

**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PSİKIYATRI ANABİLİM DALI**

**TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİNDE DEPRESYON EKTANISI
VE BİLİŞSEL İŞLEVLER: KANTİTATİF EEG ARAŞTIRMASI**

UZMANLIK TEZİ

DR. ÇİĞDEM CURA

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. NALAN K. OĞUZHANOĞLU

DENİZLİ-2009

**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PSİKIYATRI ANABİLİM DALI**

**TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİNDE DEPRESYON EKTANISI
VE BİLİŞSEL İŞLEVLER: KANTİTATİF EEG ARAŞTIRMASI**

UZMANLIK TEZİ

DR. ÇİĞDEM CURA

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. NALAN K. OĞUZHANOĞLU

DENİZLİ-2009

Prof. Dr. Nalan KALKAN OĞUZHANOĞLU danışmanlığında Dr.Çiğdem CURA tarafından yapılan “Temporel Lob Epilepsisinde Depresyon Ektanısı ve Bilişsel İşlevler:Kantitatif EEG Araştırması” konulu tezi jürimiz tarafından Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Başkan : Prof. Dr. Nalan KALKAN OĞUZHANOĞLU

Üye : Doç. Dr. Figen ATEŞÇİ

Üye : Doç. Dr. Filiz KARADAĞ

Yukarıdaki imzaların, adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

23/12/2009

Z. Aybek
Prof. Dr. Zafer AYBEK
Tıp Fakültesi Dekanı

TEŐEKKÜR

Tez çalıőmam sırasında desteğini her konuda hissettiğim hocam Prof. Dr. Nalan K. Oęuzhanoęlu' na ve uzmanlık eğitimim boyunca bana verdikleri her Őey için hocalarıma, tez çalıőmam sırasında bilgi ve kaynak destekleri için baŐta Dr. Mustafa am olmak üzere tım nöroloji ekibine, uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalıőmaktan keyif aldığım tım asistan, psikolog ve hemŐire arkadaşlarıma, kendilerinden çok Őey öğrendiğim hastalarıma, her koŐulda eksilmeyen sevgi ve desteği için aileme, kardeŐime ve eŐim Sůha'ya teŐekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No:
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
EPİLEPSİ	3
TEMPORAL LOB EPİLEPSİ	4
DEPRESYON	7
TEMPORAL LOB EPİLEPSİ VE DEPRESYON	11
ÖZKİYIM	15
KANTİTATİF EEG	15
GEREÇ VE YÖNTEM	20
BULGULAR	28
TARTIŞMA	40
SONUÇLAR	54
ÖZET	56
YABANCI DİL ÖZETİ	58
KAYNAKLAR	60
EKLER	74

TABLolar ÇİZELGESİ

	Sayfa No:
Tablo-1: Çalışmaya katılan vakaların sosyodemografik özelliklerinin karşılaştırılması	29
Tablo-2: Özkıyım girişimi açısından grupların karşılaştırılması	33
Tablo-3: Klinik ölçek median değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması	34
Tablo-4: SDÖT alt testlerinin gruplar arası karşılaştırılması	34
Tablo-5: SBST alt testlerinin gruplar arası karşılaştırılması	35
Tablo-6: Gruplar arası KEEG verilerinin karşılaştırılması	35
Tablo-7: Delta bandı ortanca değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması	36
Tablo-8: Teta bandı ortanca değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması	37
Tablo-9: Depresyon grubunda KEEG verileri ile WKET arasındaki korelasyon	37
Tablo-10: SBST ile KEEG verileri arasındaki korelasyon	38

ŞEKİLLER ÇİZELGESİ

	Sayfa No
Şekil-1 Tanı gruplarına göre ailede depresyon öyküsü oranları	32
Şekil-2 Tanı gruplarına göre özkıym girişimi oranları (yüzde)	33

KISALTMALAR

TLE: Temporal Lob Epilepsisi

KEEG: Kantitatif Elektroensefalografi

KPN: Kompleks Parsiyel Nöbet

BPN: Basit Parsiyel Nöbet

JTK: Jeneralize Tonik Klonik Nöbet

WKET: Wisconsin Kart Eşleme Testi

SDÖT: Sayı Dizileri Öğrenme Testi

SBST: Sözel Bellek Süreçleri Testi

USBKH: Uzun süreli bellek kendiliğinden hatırlama

EYÖP: En yüksek öğrenme puanı

ÖP: Öğrenme puanı

HAM-D: Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği

HAM-A: Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği

BUÖ: Beck Umutsuzluk Ölçeği

İDAÖ: İntihar Davranışı Ölçeği

IDÜÖ: İntihar Düşüncesi Ölçeği

GİRİŞ

Epilepsi nörolojik bir hastalık olarak kabul edilmesine karşın ruhsal sorunlarla bir arada olma sıklığı ve uzun hastalık sürecinin bireyi olumsuz etkilemesi nedeniyle yıllardır psikiyatrinin ilgi alanı içindedir. Epilepsi ile birlikte görülen ruhsal sorunlar içinde depresyon oldukça fazladır. Sürengen hastalıkların tümünde depresyon özgül olmayan bir eştanı olarak değerlendirilse de epilepside diğer nörolojik hastalıklarla kıyaslandığında daha sık depresyon tanısı konmaktadır. Yetişkin hastalarda izlenen epilepsi nöbetlerinin büyük bir çoğunluğunu temporal lob kaynaklı epilepsi nöbetleri oluşturur. Parsiyel epilepsilerde özellikle temporal lob epilepsilerinde jeneralize tipte epilepsilere göre daha sık anksiyete bozukluğu ve depresyon görüldüğü ileri sürülmektedir (1).

Yapılan bazı araştırmalar, hastalarda epileptik nöbetler başlamadan önceki dönemde de depresyonun bulunduğunu bildirmektedir. Depresyonun eşlik ettiği epilepsi hastalarında sürecin olumsuz etkilendiği; daha fazla hastaneye başvurdukları, daha fazla antiepileptik ilaç yan etkisi, tedavi direnci ve özkıyım riski gösterdikleri bildirilmektedir (2).

Epileptik hastalarda özkıyım, genel toplumda beklenenden 2-4 kat daha fazladır. Psikiyatrik ektanısı olan temporal lob epilepsi (TLE) hastaları, özkıyım düşünceleri ve girişimleri açısından daha yüksek risk grubu olarak kabul edilmektedir (3).

TLE hastalarında bilişsel işlevlerin, hem iktal dönemde hem de interiktal dönemde bozulmuş olduğu bilinmektedir. TLE hastalarında dil ve bellek bozuklukları sık görülür. Epilepsi hastalığı olmayan depresyonlu hastalarda da bellek, dikkat ve yürütücü işlevler bozulmaktadır. Bu bozulmaların ne kadarının epilepsiden ve/veya depresyondan kaynaklandığı bilinmemektedir (4). Depresyon ektanlı epilepsi hastalarında bilişsel işlevleri araştıran çalışmalar çelişkili sonuçlara ulaşmışlardır. Bazı çalışmalar depresyon varlığının epilepsi hastalarında bilişsel bozulmayı arttırdığını, bazı çalışmalar ise etkilemediğini bildirmektedir (5).

Çeşitli kantitatif elektroensefalografi (KEEG) çalışmalarında depresyon hastalarında büyük oranda artmış alfa ve/veya teta baskınlığı olduğu, özellikle ön alanlarda interhemisferik asimetri ve hipokoherans olduğu bildirilmektedir (6). Epileptik hastalarda KEEG'nin, psikopatolojisi olan ve olmayan epileptik hastaları ayırt edebildiği ileri sürülmüştür (7).

Bu çalışmada, depresyon hastaları ve depresyon ektanısı olan temporal lob epilepsi hastalarında klinik özellikler, özkıyım ve bilişsel işlev değişiklikleri gibi etmenlerle, KEEG skorları (brain mapping) arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmaktadır.

GENEL BİLGİLER

EPİLEPSİ

Tanım ve sınıflandırma:

Epilepsi nöbeti, beyinde bir grup nöronun anormal, aşırı miktarda ve/veya hipersenkron aktivisine bağlı, gelip geçici, kendini sınırlayan bulgu ve belirtilerin olması biçiminde tanımlanmaktadır. Ortaya çıkan bu belirtiler motor, duyuşsal, emosyonel, bilişsel veya otonomik olabilir. Nöbet bir belirti olup tekrarlayan nöbetlerle karakterize epilepsinin bir göstergesidir (8,9). Epilepsi, nöbetlerin tekrar etmeye eğilim gösterdiği kronik bir durumdur. Pratik olarak ikiden fazla nöbetin ortaya çıkmasından sonra epilepsi tanısı konulabilir (10).

ILAE (International League Against Epilepsy) tarafından 1981 yılında önerilen sınıflamanın başlıca özelliği, başından itibaren jeneralize olan nöbetlerle, başlangıçta fokal olanların ayrılmasıdır (11). Halen en yaygın kabul görmüş sınıflama olup iktal fenomenolojiye ve ilişkili EEG bulgularına dayandırılmıştır. Videoya kayıtlanmış nöbet olayının fenomenolojisi ve eşlik eden iktal ve interiktal EEG bulguları temel alınmıştır. Buna karşılık anatomik dayanak ve patofizyolojik mekanizmalar gözardı edilmiştir.

Epilepsi nöbetlerinin sınıflandırması (ILAE, 1981):

I.Parsiyel nöbetler

A.Basit parsiyel nöbetler

B.Kompleks parsiyel nöbetler

C. Sekonder jeneralize nöbete ilerleyen herhangi bir parsiyel nöbet

II. Jeneralize nöbetler

A.Absans nöbetleri

B.Myoklonik nöbetler

C.Tonik nöbetler

D.Tonik klonik nöbetler

E.Tonik(statik) nöbetler

III. Sınıflandırılmayan nöbetler

ILAE 1989 yılında yeni bir düzenleme yapmış, 1981 epileptik nöbet tiplerinin sınıflaması ile 1989 epilepsi sendromları ve epilepsilerin sınıflamasının genel olarak kabul edilebilir ve kullanılabilir olduğuna karar vermiştir (12). Bu sınıflama, nöbetlerin tipi, ciddiyeti ve tekrarlama sıklığı, oluş nedeni, başlama yaşı, anatomi, başlatıcı etmenler, prognoz gibi verileri birlikte ele alan bir düzenlemedir. Semptomatoloji eksenine, Epileptik Nöbetlerin Klinik ve Elektroensefalografik Sınıflamasına uygun olarak, lokalizasyonla ilişkili (parsiyel) epilepsiler ve jeneralize epilepsiler ayrımını içerir. Etiyolojik özellikleri göz önüne alınarak fokal ve jeneralize epilepsiler idiopatik ve semptomatik olarak iki ana gruba ayrılır. Bunların yanında semptomatik olduğu tahmin edilen ancak kesin kanıtın olmadığı epilepsiler için kriptojenik deyimini ortaya atılmıştır. İdiopatik epilepsiler şu anki inceleme yöntemleriyle altta yatan patolojinin gösterilmediği epilepsiler olarak kabul edilirler. Semptomatik epilepsiler tekrarlayan epileptik nöbetlere neden olan yapısal veya biyokimyasal patolojilerin bilindiği tiplerdir (9).

Epilepsilerin ve epileptik sendromların uluslararası sınıflandırması (ILAE,1989):

I.Lokalizasyona bağlı epilepsiler ve sendromlar

Temporal lob epilepsisi bu başlık altında ve 1.2. Semptomatik epilepsiler alt grubu içinde yer almaktadır.

II.Jeneralize epilepsiler ve sendromlar

III.Fokal veya jeneralize oldukları belirlenemeyen epilepsiler

IV.Özel sendromlar

TEMPORAL LOB EPİLEPSİ

Epilepsi gözlem birimlerinde yapılan çalışmalarda kompleks parsiyel nöbetlerin % 60-70 inin temporal lobdan kaynaklandığı saptanmıştır. ‘TLE’ terimi genel olarak temporal lobdan kaynaklanan basit parsiyel nöbet (BPN), kompleks parsiyel nöbet (KPN) veya sekonder jeneralize tonik klonik nöbetler (JTK) veya bunların bir araya gelmesiyle karakterize epilepsiler olarak tanımlanabilir (13). 1989 yılında yayımlanıp halen kabul görmekte olan sınıflamada klinik ve laboratuvar özelliklere dayanılarak TLE sendromu tanımlanmıştır. Burada TLE’ler, lokalizasyonla ilişkili epilepsiler ve sendromlar başlığı altında, amigdalo-hipokampal

nöbetlerle olan ve meziyal temporal lob yapılarından kaynaklanan meziyal temporal lob epilepsi ile meziyal temporal lob dışında kalan yapılardan kaynaklanan neokortikal temporal lob epilepsi adı verilen iki alt gruba ayrılmıştır (12).

Temporal lob anatomisi:

Temporal lob, superior orta inferior temporal girus, lateral oksipitotemporal girus, fuziform lingual parahipokampal hipokampal girus ve Heschl'in transvers giruslarından oluşur. Temporal lob lezyonları sonucu özel duyular, zaman algısı, dil, bellek, emosyonlar ve davranışlar etkilenir (14). Mezial temporal lob epilepsi hipokampus, amigdala ve diğer limbik yapılardan kaynaklanırken, lateral (neokortikal) epilepsi neokortikal yapılardan kaynaklanır (15).

Limbik sistem öğrenme, hafıza, iç güdü ve emosyonel davranışlarımızda önemli rol oynayan beyin bölümlerini kapsayan fonksiyonel bir adlandırmadır(14). Limbik sistem limbik korteks ile subkortikal çekirdeklerden oluşur. Limbik korteksi oluşturan yapılar hipokampal formasyon, septal alan, parahipokampal ve singulat girusdur. En önemli subkortikal çekirdek amigdaladır. Hipokampal formasyon hipokampus, girus dentatus, subikulum ve entorinal korteksi içerir (14).

Hipokampusun hafıza, özellikle de kısa süreli hafıza ile ilgili olduğu bilinmektedir. Kısa süreli hafıza, yeni bilgilerin depolanma kapasitesini ifade etmektedir. Bu nedenle mekanizma ne olursa olsun sağ ve sol hipokampus olmadan verbal veya sembolik uzun süreli anıların kalıcı olması mümkün değildir. Diğer yandan, sağ hipokampus görsel, sol hipokampus ise sözel hafıza ile ilgili fonksiyonlarda daha fazla aktivite göstermekte ve bu bölgelerin lezyonlarında da ilgili bellek işlevlerinde kayıp gelişmektedir (14,15). Genel olarak hipokampusun uyarılması ile kızgınlık, sakinlik veya hiperseksualitenin herhangi biri ortaya çıkar. Hafif uyarılmasında ise uyarım bittikten sonra bile saniyelerce süren bir epileptik nöbet görülür. Bu nöbetler sırasında birey koku, görme, işitme, dokunma ve benzeri tarzda varsanılar tanımlar. Birey bilinçlidir ve varsanıların gerçek olmadığını bilir (15).

