çalı maya alınan hastaların sosyodemografik özellikleri incelendi inde; hasta grubunun eri kin ya taki, iyi e itimli, daha çok kadın cinsiyetinde olan, üçüncü basamak bir sa lık kurulu una ula abilen ve poliklinik takiplerine düzenli ekilde uyum gösterebilen hastalardan olu tu u gözlenmi tir. Hasta grubunun kontrol grubuna kıyasla gösterdi i istatistiksel olarak anlamlı tek farkın medeni durumda ortaya çıktı ı saptanmı tir.

Çe itli ara tırmalarda, BB tanısıyla izlenen hastaların cinsiyet da ılımları incelenmi tir. Kessing'in (161) 1719 BB hastası ile yaptı ı ara tırmada, hastaların %54,2'sini kadınların olu turdu u tespit edilmi tir. Yakın dönemde 539 BB hastası ile yapılan di er bir çalı mada ise kadın cinsiyet oranı %56 olarak belirlenmi tir (162). Farklı desenlerle yapılan çe itli alan çalı malarında kadın cinsiyet oranlarının %51 ile %63 arasında de i ti i gösterilmi tir (163). Bu çalı malara dayanarak BB-l'in her iki cinsiyette de e it oranlarda görüldü ü dü ünülmektedir (164). Bu çalı mada literatür ile uyumlu olmayan bir ekilde kadın erkek oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olu tu u saptanmı tir. Bu durum hasta grubunun tek bir merkezden alınmasından ve bu gruba ait bir özellik ile ili kili olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Hasta grubu ile kontrol grubu arasında, i durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olu madı ı saptanmı tir. Ancak BB+DEHB grubunda çalı mıyor olma oranı %64.3 ile di er 2 gruptan daha fazla olmasına ra men, bu farkın istatistiksel olarak anlamlı bir düzeyde olmadı ı tespit edilmi tir. Litaratürde BB tanılı hastaların üst sosyo-ekonomik düzeyde oldu u yönünde veriler bulunmakla birlikte (18, 27), bunun tersini iddia eden çalı malarda bulunmaktadır. Suppes ve ark.'nın (165) Stanley Foundation Bipolar Treatment Outcome Network (SFBN) çalı masına ait 261 BB hastasının verilerini inceledikleri çalı mada, hastaların %50'sinin niteliklerinin daha a a ısında, yarı zamanlı çalı tıkları ya da çalı amayacak durumda oldukları belirtilmi tir. Hastaların %62'sinde BB'nin i durumunu orta ya da a ır derecede etkiledi i tahmin edilmektedir. Depp ve ark.'nın (166),

229 BB hastasını i durumuna göre de erlendirdikleri çalı malarında nörokognitif yeteneklerin i durumunun en iyi belirleyicisi oldu u vurgulanmı tır. Bu çalı mada istatistiksel olarak anlamlı bir farkın elde edilememesinin nedeni, kontrol grubuna alınan ö rencilerin (n=15) i siz olarak kabul edilmesi ve bu durumun kontrol grubundaki i sizlik oranını arttırması olabilir. Ayrıca bu duruma hasta grubunun özellikleri de etki etmi olabilir. Keza hasta grubunu tümü sa lık güvencesi olan, üçüncü basamak bir sa lık kurulu una ula abilen ve poliklinik takiplerine düzenli ekilde uyum gösterebilen, özelle mi bir duygudurum poliklini ince takip edilen, i levleri bu ölçüde daha fazla korunmu ve rehabilite edilmi hastalar olu turmaktadır.

Hasta grubunda bekar olma oranının istatistiksel olarak anlamlı bir ekilde daha yüksek oldu u görülmektedir. Ayrıca BB grubunda bekar olma oranının kontrol grubuna kıyasla daha yüksek oldu u fakat BB ve BB+DEHB grupları arasında farklılık bulunmadı ı tespit edilmi tir. Bo anmı ve ayrı ya ayan ki ilerde hastalı ın daha sık görüldü ü bildirilmektedir (18, 27). Shippee ve ark.'nın (167) 572 BB hastasının sosyodemografik verilerini kar ıla tırdı ı çalı mada, evlilik oranları belirgin olarak dü ük bulunmu tur. Bu durum, hastalı ın ki inin i levsellili ini ve sosyal uyumunu bozması, dolayısıyla BB hastalarının evlenmesi ya da evlili ini sürdürmesi ihtimalinin sa lıklı ki ilere göre dü ük olmasını yansıtır olabilir. Bu çalı manın medeni durum ile ilgili verileri literatür ile uyum göstermektedir.

3. Nöropsikolojik Testler

Hasta grubu ile kontrol grubunun Stroop Testi sonuçlarına göre birbirlerinden ayrıldı ı tek alt parametre Stroop süre farkıdır. Ayrıca Stroop süre farkı açısından, BB ve BB+DEHB gruplarının kontrol grubundan ayrıldı ı ancak BB ve BB+DEHB grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadı ı tespit edilmi tir.

Yürütücü i levleri ölçen testlerden biri olan Stroop Testi, seçici dikkati de erlendiren bir testtir ve bazı puanları, frontal loblarla ilgili bir yeti olan bozucu etkiye kar ı koyabilmeyi de erlendirir. Bu çalı mada, BB ve

BB+DEHB gruplarının, Stroop Testi'ni tamamlama hızını gösteren süre farkı alt parametresinde kontrollerden daha kötü bir performans gösterdikleri tespit edilmiştir. Bu bulgu hasta gruplarının bilgi işlem süreçlerindeki hızının düşük olduğunu işaret etmektedir.

Literatürde Robinson ve ark.'ın (52) toplam 11 çalışmaya ait, 302 hasta ve 279 kontrolü içeren derlemesi dikkat çekicidir. Bu çalışmada yürütücü levlerin etkilendi ancak Stroop Testi'nin yürütücü levlere etki boyutunun ise orta düzeyde olduğu tespit edilmiştir. Martinez Aran ve ark.'ın (55) 77 BB hastası ve 35 kontrol ile yaptıkları çalışmada, Stroop yanlı sayısı arasındaki her 2 parametrenin etkilendi bildirilmiştir. Bu durumun tersine Krabbendam ve ark. (168) da BB hastaları ve kontrol grubu arasında Stroop Testi açısından bir fark bulmamıştır. Ülkemiz kaynaklı bir diğer çalışmada, Aydemir ve ark. (169) 38 BB ve 19 kontrol hastasını karşılaştırmalı ve bilişsel levlerin etkilendi fakat Stroop Testi açısından kontrol ve hasta grubu arasında anlamlı bir fark olmadığını bildirmiştir.

Çocuk ve erişkin DEHB'li hastalarla yapılan çalışmalarda, hastaların Stroop Testi'nde kontrollere göre daha kötü performans gösterdikleri bulunmuştur. Houghton ve ark. (170) 6–12 yaş arası çocukları dahil ettikleri ve 94 DEHB ile 28 kontrolü kapsayan çalışmalarında, bilişsel levlerde farklılık tespit etmiş ve Stroop Testi sonuçlarının da kontrole göre daha kötü olduğunu bildirmişlerdir. Biederman ve ark. (171) 194 erişkin DEHB hastasını devalendirdikleri çalışmaları, genel olarak yürütücü lev testlerinde hastalarda belirgin performans düşüklüğünü bildirmişlerdir. Ansthe ve ark. (172) da IQ'su 120 ve üzerinde olan 64 erişkin DEHB ve 53 kontrol grubunu karşılaştırmalı ve Stroop Testi performansının DEHB hastalarında daha kötü olduğunu göstermişlerdir.

Bipolar bozukluk ve ek tanı DEHB hastalarının devalendirildiği çalışmamız, literatürde bu tür bir karşılaştırmaların yapıldığı ilk çalışmadır. Ancak her ikisinin de yürütücü lev bozukluğu yaptığı literatürde defalarca gösterilmiş olan BB ve DEHB'nin birarada görülmesinin neden beklentimizin tersine, daha fazla bir yürütücü lev bozukluğu yapmadığının, daha ileri çalışmalarla incelenmesi gereken bir nokta olduğu düşünülmektedir. Bu

durumun BB+DEHB hasta grubu sayısının az olması ile ilgili kisi olabileceği kanaatindeyiz. Literatürde son dönemde BB ve DEHB hastalarını ayrı ayrı değerlendirilen veriler birikmektedir. Ülkemizde Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında yapılan bir çalışmada 66 BB-I, 63 DEHB ve 58 kontrol grubu karşılaştırılmış ve DEHB hastalarının bilişsel seviyelerinin BB ve kontrol grubu arasında oldukları belirtilmiştir (173). Yakın zamanda Torralva ve ark. (174) yaptığı bir çalışmada BB, DEHB ve kontrol grubunu karşılaştırmış ve bilişsel seviyelerin en fazla BB'de etkilendiğini ancak DEHB'de ise görece korunduğunu göstermiştir. Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun BB'ye kıyasla daha az belirgin bilişsel seviye kaybına neden olduğunu iddia eden bu veriler, bu çalışmada neden DEHB ek tanısının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde, BB'ye ek bir bilişsel kusur yaratmadığının açıklaması olabilir.

z Sürme A Testi görsel tarama, ardışık sıralama ve görsel motor koordinasyon hızını ölçmektedir. z Sürme B Testi ise sayılarla harfleri ayırt etme, iki başımsız serinin entegrasyonu, bir organizasyon prensibini öğrenme ve sistematik olarak uygulama, dizimsel entegrasyon, sözlü problem çözümü ve planlama süreçlerini değerlendirir. Bu teste başarılı olmak, iki farklı zihinsel uyarı arasında, hızlıca kategori değiştirebilme becerisi gerektirir (175). Bu çalışmada hasta grupları ile kontrol grubu arasında, z Sürme A ve B Testi'nde anlamlı düzeyde bir fark bulunmuştur. Literatürde z Sürme A Testi'nin dikkat ve psikomotor hızı etki boyutunun orta düzeyde olduğu bildirilirken, z Sürme B Testi'nin ise yürütücü seviyelere etki boyutunun yine orta düzeyde olduğu bildirilmiştir (52). Martinez Aran ve ark.'ın (176) 40 BB hastasını 30 kontrol ile karşılaştırdığı çalışmada, z Sürme Testi A ve B'de hasta grubunun performansının daha kötü olduğu saptanmıştır.