Temporal lob epilepsisinin klinik özellikleri:

Temporal lob epilepsilerinin klinik görünümü çok değişken olabilir. Otonom ve/veya psişik semptomlar ve bazı özel duysal fenomenler koku ve işitsel yanılısamlarla giden basit parsiyel nöbetler sık görülür. Basit veya kompleks yanılısama ve varsanılar görülebilir. Sıklıkla motor etkinliğin durmasıyla başlayıp tipik oroalimantar otomatizmalarla devam eden ve çoğunlukla diğer otomatizmaların eklendiği kompleks parsiyel nöbetler görülür. Otomatizmalar, normal vücut hareketlerine benzeyen, sterotipik hareketlerdir. Otomatizmalar ipsilateral elde görülürken, lezyonun kontlateralindeki elde distonik postür alma çok tipiktir. İpsilateral elle postiktal burun silme durumu lateralizasyonda yardımcıdır (16,17).

Amigdalanın etkilendiği durumlarda korku, endişe ve benzeri emosyonel auralar görülebilir. Dismneziler (deja vu, jamais vu vb.), çeşitli kognitif ve affektif semptomlar gibi çok değişken formlar görülebilmekle birlikte her hasta için stabil olan bir nöbet paterni genellikle vardır. Konuşma durması, dizartri ve afazi gibi konuşma bozuklukları görülebilir. Aura, değişik hislerin olduğu bir dönem olup basit tipte fokal bir nöbettir. KPN'in ilk bulgusu da olabilir. Kompleks auralar ve viseral duyumsama şeklinde uyarıcı semptomlar görülmesi önemlidir. Epigastriumda sıklıkla yükselme hissinin eşlik ettiği viseral duyular en sık görülen aura tipini oluşturmaktadır (18).

Temporal lob epilepsisinde bilişsel işlevler:

Temporal lob epilepsi hastaları dil ve bellek bozukluklarına oldukça yatkındır. Bazı çalışmalar, sol TLE'li hastalarda kelime listesi öğrenme testlerinde, ipucu ile hatırlama ve semantik kodlamada sabit, uzun süreli hatalar görülürken, sağ TLE'li hastaların non-verbal bellek testlerinde yetersiz olabileceklerini göstermiştir (19,20). TLE hastalarından oluşan bir alt grup saatler, hatta günler içindeki yeni bilginin normal biçimde akılda tutulduğu, daha uzak zaman dönemlerine ait bilgilere amnezi ile karakterize, hızlanmış bir unutma tipi sergilerler. Bu hızlanmış unutma nöbetin yeni bilginin uzun süreli pekiştirilmesi üzerine bozucu etkilerini yansıtır olabilir.

Bilişsel işlev bozukluğu olarak karşımıza en sık bellek bozuklukları çıkar ve temporal kaynaklı kompleks parsiyel nöbeti olanlarda daha sıktır. Nöropsikolojik

çalışmalara göre; temporal lob özellikle epizodik deklaratif hafıza fonksiyonunda önemlidir. Sol temporolateral ve mezial yapılar verbal öğrenme ve bellek için önemlidir. Lateral yapılar özellikle öğrenme ve tanıma performansı, mezial yapılar ise akılda tutma ve serbest geri çağırma ile ilgilidir (21).

DEPRESYON

Depresyon sözcüğü çökkünlük, kendini kederli hissetme, işlevsel ve yaşamsal aktivitenin azalması gibi anlamlarda kullanılmaktadır. Dünya sağlık rgt dünya çapında en acil sağlık sorunlarını sıraladığı listesinde depresyonu dördüncü sıraya koymuştur. Duygudurum bozukluklarının sağaltımı için pek çok etkili yöntem bulunmasına rağmen, duygudurum bozukluğu olan pek çok kişide işlev kaybı ve yüksek özkıyım oranları bildirilmektedir (22).

Major depresif bozukluk en sık görülen duygudurum bozukluğudur. A.B.D. de yapılan en kapsamlı iki epidemiyolojik araştırma 1981 deki epidemiyolojik alan alışması ECA ve 1991 deki ulusal ektanı alışması NCS'dir. ECA alışması major depresyonun yaşam boyu sıklık ve yaygınlığının sırasıyla %4,9 ve %2,7 olduğunu bildirmiştir. NCS de bu oranlar sırasıyla %16,2 ve %6,6 dır. Eksen I eştanısı ve işlevsellikte bozulma Zürih kohort çalışmasında major depresyonun yaşam boyu yaygınlığının %16-20 olduğu belirtilmiştir. Türkiye'de dünya sağlık rgt ile yürütülen bir çalışmada birinci basamak sağlık hizmetlerine başvuran hastalarda %11,6 oranında depresyon saptanmıştır (23).

Buğun kullanılan iki ana sınıflandırma sistemi DSM4-TR ve ICD-10'dur. Her ikisi de 1970'lerde net olarak zgnleştirilmiş dahil etme, dışlama ve süre ltleri olan tanı sistemleridir.

Depresif bozuklukların sınıflandırılması (DSM4-TR):

1- Major depresif bozukluk

Tek dönem

Tekrarlayan dönemler

Hafif, orta, ağır (psikotik özelliği olan/olmayan), remisyonunda (kısmi/tam)
Eğer varsa belirtilir; Kronik, atipik, melankolik ve postpartum başlangıçlı

2- Distimik bozukluk

Erken başlangıçlı, geç başlangıçlı ya da atipik özellikler gösteren olarak belirtilir.

3- Başka türlü adlandırılmayan depresif bozukluk

Premenstrüel disforik bozukluk

Minör depresif bozukluk

Tekrarlayan kısa depresif bozukluk

Postpsikotik depresif bozukluk

Psikotik bulgularla birlikte aktif evrede görülen major depresif dönem

Depresyonun ortaya çıkışında biyolojik ve psikososyal etmenler rol oynamaktadır. Biyolojik olarak merkezi sinir sistemindeki bazı biyojenik aminlerin azalması veya inaktive olmasının etkili olabileceği düşünülmüştür. Depresyonda sinaptik aralığa noradrenalin salınımında azalma olduğu ve dikkat, yürütücü işlev gibi prefrontal korteks işlevlerinin bozulduğu öne sürülmektedir. Serotonin işlevlerindeki yetersizlik özellikle limbik alanda olur ve uyku, iştah, bellek, nöroendokrin işlevler etkilenir, ayrıca diurnal ritim, impulsivite sorunları ortaya çıkabilir. Çalışmalarda özkıyım eğilimli hastaların beyin omurilik sıvılarında serotonin metabolit miktarının düşük olduğu gösterilmiştir. Dopaminle ilgili olarak ise mezolimbik dopamin yolağının disfonksiyonel olabileceği ve dopamin D1 reseptörünün depresyonda hipoaktif olabileceğidir (24).

Depresyon genellikle sol frontotemporal ve sağ parietookspital bölge lezyonlarıyla ilişkili görünmektedir. Amigdala medial talamus, orbital ve frontal korteksler dahil limbik talamik kortikal devrelerin duygudurum bozukluğunun patofizyolojisinde yer aldığı bilinmektedir.

Prefrontal korteks aktivitesinde azalma ile birlikte derin limbik sistem aktivitesinde artış gözlenen olgularda motivasyon azlığı, psikomotor yavaşlama,

uyku ve iştah sorunları ile bellek ve konsantrasyon sorunları gibi belirtiler ortaya çıkmaktadır.

Anterior singulat bölge, talamus ve bazal ganglia aktivitesinde azalma görülen olgularda üzüntü, keder, irritabilite, endişe, bilişsel katılık, olumsuz düşünce örüntüsü gibi belirtilerin yoğunlaştığı ve bunların genellikle serotonerjik antidepresanlara iyi yanıt verdiği bildirilmiştir. Özellikle sol prefrontal korteks aktivitesinde azalma ile birlikte temporal lob aktivitesinde artışın gözlendiği durumlarda üzüntü, irritabilite, ölüm düşünceleri, özkıyım girişimleri, paranoid düşünceler, atipik ağrılar, uykusuzluk gibi belirtilerin sıklıkla görüldüğü ve bu grup olguların antikonvulzan tedaviden fayda gördüğü düşünölmektedir. Nörogörüntöleme çalışmalarında major depresyon süresi ile hipokampal atrofi arasında ilişki olduğu öne sürölmüştür (25).

Çağdaş duygudurum nörobilimi emosyonların düzenlenmesinde dört beyin bölgesine odaklanmıştır. Prefrontal korteks, anterior singulat, hipokampus ve amigdala. Prefrontal korteks hedeflerin tanıtımı ve bu hedefleri uygun tepkileri düzenleyen bir yapıdır. Hemisferlerin özelleştiğine ilişkin bazı kanıtlar vardır. Sol prefrontal korteks aktivasyonu hedefe yönelik yada uygun davranışın oluşumuna katılırken, sağ prefrontal korteks kaçınma davranışı ve iştahlılıkla ilişkilidir. Anterior singulat korteksin dikkat ve emosyonlarla ilgili girdilerin bütünleşmesini sağladığı düşünölmektedir. Anterior singulat korteksin rostral ve ventral bölümü affektif, dorsal bölümü bilişsel alt bölümleridir. Hipokampus öğrenme ve belleğin bir çok tipinde ve korkuya koşullanmaya katıldığı kadar hipotalamo-hipofiz-adrenal ekseninin baskılayıcı düzenlemesine de katılır. Duyusal ve bağlamsal öğrenme doğrudan hipokampus ve amigdal arasındaki bağlantılarla ilgili görünmektedir. Amigdal emosyonel önemi olan yeni uyarımları işleme, kortikal yanıtları düzenleme ve yürütmeye limbik sistemin önemli bir parçasıdır (26).

Depresyonda bilişsel işlevler:

Biliş; bellek, dil, yönelim, uygulama, yargılama, kişiler arası ilişki kurma ve problem çözmeyi içerir. Bellek ise geçmiş deneyimlerin anımsanması ile ilgili çeşitli faktörleri içerir. Bilgi işleme sürecinde ilk olarak bilgi duyu organları ile merkezi

sinir sistemine taşınır, tanımlanır ve kodlanır. Kodlanan bilgi daha sonra kullanılmak üzere depolanır. Bu kodlama ve depolama süreci, hatırlama ve tekrar ortaya çıkarma bellek işlevleridir. Kısa süreli bellek yani çalışma belleği, parietal korteks ve dorsolateral prefrontal korteks ile ilgili olup bu alanlar bilgiyi güncel tutan yapılardır. Bilginin kodlanması ve pekiştirilmesi limbik sistemle, depolanması beyin korteksiyle, geri çağırılması ise frontotemporal bölge ile ilişkilidir (27).

Yönetici işlevler bilgi işlemede sürdürülen işlevler bütünüdür. Bu işlevler oluşmuş şema ve kurulumların korunması, gerektiğinde değiştirilip yeniden düzenlenebilmesi, bozucu etkilere karşı konulması, zaman ve mekan üzerinde olayların bütünleştirilmesi, belleğin taranması, bellek izlerinin üstünde çalışılması, stratejiler kurulup değiştirilmesi, planlar yapılması gibi işlevlerdir. Yönetici işlevleri değerlendiren testlerin başında Wisconsin Kart Eşleme Testi (WKET) gelir. WKET ile ilgili temel beyin alanının frontal bölge olduğu kabul edilir. Ancak beynin bütünleşik olarak çalıştığına ilişkin çağdaş görüş doğrultusunda bu işlevlerin yalnızca frontal loblarda denetleniyor olması olası değildir (28).

Depresyondaki hastalar çoğunlukla duygu, düşünce ve algılarında olumsuz bir bakış açısına sahiptirler. Hastaların % 10 kadarında belirgin frontal düşünce bozukluğu belirtileri gözlenir, bu genellikle düşünce bloğu ve düşünce içeriğinde fakirleşmedir. Depresyonlu bireylerin bilgi işleme hızında genel bir yavaşlama görülür ve bu durum kliniğe psikomotor yavaşlama olarak yansır. Tepki sürelerinin değerlendirildiği testlerde sağlıklı bireylere göre daha uzun bekleme süreleri olduğu görülmüştür (22).

Çalışmalarda uzun süreli sürekli dikkat, çaba ve uzun süreli ayrıntılı anlatım gerektiren testlerde depresyondaki bireylerin performanslarının kötü olduğu gösterilmiştir. Depresif hastaların tepki için yükselmiş eşiğe sahip oldukları, test ortamında verilen uyarandan daha fazla ek bilgiye gerek duydukları gösterilmiştir (24).

Depresyondaki hastalarda gözlenen bilişsel bozulmaya oluşan nöroanatomik değişikliklerin neden olabileceği düşünülmektedir. Depresyonda hipokampus,

amigdala, caudate nucleus, putamen ve frontal korteks alanlarında fiziksel değişiklikler olduğu bildirilmiştir (29). Yine duygudurum döneminin düzelmesi süresince devam eden bilişsel bozulmanın hipokampal hacim daralmasına bağlı olduğu rapor edilmiştir (30).

TLE ve DEPRESYON

Psikiyatrik hastalıklar ve epilepsi arasındaki ilişki çok eski çağlardan beri dikkati çekmiştir. Hipokrat M.Ö. 4. yüzyılda melankoliklerin sıklıkla epileptik hale geldiklerini, epileptiklerinde melankolik hale geldiklerini belirtmiştir. 19.yüzyılın başında Emil Krapelin epilepsi hastalarında kişilik değişikliği olduğu ve psikoza yatkınlık geliştiğini yazmıştır. Epilepsinin nörobiyolojik temelini anlaşılmaması, temporal lob yapılarının limbik sistemin psikiyatrik belirtilerle ilişkili olduğunun öğrenilmesiyle epilepsiye eşlik eden psikiyatrik hastalıklar daha iyi anlaşılmasına başlamıştır (31).

Epilepsi hastalarında ortaya çıkan psikiyatrik bozukluklar Pond tarafından yapılan sınıflamaya göre üçe ayrılır:

I- Nöbete neden olan beyin hastalığına bağlı psikiyatrik bozukluklar (Alzheimer hastalığı veya vasküler demans gibi hem epilepsiye hem de psikiyatrik bozukluğa neden olan hastalıklar)

II- Nöbetle doğrudan doğruya ilişkili psikiyatrik bozukluklar

III- İnteriktal dönemde ortaya çıkan psikiyatrik bozukluklar

1957’de yapılan bu sınıflama günümüzde de halen geçerliliğini korumaktadır. İnteriktal dönemde ortaya çıkan psikiyatrik bozukluklar epileptik nöbetten bağımsız olarak, nöbetten herhangi bir zaman sonra meydana gelen psikiyatrik bozukluklardır. Oluşumlarında epilepsi ve/veya serebral epileptojenik bir lezyon rol alır. İnteriktal dönemde görülen psikiyatrik bozukluklar, genel olarak fonksiyonel psikiyatrik bozukluklara benzer.

SPECT ve PET çalışmalarında sıklıkla nöbet odağında veya çevresinde aralıklı veya sürekli bir metabolik hipoaktivite alanı gösterilmiştir. Bu hipometabolizma rekürren inhibitör yolların aktivasyonuna bağlı olarak fonksiyonel bir depresyonu

yansıtır olabilir. Fokal hipometabolizma için olası olan bir diğerk açıklama ise kontrlateral bölge ile karşılaştırıldığında epileptik alandaki toplam nöron sayısında azalma olabileceği varsayımdır. Bu gözlemler her iki durumda da TLE'deki nöbet odağının 'interiktal dönem' boyunca aralıklı veya sürekli olarak anormal durumda olduğunu göstermektedir (27,32).

Depresyon, epilepside komorbid psikiyatrik bozukluklar arasında en yaygın olanıdır. Hayat boyu yaygınlığı popülasyon temelli çalışmalarda %6 ile %30 arasında ve özel merkezlerde takip edilen hastalarda %50 civarında hesaplanmıştır (33).

Her ne kadar hiç kimse epilepsinin depresyon riski getirdiğini sorgulamasına da yeni çalışmalar bir depresyon geçmişinin epilepsi gelişimi için 4 ile 6 kat arası daha büyük risk getirdiğini göstermiştir. Bu veriler bu iki bozukluk arasında "iki yönlü" bir ilişkinin var olduğunu ya da hastalıkların biri mevcutken diğerkinin ortaya çıkmasını kolaylaştıran ortak patojenik mekanizmaların var olduğunu bildirir(34-36). Epilepsideki depresif bozuklukların klinik görünümü non-epileptik hastalarınki ile benzer olabilir ve majör depresyonu, bipolar ve distimik bozukluk ve minör depresyonu içerebilmektedir. Fakat, vakaların önemli bir kısmında epilepsideki depresyonun klinik özellikleri DSM-IV I. eksen kategorilerini tam olarak karşılayamamaktadır. Göreceli yüksek yaygınlığına rağmen depresyon tanınmamış ve tedavi edilmemiş olarak kalabilmektedir. Epilepsi ve depresyon ilişkisini araştıran çalışmalardaki metodoloji ve örneklem farklılıkları, hastalar ve aileleri tarafından depresyon semptomlarının olduğundan daha az bildirilmesi ve doktorlar tarafından olduğundan daha az tanı konması, depresyonun yaygınlığı hakkındaki verilerin eksikliğini açıklayan üç temel neden olduğu bilinmektedir. Ancak epilepside depresyonun yaygınlığının sağlıklı kontrol grubu üyelerine göre devamlı nöbetleri olan hastalarda %20'den %55'e değişen oranlarda, nöbetleri kontrol altındaki epilepsi hastalarında %3'ten %9'a değişen oranlarda olduğu üzerinde birçok araştırmacı arasında fikir birliği vardır (37-39). Epileptik hastalarla yapılan çalışmalarda hastaların üçte biri duygu durumlarını önemli bir problem olarak bildirmişlerdir (40).

Epilepside depresyon gelişiminin risk faktörleri:

Cinsiyet: Çalışmaların sonuçlarının uyumlu olmamasına rağmen çoğu çalışma sağlıklı populasyonun aksine erkeklerin daha fazla risk altında olduğunu göstermiştir (38,39).

El kullanımı: bazı çalışmalar sol elini kullananlarda daha sık psikiyatrik hastalık, özellikle de depresyon eşlik ettiğini göstermişlerdir. Epilepsi hastalarında depresyonla birlikte görülen sol el baskınlığının erken dönemde oluşan beyin hasarı ile ilgili olabileceği düşünülmektedir (38).

Genetik ve çevresel faktörler: yapılan bir çalışmada epilepsi ve depresyon komorbiditesi olan 66 hastanın yarısından fazlasında ailede psikiyatrik hastalık öyküsü, özellikle de depresyon saptanmıştır(41). Epilepsi hastalarının ailelerinde depresyon görülmesiyle riskin artmadığını gösteren çalışmalar da vardır (42).

İktal aktivite boyunca oluşan birçok metabolik ve hormonal değişikliğin depresyonla ilgili olabileceği düşünülmüştür (30).

Epilepsiyle ilişkili faktörler: Epilepsi başlangıç yaşı, epilepsi süresi, nöbet tipi, nöbet odağının lokalizasyonu, nöbet sıklığı ve şiddeti, nöbetin kontrol altına alınması, zorlu normalleşme gibi epilepsiye ilişkin faktörler de depresyon gelişimiyle ilişkili durumlardır. Bir çok çalışmada temporal lob epilepsisinde depresyonun daha sık olduğu bildirilmektedir. Kompleks parsiyel nöbetlerde depresyonun daha sık olduğunu gösteren pek çok çalışma mevcuttur. Temporal lob kaynaklı kompleks parsiyel nöbetlere eşlik eden frontal lob bozukluğunun depresyon için nörobiyolojik yatkınlığa neden olduğu düşünülmektedir. Özellikle hipomani olmak üzere psikiyatrik bozuklukların sağ odakla ilişkili olma eğilimi varken, depresyon sol odakla ilişkilendirilmektedir (43,44).

Antiepileptik ilaç tipi, sayısı, serum düzeyi ve antiepileptiklerin sekonder etkileri gibi iyatrojenik faktörler, stigmatizasyon, nöbet korkusu, ailenin aşırı koruyuculuğu, sosyal destek, sosyoekonomik durum gibi psikososyal faktörler depresyon gelişiminde etkilidir (45).

Depresyon yapısal lezyonu olan hastalarda daha sık gözlenebilir. Yapısal beyin hasarları ya da multipl skleroz, inme, kafa travmaları, demans gibi nörolojik hastalıklar epilepsiye eşlik ediyorsa daha sık depresyon görülebilir (37,38). Özellikle, endojen opioidlerin nöbetler sırasında yükseldiği bilinir ve mü-opiate reseptör bağlanması temporal lob epilepsisinde artar. Limbik yapılar ile ön-beyine opioid projeksiyonlar ve biyolojik aminli beyin sapı nükleusu arasındaki karşılıklı bağlantılar depresyon ve diğer duygudurum bozukluklarının gelişiminde önemli yollardır.

Epilepside görülen depresyonun klinik özellikleri:

İnteriktal depresyon epilepsideki depresif bozukluklar arasında en yaygın olanıdır ancak çoğu zaman DSM tanı ölçütlerini tam olarak karşılayamamaktadır. Her ne kadar bu semptomların toplam şiddeti bir majör depresyona göre daha hafif olsa da, bu semptomlar hastaların günlük faaliyetleri, sosyal ilişkileri ve yaşam kalitelerini olumsuz yönde etkiler ve farmakolojik tedavi gerektirir. Fakat hastalar ve doktorlar benzer bir şekilde depresyonun bu biçimini gözden kaçırmışlardır ve teşhis ve tedavisi çoğu zaman göz ardı edilmiştir (46). Parsiyel epilepsili 76 hastanın %30'u hayat boyu en az 1 kez majör depresyon tanısı almıştır ve %9'u da halen devam eden majör depresyon tanısının var olduğu öğrenilmiştir. Bu 76 hastanın %25'inde minör depresif bozuklukların (distimik bozukluk, Blumer'in interiktal disforik bozukluğuna eş olan başka bir şekilde adlandırılmayan depresif bozukluk) belirtileri olduğu bildirilmiştir (47).

Depresif bozukluklar, psikiyatrik semptomatolojinin başlangıcı ve nöbet ortaya çıkışı arasındaki zamansal ilişkiye göre iktal (depresif semptomlar nöbetin klinik bir görünümüdür), periiktal (semptomlar nöbet ortaya çıkışından önce ve/veya takiben) ve interiktal (semptomlar nöbet ortaya çıkışından bağımsız olarak ortaya çıkar) olarak 3 gruba sınıflandırılabilir. Hastaların önemli bir yüzdesi DSM-IV eksen I kategorilerinden herhangi birini karşılamayan atipik bir klinik görünümde dirler. Bu da bize birçok epilepsi hastasındaki depresif bozuklukların epilepsi hastası olmayanlardan farklı olduğunu düşündürür (48).

Epilepsi hastalarında doktorlar depresyonun ana semptomlarını ortaya çıkarmayı amaçlayan birkaç soru sorar ve hastalar şikayetlerini bildirirse tanı koymanın daha kolay olacağı öngörülebilir. Depresif bozukluğu belirleyemeye çalışan ölçeklerin kullanımının yanı sıra psikiyatrik muayenenin yerinin de çok önemli olduğu belirtilmektedir.

ÖZKIYIM

Epilepsili hastalarda genel topluma göre özkıyım riski belirgin olarak yüksektir, bu nedenle epileptik hastalarda depresyonu tanımlamak ve tedavi etmek bu hastalardaki özkıyım riski açısından son derece önemlidir. Genel popülasyonda özkıyım ile ölüm oranının %1.4 olduğu, epileptiklerde ise bu oranının %5 olduğu bildirilmiştir (49).

Kanada'da yapılan bir çalışmada yaşam boyu özkıyım düşüncesi prevalansı genel toplumda %13,3 iken epilepside %25 olarak bulunmuştur. Epileptik hastaların yüksek doz ilaç alarak özkıyım girişiminde bulunma oranının yüksek olduğu bildirilmiştir. Özkıyım için risk faktörleri şöyle tanımlanmıştır: önceden kendine zarar verici davranış öyküsü, ailede özkıyım öyküsü, stresli yaşam olayları, stigma ve özellikle madde kullanımı, depresyon, psikoz ve kişilik bozuklukları gibi psikiyatrik hastalık olması. Bunlardan özkıyım riskini en çok arttıran faktörün psikososyal zorluklar ve psikiyatrik bir eştanının varlığı olduğu bildirilmiştir (50).

KANTİTATİF ELEKTROENSEFALOGRAFİ (KEEG)

EEG, epilepsi tanısının konulmasında, nöbet sınıflamasında ve hastaların takibinde kullanılan en önemli laboratuvar yöntemidir. EEG'de epileptiform aktivite saptanması, benzer aktivitenin hiç nöbet geçirmemiş birçok bireyde de görülebilmesi nedeniyle kesin tanı koydurmaz ve EEG'nin normal olması da epilepsi tanısını dışlamaz. Kesinleşmiş epilepsi tanısı olan hastalarda EEG bulguları, hastaları sınıflandırma, fokal veya lateralize bir epileptik odağı tanımlama, uygun tedaviyi seçme ve hastalığın gidişini izlemek için kullanılır (13).

EEG Kaydı:

EEG çekiminde metal elektrotlar ‘American Electroencephalographic Society’ tarafından standardize edilmiş uluslararası 10-20 sistemine göre skalp üzerine yerleştirilir. Kayıt ortalama 30 dakika sürer (51).

Zemin aktivitesi ve bu aktivite üzerinde görülen epizodik değişikliklerin jeneralize veya fokal olma özellikleri belirtilir. Zemin aktivitesi genellikle simetriktir ve dört frekans bandına ayrılmıştır. Delta ritmi 4 Hz’den yavaş, teta ritmi 4-7 Hz, alfa ritmi 8-13Hz, beta ritmi 13 Hz üzeri aktivite olarak adlandırılır(13). İnteriktal epileptiform deşarjlar, iktal elektrografik aktivite ve epileptik olmayan değişiklikler EEG anormalliklerine yol açar (51).

İnteriktal epileptiform anormallikler, fokal ya da jeneralize olarak, genellikle yavaş dalgaların da eşlik edebileceği tek veya çoklu diken ve keskin dalgalar şeklinde ortaya çıkabilir. Diken dalga, keskin bir dış çizgi ve 20-70 ms süresi olan bir potansiyel olarak tanımlanırken, keskin dalga aktivitesinin süresi ise 70-200 ms arasında bir süreye sahiptir. Sıklıkla interiktal bir bulgu olarak oluşan kısa süreli epileptiform anomali, eşlik eden davranışsal bir değişiklik ya da bilinç etkilenmesi ortaya çıkmış ise iktal bir olay olarak yorumlanmalıdır. Epileptik olmayan bozukluklar, zemin aktivitesinde amplitüd veya frekans asimetrisi, teta veya delta aktivitesi şeklinde görülen fokal veya jeneralize yavaşlamalar olarak ortaya çıkarlar (51).

KEEG analizi belirli bir EEG analizini sayısal değere çevirmeyi ifade eder. Rutin görsel incelemeyle ortaya çıkarılmayan klinik açıdan önemli değişiklikleri saptama yöntemi olarak KEEG analizine yönelik çalışmalar sürmektedir. KEEG ölçümü rutin görsel incelemeyle karşılaştırmalarda, istatistiksel karşılaştırmalarda topografik haritalama gibi diğer EEG formlarının gösterilmesinde kullanılır (52).

KEEG tam ve doğru ölçümlere, epileptiform aktivitenin saptanması digital filtreye, istatistiksel analiz yapmaya olanak verir. KEEG’de rutin EEG cihazının çıkışları uygun bir dönüşüm devresi aracılığı ile bilgisayara gönderilir. Bir vakanın parametrelerinin normal kontrol grubu veya aynı patolojiye sahip bir başka grup ile

karşılaştırılmasında ve bazı parametreleri uzun süreli gözleyebilme olanağı sağladığı için izleme çalışmalarında kullanılabilir (53).

Frekans Analizi

EEG sinyalinin frekans bileşenlerini nicel olarak belirlemek için EEG sinyalini zaman boyutundan frekans boyutuna geçiren yöntemler geliştirilmiştir. Zaman boyutu, rutin EEG'de olduğu gibi, zamana karşılık amplitüd açısından tanımlanan sinyalleri ifade eder. Frekans alanı, frekansa karşılık amplitüd açısından tanımlanan sinyalleri ifade eder. Bu analizi gerçekleştirmede yaygın olarak kullanılan bir sinyal analiz yöntemi spektral analizdir. EEG sinyalinin belirli spektral özellikleri amplitüd ve güç dağılımı bir kez ortaya çıktıktan sonra incelenebilir. Bu değerlerin her biri sırayla elektrot pozisyonuna göre istatistiksel olarak analiz edilebilir veya topografik görünüm üzerinde işaretlenebilir (52,53).

Zaman boyutundan frekans boyutuna çevirim yapmada sıklıkla matematiksel uygulamalar kullanılır. 'Fast Fourier Transform' (FFT) olarak bilinen yöntem, herhangi bir sinyalin değişik faz, frekans ve amplitüdlерinin sinüs ve kosinüs dalga bileşimi olarak tanımlanabileceği olgusuna dayanır. Buna göre FFT bir dizi sayısal katsayı yaratır ve bunlar orijinal sinyaldeki sinüs ve kosinüs dalgalarını frekans, amplitüd ve faz terimleriyle ortaya koyar. Spektral analiz EEG'de belirli dalga boylarındaki frekans bileşenlerinin güç olarak voltajın karesi (mikrovolt kare) şeklinde nicelleştirilmesi ve kıyaslanabilir şekilde gözle değerlendirilmesine olanak verir (54).