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu ile ilgili literatür bilgisi, çocuk ve erişkinlerde performansın z Sürme Testi açısından, kontrol grubuna göre daha kötü olduğu yönündedir (177,178). Johnson ve ark. (179) erişkinlerde, z Sürme Testi B süresinin DEHB grubunda belirgin olarak yavaş olduğu fakat z Sürme A testinde anlamlı düzeyde farklılık olmadığını bildirmiştir.

Bipolar bozuklukta ek tanı olarak saptanan DEHB tanısının neden daha fazla oranda bir bilişsel işlev bozukluğu yapmadığı Stroop Testi bölümünde tartışılmıştır. z Sürme Testi için de aynı yorumlar geçerlidir.

Wisconsin Kart Ekleme Testi'nin karmaşık (yönetici) dikkat, özellik belirleme, perseverasyon, çalışmaya bellek, yönetici işlevler, kavramsallaştırma ve soyut düşünmeyi ölçtüğü ve frontal lob işlevleri hakkında bilgi verdiği düşünülmektedir (147). Bu çalışmada BB, BB+DEHB ve kontrol grubu arasında WKET alt parametrelerinden yalnızca ilk kategoriye tamamlamada istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık saptanmıştır. Hastaların genel olarak kontrol grubu ile karşılaştırılmasında ise toplam yanlış sayısı, ilk kategori tamamlama ve kurulumu sürdürmede başarısızlık puanı parametreleri açısından fark saptanmıştır. Perseveratif tepki sayısı ve tamamlanan kategori sayısı parametreleri ise sayıca fazla olmasına rağmen istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır.

Yıllık dönemdeki BB hastalarında yürütücü işlevlerin bozulduğuna ilişkin çok sayıda çalışmaya mevcuttur (2, 3, 52, 55, 176). Robinson ve ark. (52) BB'de, WKET alt kategorilerinde bozulma olduğunu tespit etmiş ve yürütücü işlevlere etki boyutunu ise orta düzeyde olarak bildirmiştir.

Çocuklarla yapılan çalışmalarda, DEHB'li çocukların WKET'de anlamlı oranda düşük puan aldıkları bildirilmiştir (170, 180). Erişkin DEHB tanılı hastalarla yapılan çalışmalarda ise WKET açısından farklı sonuçlar elde edilmiştir (179). Bu durumun çocuklara uygulanan WKET'in erişkin grubuna uygun bir test olmamasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Ayrıca WKET'in basit dikkat sorunlarından çok erişkin dönemde kazanılan kavramsallaştırma ve sorun çözme becerilerini ölçtüğü ve bu becerilerin DEHB'li küçük yaşlardaki çocuklarda tam olarak gelişmemiş olmasıyla ilgili olabileceği söylenmektedir (181).

Çalışmamızda BB ve BB+DEHB grupları karşılaştırıldığında WKET performansları açısından fark bulunmamıştır. Bu durum BB+DEHB grubundaki hasta sayısının azlığı ile ilişkilili olabilir. Bipolar bozuklukta ek tanı olarak saptanan DEHB tanısının neden daha fazla bir bilişsel işlev bozukluğu yapmadığı Stroop Testi bölümünde tartışılmıştır. Aynı yorum WKET için de

yapılabilir. Literatüre bakıldığında eri kinlerle yapılmı bu tür bir çalı ma bulunmamaktadır. Rucklidge'nin (182) çocuklarda yaptığı bir çalı mada BB, DEHB, BB+DEHB ve kontrol grubu olmak üzere 4 grubun bili sel i levlerini de erlendirmi ve WKET performansları açısından fark olmadığını bildirmi tir.

Bu çalı maya alınan hastalar üçüncü basamak bir sa lık kurulu una kolaylıkla ula abilen ve poliklinik takiplerine düzenli olarak uyum gösterebilen hastalardan olu maktadır. Bu nedenle çalı ma grubu toplumdaki tüm BB hasta popülasyonunu yansıtmıyor olabilir. Bu çalı ma tek merkezli, kesitsel, örneklem sayısının görece küçük ve tüm hastaların ilaç tedavisi altında olması nedeniyle bazı metodolojik kısıtlılıklar içermektedir. Hastaların kullandıkları ilaçların bili sel yetiler üzerinde yarattı etkisinin dı lanamaması bu çalı madaki önemli bir sorundur. Ancak iyilik döneminde olup ilaç kullanmayan bir BB hastası bulabilmenin de mümkün olmadığını açıklı tır. Fakat eri kin hasta grubunda bu konu ile ilgili benzer bir çalı ma olmaması ve bu çalı manın bu alandaki ilk çalı ma olması bu çalı mayı de erli kılmaktadır.

Bu çalı mada BB hastalarında DEHB ek tanısının bili sel i levler üzerine olan etkisinin incelenmesi amaçlanmı olup hasta grubunun kontrol grubuna göre bili sel i levlerinin olumsuz oranda etkilendi i fakat DEHB ek tanısının bu durumu kötüle tirmede i sonucuna ula ılmı tır. Bipolar bozuklu un ötimide tam olarak iyile en bir hastalık oldu u ile ilgili kanaatin artık gerçek olmadığını açı a çıkmaktadır. Ancak izofreni gibi kronik yıkım ve ilerleyici bili sel kayıplarla giden bir hastalı a kıyasla BB'de gözlenen kaybın ortaya çıkı nın ve geli iminin daha çok ara tırılması gereken bir konu oldu u açıktır. Yeni tanı almı ve uzun süredir hasta olan BB hastalarının bu amaçla kar ıla tırılmasına ihtiyaç oldu u anla ılmaktadır. Bu çalı mada DEHB ek tanısının BB'ye bili sel açıdan ek bir kayıp getirmede inin bulunması DEHB ek tanısının BB'de bili sel yetilerde daha ileri bir bozulma geli medi i anlamına gelmez. Ancak bili in farklı boyutlarını ölçen farklı testlerin de ara tırılması gerekti ini gösterir. Bu amaçla ileriki çalı malarda Rey itsel Sözel Ö renme Testi (Rey Auditory Verbal Learning Test) ve Kaliforniya Sözel Ö renme Testi (California Verbal Learning Test) gibi etki düzeyi orta-

büyük etki boyutuna sahip testlerin ara tırılmasının uygun olacağını kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Angst J, Ernst C. Current concepts of the classification of affective disorders. *Int Clin Psychopharmacol* 1993;8:211-5.
2. Thompson JM, Gray JM, Crawford JR, et al. Differential deficit in executive control in euthymic bipolar disorder. *J Abnorm Psychol* 2009;118:146–60.
3. Martinez-Aran A, Vieta E, Reinares M, et al. Cognitive function across manic or hypomanic, depressed, and euthymic states in bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2004;161:262-70.
4. Quraishi S, Frangou S. Neuropsychology of bipolar disorder: a review. *J Affect Disord* 2002;72:209-26.
5. Mur M, Portella MJ, Martinez-Aran A, Pifarre J, Vieta E. Persistent neuropsychological deficit in euthymic bipolar patients: executive function as a core deficit. *J Clin Psychiatry* 2007;68:1078–86.
6. Malhi GS, Ivanovski B, Hadzi-Pavlovic D, et al. Neuropsychological deficits and functional impairment in bipolar depression, hypomania and euthymia. *Bipolar Disord* 2007;9:114-25.
7. Wender PH (ed). *Attention deficit hyperactivity disorder in adults*. 1st edition. New York: Oxford University Press; 1995.
8. Ateçi F, Tüysüzö ulları H, Özdel O, O uzhanolu N. Eri kinlerde bipolar 1 bozukluk ve dikkat eksikliği i hiperaktivite bozukluğu e tanısı. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni* 2010;20:66-73.
9. Tamam L, Tu lu C, Karata G, Ozcan S. Adult attention-deficit hyperactivity disorder in patients with bipolar 1 disorder in remission: preliminary study. *Psychiatry Clin Neurosci* 2006;60:480-5.
10. Akdeniz F (ed). *Hızlı döngülü bipolar bozukluk*. 1. baskı. zmir: Ege Üniversitesi Basımevi; 1997.
11. Öztürk O, Ulu ahin A (editörler). *Ruh sa lı ı ve bozuklukları*. 11. baskı. Ankara: Nobel Kitabevi; 2008.
12. Stone MH. Duygudurum bozukluklarının tarihsel yönleri. In: Oral ET (çeviri editörü). *Duygudurum bozuklukları temel kitabı*. 1. baskı. stanbul: Sigma Yayınevi; 2007. 3-15.
13. I ık E (ed). *Depresyon ve bipolar bozukluklar*. 1. baskı. stanbul: Görsel Sanatlar Basımevi; 2003.
14. Oral T (ed). *ki uçlu bozukluk*. 1. baskı. stanbul: CSA Medikal Yayın Ajansı; 2002.
15. Goodwin FK, Jamison KR (eds). *Manic-depressive illness*. 1st edition New York: Oxford University; 1990.
16. Dunner DL, Fleiss JL, Fieve RR. The course of development of mania in patients with recurrent depression. *Am J Psychiatry* 1976;133:905-8.
17. Köro lu E (çeviri editörü). *Amerikan Psikiyatri Birli i: Mental bozuklukların tanıs ve sayımsal el kitabı, DSM-III-R*. 2. baskı. Ankara: Hekimler Yayın Birli i; 1991.