Kısa EEG döneminde FFT analizi sıklıkla artefakttan arınmış veri elde etme olasılığını arttırmak için kullanılır. Tek tek EEG dönemleri bir kez frekans boyutuna çevrilince, daha uzun bir zaman dilimini daha iyi yansıtan bir nihai spektrum oluşturmak için ayrı ayrı frekans spektrumları birlikte averajlanabilir. Spektral averajlama denilen bu yöntemle, sık oluşmayan herhangi bir aktivitenin serebral veya artefakt nedeniyle etkisini ve izleyen kayıtlarla karşılaştırma yapılırken değişkenliği azaltır. Spektral averajlamada hastanın yaklaşık olarak aynı durumda olduğu spektral EEG dönemlerinin averajlaması tercih edilir (52).

Psikiyatri alanında KEEG çalışmaları:

Belli psikiyatrik bozuklukların nörofizyolojik alt tiplerini oluşturabilmek ve klinik sonuçların elektrofizyolojik belirtilerini araştırmak açısından umut vericidir. Yapılan çalışmalar, kantitatif EEG'nin deliryum ile demansın ayırımında, demans tiplerinin ayırımında ve Alzheimer tipi demansın kontrollerle olan farkının gösterilmesinde yararlı olduğunu göstermiştir. Ayrıca öğrenme güçlüğü, dikkat eksikliği ve hiperaktivite sendromunun değerlendirilmesi, duygudurum bozukluklarında ve şizofreninin değerlendirilmesinde yararlı olabilmektedir (55).

Duygudurum bozukluklarında klasik EEG'de de bozukluk görülme insidansı %20-40 arasında bildirilmiştir. Duygudurum bozukluğu olan hastalarda bildirilen bazı özellikler arasında ufak ve keskin dalgalar- keskin ve yavaş dalga kompleksleri bulunmaktadır. Ufak ve keskin dalgalar sıklıkla bipolar hastalarda ve onların birinci derece akrabalarında da görülür. Çeşitli KEEG çalışmalarında depresyon hastalarının büyük oranında artmış alfa ve/veya teta baskınlığı izlenmiştir. Alfa aktivitesini artıran nöroleptiklerin aksine antidepresan ilaçlar alfa aktivitesini azaltırlar ve ilaç kullanan hastalarda bozuk özellikleri gizlerler. Özellikle ön alanlardaki interhemisferik asimetri ve azalmış koherans tekrarlayan biçimde bildirilmektedir. Bipolar bozuklukta unipolar depresyonun aksine alfa aktivitesi azalmıştır ve beta aktivitesi artmıştır. Bu farklılık geçmiş mani öyküsü olmayan depresif nöbetlerde unipolar ve bipolar hastalığı ayırt etmede önem taşıyabilir. EEG ve KEEG çalışmaları duygudurum bozukluğu olanların büyük bir kısmında anormal beyin elektrik aktivitesi olabileceğini bildirmektedir. EEG çalışmaları özellikle sağ hemisferde ufak keskin dalgalar ve paroksizmal aktiviteye sık olarak işaret ederken anormal bulgular veren uyku çalışmaları da sıktır. Epileptik hastalarda KEEG nin, psikopatolojisi olan ve olmayan epileptik hastaları ayırt edebildiği gösterilmiştir. KEEG teta bandında prefrontal cordansın, depresyon patofizyolojisi ile ilişkili olduğunu bildiren çalışmalar vardır (56).

Bu çalışmada;

TLE hastalarında depresyon ek tanısının, anksiyete, umutsuzluk düzeyi ve özkıyım düşüncesinin depresyonu olmayan TLE, depresif bozukluğu olan psikiyatri hastaları ve kontrol grubuyla karşılaştırılarak, TLE hastalarındaki depresyonun;

KEEG değerleri, klinik değişkenler, bilişsel işlevler üzerine etkisinin, araştırılması amaçlanmaktadır.

Bu çalışmanın varsayımları;

1. Depresyon eşlik eden TLE hastalarında; umutsuzluk, özkıyım düşüncesi ve davranışı ile anksiyetenin, depresyon ektanılı olmayan TLE ve depresyon hastalarına göre daha yüksek oranlarda olacağı,
2. Depresyon ektanılı TLE hastalarında depresyonu olmayan TLE hastaları ve depresif bozukluk tanılı hastalara göre işlevsellikte daha fazla bozulma olacağı,
3. TLE de depresyonun epileptik nöbet sıklığı, nöbet şiddeti, psikojenik aura varlığı ile ilişkili olacağı,
4. Depresyonu olan TLE hastalarının KEEG bulgularının, depresyonu olmayan TLE hastalarından farklı olacağı, özellikle teta baskınlığının ayırdedici özellik olacağı,
5. Depresyon eşlik eden TLE hastalarında bilişsel işlevlerin özellikle uzun süreli dikkat ve bellek bozukluğunun depresyonu olmayan TLE hastalarından daha bozuk olacağıdır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırma grubu Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Epilepsi Polikliniğine Aralık 2008 ile Ağustos 2009 tarihleri arasında başvuran ve değerlendirme sonucu temporal lob epilepsi iktal davranış özellikleri gösteren hastalar arasından oluşturuldu. Kapsamlı nörolojik muayene ve EEG bulguları ışığında temporal lob epilepsi tanısı konan ve çalışma için yazılı onam (Ek 1) veren interiktal dönemdeki 30 vaka araştırma grubuna alındı. Aynı tarihlerde Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Polikliniğine başvuran hastalar arasında majör depresyon ilk tanısını aldıktan sonra SCID I yapılandırılmış görüşme ile tanısı kesinleşen, henüz ilaç başlanmamış ve çalışmaya yazılı onam veren 25 hasta karşılaştırma grubunu oluşturdu. Hasta gruplarıyla yaş, cins ve eğitim düzeyi benzer sağlıklı 15 gönüllü kontrol grubunu oluşturdu.

Hasta grupları haftanın ilk günü nöroloji ve psikiyatri polikliniklerine başvuran tüm hastalar arasından 18-60 yaş arasında, mental retardasyonu ve epilepsi dışında merkezi sinir sistemini etkileyen herhangi bir fiziksel hastalık, travma ya da madde kullanım öyküsü olmayan yukarıdaki tanı ölçütlerini karşılayan hastalardan oluşturuldu.

Çalışmaya yazılı olarak onam veren hastalar epilepsi bilgi formu, ayrıntılı psikiyatrik ve sosyodemografik bilgi formlarına göre değerlendirildi (Ek2,3). Bu işlem ardından hasta gruplarında yapılandırılmış psikiyatrik görüşme (SCID-I) uygulanarak eksen I tanıları (depresyon) araştırıldı. Uluslararası Epilepsi ile Savaş Ligi (=ILAE) ölçütlerine göre basit parsiyel, kompleks parsiyel ve/veya sekonder jeneralize tipte nöbet tanısı konan epilepsi grubundaki hastalar depresyon ektanısı olanlar ve olmayanlar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Her bir gruba (TLE, depresyon ve sağlıklı gönüllü) Nöroloji kliniği EEG odasında ilgili hekim ve teknisyen tarafından kantitatif EEG çekimi ve analizleri (Brain Mapping) yapıldıktan sonra araştırmacı psikiyatrist tarafından Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D) (Ek4), Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği (HAM-A) (Ek5) uygulandı. Hastaların kendileri Beck Umutsuzluk Ölçeği (BUÖ) (Ek6), Özkıyım Düşüncesi Ölçeğini (İDÜ) (Ek7), Özkıyım Davranış Ölçeği (İDAÖ) (Ek8) tamamlandı. Ayrı bir oturumda ilgili psikolog tarafından bilişsel testler [Erişkin zeka

testi (WAIS-R) , Sayı Dizileri Öğrenme Testi (SDÖT), Wisconsin kart eşleme testi (WKET), Sözel bellek süreçleri testi (SBST)] psikoloji uygulama odasında uygulandı ve değerlendirildi.

Araştırmada kullanılacak olan nöropsikolojik test ve psikiyatrik değerlendirme ölçekleri ile KEEG çekim ve analiz işleminin giderleri Pamukkale Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projesinden (BAP) maddi destek alınarak karşılanmıştır.

SCID-I :

SCID-I, Amerikan Psikiyatri Birliği tarafından 1997 yılında majör DSM-IV Eksen I bozuklukları için geliştirilmiş yapılandırılmış bir klinik görüşme ölçeğidir. Toplam 38 farklı DSM-IV Eksen I bozukluğunu tanı ölçütleri ile ve 10 ayrı Eksen I bozukluğunu tanı ölçütleri olmadan araştırmaktadır. SCID-I diğer birçok yapılandırılmış görüşmenin tersine klinik tanı konmak üzere yapılan görüşme temel alınarak hazırlanmıştır. Eksen I tanısı için, yaşam boyu ve son bir ay içinde belirtilerin varlığını ya da yokluğunu saptar (57). Türkçe'ye uyarlama ve güvenilirlik çalışması Çorapçıoğlu ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (58).

Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği:

Hamilton tarafından depresif hastalarda belirtilerin düzeyini ve şiddet değişimini ölçmek amacı ile geliştirilmiştir. Görüşmecinin uyguladığı bir ölçektir, klinik tanı koydurmaz (59,60). Toplam 17 madde 0-4 arasında puanlanır. Tüm maddelerin puanları toplanarak toplam puan elde edilir. En yüksek 53 puan alınır. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Akdemir ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (61).

Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği:

Hamilton tarafından hastalarda anksiyete düzeyini ve belirti dağılımını belirlemek ve şiddet değişimini ölçmek amacıyla hazırlanmıştır. Hem ruhsal hem bedensel belirtileri sorgulayan 14 maddeden oluşur. Ölçekte maddelerin varlığı ve şiddeti görüşmeci tarafından değerlendirilir (62). Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Yazıcı ve arkadaşları (1998) tarafından yapılmıştır (63).

Beck Umutsuzluk Ölçeği:

Beck tarafından bireyin geleceğe yönelik karamsarlık derecesini belirlemek amacıyla hazırlanmıştır (64). Sorulara doğru-yanlış şeklinde cevap verilmekte ve negatif beklentileri yansıtmaktadır. Verilen anahtar ile uyum sağlayan her cevap 1 puan olmakta uyum sağlamayan cevaplar ise puan almamaktadır. Elde edilen toplam puan "umutsuzluk" puanı olarak kabul edilmektedir. Ölçeğin puan aralığı 0-20 arasındadır. Ölçeği oluşturan sorular duygusal, motivasyonel ve bilişsel boyutları kapsamaktadır. Ölçek "Gelecek ile İlgili Duygular", "Motivasyon Kaybı", "Gelecek ile İlgili Beklentiler" olmak üzere üç faktörden oluşmaktadır. Türkiye'de geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (65).

İntihar Davranışı Ölçeği:

1981 yılında Linehan ve Nielsen tarafından geliştirilen ölçek dört maddeden oluşmaktadır.

1. Madde: İntihar plan ve girişimi geçmişe ait intihar öyküsü ile ilgili olup 6 seçenekten oluşmuştur. Likert usulü 0 ile 5 puan arasında puanlanır.

2. Madde: İntihar düşüncesi ile ilgili olup 5 seçenek bulunmaktadır. 0-4 arası Likert usulü puanlanır.

3. Madde: İntihar tehdidi ile ilgili olup hayır 0 evet 1 olarak puanlanan iki seçenekten oluşur.

4. Madde: İntiharın tekrar olasılığını değerlendiren beş seçenekten oluşmaktadır ve Likert usulü 0-4 arasında puanlanır (66).

Puan aralığı 0-14 arasında olup alınan yüksek puanlar ciddi intihar davranışı olduğunu belirtmektedir. İntihar davranışı ölçeğinin depresyon, ümitsizlik, intihar niyeti ve intihar düşüncesi ile anlamlı ilişkisi olduğu öngörülmektedir. Türkçeye geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Bayam ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (67).

İntihar Düşüncesi Ölçeği:

Linehan ve Nielsen tarafından geliştirilmiştir. Sorulara doğru yanlış şeklinde cevap verilerek bireyin kendisinin doldurduğu bir ölçektir. Ölçeğin puan aralığı 0-17 arasındadır. Alınan yüksek puanlar intihar düşüncelerinin varlığına işaret etmektedir

(66). Türkçe'ye geçerlilik ve güvenilirliği Dilbaz ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (68).

Nöropsikolojik testler:

Beyinde oluşan bozukluklarla, zihinsel ve davranışsal olayların ilişkilerinin ortaya konmasını içeren faaliyetler bütününe nöropsikolojik değerlendirme denir. Nöropsikolojik değerlendirmede etkilenen beyin bölgesinin zihinsel değişikliklerle olan ilişkisine duyarlı psikometrik araçlar olan nöropsikolojik testler kullanılır. Bu ölçme araçları yoluyla zihinsel bozukluklar nesnel puanlarla tanımlanabilir ve etkilenen beyin bölgeleri, hasarın türü konusunda fikir edinilebilir (69).

Wisconsin kart eşleme testi:

Berg tarafından 1948 yılında geliştirilmiş, 1981 ve 1993 yıllarında Heaton ve arkadaşları tarafından değişiklikler yapılarak testin el kitabı hazırlanmıştır. Test, dört adet uyarıcı kart ve 64 adet tepki kartını içeren iki kart destesi ile uygulanır. Kartların her birinde değişik renk ve sayıda şekiller bulunur. Kullanılan şekiller artı, daire, yıldız ve üçgen; şekillerin sayısı bir, iki, üç ve dört; şekillerin renkleri ise kırmızı, yeşil, mavi ve sarıdır. Wisconsin kart eşleme testinde denekten istenen, destedeki her bir tepki kartını doğru olduğunu düşündüğü uyarıcı kart ile eşlemesidir. Doğru eşleme kategorisi renk, şekil, sayı olarak sıralanır, denek aynı anda art arda 10 defa doğru eşleme yaptığında bir sonraki kategoriye geçilir. Her tepkiden sonra deneye tepkisinin doğru veya yanlış olduğu bildirilir, ancak doğru eşleme kategorisinin ne olduğu konusunda bilgi verilmez. Denek altı kategorinin tümünü tamamladığında veya her iki destedeki kartların tümünü kullandığında teste son verilir (69,70). Test soyut irdeleme, kavram oluşturma, kavramsal irdeleme, özellik belirleme, çalışma belleği, yönetici işlevler ve dikkat ile ilişkilendirilmiştir fakat ölçtüğü temel özellik perseverasyon eğilimidir (71).

Wisconsin kart eşleme testi değerlendirmesinde çeşitli puanlar hesaplanır:

1-Toplam yanlış sayısı: Doğru eşlemenin yapılamadığı kartların toplam sayısıdır.

2-Toplam doğru sayısı: Doğru eşlemenin yapıldığı kartların toplam sayısıdır.

3-Tamamlanan kategori sayısı: Art arda on defa doğru tepkilerin verilmiş olduğu kategorilerin toplam sayısıdır.

4-Perseveratif tepki sayısı: Ardışık on doğru tepkiden sonra da, bir önceki kategori için doğru olan eşleme ilkesine göre veya birey tarafından geliştirilmiş bir perseverasyon ilkesine göre tekrarlanan tepkilerin toplam sayısıdır.

5-Perseveratif hata sayısı: Perseveratif olan tepkilerden aynı zamanda yanlış olanların sayısıdır.

6-Perseveratif olmayan hata sayısı: Toplam hata sayısından perseveratif hata sayısının çıkarılması ile elde edilir.

7-Perseveratif hata yüzdesi: Toplam perseveratif hata sayısının testteki toplam tepki sayısına bölünüp yüzle çarpılması ile elde edilir.

8-İlk kategoriye tamamlamada kullanılan tepki sayısı: İlk kategoriye ilişkin tepkilerin toplamıdır.

9-Kavramsal düzey tepki sayısı: En az üç tanesi birbirini izleyen doğru tepkilerin toplamıdır.

10-Kavramsal düzey tepki yüzdesi: Kavramsal düzey tepki sayısının toplam cevap sayısına bölünerek, yüzle çarpılması ile elde edilir (69).

Sözel Bellek Süreçleri Testi:

Öktem tarafından geliştirilen testte, onbeş kelimededen oluşan bir liste, saniyede bir kelime hızında deneğe okunur. Okuma bittiğinde kelimelerin sırasına bakmadan, aklında kalan kelimeleri söyleyeceği kendisine bildirilir. Aynı deneme on defa tekrarlanır. Bu öğrenme denemesi iki şekilde sonlanabilir. Ya onuncu tekrara gelmeden önce denek kelimelerin hepsini söylemeyi başarır. Bu durumda teste son verilir. Ya da onuncu tekrarda deneğin kaç kelime hatırladığına bakılmaksızın deney bitirilir. Kırk dakika sonra geciktirilmiş kendiliğinden hatırlama denemesine geçilir. Denekten az önce öğrendiği kelimeleri hatırlaması istenir. Eğer denek onbeş kelimenin tümünü hatırlayarak söyleyememişse bunun ardından tanıyarak hatırlatma denemesi yapılır. Kendisine bu onbeş kelimenin her bir kelimeye anlamsal olarak yakın olan ve sessel olarak benzeyen başka kelimelerin arasına karıştırıldığı bir liste

verilir. Bu kelimeler arasından az önce öğrenmiş olduğu kelimeleri tanıyıp işaret etmesi istenir. Bu testle şu değişkenlere bakılabilir:

Anlık bellek: İlk defa kelime listesi okunduğunda kişinin tekrarlayabildiği kelime sayısıdır.

Toplam öğrenme puanı (ÖP): Deneğin on deneme boyunca söylediği doğru kelimelerin toplamıdır. Bu hesaplanırken denek on denemeden önce kelimelerin hepsini tekrarlayabilmişse sonraki denemelere 15 puan verilir.

En yüksek öğrenme puanı (EYÖP): On deneme içinde hastaların en fazla kelime söyleyebildiği denemedeki kelime sayısıdır.

Ağırlıklı öğrenme puanı: Deneğin yalnızca 10 deneme boyunca verdiği doğru cevap sayısı göz önünde bulunmakla kalınmaz, deneğin kaçınıcı denemede kaç kelime söylediği kaçınıcı denemede kritere ulaştığı gibi başarı göstergeleri de hesaba katılır ve böylece öğrenme başarısı daha iyi yansıtılabilir.

Madde hatırlamada tutarsızlık: Bir kelime bir defa söylendikten sonraki denemelerde hatırlanmaması tutarsızlıktır.

Uzun süreli bellek kendiliğinden hatırlama (USBKH): Kelimeler on defa tekrarlandıktan veya 15 kelimenin tamamı hatırlandıktan kırk dakika sonra deneğin hatırlayabildiği kelime sayısıdır.

Uzun süreli bellek kelime tanıma: Kelimeler on defa tekrarlandıktan, ve kırk dakika beklendikten sonra bu onbeş kelimenin her biri, anlamsal olarak yakın olan ve sessel olarak benzeyen başka kelimelerin arasına karıştırılıp deneğe verdiğinde tanıdığı kelime sayısıdır (72).

Sayı Dizisi Öğrenme Testi:

Zangwill tarafından geliştirilmiştir; bu test klinik nöropsikoloji literatüründe kısa-süreli bellek ve özellikle öğrenme yeteneğini değerlendirmede kullanılmaktadır. SDÖT'ün Türk kültürüne standardizasyon çalışmaları Karakaş ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Bu kapsamda yapılan geçerlik çalışmaları, söz konusu nöropsikolojik testin Türk formunun da genelde öğrenme yeteneği ile ilgili olduğunu göstermiştir (69).

EEG ve Kantitatif EEG:

EEG kayıtları, PÜTF Nöroloji AD Polikliniğinde Medelec (Teka-Wickers Medical) firması tarafından geliştirilen Profile Mode Digital EEG (United Kingdom) cihazı, kullanılarak gerçekleştirildi. NicoletOne Neeg programı ile v5.30.2.1183 versiyonu kullanıldı.

EEG çekimleri yarı karanlık bir odada, uyanık, Evre I ve Evre II uyku, fotik uyarı ve hiperventilasyon durumlarında gerçekleştirildi. Uluslararası 10-20 sistemine göre 21 kayıt elektrotu (FZ, CZ, PZ, A1, A2, Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, C3, C4, P3, P4, T3, T4, T5, T6, O1, O2) ile referans ve toprak elektrot kullanılarak kayıt yapıldı. Gümüş klorid elektrotlar iletken pasta aracılığı ile tespit edildi. Bu noktalardaki elektriksel aktivite, ipsilateral kulak memesi elektrotları (A1-A2) referans alınarak kaydedildi. Fp1-Fp2-F3-F4-F7-F8-FZ anterior bölge, A1-A2-T3-T4-C3-C4-CZ santral bölge, P3-P4-T5-T6-O1-O1-PZ posterior bölge olarak temsil edildi F7, F8, T3, T4, T5, T6 elektrotlarından alınan kayıtlar, temporal bölge olarak temsil edildi (73).

Kayıtlar sırasında yüksek filtre 70 Hz, alçak filtre 0,16 Hz, Notch filtre 50 Hz, duyarlılık 70 mikroV/cm, kağıt hızı 30 mm/sn olarak ayarlandı. Kayıtlar örneklem hızı 256 örnek/sn olan analog-dijital çevirici aracılığı ile dijital sinyale dönüştürülerek harddiske aktarıldı. Bilgisayar ortamında depolanan kayıtlar, kompakt disklere aktararak saklandı. Normal averaj montaja dönüştürülen kayıtlar monitörden gözle incelendi. Artefaktan en az etkilenen, zemin ritmini en iyi temsil eden 10 saniyelik bölümlere frekans analizi uygulandı.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Her gruptaki denek sayıları eşit olmadığı ve bazı değişkenlerin dağılımı normal dağılıma uymadığı için nonparametrik istatistiksel yöntemler kullanılarak istatistiksel değerlendirmeler yapıldı. Tüm tanı gruplarının bilişsel işlev test performansı ve KEEG açısından farklılık gösterip göstermediği Kruskal Wallis Varyans Analizi ile araştırıldı. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunan puanların hangi grup/gruplardan kaynaklandığı, gruplar arasında ikili karşılaştırmalar Mann Whitney-U testi yapılarak incelendi. Gruplar arasında cinsiyet, medeni durum gibi

kategorik değişkenler açısından farklılık olup olmadığı χ^2 (Ki Kare) testi ile araştırıldı. Bilişsel işlev testlerinin ve klinik ölçeklerin KEEG verileri ile korelasyon gösterip göstermediği Spearman korelasyon analizi ile incelendi.

BULGULAR

Genel değerlendirme:

Çalışma; yaş ortalaması 32,00 (\pm 10,91) olan 18-59 yaşları arasında, 50 (%71,4) kadın, 20 (%28,6) erkek, toplam 70 kişiide yapılmıştır. TLE grubunda 42 kişiıyla görüşülmüş, 12 kişi çalışma ltlerini karşılamadığı için (alışmaya katılmayı kabul etmeme, yaş sınırına uymama, epilepsi cerrahisi geçirmiş olma, beyin tümörü, kafa travması gibi organik nedenler, mental retardasyon ve psikotik bozukluk ektanıları varlığı) çalışma dışı bırakılmıştır. Depresyon grubunda 3 kişi çalışmaya katılmayı kabul etmedi.

Grupların dağılımı:

TLE grubu 30, depresyon grubu 25 hasta ve kontrol grubu 15 sağlıklı kişiden oluşmuştur. TLE grubunda, SCID I görüşmesi ile 14 (%46,66) epilepsi hastasına major depresif bozukluk tanısı konmuştur, 16 hastada (%53,33) depresyon saptanmamıştır. Dört grup arasında yaş, öğrenim, el dominansı, cinsiyet açısından istatistiksel anlamlılığı olan bir fark ($p>0.05$) bulunmamıştır. Medeni durum ve çalışma düzeni açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. Evli olma ve düzenli bir işte çalışma durumu depresyon ektanlı epilepsi grubunda diğer üç gruba göre belirgin olarak düşüktü ($p<0,05$).

Cinsiyet:

TLE hastalarının 20'si kadın (% 66,7), 10'u erkek (%33,3), depresyon hastalarının 21'i kadın (%84,0), 4' erkekti (%16,0). Kontrol grubunda ise 9 kadın (%60), 6 erkek (%40) bulunuyordu (Tablo 1).

Yaş:

TLE grubunun yaş ortalaması 31,43(\pm)13,12, depresyon grubunun yaş ortalaması 31,40(\pm)9,46 ve kontrol grubunun yaş ortalaması ise 34,13(\pm)8,39 bulundu (Tablo 1).

Medeni durum:

Evlilik oranının en düşük olduğu grup epilepsi grubuydu, [11 kişi (%36,7)] diğer gruplarda oranlar giderek yükseldi. [depresyon grubunda 16 kişi (%64,0), kontrol grubunda ise 11 kişi (%73,3)] (Tablo 1).

Öğrenim:

Tüm gruplarda ilköğretim mezunu olanlar daha fazlaydı. Oranlar TLE grubunda %56,3+28,6, depresyon grubunda %44,0, kontrol grubunda %46,7 olarak saptandı. Lise ve yüksek öğrenim mezunlarında oranlar da tüm gruplarda birbirine yakın düzeydeydi (Tablo 1).

Tablo-1:Çalışmaya katılan vakaların sosyodemografik özelliklerinin karşılaştırılması

Sosyodemografik veri	TLE (n: 16)	TLE+ Depresyon (n: 14)	Depresyon (n:25)	Kontrol (n:15)	p	Test
YAŞ	36,00(±) 15,50	26,21(±) 7,19	31,40(±) 9,46	34,13(±) 8,39	p>0,05	$\chi^2_{**}=5,5$
CİNSİYET						
Kadın	10(%62,5)	10(%71,4)	21(%84,0)	9 (%60,0)	p>0,05	$\chi^2_{**}=3,52$
Erkek	6(%37,5)	4(%28,6)	4(%16,0)	6(%40,0)		
MEDENİ DURUM						
Evli	8(%50,0)	3(%21,4)	16(%64,0)	11(%73,3)	p<0,05	$\chi^2_{**}=9,35$
Bekar	8(%50,0)	5(%78,6)	9(%36,0)	4(%26,7)		
ÖĞRENİM DURUMU						
İlköğretim	9(%56,3)	4(%28,6)	11(%44,0)	7 (%46,7)	p>0,05	$\chi^2_{**}=7,43$
Lise	2 (%12,5)	8(%57,1)	7 (%28,0)	4(%26,7)		
Yükseköğ.	5 (%31,2)	2(%14,3)	7 (%28,0)	4(%26,7)		
ÇALIŞMA DURUMU						
Çalışıyor	5(%31,2)	7(%50,0)	10(%40,0)	12(%80,0)	p<0,05	$\chi^2_{**}=8,6$
Çalışmıyor	11(%68,8)	7(%50,0)	15(%60,0)	3(%20,0)		

*: Ki Kare testi

** : Kruskal Wallis Varyans analizi

Çalışma durumu:

Düzenli bir işte çalışma durumu açısından gruplara bakıldığında; tüm TLE grubunda 12 kişi (%40) çalışıyor, 18 kişi (%60) ise çalışmıyordu. Depresyon grubunda 10 kişi (%40) çalışıyor, 15 kişi (%60) çalışmıyordu. Kontrol grubunda ise 12 kişi (%80) çalışıyor, 3 kişi (%20) çalışmıyordu (Tablo 1). Kontrol ve depresyon grubunda hastalık nedeniyle işten ayrılma öyküsü hiç yoktu. TLE grubunda epilepsi nedeniyle işten ayrılma öyküsü; depresyon ektanlı olanlar arasında %42,9 (s: 6), ektanı olmayanlar arasında %18,8 (s:3) olarak tespit edildi. Tanı gruplarının tüm sosyodemografik verilerine göre karşılaştırılması Tablo-1’de gösterilmiştir.

El dominansı:

TLE grubunda 25 kişi sağ, 5 kişi sol elini, depresyon grubunda 23 kişi sağ, 2 kişi sol elini, kontrol grubunda ise 13 kişi sağ, 2 kişi sol elini kullanıyordu.

Epilepsiye ilişkin klinik özellikler:

Başlangıç yaşı: Tüm TLE grubunda epilepsi başlangıç yaşı ortalaması 19,96(±)11,64 idi. Depresyon ektanısı olan TLE grubunda 23,6(±)(13,7) iken depresyon ektanısı olmayan TLE grubunda 15,71(±)(7,02) olarak bulundu. Epilepsi başlangıç yaşı açısından depresyon ektanısı olanlar daha geç yaşta başlamış olmasına karşın gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0,05).

Hastalık süresi: Hastaların kaç yıldır epilepsi tanısı aldıklarına bakıldığında tüm TLE grubunda 11,50(±)(11,25) yıldır, depresyon ektanısı olan epilepsi grubunda 12,12(±)(11,06) yıldır, depresyon ektanısı olmayan TLE grubunda 10,78(±)(11,83) yıldır epilepsi hastası oldukları bulundu. Depresyon ektanısı olan ve olmayan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0,05).