18. Köro lu E (çeviri editörü). Amerikan Psikiyatri Birli i: Mental bozuklukların tanıs al ve sayıms al el kitabı, DSM-IV-TR. 4. baskı. Ankara: Hekimler Yayın Birli i; 2001.
19. Aydın H, Bozkurt A (çeviri editörleri). Kaplan&Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. 8. baskı. Ankara: Güne Kitabevi; 2007.
20. Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ, et al. The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder. Arch Gen Psychiatry 2002;59:530-7.
21. Mantere O, Suominen K, Leppämäki S, et al. The clinical characteristics of DSM-IV bipolar I and II disorders: baseline findings from the Jorvi Bipolar Study (JoBS). Bipolar Disord 2004;6:395-405.
22. Bellivier F, Golmard JL, Rietschel M, et al. Age at onset in bipolar I affective disorder: further evidence for three subgroups. Am J Psychiatry 2003;160:999-1001.
23. Suominen K, Mantere O, Valtonen H, et al. Early age onset of bipolar disorder is associated with more severe clinical features but delayed treatment seeking. Bipolar Disord 2007;9:698-705.
24. Perlis RH, Miyahara S, Marangell LB, et al. Long-term implications of early onset in bipolar disorder: data from the first 1000 participants in the systematic treatment enhancement program for bipolar disorder (STEP-BD). Biol Psychiatry 2004;55:875-81.
25. Ernst CL, Goldberg JF. Clinical features related to age at onset in bipolar disorder. J Affect Disord 2004;82:21-7.
26. Jairam R, Srinath S, Grimaji SC, Seshadri SP. A prospective 45 year follow up of juvenile onset bipolar disorder. Bipolar Disord 2004;6:386-94.
27. Güleç C, Köro lu E (editörler). Psikiyatri temel kitabı. 2. baskı. Ankara: Hekimler Yayın Birli i; 2007.
28. Abood Z, Sharkey A, Webb M, Kelly A, Gill M. Are patients with bipolar affective disorder socially disadvantaged? A comparison with a control group. Bipolar Disord 2002;4:243-8.
29. Judd LL, Akiskal HS. The prevalence and disability of bipolar spectrum disorders in the US population: re-analysis of the ECA database taking into account subthreshold cases. J Affect Disord 2000;73:123.
30. Morgana VA, Mitchellband PA, Jablensky AV. The epidemiology of bipolar disorder: sociodemographic, disability and service utilization data from the Australian National Study of Low Prevalence (Psychotic) Disorders. Bipolar Disord 2005;7:326-37.
31. Tamam L, Ozpoyraz N. Comorbidity of anxiety disorder among patients with bipolar I disorder in remission. Psychopathology 2002;35:203-9.
32. Karamustafalıo lu N, Alpay N, Tomruk B. ki uçlu mizaç bozuklu unda cinsiyet farklılıkları ve tedaviye yansımaları. Anadolu Psikiyatri Dergisi 2004;5:28-36.
33. Angst J. The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder. J Affect Disord 1998;50:143-51.

34. Chun BJ, Dunner DL. A review of antidepressant-induced hypomania in major depression: suggestions for DSM-V. *Bipolar Disord* 2004;6:32-42.
35. Ero lu MZ, Özpoyraz N. Bipolar bozuklukta koruyucu tedavi. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 2010;2:206-36.
36. Thase ME, Sachs GS. Bipolar depression: pharmacotherapy and related therapeutic strategies. *Biol Psychiatry* 2000;48:558-72.
37. Forty L, Smith D, Jones L, et al. Clinical differences between bipolar and unipolar depression. *Br J Psychiatry* 2008;192:388-9.
38. Perlis RH, Brown E, Baker RW, Nierenberg AA. Clinical features of bipolar depression versus major depressive disorder in large multicenter trials. *Am J Psychiatry* 2006;163:225-31.
39. Goodwin GM, Anderson I, Arango C, et al. ECNP consensus meeting, bipolar depression. *Eur Neuropsychopharmacol* 2008;18:535-49.
40. Liebenluft E. Women with bipolar illness: clinical and research issues. *Am J Psychiatry* 1996;153:163-73.
41. Hendrick V, Altschuler LL, Gitlin MJ, Delrahim S, Hammen C. Gender and bipolar illness. *J Clin Psychiatry* 2000;61:393-6.
42. Viguera AC, Tondo L, Baldessarini RJ. Sex differences in response to lithium treatment. *Am J Psychiatry* 2000;157:1509-11.
43. Angst J, Sellaro R. Historical perspectives and natural history of bipolar disorder. *Biol Psychiatry* 2000;48:445-57.
44. McElroy SL, Freeman M, Akiskal HS. The mixed bipolar disorders. In: Marneros A, Angst J (eds). *Bipolar disorders: 100 years after manic-depressive insanity*. 1st edition. Dordrecht: Kluwer Academic Press; 2000. 63-87.
45. Keck PE, McElroy SL, Strakowski SM, et al. 12-month outcome of patients with bipolar disorder following hospitalization for a manic or mixed episode. *Am J Psychiatry* 1998;155:646-52.
46. Klein DN, Shankman SA, McFarland BR. Duygudurum bozukluklarının sınıflandırılması. içinde: Oral ET (çeviri editörü). *Duygudurum bozuklukları temel kitabı*. 1. baskı. İstanbul: Sigma Yayınevi; 2007. 17-55.
47. Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2000;157:10.
48. Manning JS, Cannon PD, Sahai A. The bipolar spectrum of depression in primary care. *Arch Fam Med* 1998;7:63-71.
49. Post RM. Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective illness: therapeutic and pathogenic. *Biol Psychiatry* 1992;32:469-84.
50. Aydemir A, Ulu ahin A, Akdeniz F (editörler). *ki uçlu bozukluk sa altım kılavuzu*. 2. baskı. Ankara: TPD Yayınları; 2010.
51. Bowden CL, Calabrese JR, McElroy SL, et al. A randomized, placebo-controlled 12 month trial of divalproex and lithium in treatment of outpatients with bipolar I disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:481-9.

52. Robinson LJ, Ferrier IN. Evolution of cognitive impairments in bipolar disorder: a systemic review of cross-sectional evidence. *Bipolar Disord* 2006;8:103-16.
53. Cavanagh JT, Van Beck M, Muir W, et al. Case control study of neurocognitive function in euthymic bipolar disorder: an association with mania. *Br J Psychiatry* 2002;180:320-6.
54. Bora E, Vahip S, Akdeniz F. Bipolar bozuklukta bili sel belirtilerin do ası ve önemi. *Türkiye Psikiyatri Dergisi* 2008;19:81-93.
55. Martinez-Arán A, Vieta E, Torrent C, et al. Functional outcome in bipolar disorder: the role of clinical and cognitive factors. *Bipolar Disord* 2007;9:103-13.
56. Bora E, Vahip S, Gonul AS, et al. Evidence for theory of mind deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2005;112:110-1.
57. Kılıç BG. Yönetici i levler ve dikkat süreçlerine ili kin kuramsal modeller ve nöroanatomi. *Klinik Psikiyatri* 2002;5:105-10.
58. Clark L, Goodwin GM. State and trait related deficits in sustained attention in bipolar disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2004;254:61-8.
59. Dixon T, Kravariti E, Frith C, et al. Effects of symptoms on executive function in bipolar illness. *Psychol Med* 2004;34:811-21.
60. Savitz J, Solms M, Ramesar R. Neuropsychological dysfunction in bipolar affective disorder: a critical opinion. *Bipolar Disord* 2005;7:216-35.
61. Clark L, Kempton MJ, Scarnà A, Grasby PM, Goodwin GM. Sustained attention-deficit confirmed in euthymic bipolar disorder but not in first-degree relatives of bipolar patients or euthymic unipolar depression. *Biol Psychiatry* 2005;57:183-7.
62. Gourovitch ML, Torrey EF, Gold JM, et al. Neuropsychological performance of monozygotic twins discordant for bipolar disorder. *Biol Psychiatry* 1999;45:639-46.
63. Glahn DC, Bearden CE, Cakir S. Differential working memory impairment in bipolar disorder and schizophrenia: effects of lifetime history of psychosis. *Bipolar Disord* 2006;8:117-23.
64. Bora E, Vahip S, Akdeniz F, et al. The effect of previous psychotic mood episodes on cognitive impairment in euthymic bipolar patients. *Bipolar Disord* 2007;9:468-77.
65. Torrent C, Martinez-Aran A, Daban C, et al. Cognitive impairment in bipolar II disorder. *Br J Psychiatry* 2006;189:254-9.
66. Summers M, Papadopoulou K, Bruno S. Bipolar I and bipolar II disorder: cognition and emotion processing. *Psychol Med* 2006;36:1799-809.
67. Pavuluri MN, Schenkel LS, Aryal S, et al. Neurocognitive function in unmedicated manic and medicated euthymic pediatric bipolar patients. *Am J Psychiatry* 2006;163:286-93.
68. Deckersbach T, Dougherty DD, Savage D, et al. Impaired recruitment of the dorsolateral prefrontal cortex and hippocampus during encoding in bipolar disorder. *Biol Psychiatry* 2006;59:138-46.

69. Altshuler LL, Ventura J, Van Gorp WG, et al. Neurocognitive function in clinically stable men with bipolar disorder or schizophrenia and normal control subjects. *Biol Psychiatry* 2004;56:560-9.
70. Clark L, Iversen SD, Goodwin GM. Sustained attention deficit in bipolar disorder. *Br J Psychiatry* 2002;180:313-9.
71. Wingo AP, Wingo TS, Harvey PD, Baldessarini RJ. Effects of lithium on cognitive performance: a meta-analysis. *J Clin Psychiatry* 2009;70:1588-97.
72. Lopez-Jaramillo C, Lopera-Vasquez J, Ospina-Duque J, et al. Lithium treatment effects on the neuropsychological functioning of patients with bipolar I disorder. *J Clin Psychiatry* 2010;71:1055-60.
73. entürk V, Göker C, Bilgiç A, et al. Impaired verbal memory and otherwise spared cognition in remitted bipolar patients on monotherapy with lithium and valproate. *Bipolar Disord* 2007;9:136-44.
74. Frangou S, Haldane M, Roddy M, et al. Evidence for deficits in tasks of ventral, but not dorsal, prefrontal executive function as an endophenotypic marker for bipolar disorder. *Biol Psychiatry* 2005;58:838-9.
75. Reineras M, Martinez-Aran A, Colom F, et al. Long-term effects of the treatment with risperidone versus conventional neuroleptics on the neuropsychological performance of euthymic bipolar patients. *Actas Esp Psiquiatr* 2000;28:231-8.
76. Rybakowski JK, Borkowska A, Skibinska M, et al. Prefrontal cognition in schizophrenia and bipolar illness in relation to Val66Met polymorphism of the brain derived neurotrophic factor gene. *Psychiatry Clin Neurosci* 2006;60:70-6.
77. Dickerson FB, Boronow JJ, Stallings C, et al. The catechol Omethyltransferase Val158Met polymorphism and herpes simplex virus type I infection are risk factors for cognitive impairment in bipolar disorder: additive gene environmental effects in a complex human psychiatric disorder. *Bipolar Disord* 2006;8:124-32.
78. Goldstein S. Continuity of ADHD in adulthood: hypothesis and theory meet reality. In: Goldstein S, Ellison AT (eds). *Clinician's to adult ADHD assesment and intervention*. 1st edition. California: Academic Press; 2002. 25-39.
79. Schachar RJ. Hyperkinetic syndrome: historical development of the concept. In: Taylor EA (ed). *The overactive child*. 1st edition. Oxford: Blackwell; 1986. 19-41.
80. Still GF. Some abnormal physical conditions in children. *Lancet* 1902;1:1008-12.
81. Weis M, Weis G. Attention deficit hyperactivity disorder. In: Levis M (ed). *Child and adolescent psychiatry: a compherensive textbook*. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2002.
82. Laurence L, Greenhill MD. Attention-deficit hyperactivity disorder in children. In: Garfinkel BD, Carlson GA, Weller EB (eds). *Psychiatric disorders in children and adolescent*. 1st edition. Philadelphia: W.B. Saunders; 1990. 183-93.

83. Mukaddes NM. Dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu u tarihçesi ve epidemiyolojik incelemeler. Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları 1998;3:393-8.
84. Barbaresi WJ, Katusic SK, Colligan RC, et al. How common is attention-deficit/hyperactivity disorder? Incidence in a population-based birth cohort in Rochester. Arch Pediatr Adolesc Med 2002;156:217–24.
85. Graetz BW, Sawyer MG, Hazell PL, Arney F, Baghurst P. Validity of DSM-IV ADHD subtypes in a nationally representative sample of Australian children and adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2001;40:1410–7.
86. Kroes M, Kalff AC, Kessels AG, et al. Child psychiatric diagnoses in a population of Dutch school children aged 6 to 8 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2001;40:1401–9.
87. Rohde LA, Biederman J, Busnello EA, et al. ADHD in a school sample of Brazilian adolescents: a study of prevalence, comorbid conditions and impairments. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1999;38:716–22.
88. Fayyad J, Graff RDE, Kessler R, et al. Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. Br J Psychiatry 2007;190:402-9.
89. Wender PH, Wolf LE, Wasserstein J. Adults with ADHD: an overview. Ann N Y Acad Sci 2001;931:1-16.
90. Biederman J. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a life-span perspective. J Clin Psychiatry 1998;59:4-15.
91. Wilens TE, Biederman J, Spencer T. Attention deficit hyperactivity disorder across life span. Ann Rev Med 2002;53:113–31.
92. Biederman J, Monuteaux MC, Mick E, et al. Young adult outcome of ADHD: a controlled ten year follow-up study. Psychol Med 2006;36:167–79.
93. Nierenberg AA, Miyahara S, Spencer T, Wisniewski SR. Clinical and diagnostic implications of lifetime attention-deficit/hyperactivity disorder comorbidity in adults with bipolar disorder: data from the first 1000 STEP-BD participants. Biol Psychiatry 2005;57:1467–73.
94. Biederman J, Faraone SV, Spencer TJ, Taylor A, Blier HK. Patterns of psychiatric comorbidity, cognition and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry 1993;150:1792–8.
95. Biederman J, Faraone SV, Spencer T, Mick E, Lapey KA. Gender differences in a sample of adult with attention deficit hyperactivity disorder. Psychiatry Res 1994;53:13–29.
96. Öncü B. Yeti kinlerde dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu u. çinde: Karaka S (editör). Kognitif Nörobilimler. 2. baskı. Ankara: MN Medikal ve Nobel Tıp Kitabevi; 2008. 417–36.
97. Wender PH, Reimherr FW, Wood D, Ward MA. Controlled study of methylphenidate in the treatment of attention deficit disorder, residual type in adults. Am J Psychiatry 1985;142:547–52.

98. Doyle BB (ed). Understanding and treating adults with attention deficit hyperactivity disorder. 1st edition. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2006.
99. Pary R, Lewis S, Matuschka PR, et al. Attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Ann Clin Psychiatry* 2002;14:105–11.
100. Dinn WM, Robbins NC, Harris CL. Attention deficit/hyperactivity disorder, neuropsychological correlates and clinical presentation. *Brain Cogn* 2001;11:114–21.
101. Wasserstein J, Wolf LE, Lefever FF. Adult attention deficit disorder brain mechanisms and life outcomes. *The New York Academy of Sciences* 2001; 931:396-408.
102. Schubiner H, Tzelepis A, Milberger S, et al. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder among substance abusers. *J Clin Psychiatry* 2000;61:244-51.
103. Carroll KM, Rounsaville BJ. History and significance of childhood ADHD in treatment seeking cocaine abusers. *Compr Psychiatry* 1993;34:75-82.
104. Pomerleau OF, Downey KK, Stelson FW, Pomerleau CS. Cigarette smoking in adult patients diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder. *J Subst Abuse* 1995;7:373–8.
105. Weiss M, Hetchman LT, Weis G (eds). ADHD in adults. A guide to current theory, diagnosis and treatment. 1st edition. Maryland: John Hopkins University Press; 1999.
106. Sobanski E. Psychiatric comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2006;256:26–31.
107. Turgay A. Diagnosing and treating ADHD in adults. *The Canadian J of CME* 2001;2:182–190
108. Tu lu C, ahin Ö. Eri kin dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu u: nörobiyoloji, tanı sorunları ve klinik özellikler. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 2010;2:75-116.
109. Khan SA, Faraone SV. The genetics of ADHD: a literature review of 2005. *Curr Psychiatry Rep* 2006;8:393-7.
110. Ercan ES, Aydın C (editörler). Dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu u özellikleri-tedavisi, çocuklarda ve eri kinlerde belirtileri. 3. baskı. stanbul: Gendas; 2000.
111. Sprich S, Biederman J, Crawford MH, Mundy E, Faraone SV. Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39:1432-7.
112. Cook EH Jr, Stein MA, Krasowski MD, et al. Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene. *Am J Hum Genet* 1995;56:993-8.
113. Mazei-Robinson MS, Blakely RD. ADHD and the dopamine transporter: are there reasons to pay attention? *Handb Exp Pharmacol* 2006;175:373-415.
114. Rommelse NN, Altink ME, de Sonnevile LM, et al. Are motor inhibition and cognitive flexibility dead ends in ADHD? *J Abnorm Child Psychol* 2007;35:957-67.

115. Cummings JL. Frontal subcortical circuits and human behavior. *Arch Neurol* 1993;50:873-80.
116. Seidman LJ, Valera EM, Makris N. Structural brain imaging of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005;57:1263-72.
117. Erdo an M. Dikkat eksikli i hiperaktivite bozuklu unda frontal ve parietal bölge disfonksiyonları. *Klinik Psikiyatri* 2002;5:145-50.
118. Firestone P, Prabhu AN. Minor physical anomalies and obstetrical complications: their relationship to hyperactive, psychoneurotic, and normal children and their families. *J Abnorm Child Psychol* 1983;11:207-16.
119. Faraone SV, Biederman J. Neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 1998;44:951-8.
120. Spencer TJ, Biederman J, Mick E. Attention-deficit/hyperactivity disorder: diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. *J Ped Psychology* 2007;32:631-42.
121. Bekaro lu M, Aslan Y, Gedik Y, et al. Relationships between serum free fatty acids and zinc and attention deficit hyperactivity disorder: a research note. *J Child Psychol Psychiatry* 1996;37:225-7.
122. Kozielec T, Starobrat HB, Kotkowiak L. Deficiency of certain trace elements in children with hiperactivity. *Psychiatr Pol* 1994;28:345-53.
123. Biederman J, Milberger S, Faraone SV, et al. Family environment risk factors of attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1995;52:464-70.
124. Spencer T, Wilens T, Biederman J, et al. A double blind, cross over comparison of methylphenidate and placebo in adults with childhood-onset attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1995;52:434-43.
125. Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, Gunawardene S. Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics* 2003;111:179-85.
126. Bilici M, Yildirim F, Kandil S, Bekaroglu M, Yildirmis S. Double-blind, placebo-controlled study of zinc sulfate in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2004;28:181-90.
127. Biederman J, Faraone SV. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 2005;366:237-48.
128. Öncü B, Ölmez S. Dikkat eksikli i ve hiperaktivite bozuklu u olan eri kinlerde nöropsikolojik bulgular. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2004;15:41-6.
129. Woods SP, Lovejoy DW, Ball JD. Neuropsychological characteristics of adults with ADHD: a comprehensive review of initial studies. *Clin Neuropsychol* 2002;16:12-34.
130. Kılıç BG. Yönetici i levler ve dikkat süreçlerine ili kin kuramsal modeller ve nöroanatomi. *Klinik Psikiyatri* 2002;5:105-10.
131. Goldberg E, Bougakov D. Neuropsychologic assesment of frontal lobe dysfunction. *Psychiatr Clin N Am* 2005;28:567-80.