Epilepsi takibi: TLE grubunda depresyon ektanlı olmayanların, ektanısı olanlara göre daha sık poliklinik başvurusunda buldukları ve düzenli takip edildikleri belirlendi. Başvuru sıklığı açısından TLE grubunda ve depresyon ektanlı TLE grubunda sırasıyla 3kişi (%18,8) ve 5 kişi (%35,7) yılda ikiden az, 6 kişi (%37,5) ve 6 kişi (%42,9) yılda 3-6 arası, 7 kişi (%43,8) ve 3 kişininin (%21,4) yılda 6’dan fazla epilepsi polikliniğine başvurduğu öğrenildi. Düzenli takip açısından aynı

şekilde TLE grubunda 15 kişi (%93,8), depresyon ektanılı TLE grubunda ise 9 kişi (%64,3) düzenli takip ediliyordu. Takip açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,05$). Epilepsi açısından 10 hasta ikili, 2 hasta üçlü ilaç tedavisi alırken, 18 hasta tek ilaçla (valproat, topiramet, lamotrijin, karbamazepin, fenitoin) tedavi ediliyordu.

Nöbet özellikleri:

Nöbet tipi: Depresyon ektanısı olmayanlar arasında 14 kişide (%87,5) KPN, 2 kişide (%12,5) KPN+JTK tipi nöbet olarak kaydedilmişti, depresyon ektanılı olanlar arasında 8 kişi (%57,1) KPN, 1 kişi (%7,1) JTK, 5 kişi (%3,57) KPN+JTK tipi nöbet kaydına sahipti.

Nöbet kontrolü: TLE grubunda 12 kişi (%70,6), depresyon ektanılı TLE grubunda ise 5 kişi (%29,4) uygulanan tedavi ile nöbet kontrolünün iyiye gittiğini belirtti. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,05$).

Aura: TLE grubunda aura tanımlayan 9 kişinin (%56,3) 3'ünde (%33,3) korku, ağlama gibi duygulanım belirtisi tanımlanırken, depresyon ektanılı 7 (%43,8) auralı hastanın 4'ü (%57,1) duygulanım belirtisi tanımladı.

Son nöbet geçirme tarihi: Depresyonu olmayan 3 TLE hastasının (%18,2), depresyon ektanılı 6 hastanın (%42,9) son bir hafta içinde nöbet geçirdiği öğrenildi.

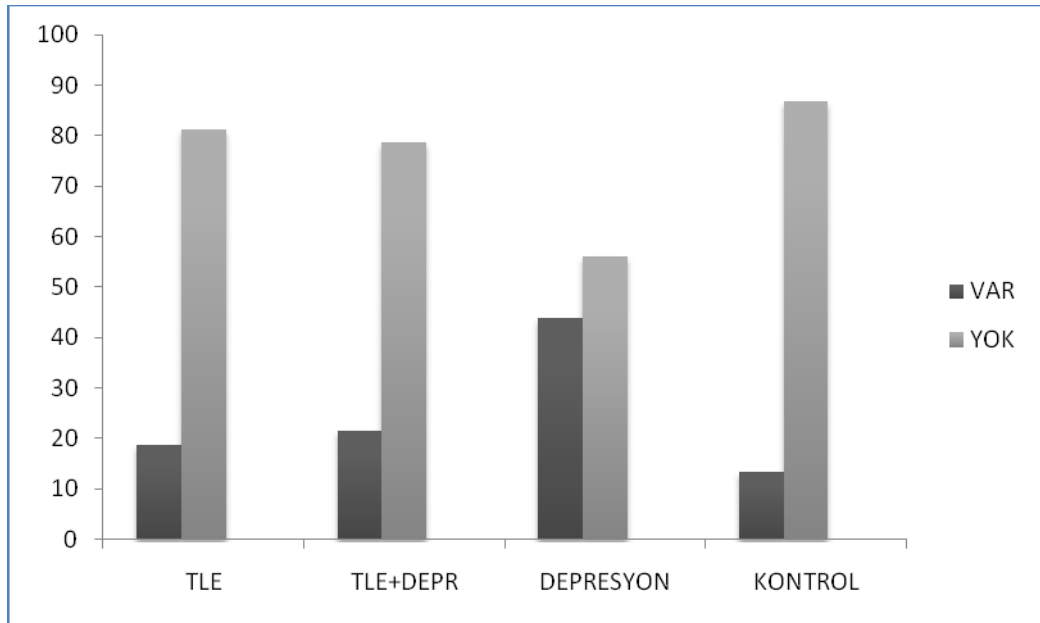
Nöbet sıklığı: Depresyonu olmayan TLE grubunda, sırasıyla güneşiri yada daha sık nöbet öyküsü yokken, depresyon ektanılı TLE grubunda 4 kişi (%28,6) güneşiri yada daha sık nöbet geçiriyordu. TLE ve depresyon ektanılı TLE grubunda sırasıyla 11kişi (%68,8) ve 7 kişi (%50,0) haftada birden az, 5 kişi (%31,3) ve 3 kişi (%21,4) ayda birden az nöbet geçiriyordu. Nöbet sıklığı açısından iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlılık yoktu ($p: 0,071$). Nöbet sıklığı ve poliklinik başvurusu arasında yapılan korelasyonda istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($r= -0,207$, $p: 0,273$).

Psikiyatrik tanı öyküsü:

TLE grubunda 2 kişi (%12,5), depresyon ektanlı TLE grubunda ise 4 kişi (%28,6) epilepsi tanısı konulmadan önce bir psikiyatrik tanı almıştı. Epilepsi tanısı konulduktan sonra ise TLE grubunda 1 kişi (%6,3), depresyon ektanlı TLE grubunda ise 9 kişi (%64,3) psikiyatrik tanı aldığı, 3 kişinin de (%21,4) psikiyatri servisinde yatış yapıldığı öğrenildi. Depresyon grubundaki hastalardan 7'si (%28,0) ve kontrol grubunda ise 3 kişi (%20,0) daha önce bir psikiyatrik tanı almıştı. Psikiyatrik tanı ve başvuru özgeçmişi açısından dört grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p: 0,642).

Aile öyküsü:

Ailede depresyon öyküsü depresyon grubunda %44,0 (n: 11) ile en fazla, depresyon ektanlı epilepsi grubunda %21,4 (n:3), epilepsi grubunda %18,8 (n:3), kontrol grubunda %13,3 (n:2) idi (Şekil-1). Depresyon grubunda aile öyküsü pozitifliği diğer gruplara göre iki katından fazla olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p:0,120).



Şekil -1: Tanı gruplarına göre ailede depresyon öyküsü oranları

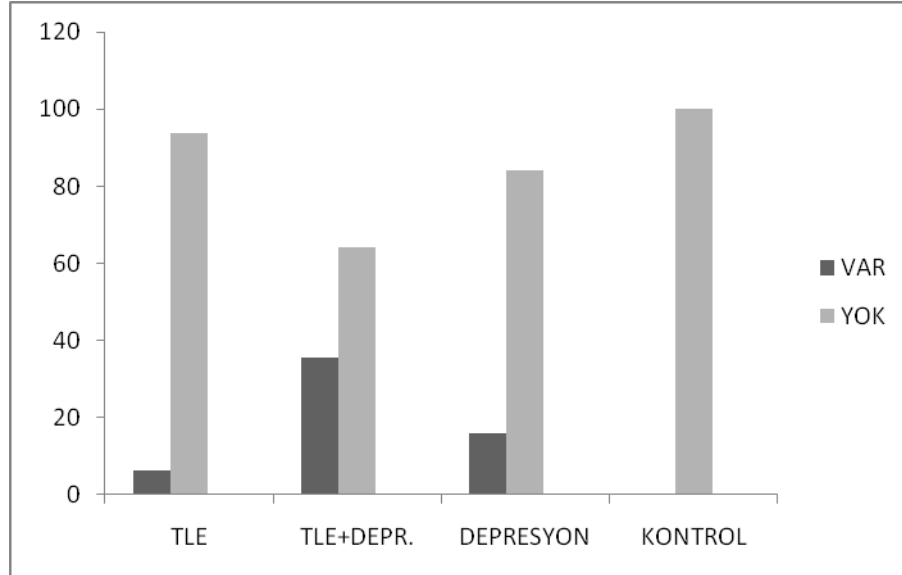
Özkıyım girişimi:

Depresyon ektanlı epilepsi grubunda özkıyım girişim oranı en yüksek ve depresyonsuz gruba göre 5 kat daha fazlaydı (şekil-2). Depresyon tanısı almamış epilepsi hastalarından yalnızca bir kadın hasta özkıyım girişim öyküsü (%6,3) verirken, depresyon ektanlı epilepsi hastalarından 5'i (%35,7) özkıyım öyküsü tanımladı ve bu hastalarında tamamı kadındı. Depresyon grubunda ise 3 kadın 1 erkek olmak üzere 4 kişi (%16,0) özkıyım öyküsü bildirmiştir (Tablo-2). Kontrol grubunda özkıyım girişimi tanımlanmamıştır. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p:0,034$).

Tablo-2: Özkıyım girişimi açısından grupların karşılaştırılması

Özkıyım girişimi	TLE	TLE+ depresyon	Depresyon	Kontrol	p	Test
Var	1(%6,3)	5(%35,7)	4(%16,0)	0(%0)	p: 0,034	$\chi^2*=8,654$
Yok	15(%93,8)	9(%64,3)	21(%84,0)	15(%100)		

*Kruskal Wallis Varyans Analizi



şekil-2: Tanı gruplarına göre özkıyım girişim oranları (yüzde)

Klinik ölçekler:

Klinik ölçeklerin gruplar arası toplam sonuçları Tablo-3 de gösterilmiştir. Depresyon ektanlı epilepsi ve depresyon grubunda her bir ölçek için median değerleri, epilepsi ve kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu. Depresyon bulunan bu iki grup arasında puanlar açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo-3).

Tablo-3: Klinik ölçek median değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması

Ölçekler	TLE	TLE+ Depresyon	Depresyon	Kontrol	p	Test*
HAM-D	5,00	21,00	22,00	1,00	p<0,05	$\chi^2=54,96$
HAM-A	5,00	14,00	15,00	1,00	p<0,05	$\chi^2=53,46$
BUÖ	5,00	10,00	13,00	2,00	p<0,05	$\chi^2=29,17$
İDAÖ	0,00	3,00	3,00	0,00	p<0,05	$\chi^2=23,43$
İDÜÖ	4,00	9,00	10,00	1,00	p<0,05	$\chi^2=40,40$

*Kruskal Wallis Varyans Analizi

Nöropsikolojik testler:

Wisconsin Kart Eşleme Testinin tüm alt puanları açısından gruplara bakıldığında dört grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0,05).

Sayı dizileri öğrenme testinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. Gruplar arası karşılaştırmada her üç hasta grubu, kontrol grubuna göre daha kötü performans gösterdi ve kendi aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 4).

Tablo-4: SDÖT alt testlerinin gruplar arası karşılaştırılması

SAYI DİZİLERİ	TLE	TLE+ Depresyon	Depresyon	Kontrol	p	Test *
Düz	3	4	5	6	0,017	$\chi^2=10,15$
Ters	4	4	4	6	0,027	$\chi^2=9,14$
Standart puan	4	6	6	8	0,067	$\chi^2=7,16$

* Kruskal Wallis Varyans Analizi

Uzun süreli bellek değerlendirmelerinde, epilepsi grubu, depresyon ve kontrol gruplarına göre daha kötü performans göstermiştir (p: 0,03). SBST alt testlerinin tanı gruplarına göre sonuçları Tablo-5 de gösterilmiştir.

Tablo-5: SBST alt testlerinin gruplar arası karşılaştırılması

SBST	TLE	TLE+ Depresyon	Depresyon	Kontrol	p	Test *
Anlık bellek	5	5	6	6	0,22	$\chi^2=4,41$
EYÖP	13	14	15	15	0,06	$\chi^2=7,39$
USBKH	11	12	12	12	0,03	$\chi^2=8,36$
Tanıma	4	3	3	3	0,19	$\chi^2=4,66$
Tutarsızlık	5	4	4	2	0,08	$\chi^2=6,55$
ÖP	101	116	119	120	0,19	$\chi^2=4,65$

*Kruskal Wallis Varyans Analizi

KEEG verileri:

KEEG verileri gruplar arasında Kruskal Wallis varyans analizi ile karşılaştırma yapılmış, anlamlı sonuç elde edilen bantlarda daha sonra gruplar arası Mann Whitney U analizi ile karşılaştırma yapılmıştır. Bu sonuçlara göre 4 grup arasında anterior, santral ve posterior olarak ayrılan bölgeler ve özellikle temporal bölge sinyallerini alan temporal bölgede delta ve teta bantlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (Tablo 6).

Tablo-6: Gruplar arasında KEEG verilerinin karşılaştırılması (mV^2 , Ortanca)

KEEG verileri		TLE	TLE + Depresyon	Depresyon	Kontrol	p	Test*
Temporal	Delta	4,91	3,01	2,65	2,46	0,003	$\chi^2=14,16$
	Teta	2,63	3,15	2,12	1,55	0,024	$\chi^2=9,40$
Anterior	Delta	5,32	3,40	3,37	2,82	0,015	$\chi^2=10,51$
	Teta	2,81	3,07	1,99	1,54	0,034	$\chi^2=8,69$
Santral	Delta	4,35	3,76	2,23	2,39	0,028	$\chi^2=9,07$
	Teta	2,41	3,84	2,19	1,60	0,044	$\chi^2=8,08$
Posterior	Delta	4,23	3,56	2,60	2,50	0,008	$\chi^2=11,79$
	Teta	3,21	6,97	2,74	2,10	0,013	$\chi^2=10,79$
Toplam	Delta	4,62	3,40	2,77	2,85	0,014	$\chi^2=10,61$
	Teta	2,29	3,99	2,54	1,74	0,026	$\chi^2=9,23$

*Kruskal Wallis Varyans analizi

Delta ve teta bantları arasında tüm beyin ve ayrı ayrı bölgelerde yapılan Mann Whitney U analizinde depresyon ektanısı olan ve olmayan epilepsi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$). Aynı şekilde depresyon ve kontrol grupları arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Depresyon ektanısı olmayan epilepsi grubuyla depresyon ve kontrol gruplarının ikili karşılaştırmalarında delta bandında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (Tablo 7).

Depresyon ektanlı epilepsi grubuyla yapılan karşılaştırmalarda depresyon grubuyla santral bölge ve posterior bölgede delta aktivasyonu daha fazlaydı ve istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (Tablo 7).

Tablo-7: Delta bandı ortanca değerlerinin gruplar arası karşılaştırması

Bölge	Karşılaştırma grubu	z*	p
Temporal	TLE-Depresyon	-3,367	0,001
	TLE-Kontrol	-2,807	0,005
Anterior	TLE-Depresyon	-2,940	0,003
	TLE-Kontrol	-2,688	0,007
Santral	TLE-Depresyon	-2,619	0,009
	TLE-Kontrol	-2,016	0,044
	Depr+TLE- Depresyon	-2,020	0,043
Posterior	TLE-Depresyon	-2,646	0,008
	TLE-Kontrol	-2,253	0,024
	Depr+TLE- Depresyon	-2,430	0,015
	Depr+TLE- Depresyon	-2,182	0,029

*Mann Whitney U

Depresyon ektanlı epilepsi grubunda, teta bandındaki artış kontrol ve depresyon grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 8).