132. Romine CB, Lee D, Wolfe ME, et al. Wisconsin Card Sorting Test with children: a meta-analytic study of sensitivity and specificity. *Arch Clin Neuropsychol* 2004;19:1027-41.
133. In de Braek D, Dijkstra JB, Jolles J. Cognitive complaints and neuropsychological functioning in adults with and without attention-deficit hyperactivity disorder referred for multidisciplinary assessment. *Appl Neuropsychol* 2011;18:127-35.
134. Dinn AA, Ozbek SD, Yazgan Y, Biçer D, Dinn WM. Neurocognitive correlates of adult attention-deficit/hyperactivity disorder in a Turkish sample ADHD. *Atten Defic Hyperact Disord* 2011;3:41–52.
135. Young RC, Biggs JT, Ziegler VE, Meyer DA. Arating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. *Br J Psychiatry* 1978;133:429-35.
136. Karada F, Oral ET, Yalçın AF, Erten E. Young Mani Derecelendirme Ölçe i'nin Türkiye'de geçerlilik ve güvenilirli i. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2001;13:107-14.
137. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosur Psychiatry* 1960;23:56-62.
138. Aydemir Ö, Deveci A, çelli . Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçe i Yapılandırılması Mevsimsel Duygudurum Bozuklu u Versiyonu'nun güvenilirlik ve geçerli i. *Türkiye'de Psikiyatri* 2006;8:18-21.
139. Ward MF, Wender PH, Reimherr FW. The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1993;150:885-90.
140. Öncü B, Ölmez S, Sentürk V. Wender-Utah Derecelendirme Ölçe i Türkçe Formunun Eri kin Dikkat Eksikli i ve Hiperaktivite Bozuklu u'nda geçerlik ve güvenilirlik çalı ması. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2005;16:252-9.
141. Do an S, Öncü B, Varol-Saraço lu G, Küçükgöncü S. Eri kin Dikkat Eksikli i Hiperaktivite Bozuklu u Kendi Bildirim Ölçe i (ASRS-v1.1) Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirlik çalı ması. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2009;10,77-87.
142. Do an S. Yeti kinlerde DEHB De erlendirmesi. çinde: 46. Ulusal Psikiyatri Kongresi Özet Kitabı. zmir: 2010. 151.
143. Berg EA. A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *J Gen Psychol* 1948;39:15-22.
144. Heaton RK, Chelune GJ, Talley JL, Kay GG, Curtis CG (eds). Wisconsin card sorting test manual: revised and expanded. 2nd edition. Florida: Psychological Assesment Resources; 1993.
145. Karaka S, Eski R, Ba ar E. Türk kültürü için standardizasyonu yapılmı nöropsikolojik testler toplulu u: B LNOT Bataryası. In: 32. Ulusal Nöroloji Kongresi Kitabı. stanbul: Ufuk Matbaası; 1996. 43-70.
146. Karaka S (editör). Bilnot bataryası el kitabı: Nöropsikolojik testler için ara tırma ve geli tirme çalı maları. 1. baskı. Ankara: Dizayn Ofset; 2004.
147. Karaka S, Erdo an E, Sak L, et al. Stroop Testi TBAG Formu: Türk kültürüne standardizasyon çalı maları, güvenilirlik ve geçerlik. *Klinik Psikiyatri* 1999;2:75-88.

148. Karaka S, Kafadar H. izofrenideki bili sel süreçlerin de erlendirilmesinde nöropsikolojik testler: Bellek ve dikkatin ölçülmesi. izofreni Dizisi 1999;4:132-52.
149. MacLeod CM. Half a century of research on the stroop effect: an integrative review. *Psychological Bulletin* 1991;109:162-203.
150. Reitan RM (ed). Manual for administration of neuropsychological test batteries for adults and children. 2nd edition. Arizona: Reitan Neuropsychological Laboratory; 1979.
151. Spreen O, Strauss E (eds). A compendium of neuropsychological tests: administration, norms and commentary. 2nd edition. New York: Oxford University Press; 1998.
152. Reitan RM, Deborah Wolfson D. The Trail Making Test as an initial screening procedure for neuropsychological impairment in older children. *Archives of Clinical Neuropsychology* 2004;19:281–8.
153. Jarvis PE, Barth JT (eds). Halstead-Reitan Test Battery: an interpretative guide. Odessa: Psychological Assessment Resources Inc; 1986.
154. SPSS Inc. SPSS for Windows. Version 13.0, Chicago Inc., 2003.
155. Sachs GS, Baldassano CF, Truman CJ, Guille C. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with early-and late-onset bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2000;157:466-8.
156. Geller B, Williams M, Zimmerman B, et al. Prepubertal and early adolescent bipolarity differentiate from ADHD by manic symptoms, grandiose delusions, ultrarapid or ultradian cycling. *J Affect Disord* 1998;51:81–91.
157. Masi G, Perugi G, Toni C, et al. Attention-deficit hyperactivity disorder-bipolar comorbidity in children and adolescents. *Bipolar Disord* 2006;8:373–81.
158. West SA, McElroy SL, Strakowski SM, Keck PE, McConville BJ. Attention deficit hyperactivity disorder in adolescent mania. *Am J Psychiatry* 1995;52:271–3.
159. Wozniak J, Biederman J, Kiely K, et al. Mania-like symptoms suggestive of childhood- onset bipolar disorder in clinically referred children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34:867–76.
160. Tüysüzo ulları H. Ötimik Bipolar Hastalarda Dikkat Eksikligi Hiperaktivite Bozuklugu E Tanısı: Klinik, Silik Nörolojik ve Nöropsikolojik Özelliklerinin Kar ıla tırılması (Uzmanlık Tezi). Denizli: Pamukkale Üniversitesi; 2008.
161. Kessing LV. Gender differences in the phenomenology of bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2004;6:421-5.
162. Kupka RW, Luckenbaugh DA, Post RM, et al. Comparison of rapid-cycling and non-rapid-cycling bipolar disorder based on prospective mood ratings in 539 outpatients. *Am J Psychiatry* 2005;162:1273-80.
163. Kupka RW, Nolen WA, Altshuler LL, et al. The Stanley Foundation Bipolar Network. 2. Preliminary summary of demographics, course of illness and response to novel treatments. *Br J Psychiatry Suppl* 2001;41:177-83.

164. Angst J, Gamma A, Sellaro R, Lavori PW, Zhang H. Recurrence of bipolar disorders and major depression. A life-long perspective. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2003;253:236-40.
165. Suppes T, Leverich GS, Keck PE, et al. The Stanley Foundation Bipolar Treatment Outcome Network. II. Demographics and illness characteristics of the first 261 patients. *J Affect Disord* 2001;67:45-59.
166. Depp CA, Mausbach BT, Bowie C, et al. Determinants of occupational and residential functioning in bipolar disorder. *J Affect Disord* 2012;136:812-8.
167. Shippee ND, Shah ND, Williams MD, et al. Differences in demographic composition and in work, social, and functional limitations among the populations with unipolar depression and bipolar disorder: results from a nationally representative sample. *Health Qual Life Outcomes* 2011;9:90.
168. Krabbendam L, Honig A, Wiersma J, et al. Cognitive dysfunctions and white matter lesions in patients with bipolar disorder in remission. *Acta Psychiatr Scand* 2000;101:274-80.
169. Aydemir Ö, Kaya E. Bipolar bozuklukta öznel bilişsel değerlendirme neyi ölçüyor? Nesnel bilişsel değerlendirme ile bağlantısı. *Türkiye Psikiyatri Dergisi* 2009;20:332-8.
170. Houghton S, Douglas G, West J, et al. Differential patterns of executive function in children with attention-deficit hyperactivity disorder according to gender and subtype. *J Child Neurol* 1999;14:801-5.
171. Biederman J, Petty CR, Fried R, et al. Discordance between psychometric testing and questionnaire-based definitions of executive function deficits in individuals with ADHD. *J Atten Disord* 2008;12:92-102.
172. Antshel KM, Faraone SV, Maglione K, et al. Executive functioning in high-IQ adults with ADHD. *Psychol Med* 2010;40:1909-18.
173. Levent N. Bipolar ve Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu Olan Erişkinlerde Nöropsikolojik ve Silik Nörolojik Bulgular (Uzmanlık Tezi). Denizli: Pamukkale Üniversitesi; 2010.
174. Torralva T, Gleichgerrcht E, Torrente F, et al. Neuropsychological functioning in adult bipolar disorder and ADHD patients: a comparative study. *Psychiatry Res* 2011;186:261-6.
175. Arbuthnott K, Frank J. The Trail Making Test, Part B as a measure of executive control: validation using a set-shifting paradigm. *J Clin Exp Neuropsychol* 2000;22:518-28.
176. Martínez-Aran A, Vieta E, Colom F, et al. Cognitive impairment in euthymic bipolar patients: implications for clinical and functional outcome. *Bipolar Disord* 2004;6:224-32.
177. Martel MM, Roberts B, Gremillion M, von Eye A, Nigg JT. External validation of bifactor model of ADHD: explaining heterogeneity in psychiatric comorbidity, cognitive control, and personality trait profiles within DSM-IV ADHD. *J Abnorm Child Psychol* 2011;39:1111-23.

178. Schoechlin C, Engel RR. Neuropsychological performance in adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis of empirical data. *Arch Clin Neuropsychol* 2005;20:727-44.
179. Johnson DE, Epstein JN, Waid LR, et al. Neuropsychological performance deficits in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Arch Clin Neuropsychol* 2001;16:587-604.
180. Nigg JT, Blaskey LG, Huang-Pollock CL, Rappley MD. Neuropsychological executive functions and DSM-IV ADHD subtypes. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002;41:59-66.
181. Paolo AM, Troster AI, Axelrod BN, Koller WC. Construct validity of the WCST in normal elderly and persons with parkinson disease. *Arch Clin Neuropsychol* 1995;10:463-73.
182. Rucklidge J. Impact of ADHD on the neurocognitive functioning of adolescents with bipolar disorder. *Biol Psychiatry* 2006;60:921–8.

EKLER

EK-1: DSM-IV-R'ye göre Bipolar-I Bozukluk Tanı Ölçütleri

- A. En az bir manik ya da karma bir dönem vardır.
- B. Depresif dönem geçirilmiştir ya da ileride ortaya çıkacaktır varsayılmaktadır.
- C. Duygudurum dönemleri izoaffektif bozukluğa uymamaktadır.
- D. Belirtiler sosyal, iş ya da diğer önemli alanlarda klinik olarak anlamlı bozulmaya neden olur.
- E. Belirtiler bir maddenin ya da genel tıbbi bir hastalığın doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

EK-2: DSM-IV-TR'ye göre Bipolar-II bozukluk Tanı ölçütleri

- A. En az bir major depresif dönemin ya da geçirilmiştir major depresif dönem öyküsünün varlığı
- B. En az bir hipomanik dönemin ya da geçirilmiştir hipomanik dönem öyküsünün varlığı
- C. Manik ya da karma bir dönemin geçirilmemesi olması
- D. A ve B ölçütlerindeki duygudurum belirtileri izoaffektif bozukluğa uymaz.
- E. Belirtiler sosyal, iş ya da diğer önemli alanlarda klinik olarak anlamlı bozulmaya neden olur.

EK-3: Sosyodemografik Veri Formu

Adı ve Soyadı:

Dosya numarası:

Cinsiyet: Erkek Kadın

Ya (Yıl):

Eğitim Düzeyi: Okur yazar değil Okur yazar İlkokul mezunu
Ortaokul mezunu Lise mezunu Yüksek okul mezunu

Medeni Durumu: Bekar Evli Erişilmemiş Boşanmış

İş Durumu: Siz Ev hanımı Memur/işçi
Serbest Emekli Öğrenci

EK-4: Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ)

Orijinalinde son 48 saat, ancak son yıllarda yapılan pek çok çalışmada son bir hafta değerlendirilmeye alınmaktadır. Hastanın söylediklerinden çok klinisyenin kanaati önemlidir. Bu çalışmada uygulanmadı ama katılan bir geçerlik güvenilirlik çalışmasında 0-4 puanlı maddelerde klinisyen karar veremiyorsa (örneğin 2 mi, 3 mü gibi) daha büyük olan puanı vermesi, 0-8 puanlı maddelerde ise aradaki değerlendirilmesi (yani 2 mi, 4 mü karar verilemiyorsa 3 puan verilmesi gibi) önerilmiştir. Tanı koymak amacıyla değil, o anki manik durumun şiddetini belirlemek için kullanılır. Ölçekteki her bir üst basamağın kendinden

önceki alt basamakları kapsadığı kabul edilir. 15- 30 dakikalık bir görüşme ile uygulanır. Hastanın kendi ifadelerine izin verilir. Görüşme anındaki değerlendirme dışında servis personeli ya da hasta ailesinden bilgi alınabilir.

YOUNG MAN DERECELENDİRME ÖLÇE

1) Yükselmi duygudurum

0. Yok

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

2) Hareket ve enerji artışı

0. Yok

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

3) Cinsel ilgi

0. Artma yok

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

4) Uyku

0. Uykuda azalma tanımlamıyor

1. Normal uyku süresi 1 saatten daha az kısalma tır
2. Normal uyku süresi 1 saatten daha fazla kısalma tır
3. Uyku ihtiyacının azaldığını belirtiyor
4. Uyku ihtiyacı olduğunu inkar ediyor

5) İritabilite

0. Yok

2. Kendisi artmış olduğunu belirtiyor
4. Görüşme sırasında zaman zaman ortaya çıkan iritabilite, son zamanlarda gittikçe artan öfke veya kızgınlık atakları
6. Görüşme sırasında sıklıkla iritabl, kısa ve ters yanıtlar veriyor
8. Düzensiz. Birlikte girmiyor, görüşme yapmak olanaksız

6) Konuşma hızı ve miktarı

0. Artma yok

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

7) Düşünce yapı bozukluğu

0. Yok

1. Çevresel; hafif çelinebilir; düşünce üretimi artmış
2. Çelinebilir; amaca yönelememe; sık sık konuşma deşirmesi; düşüncelerin yarılanması
3. Fikir uçuşması; teşelsellik; takibinde zorluk; uykulu konuşma; ekolali
4. Dikişlilik; iletişim olanaksız

8) Düşünce içeriği

0. Normal

2. Kesin olmayan yeni ilgi alanları, planlar
4. Özel projeler; ayrıntılı düşünmeler
6. Büyüklük veya paranoid fikirler; alıngan fikirleri
8. Sanrılar; varsanılar

9) Yıkıcı-Saldırgan Davranı

0. Yok, i birli ine yatkın
2. Alaycı, küçümseyici; savunmacı tutum içinde, zaman zaman sesini yükseltiyor
4. Tehdide varacak derecede talepkar
6. Görü meciyi tehdit ediyor; ba ırıyor; görü meyi sürdürmek güç
8. Saldırgan; yıkıcı; görü me olanaksız

10) Dı görünüm

0. Durum ve ko ullara uygun giyim ve kendine bakım
1. Hafif derecede da ınıklık
2. Özensiz giyim, saç bakımı ve giyimde orta derecede da ınıklık, gere inden fazla giysilerin olması
3. Da ınıklık; açık saçık giyim, gösteri li makyaj
4. Darmada ınıklık; süslü, tuhaf giysiler

11) çgörü

0. çgörüsü var; hasta oldu unu ve tedavi gerekti ini kabul ediyor
1. Hastalı ı olabilece ini dü ünüyor
2. Davranı larındaki de i iklikler oldu unu itiraf ediyor, ancak hastalı ı oldu unu reddediyor
3. Davranı larında olasılıkla de i iklikler oldu unu itiraf ediyor; ancak hastalı ı reddediyor
4. Herhangi bir davranı de i ikli i oldu unu inkar ediyor

EK-5: Hamilton Depresyonu Derecelendirme Ölçe i (HAM-D)

HAMILTON DEPRESYON DERECELENDİRME ÖLÇE YAPILANDIRILMI GÖRÜ ME KILAVUZU

GÖZDEN GEÇİRME: Geçen (hangi gün ise onu belirterek) beri, son bir hafta ile ilgili bazı sorular sormak istiyorum. O zamandan bu yana kendinizi nasıl hissediyordunuz?

- | | |
|---|--|
| <p>H1 (Kendinizi iyi hissetti iniz zamana göre) geçti imiz hafta içinde ruh haliniz nasıldı?</p> <p>Kendinizi mutsuz ya da çökkün hissediyor muydunuz?</p> <p>Üzgün? Ümitsiz? Çaresiz? De ersiz?</p> <p>Geçti imiz haftada, hangi sıklıkta (hastanın ifadesiyle e de er) hissettiniz? Her gün? Gün boyu?</p> <p>Hiç a lıyor muydunuz?</p> <p>E er 1-4 üzerinde puan almı sa, sorun: Ne zamandır böyle hissediyorsunuz?</p> | <p>DEPRES F RUH HAL (keder, ümitsizlik, çaresizlik, de ersizlik)</p> <p>0. Yok</p> <p>1. Yalnızca soruları cevaplarken anla ılıyor.</p> <p>2. Hasta bu durumları kendili inden söylüyor.</p> <p>3. Hastada bunların bulundu u, yüz ifadesinden, postüründen, sesinden ve a lamasından anla ılıyor.</p> <p>4. YALNIZCA ÜSTÜ ÖRTÜLÜ OLARAK: sözel ya da sözel olmayan ileti imde kendili inden izleniyor.</p> |
| <p>H2 E er ayaktan hasta ise: Bu hafta (evde ya da ev dı nda) çalı abildiniz mi?</p> <p>E er hayır ise: Neden çalı amadınız?</p> <p>E er çalı maktaysa: (yi hissetti iniz zamandaki gibi) her zaman yapabildi iniz miktarda i yapabiliyor muydunuz?</p> <p>(dı nda) geçti imiz hafta içinde zamanınızı nasıl geçiriyordunuz?</p> <p>(Belirtti i eyleri) yapmaktan zevk alıyor muydunuz, yoksa yapmak için kendinizi zorluyor muydunuz?</p> | <p>ÇALI MA VE AKT V TELER</p> <p>0. Herhangi bir sorunu yok.</p> <p>1. Aktiviteleriyle, i iyle ya da bo zamanlardaki me gulyetleriyle ilgili olarak yetersizlik duyguları ya da dü ünceleri</p> <p>2. Aktivitelerine, i ine ya da bo zamanlardaki me gulyetlerine kar ı olan ilgisini kaybetmi ; bu durum ya hastanın bizzat kendisi tarafından bildiriliyor ya da kayıtsız, kararsız ya da mütereddit olmasından anla ılıyor (i ine ya da aktivitelerine kendini vermesi gerekti ini dü ünüyor).</p> <p>3. Aktivitelerine harcadı ı süre ya da üretkenlik azalmı . Hastanede yatarken klinik i lerinin</p> |