Tablo-8: Teta bandı ortanca değerlerinin gruplar arası karşılaştırması

Bölge	Karşılaştırma grubu	z*	p
Temporal	Depr+TLE-Depresyon	-2,254	0,024
	Depr+TLE-Kontrol	-2,619	0,009
Anterior	Depr+TLE-Depresyon	-2,254	0,024
	Depr+TLE-Kontrol	-2,531	0,011
Santral	Depr+TLE-Depresyon	-1,932	0,053
	Depr+TLE-Kontrol	-2,575	0,010
Posterior	Depr+TLE-Depresyon	-3,191	0,001
	Depr+TLE-Kontrol	-2,706	0,007

*Mann Whitney U

Korelasyon analizleri:

1-WKET ile KEEG bant verileri arasındaki karşılaştırmada her 4 grup için santral bölge ve posterior bölgeyi temsil eden bantlarda WKET ile KEEG bant verileri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon yoktu. Anterior ve temporal bölgeyi temsil eden bantlarda alfa ve beta ile WKET alt testleri arasında depresyon grubunda anlamlı korelasyon bulundu (Tablo-9).

Tablo-9: Depresyon grubunda KEEG verileri ile WKET arasındaki korelasyon

KEEG	WCST alt testi	r*	p
Anterior alfa	Pers. hata yüzdesi	0,426	0,034
Anterior beta	Pers. tepki	0,429	0,032
	Pers. hata	0,454	0,023
	Kavramsal düzey tepki yüzdesi	-0,454	0,023
Temporal alfa	Pers. tepki	0,463	0,020
	Pers. hata	0,442	0,027
	Pers. hata yüzdesi	0,509	0,009
	Kavramsal düzey tepki yüzdesi	-0,433	0,031
Temporal beta	Toplam yanlış sayısı	0,428	0,033
	Pers. tepki	0,584	0,002
	Pers. hata	0,598	0,002
	Pers. hata yüzdesi	0,581	0,002
	Pers. olmayan hata	0,468	0,002
	Kavramsal düzey tepki yüzdesi	-0,492	0,012

*Spearman korelasyon analizi

2-Sayı dizileri öğrenme testiyle KEEG bant verileri arasında her 4 grup için istatistiksel olarak anlamlı korelasyon yoktu.

3-SBST alt testlerinde depresyon ektanlı epilepsi ve kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı korelasyon yoktu. Epilepsi ve depresyon gruplarında temporal, santral, anterior ve posterior bölgeyi temsil eden alfa ve beta bantları ile SBST alt testleri (tutarsızlık ile pozitif yönde, öğrenme puanı ve USBKH ile negatif yönde) arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyonlar bulundu (Tablo 10).

Tablo-10: SBST ile KEEG verileri arasında korelasyon

KEEG	GRUP	SBST	r*	p
Temporal alfa	Depresyon	Tutarsızlık	0,468	0,01
		ÖP	-0,419	0,03
Temporal beta	TLE	USBKH	-0,643	0,01
	Depresyon	Tutarsızlık	0,427	0,03
		ÖP	-0,441	0,02
Anterior alfa	Depresyon	Tutarsızlık	0,447	0,01
		ÖP	-0,409	0,04
Anterior beta	TLE	USBKH	-0,679	0,005
	Depresyon	ÖP	-0,444	0,02
Santral alfa	TLE	USBKH	-0,622	0,01
	Depresyon	Tutarsızlık	0,415	0,03
		ÖP	-0,422	0,03
Santral beta	TLE	USBKH	-0,712	0,003
	Depresyon	Tutarsızlık	0,406	0,04
Posterior alfa	Depresyon	Tutarsızlık	0,471	0,01
		ÖP	-0,403	0,04
Posterior beta	TLE	USBKH	-0,528	0,04
	Depresyon	ÖP	-0,461	0,02

*Spearman korelasyon analizi

4- Anksiyete, depresyon ve özkıyım riskini değerlendiren klinik ölçekler ile KEEG bant verileri arasında her 4 grup için istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmadı.

5- Hastaların yaşları ile anksiyete, depresyon puanları ve özkıyım riskini değerlendiren klinik ölçekler arasında hiçbir grupta anlamlı korelasyon yoktu.

6- Anksiyete ve depresyon puanları ile bilişsel işlev testleri arasında yapılan korelasyon analizinde her dört grup içinde sayı dizileri ve bellek testlerinde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon yoktu. WKET de ise yalnızca depresyon ektanlı TLE grubunda HAM-D puanı ile WKET perseveratif hata yüzdesi arasında iyi derecede ($r= 0,638$ ve $p: 0,019$) pozitif korelasyon bulundu. Diğer üç grupta korelasyon yoktu.

7- Özkıyım riskini değerlendiren klinik ölçekler ve bilişsel işlevi değerlendiren testler arasında yapılan korelasyon analizinde depresyon grubunda Özkıyım Davranışı Ölçeği ile WKET alt testleri arasında anlamlı korelasyonlar bulundu. Özkıyım davranışı ölçeği ile WKET toplam doğru sayısı ($r= - 0,509$, $p: 0,009$), WKET tamamlanan kategori sayısı ($r= - 0,545$, $p: 0,005$), kavramsal düzey tepki sayısı ($r= -0,581$, $p: 0,002$) ve kavramsal düzey tepki yüzdesi ($r= -0,454$, $p: 0,023$) arasında orta derecede negatif, toplam yanlış sayısı ($r= 0,501$, $p:0,011$), perseveratif tepki sayısı ($r= 0,421$, $p:0,036$), perseveratif hata sayısı ($r= 0,447$, $p: 0,045$) ve yüzdesi ($r= 0,412$, $p:0,041$) arasında orta ve zayıf derecede pozitif korelasyonlar bulundu.

TARTIŞMA

Bu çalışmada temporal lob epilepsi tanılı hastalarda depresyon ektanısı araştırılarak, eştanının bu hastaların klinik, nöropsikolojik özelliklerine olan olası etkileri değerlendirilmiş, aynı zamanda gruplar arasındaki KEEG değerleri farklılığı araştırılmıştır. Çalışmanın önemli bir özelliği bildiğimiz kadarıyla literatürde temporal lob epilepsisinde depresyon ektanısı ve bilişsel işlevleri KEEG değerleri ile birlikte interiktal dönemde değerlendiren tek çalışma olmasıdır. Bu çalışmada hastaların yapılandırılmış psikiyatrik görüşme ile değerlendirilmiş olması da önemlidir.

Çalışma grubunun sosyodemografik verileri incelendiğinde yaş, cinsiyet, öğrenim durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü. Ayrıca çalışmamızda hastaların yaşı ile anksiyete ve depresyon puanları arasında anlamlı bir korelasyon bulunmadı.

Literatürde epileptik olmayan yetişkinlerde depresyon ve anksiyete bozukluklarının kadınlarda daha sık görüldüğü belirtilmesine karşın (74), epilepsi hastalarında yapılan çalışmalarda anksiyete ve depresyon dağılımının cinsiyetler arasında fark göstermediği bulunmuştur (75). Bazı yayınlarda ise epilepside depresyonun erkek hastalarda daha fazla ortaya çıktığı bildirilmiştir (76,77). Bu sonuçlar epilepsinin, anksiyete bozuklukları ve depresyonun cinsiyetler arası dağılımını değiştirdiğini ve ruhsal bozukluklar açısından erkekleri daha fazla mi etkilediği sorusuna ilgiyi arttırmaktadır. Çalışmamızda da depresyon ektanısı olan epilepsi grubunda erkek hasta oranı (%28,6) depresyon grubuna (% 16,0) göre fazlaydı. Önceki çalışmalarda depresyon için normal popülasyonda kadın olma daha riskli bulunurken, bu çalışma sonuçları epilepsiye eşlik eden depresyon için erkek olmanın risk faktörü olabileceğini düşündürmektedir.

Epilepsiye eşlik eden psikiyatrik bozukluklara çoğunlukla tanı konmadığı, tedavi edilmedikleri ve bunun yarattığı olumsuz sonuçlar birçok çalışmada ortaya konmuştur. Posta ile yapılan bir araştırmada 775 epilepsi, 395 astım, 362 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubuna anket yapılmış ve depresyon kadın cinsiyeti, genç yaş, düşük gelir düzeyi, düşük yaşam kalitesi skorları , daha fazla yetmezlik, daha

fazla sosyal zorluklar, daha fazla ilaç yan etkisi, çalışma gününde azalma ve işsizlikle ilişkili olduğu bulunmuştur (78). Bizim çalışmamızda, depresyon ve kontrol grubundaki bireylerden hiç biri herhangi bir hastalık nedeniyle işten ayrılmak zorunda kalmadığını belirtirken TLE grubunda %18,8, depresyon ektanlı TLE grubunda ise %42,9 oranında kişi epilepsi nedeniyle işten ayrılmak zorunda kaldığını belirtmiştir. Her ne kadar kendileri epilepsi nedeniyle işten ayrıldıklarını ifade etseler de oranlar epilepsiye eklenen depresyonun işlev yitimi riskini arttırdığına işaret etmektedir. Çalışma grubumuzda depresyon ektanısı olan epilepsi grubunda evli olma oranı da depresyonsuz gruba göre anlamlı düzeyde düşüktü. İşlevsellikle ilgili bu sonuçlar, epilepsiye eklenmiş depresyonun o bireylerde depresyonu olmayan epilepsi hastaları ve yalnız depresyonu olan hastalara göre daha fazla etkilenecekleri varsayımımızı geçerli kılmıştır.

Bu çalışmanın verileri, oluş nedeni bilinmese de depresyon eklenmesinin iş etkinliğini bozduğu, evlilikle ilgili değişiklik (evlenmeme gibi) yaptığı, tedaviye uyumu bozduğunu göstermektedir .

Epileptik hastaların yüksek işsizlik oranlarıyla ilgili olarak literatürde nöbet sıklığı, nöbet başlangıç yaşı, epilepsi hastalarının düşük özgüvenleri, problem çözme becerilerindeki yetersizlikleri, sosyal ayrımcılık, işverenlerin tutumları ve epilepsi ile ilgili bilgisizlikleri (epileptiklerle çalışma tecrübelerinin olmaması, kendi işleri için epileptikleri uygun bulmamaları, epilepsiye bağlı iş kazalarından kaygı duymaları) olarak belirtilmektedir (79,80). Bu çalışmadaki depresyon ektanlı TLE hasta grubunda tedaviye uyum sorunları ve daha sık nöbet geçirme verileri, bozulmuş iş etkinliğiyle ilişkili olabilir.

Çalışmamızda eğitim durumu açısından gruplar arasında bir fark olmadığı görülmektedir. Bu sonuç; epilepsinin öğrenme üzerine olumsuz etkisi olduğu, hastalığın başlangıç yaşı ve hastalığın süresinin eğitim üzerine olumsuz etkisi, kişilerin eğitim sürecini ve psikososyal yaşamlarını olumsuz etkilediği yönündeki pek çok çalışma ile uyumsuzdur (81,82). Bulgularımız epileptik grupta depresyon ve anksiyete bozukluğu varlığı ile eğitim durumu arasında bir ilişki olmadığını belirten çalışmalarla uyumludur (42,47).

Depresyonun epilepsiye en sık eşlik eden psikiyatrik ektanı olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Wiegartz ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada %43 hastanın major depresyon tanısı aldığı ve yaşam boyu bunların %38'inin bir kez tedavi için psikiyatri başvurusu yaptığı, %68'inin tedavi edilmemiş minör depresyon olgusu olduğu bildirilmiştir (33,47). Bizim çalışmamızda görüşülen 30 TLE hastasının 14 tanesine (%46,6) DSM-IV ölçütlerine göre major depresyon tanısı konulmuştur.

Hastaların çok büyük kısmına anksiyete bozukluğunun eşlik ettiğini bildiren araştırmacılar anksiyete bozukluğunun yaşam kalitesini olumsuz etkilediği ve özkıyım riskini arttırdığını, bu nedenle epilepside duygudurum bozukluklarının değerlendirilmesine mutlaka anksiyete bozukluklarının değerlendirmesinin de gerekli olduğunu vurgulamışlardır (83-85). Çalışmamızda, Hamilton anksiyete ölçeği ile anksiyete puanları, depresyon ektanlı epilepsi ve depresif bozukluk gruplarında, kontrol ve epilepsi gruplarına göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Eşlik eden depresyon oranları bu kadar yüksekken nörologların %80'inin psikiyatrik bir ektanıyı araştırmadığı rapor edilmiştir. Bunun nedenleri incelendiğinde depresyonun nöbetle geçen bir hayat için normal bir reaksiyon olduğu görüşü, atipik özellikler gösterdiğinden tanınamayışı, hastaların bu halde yaşamaya alışıp ve ötimik duygudurumun nasıl birşey olabileceğini sorgulamayışı, hasta yakınlarının eşlik eden depresyon belirtilerini epilepsinin bir parçası zannediyor olmaları ve psikiyatrist olmayan hekimlerin depresyon yönetimini bilmedikleri için depresyon semptomlarını sorgulamaktan kaçınmaları şeklinde sıralanmıştır (86-88). Toplum tabanlı bir kontrol çalışmasında daha önceden depresyon geçirenlerde 4-7 kat, özkıyım girişimi öyküsü olanlarda 5 kat daha fazla epilepsi geliştiği bildirilmiştir (36,89). Çalışmamızda daha önceki başvurularda tanılarının ne olduğu net olarak bilinmese de bizim hasta grubumuzda bu hastalardan %28,6'sının epilepsi tanısı konulmadan önce en az bir kere psikiyatri başvurusu olmuş fakat hiç birinin düzenli olarak takip ve tedavisi olmamıştı. Epilepsi tanısı aldıktan sonra herhangi bir nedenle psikiyatriye başvuru oranı %64,3'e yükseliyordu.

John J. Barry ve arkadaşları 2008 yılındaki bir gözden geçirme yazısında, yapılan çalışmaların birçoğunda hastaların kendi kendini değerlendirdiği Beck Depresyon Ölçeği kullanıldığını ve ölçeğin epilepsideki intermittant özellikli depresyonun değerlendirmesinde yetersiz kaldığı, sadece ölçekle ya da mevcut tanı ölçütlerine göre tanı konulduğunda bir çok depresif hastanın tedavisinin atlanma riskinin olabileceğini bildirmişlerdir (88). Bizim çalışmamızda SCID-I görüşmesi yapılarak ve görüşmecinin değerlendirdiği HAM-D ölçeği verilerek değerlendirmenin yapılması önemlidir. Ayrıca epilepside depresyonun prevalansını araştıran çalışmaların çoğunda interiktal, preiktal, postiktal depresyon ayrımı yapılmadığı bildirilmektedir (88). Çalışmamızda, hastaların interiktal dönemde olması ve yalnızca depresyon ektanlı hastaların araştırmaya alınmış olması daha spesifik bir grupla çalışma olanağı sağlamıştır.