- Eskiden yapıp u anda yapmayı bıraktı ınız eylemler var mı? E ER EVET SE: Neden?
- Olmasını bekledi ınız herhangi bir eylem var mı?
- H3 **Normal durumunuza göre, geçti imiz hafta cinsel iste ınız nasıldı?** (Yalnızca cinsel ili kide bulunup bulunmadı ınız de il, aynı zamanda cinselli e olan ilginizi de soruyorum – ne ölçüde aklınıza geliyordu.)
- Cinselli e olan ilginizde herhangi bir de i iklik oldu mu? (çökkün olmadı ınız döneme göre)?
- Cinsellik aklınıza sıkça takılan bir konu mudur? E er hayır ise: yi hissetti ınız zamana göre, bu sizin için farklı bir durum mu? (Biraz daha mı az, yoksa çok daha mı az?)
- H4 **Geçti imiz hafta içinde i tahınız nasıldı?** (Normal i tahınızla kıyasladı ınız zaman?)
- Yemek için kendinizi zorluyor muydunuz?
- Çevrenizdeki insanlar yemeniz için sizi zorluyorlar mıydı? (Ö ün atlıyor muydunuz?)
- Mide ya da barsak rahatsızlı ınız oluyor muydu? (Bunlar için herhangi bir eylem almak zorunda kaldınız mı?)
- H5 **Çökkün ya da moralsiz hissetti ınızden beri, hiç kilo verdiniz mi?**
- E ER EVET SE: Son bir hafta içinde hiç kilo verdiniz mi? (Çökkün hissetti ınız için miydi?) Ne kadar verdiniz?
- Emin de ilseniz: Giysilerinizin artık bol geldi ini dü ünüyor musunuz?
- H6 **Geçti imiz haftadaki uykunuz ile ilgili bazı sorular sormak istiyorum.**
- İk yattı ınızda uykuya dalmada güçlük çekiyor muydunuz?** (Yata a hemen yattıktan sonra uykuya dalmak ne kadar sürüyordu?)
- Bu hafta kaç gece uykuya dalmada güçlük çektiniz?
- H7 **Geçti imiz hafta boyunca, gece yarısı uykudan uyanıyor muydunuz?** E ER EVET
- dı ında her gün 3 saatten daha az zaman harcıyor.
4. Hastalı ından dolayı çalı mayı tamamen bırakmı . Yatan hastalarda servisteki i lerin di ında hiçbir aktivite göstermiyor ya da servis i lerini bile yardımsız yapamıyor.
- GEN TAL SEMPTOMLAR** (libido kaybı, adet bozuklukları vb.)
0. Yok/Anla ılamadı
1. Hafif
2. İddetli
- SOMAT K SEMPTOMLAR**
- GASTRO NTEST NAL:**
0. Yok.
1. Tahsız, ancak ısrar olmaksızın yiyor.
2. Ba ka biri zorlamasa yemek yemiyor. Gastrointestinal semptomları için ilaç istiyor ya da ilaca ihtiyaç duyuyor.
- ZAYIFLAMA (A ya da B'yi doldurunuz)**
- A. Tedavi öncesinde (anamnez bulguları)
0. Kilo kaybı yok.
1. Varolan hastalı ına ba lı olası zayıflama.
2. Kesin (hastaya göre) kilo kaybı
3. De erlendirilemedi
- B. Psikiyatrist tarafından haftada bir yapılan hastanın tartıldı ı kontrollerde
0. Haftada 0.5 kg'dan daha az zayıflama.
1. Haftada 0.5 kg'dan daha fazla zayıflama
2. Haftada 1 kg'dan daha fazla zayıflama
3. De erlendirilemedi
- Not: E er olanaklıysa, 3 puan vermektan kaçının.**
- UYKUYA DALAMAMA**
0. Uykuya dalmada zorluk çekmiyor.
1. Bazen gece yattı ında uyuyamadı ından yakınıyor-yarım saatten fazla süreli.
2. Her gece uykuya dalma güçlü ünden yakınıyor.
- GECE SIK UYANMA**

SE: Yataktan kalkıyor muydunuz? Kalkınca ne yapıyordunuz? (Yalnızca tuvalete mi gidiyordunuz?)

Yeniden yattığınızda hemen uykuya dalabiliyor muydunuz? Bazı geceler uykunuzun rahatsız ya da huzursuz olduğunu hissettiniz mi?

H8 **Geçtiğimiz hafta sabahları en geç saat kaçta uyanıyordunuz?** (Uyanma saati:.....)

Eğer erken ise: Çalar saat ile mi, yoksa kendiliğinden mi uyanıyordunuz? Normalde saat kaçta uyanırsınız (yani kendinizi iyi hissettiğiniz zaman)?

0. Herhangi bir sorunu yok.
1. Gece boyunca huzursuz ve rahatsız olduğundan uyanıyor.
2. Gece yarısı uyanıyor- yataktan kalkma (tuvalet gereksinimi hariç).

SABAH ERKEN UYANMA

0. Herhangi bir sorunu yok.
1. Sabah erkenden uyanıyor ama sonra tekrar uykuya dalyor.
2. Sabah erkenden uyanıp tekrar uyuyamıyor ve yataktan kalkıyor.

H9

Geçtiğimiz hafta, gücünüz-kuvvetiniz nasıldı?

EĞER ENERJİ EKSKLÜZİV VARSANIZ: Kendinizi yorgun hissediyor muydunuz? (Zamanın ne kadarında? Ne denli kötü bir durumdu?)

Bu hafta herhangi bir ağrı ya da sızınız var mıydı? (Ya bel ağrısı, bacak ağrısı ya da kas ağrıları?)

Kol ve bacaklarınızda, belinizde ya da bacağınızda ağrı hissediyor muydunuz?

SOMATİK SEMPTOMLAR GENELİ:

0. Yok.
1. Ekstremitelerde, sırtında ya da bacağında ağrı hissi. Sırt ağrıları, bacak ağrısı, kaslarda sızlama. Enerji kaybı, kolayca yorulma.
2. Herhangi bir kesin şikâyet

H10 Geçtiğimiz hafta bazı şeyleri yanlış yaptığınızı ya da başka insanları hayal kırıklığına uğrattığınızı hissederek kendinizi eleştiriyor muydunuz?

EĞER EVET SE: Düğünçeleriniz neydi?

Yaptığınız ya da yapamadığınız herhangi bir şey konusunda suçluluk hissediyor musunuz? Ya çok uzun zaman önce olmuş şeyler konusunda?

(BU DEPRESYONU) bir biçimde kendi bacağınıza kendinizin getirdiğini düşünüyor musunuz?

Hastalanmanızın size cezalandırma olduğunu hissediyor musunuz?

H11 **Geçtiğimiz hafta hayatın ya amaya deşer olmadığını dair düşünçeleriniz oldu mu?**
EĞER EVET SE: Peki ya keşke ölmüş olsaydım biçiminde düşünçeler? Kendinize zarar verme ya da öldürme düşünçeleri oldu mu?

EĞER EVET SE: Neler düşününüz?

SUÇLULUK DUYGULARI

0. Yok
1. Kendi kendini kınıyor, insanları üzdiğünü sanıyor.
2. Geçmişteki hatalarından ya da günahlarından dolayı suçluluk düşünçeleri ya da düşünçeleri.
3. Şimdiki hastalığı bir cezalandırma. Suçluluk sanrıları.
4. Kendisini ihbar ya da itham eden sesler işitiyor ve/veya kendisini tehdit eden görsel varsanıllar görüyor.

NT HAR

0. Yok.
1. Hayatı ya amaya deşer bulmuyor.
2. Keşke ölmüş olsaydım diye düşünüyor veya benzer düşünçeler besliyor.
3. Ntihari düşünüyor ya da bu düşünçesini belli

Gerçekten kendinize zarar verecek bir şey yaptınız mı?

H12 **Geçtiğimiz hafta kendinizi özellikle gergin ya da sınırlı hissediyor muydunuz?**

E ER EVET SE: Peki bu, çökkün ya da üzgün olmadığınız zamankinden daha mı fazla?

Alışık olmadık biçimde kavgacı ya da sabırsız mıydınız?

Normalde kaygılanmayacağınız önemsiz küçük şeyler için çok fazla kaygılandığınız oldu mu?
E ER EVET SE: Örneğin ne gibi?

eden jestler yapıyor.

4. Sınav sınav girişiminde bulunmuştunuz.

RUHSAL ANKSİYETE

0. Herhangi bir sorun yok.
1. Subjektif gerilim ve iritabilite.
2. Küçük şeylere üzülen.
3. Yüzünden veya konu masından endişeli oldu u anlaşıyor.
4. Korkularını daha sorulmadan anlatıyor.

H13 **Geçtiğimiz hafta, bazen ruhsal endişeyle birlikte görülen okuyacağım bedensel belirtilerden herhangi biri var mıydı? Ben size listeyi yavaş okuyacağım - eğer belirtilerden biri varsa, lütfen kısaca belirtin. (VAROLAN BELİRTİLER SAĞ TARAFTADIR ÇENE ALIN.)**

baş ağrısı, hazımsızlık, gaz, ishal, mide krampisi, geğirge, çarpıntı, baş ağrısı, soluk soluğa kalma, yüksek sesle iç çekme, sık idrara çıkma, terleme

Bunlar yalnızca kendinizi çökkün ya da mutsuz hissetmekteyken mi ortaya çıkıyordu?

E ER EVET SE: Geçtiğimiz hafta bunlar sizi ne ölçüde rahatsız etti? (Ne ölçüde rahatsızlık yarattı? Bunlar zamanın ne kadarında ya da ne sıklıkta vardı?)

Herhangi bir bedensel hastalığınız var mı ya da bu belirtilere yol açabilecek herhangi bir ilaç alıyor musunuz?

(E ER EVET SE: Bedensel hastalığı ya da ilacı kaydedin, ama her durumda belirtileri puanlayın:

.....
...)

H14 **Geçtiğimiz hafta, dünceleriniz ne ölçüde beden sağlığınıza ya da bedeninizin nasıl çalıştığına odaklanıyordu (normal düncelerinizle kıyaslayınca)?**

(Hasta olmaktan ya da hastalanmaktan çok evhamlanıyor muydunuz? Gerçekten bununla meşgul oluyor muydunuz?)

Geçtiğimiz hafta, bedensel olarak kendinizi nasıl hissettiğiniz konusunda çok yakınır mıydınız?

Gerçekten kendinizin yapabileceği şeyler konusunda başkalarından yardım ister misiniz?

SOMATİK ANKSİYETE

(anksiyeteye eşlik eden fizyolojik sorunlar: Gastrointestinal - Ağız kuruluğu, hazımsızlık, gaz, ishal, mide krampisi, geğirge Kardiyovasküler - Çarpıntı, baş ağrısı Solunumla ilgili - hiperventilasyon, iç çekme Sık idrara çıkma Terleme)

0. Yok.
1. Hafif
2. Orta
3. İddetli
4. Ağır iddetli

HİPOKONDRIYAK S

0. Yok.
1. Kuruntulu (sağlığı konusunda)
2. Aklını sağlıklarına takmış durumda.
3. Sık sık şikayet ediyor, yardım istiyor.
4. Hipokondriyak sanrılar

E ER EVET SE: Örne in ne gibi? Ne sıklıkta oldu?

H15 **Görü me sırasındaki gözleminize dayanarak puanlayın.**

ÇGÖRÜ

0. Hasta ve depresyonda oldu unun bilincinde ya da depresyonda de il.
1. Hastalı nı biliyor ama bunu kötü yiyeceklere, a ır ı çalı maya, virüslere, istirahat ihtiyacı oldu una ba lıyor.
2. Hasta oldu unu hiç kabul etmiyor.

H16 **Görü me sırasındaki gözleminize dayanarak puanlayın.**

RETARDASYON (dü ünce ve konu malarda yava lama, konsantrasyon yetene inde bozulma, motor aktivitede azalma)

E ER TELEFON GÖRÜ MES SE:
Konu manızın ya da bedensel hareketlerinizin a ırla tı nı hissediyor musunuz? Hiç sizde bu durumu fark edip belirten oldu mu?

0. Dü ünceleri ve konu ması normal.
1. Görü me sırasında hafif retardasyon hissediliyor.
2. Görü me sırasında açıkça retardasyon hissediliyor.
3. Görü meyi yapabilmek çok zor
4. Tam stuporda.

H17 **Görü me sırasındaki gözleminize dayanarak puanlayın.**

AJ TASYON

E ER TELEFON GÖRÜ MES SE:
Konu tu umuz gibi, kıpır kıpır hareket halinde ya da oturdu unuz yerde oturamaz durumda mısınız? Örne in ellerinizle oynamak, saçınızı çeki tirmek ya da aya nızı vurmak gibi eyler yapıyor musunuz? Huzursuz oldu unuzu ba kaları da fark ediyor mu?

0. Yok.
1. Kıpır kıpır olma
2. Elleriyle oynama, saçını çeki tirme vb.
3. Hareket etme, sakın biçimde oturamama
4. Elini ovu turma, tırnak yeme, saçını yolma, dudaklarını ısırma.

EK-6: Wender- Utah Derecelendirme Ölçeği (WUDÖ)

Wender Utah Derecelendirme Ölçeği.

ÇOCUKKEN	Hayır ya da çok hafif	Hafif	Orta derecede	Fazla	Çok fazla
1. Dikkatimi toplama sorunum vardı, dikkatim kolayca dağılırdı.					
2. Kaygılı, tasalı, sıkıntılıydim.					
3. Asabi ve kıpır kıpırdım.					
4. Dikkatsizdim, hayallere daldardım.					
5. Kolayca kızar, öfkelenirdim.					
6. Hemen tepem atardı, öfke nöbetlerim olurdu.					
7. Başladığım bir işi sürdürmekte, takip etmekte ya da bitirmekte zorlanırdım.					
8. Kararlı, sebatkar ve inatçıydım, iradem güçlüydü.					
9. Mutlusuz, çökkün, karamsardım.					
10. Anne babamın sözünü dinlemez, onlara karşı gelir, isyankar davranırdım.					
11. Kendimi küçük görürdüm.					
12. Alingandım, buluttan nem kapardım.					
13. Huysuzdum, duygusal dalgalanmalar yaşırdım.					
14. Kızgındım, çabuk gücenirdim.					
15. Düşünmeden hareket ederdim.					
16. Çocuksu davranırdım.					
17. Suçluluk duyardım, yaptıklarım pişman olurdu.					
18. Kontrolümü kaybederdim.					
19. Akılsızca ya da mantıksızca davranırdım.					
20. Popüler değildim, arkadaşlıklarım uzun sürmezdi, diğer çocuklarla anlaşamazdım.					
21. Olayları diğerlerinin bakış açısından görmekte zorlanırdım.					
22. Otoriteyle, okulla sorunlarım olurdu, müdür beni odasına çağırırdı.					
BEN ÇOCUKKEN OKULDA;					
23. Genel olarak başarısızdım, yavaş öğrenirdim.					
24. Matematikle ve sayılarla aram iyi değildi.					
25. Potansiyelime ulaşamadım.					

Ek-7: Eri kin Dikkat Eksikli i Hiperaktivite Bozuklu u Kendi Bildirim Ölçe i (ASRS)

Adınız, Soyadınız :	_____	
Tarih :	_____	
Yaşınız :	_____	
Cinsiyetiniz :	_____	
Halen kullandığınız ilaçlar :	_____	
Daha önce aldığınız tanılar :	_____	

Erişkin Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Kendi Bildirim Ölçeği (ASRS)		Asla	Nadiren	Bazen	Sık	Çok sık
		0	1	2	3	4
A Bölümü						
*1. Üzerinde çalıştığınız bir işin/projenin son ayrıntılarını toparlayıp projeyi tamamlamakta sorun yaşar mısınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*2. Organizasyon gerektiren bir iş yapmanız zorunlu olduğunda işlerinizi sıraya koymakta ne sıklıkla zorluk yaşarsınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*3. Yükümlülüklerinizi ve randevularınızı hatırlamakta ne sıklıkla sorun yaşarsınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*4. Çok fazla düşünmeyi ve konsantrasyonu gerektiren bir iş yapmanız gerekiyorsa ne sıklıkla başlamakta kaçınır ya da geciktirirsiniz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*5. Uzun bir süre oturmanız gerektiğinde, ne sıklıkla huzursuzlaşır, kıpırdanır ya da el ve ayaklarınızı kıpırdatırsınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*6. Ne sıklıkla kendinizi aşırı aktif ve sanki motor takılmış gibi bir şeyler yapmak zorunda hissedersiniz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
B Bölümü						
*7. Sıkıcı veya zor bir proje üzerinde çalışmanız gerektiğinde, ne sıklıkla dikkatsizce hatalar yaparsınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*8. Monoton veya tekrarlayıcı bir iş yaparken ne sıklıkla dikkatinizi sürdürmekte güçlük çekersiniz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*9. Doğrudan sizinle konuşuyor bile olsalar, insanların size söylediklerine yoğunlaşmakta ve dinlemekte ne sıklıkla güçlük yaşarsınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*10. Evde veya işte eşyaları bulmakta ya da nereye koyduğunuzu hatırlamakta ne sıklıkla güçlük yaşarsınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*11. Etrafınızdaki hareketlilik ve gürültü ne sıklıkla dikkatinizi dağıtır?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*12. Orada oturmanız beklendiğinde, bir toplantı veya benzer durumda ne sıklıkla yerinizden kalkarsınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*13. Ne sıklıkla kendinizi huzursuz, kıpır kıpır hissedersiniz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*14. Kendinize ait boş zamanınız olduğunda ne sıklıkla gevşemekte ve rahatlamakta güçlük çekersiniz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*15. Sosyal ortamlarda bulunduğunuzda, ne sıklıkla kendinizi çok konuşurken yakalarsınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*16. Bir sohbet ya da görüşmede, ne sıklıkla karşınızdaki kişi cümlesini bitirmeden onun cümlesini bitirdiğinizi fark edersiniz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*17. Sıraya girmek gerektiğinde, ne sıklıkla sıranızın gelmesini beklemekte güçlük çekersiniz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
*18. Başka bir işle meşgul olduklarında diğer insanları araya girip engeller misiniz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

TE EKKÜR

Uzmanlık e itimim boyunca bilgi, görgü ve tecrübelerinden yararlandığım Prof. Dr. Selçuk Kırlı, Doç. Dr. Aslı Sarandöl, Doç. Dr. Yusuf Sivrio lu, Doç. Dr. Cengiz Akaya ve Doç. Dr. S. Saygın Eker'e, rotasyonlarım süresince e itimime katkısı bulunan Nöroloji Anabilim Dalı, Çocuk Psikiyatrisi Anabilim Dalı ve ç Hastalıkları Anabilim Dalı ö retim üyelerine ve ara tırma görevlisi arkadaşlarıma, Psikiyatri Anabilim Dalı'nda görevli tüm çalı ma arkadaşlarıma, hem klinik içi çalı malarda hem de tez çalı mam sırasında yardımlarını hiç esirgemeyen Uzm. Psk. Zeynep eker Aygöl, Uzm. Psk. Birgül Aydın ve Uzm. Psk. engül Hafızolu'na, tezimin verilerini titizlikle de erlendiren Biyoistatistik Anabilim Dalı üyesi Ara . Gör. engül Cangür'e, Psikiyatri klini inin tüm hem ireleri ve personeline,

Hayatım boyunca desteklerini her zaman hissetti im, tüm e itim ve ö renim hayatım süresince büyük fedakârlıklara katlanmak zorunda kalan annem ve babama,

Hayat arkadaşım canım e im Dr. Gamze Uçan Gündüz'e, ailemizin yeni üyesi olacak olan minik hanımefendiye te ekkür ederim.

ÖZGEÇM

1981 yılında Samsun'da doğdum. İlkokulu Çaramba Merkez ilkokulu'nda, orta ve lise öğrenimimi Samsun Anadolu Lisesi'nde tamamladım. 2000 yılında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde yüksek öğrenime başladım ve 2006 yılında mezun oldum. Haziran 2007'de Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimi başladım. Uzmanlık eğitimi süresince Cinsel Sağlık ve Eğitim Derneği'nin düzenlediği Cinsel Terapi eğitimi aldım. Evliyim. İngilizce bilmekteyim.