Hastalara uygulanan depresyon ve eşlik eden anksiyeteyi ölçen klinik ölçekler açısından bakıldığında depresyon ektanlı olan TLE ve depresyon grubunda ölçek puanları kontrol grubu ve depresyonsuz TLE grubuna göre belirgin olarak yüksek bulundu. Buna dayanarak her ne kadar epilepside görülen depresyonun atipik özellikler gösterdiği ve uygulanan psikiyatrik ölçeklerin yetersiz kaldığı söylene de çalışmamızdan elde edilen sonuçlara göre uyguladığımız klinik ölçeklerin ve SCID değerlendirmesinin epilepsideki depresyonu tanımda etkili tanı araçları olduğunu söyleyebiliriz.

Epilepsiye eşlik eden psikiyatrik hastalıklar arasında aile öyküsü pozitifliği en çok duygudurum bozukluklarında ve sol odaklı temporal orjinli kompleks parsiyel nöbetlerde görülmektedir (90). Çalışmamızda ailede psikiyatrik bir hastalık veya tedavi öyküsü sorgulandığında depresyon ektanısı olan ve olmayan iki grupta benzer oranlarda aile öyküsü pozitifliği varken depresif bozukluk grubunda daha yüksek oranda aile öyküsü pozitifliği dikkat çekiyordu. Depresyon grubunda ailesel yükünlüğün fazla olması biyolojik yatkınlık olduğunu düşündürmektedir. Depresyon ektanlı epilepside aile öyküsü, depresyon ektanısı olmayan epilepsi ile benzer ve depresyon grubuna göre daha düşük bulunmuştur. Son iki grup arasında benzer tedavi kullanımının olması, KEEG açısından da fark olmaması nedeniyle bu hasta grubunda depresyon gelişiminin biyolojik bir yatkınlıktan daha çok sosyal alanda

yaşanan güçlüklerle başetme gücü, epilepsi sağaltımına uyum gibi nedenlerle ilişkilendirilebilir. Ancak çalışmamızda DSM IV ölçütlerine göre tanı konulmuş olup etiyojolojiye yönelik araştırma yapılmamış olması bu konuda yorum yapmayı güçleştirmektedir.

Nöbet sıklığı açısından TLE grubunda sırasıyla gūnaşırı yada daha sık nöbet öyküsü yokken depresyon ektanlı TLE grubunda ise 4 kişi (%28,6) gūnaşırı yada daha sık nöbet geçiriyordu. En son nöbet geçirme tarihine göre TLE grubunda 3 kişi (%18,2), depresyon ektanlı TLE grubunda ise 6 kişi (%42,9) son bir hafta içinde nöbet geçirdiği öğrenildi. Nöbet sıklığı ile depresyon arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çok çalışmada depresyonun nöbetleri kontrol altındaki epilepsi hastalarında daha düşük oranlarda olduğu konusunda birçok araştırmacı arasında görüş birliği vardır. Çalışmamızda olgu sayısı az olmasına rağmen depresyon ektanlı epilepsi grubunda daha sık nöbet geçirme öyküsü ve son nöbet tarihinin yakın olması literatür bilgileri ile uyumludur (91).

Çalışmamızda nöbet tipi ile depresyon gelişimi arasında anlamlı bir ilişki bulamadık. Ancak duygulanım belirtili aura, depresyonu olan epilepsi grubunda olmayanlara göre daha yüksek orandaydı (sırasıyla %57, %33). Çalışmaya alınan olgu sayısının az olması epilepsinin klinik özellikleri ve depresyon gelişimi hakkında daha ileri yorumlama yapmamızı engellemektedir.

Çalışmamızda TLE grubunun depresyon ektanlı TLE grubuna göre daha sık poliklinik başvurusunda buldukları ve düzenli takip edildikleri ortaya konuldu. Literatürde epilepsiye psikiyatrik bir tanı eşlik etmesi durumunda hastaların daha sık hastaneye başvurdıkları belirtilmektedir (92). Farklı olarak iyi kontrol edilmiş epilepsilerde depresyon sıklığının % 3–9, refrakter epilepsilerde ise % 20-55 arasında olduğunu bildirmişler (91).

Bizim çalışmamızın sonuçları, hastaların düzenli olarak epilepsi polikliniğine başvurmaları, düzenli epilepsi tedavisi almalarının, depresyon için risk etmenlerinden olduğu bildirilen nöbet sıklığı ve tedavi direncini koruyan bir etmen olduğunu ve psikiyatrik ektanı olasılığını azalttığını düşündürmektedir. Diğer yandan

eklenen depresyon, bireylerin motivasyonunu azaltarak, davranışsal ve bilişsel değişikliklerle birlikte kendi sağaltımlarına uyumlarını da olumsuz etkilemiş olabilir.

Depresyon skorlarının yaş, nöbet başlangıç yaşı, epilepsinin süresi ve son bir aydaki nöbet sayısı gibi epilepsiye ilişkin değişkenler arasında korelasyon olmadığı bildirilmiştir (93). Aynı şekilde bu çalışmada, depresyon ektanısı olan ve olmayan her iki epilepsi grubunda depresyon ve anksiyete puanları ile epilepsiye ilişkin klinik özellikler arasında korelasyon bulamadık.

Çalışmamızda özkıyım girişimi depresyon ektanlı epilepsi grubunda depresif bozukluk grubu ve depresyonu olmayan epilepsi grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksekti. Depresyonun eklendiği TLE hastalarındaki özkıyımın yüksek olması, çalışmanın bu konudaki varsayımı destekleyen bir sonuçtu.

Gelecekteki özkıyım riskini sorgulayan intihar davranışı ölçeği puanları depresyon ektanlı epilepsi ve depresyon grubunda birbirine benzer bulundu ve sonuçlar kontrol ve epilepsi grubuna göre 3 kat daha fazlaydı.

Epilepsi hastalarının özkıyım riski genel popülasyona göre belirgin olarak yüksektir. Bir çok çalışmada diğer kronik hastalıklara göre epilepside ve özellikle de temporal lob epilepsisinde daha yüksek özkıyım eğilimi olduğu bildirilmiştir (94-96). 6680 hastanın tıbbi kayıtlarının taranarak yapıldığı bir çalışmada özkıyım riskinin psikiyatrik ektanı varlığı ile arttığı ve genç yaş grubunda fazla olduğu bildirilirken, önceki raporlardan farklı olarak temporal lob epilepsisi ile bir ilişki kurulamamıştır (97).

Depresyon ektanısının epilepside özkıyım riskini arttıran en önemli etmenlerden biri olduğu bilinmektedir (3). Çalışmamızda depresyon ektanlı TLE grubunda hem depresyon grubundan hem de TLE gurubundan daha fazla özkıyım girişimi öyküsü vardı (TLE grubunda %6,3, depresyon olan TLE grubunda %35,7, depresif bozukluk grubunda %16,0 iken kontrol grubunda hiç yoktu). Özkıyım riskini araştırdığımız ölçeklerde intihar davranışı ölçeği ile yaş arasında negatif korelasyon bulduk. Daha genç yaş dönemindeki hastaların özkıyım riskinin daha

yüksek çıkması olumsuz psikososyal faktörlerden daha fazla etkilenme ve hastalığa alışma/ baş etme becerilerini kazanma sürecinde olmaları ile açıklanabilir. Özkıyım riskini yordayan ölçeklerden Beck umutsuzluk ölçeğine göre sırasıyla depresyon, depresyon ektanlı TLE ve TLE gruplarında umutsuzluk puanları kontrol grubuna göre yüksek bulundu. Yüzüç temporal lob epilepsi hastasıyla yapılan bir çalışmada hastalara uygulanan Beck umutsuzluk ölçeğinde 9 puan üzerinin özkıyım ile ilişkili olduğu belirtilmiştir ve Beck umutsuzluk ölçeğinin epilepside özkıyım riskini belirleyen bir tarama aracı olarak önermektedir (98). Bizim çalışmamızda BUÖ ortanca değerleri depresyon ektanlı epilepsi grubunda 10 puan ve depresyon grubunda 13 puan olarak bulundu ve BUÖ puanları depresyonsuz epilepsi (5puan) ve kontrol (2 puan) grubuna göre anlamlı olarak yüksekti. Bu sonuçlar grupların özkıyım girişimi öyküsüyle paralellik gösteriyordu. Bu çalışmayla epilepsi ve depresyon hastalarının değerlendirilmesinde BUÖ verilmesinin yararlı bir yardımcı araç olduğunu söyleyebiliriz.

Kanada’ da yapılan bir çalışmada epileptik hastalarda yaşam boyu özkıyım düşüncesi prevalansı % 25 iken genel toplumda % 13.3 olarak bulunmuştur (50). Danimarka’da yapılmış olan başka bir çalışma da bunu desteklemekte ve özkıyım riskini en çok psikiyatrik komorbiditenin varlığı ve olumsuz sosyoekonomik faktörlerin attırdığını belirtmektedir (99). Yine 1970 yılında Danimarka’da yapılmış olan bir çalışmada 2764 epilepsi vakası araştırılmış ve 164 tanesinde tamamlanmış özkıyım girişimi olduğu rapor edilmiştir. Epilepsiye depresyon eklenmiş kadınlarda 5 kat erkeklerde 2 kat daha fazla özkıyım girişimi olduğu başka bir çalışmada da bildirilmiştir (100,101). Bununla beraber özkıyım riski açısından depresyon kadınlar için erkeklere göre daha belirgin bir risk faktörüdür. Çalışmamızda kontrol grubu dışında her 3 grup için özkıyım girişimi öyküsü kadınlarda belirgin olarak yüksek bulundu. Bu sonuçlara göre, epilepsiye depresyon eklenmesiyle özkıyım riskinin arttığı ve literatür bilgileriyle paralel olduğu söylenebilir.

Özkıyım riski açısından da hem erkek hem de kadınlarda kognitif yetmezliğin depresyondan daha büyük bir risk faktörü olduğunu bildiren çalışmalar vardır (100,101). Çalışmamızda Özkıyım Davranışı Ölçeği ve bilişsel işlevlerle yapılan

korelasyonlardaki ilişkiye bakılarak depresyon grubunda bilişsel işlev bozukluğu artmasının özkıyımı yatkınlaştırdığı söylenebilir.

Bin epilepsi hastalarıyla yapılmış bir çalışmada hastaların günlük yaşamlarını olumsuz etkileyen birinci sıra yakınmanın kognitif yakınmalar olduğu rapor edilmiştir. Hastaların %50 den fazlası okul performansı, bellek, konsantrasyon ve genel sağlık durumlarının nöbetlerden olumsuz etkilendiğini bildirmişlerdir (102). Epilepsideki depresyonun önemli bir yönü bilişsel bozulmayı ne oranda etkilediğidir. Bir çok çalışma epilepsiye eşlik eden depresyonun bilişsel bozulmayı arttırdığı yönünde görüş bildirirken (103-105), tam tersi yönde sonuç bildirenler de vardır (106). Bu çelişki depresyonun kendisinin de bilişsel bozulmaya yol açabileceğinden çok şaşırtıcı değildir. Bellek, dikkat, yüksek yürütücü işlevler, bilişsel ve psikomotor işleme hızının genel popülasyonda depresyonla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bunların hastalardaki etkisinin ne kadarının epilepsiden kaynaklandığı ne kadarının depresyon etkisiyle oluşmuş olabileceği henüz bilinmemektedir (107,108).

Temporal lob epilepsisinde yürütücü işlevleri araştıran bir çalışmada bilateral hipokampal skleroz, temporal atrofi ve temporal neokortikal lezyonların varlığının WKET performansını etkilemediği belirtilmiş, nöbet tipinin WKET performansı açısından belirleyici olmadığı bulunmuştur (109). Subklinik depresyon ektanuları olan hastalarla yapılmış bir başka çalışmada, anksiyete puanları yüksek olan hastalarda WKET testinde normal performans bulunmuş ve lateralizasyon farkı saptanmamıştır (4).

Benzer bir çalışmada Beck depresyon ölçeği verilerek belirlenen depresyonun epilepsi hastalarının yürütücü işlevlerini anlamlı düzeyde değiştirmedeği sonucuna varılmıştır (110).

Bizim çalışmamızda da depresyon grubu ve epilepsi grubu arasında ve epilepsi grubu içinde depresyon eklenmesiyle WKET test performansında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Depresyon tanısının yeni olması, epilepsi hastalarının çoğunun iyi izleniyor olması, dirençli-tedaviden yarar görmeyen hasta

sayısının az olması ve genel olarak hasta grubu dağılımındaki sayının az olmasının bu sonucu etkilemiş olabileceği düşünülmüştür.

Adda ve arkadaşları tarafından yapılan yakın tarihli bir çalışmada da 26 sağ ve 24 sol medial temporal sklerozu bulunan vaka ile 26 kişilik kontrol grubu bellek performansları ve anksiyete ve depresyon puanları açısından karşılaştırılmış ve sol odakta daha kötü performans gösterildiği bulunmuştur. Depresyon ve anksiyete puanları kontrole göre her iki grupta yüksek bulunmuştur. Her iki grup adlandırma ve sözcük tanımlama görevlerinde belirgin olarak kötü performans göstermiştir. Her iki grup için bulgularan bellek bozukluğunun ilaç etkisi, epilepsi başlangıç yaşı, süresi, nöbet sıklığı, eşlik eden anksiyete ve depresyon varlığı ile ilişkili olmadığını bildirmişlerdir (111).

Sayı dizileri daha çok basit dikkat fonksiyonunu değerlendiren bir testtir. Çalışmamızda her üç hasta grubu kontrol grubuna göre daha kötü performans göstermiş ancak kendi aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Literatürde de kompleks parsiyel epilepsilerde dikkat bozukluklarının bellek bozuklukları kadar baskın olmadığı bildirilmiştir. Ancak yine de sağlıklılara göre bozukluğun olması dikkatle izlemeyi gerektirmektedir. Belirlenmiş fonksiyonları ölçen nöropsikolojik test, sayı dizisi öğrenme testidir. Test, test edilen bireye sözel olarak sunulan sayı dizisinin verilen sırada öğrenilip tekrar edilmesine dayanır. Diziler 9 basamaktan oluşur; ki bu da normal olarak sağlıklı genç erişkinlerin bir çoğunun bellek uzamını da aşar. Dolayısıyla SDÖT performansı bilişsel stratejilerinin kullanılmasını gerektirir. Klinik çalışmalar, SDÖT'deki performansın mezial temporal lob ve hipokampüse bağlı olduğunu göstermiştir. Bu bölgelerin hafıza ve özellikle de yeni öğrenilmiş bilginin konsolidasyonu ile ilişkili olduğu kabul edildiğinden bu beklenen bir durumdur. Ancak SDÖT performansı, frontal lobla yakından ilişkili birkaç işlemi gerektirir. SDÖT basamaklarının doğru sırada tekrarlanması seri pozisyon işleminin bir sonucudur. Bu işlem sırasıyla olayları sıralama yeteneğine ve temporal düzenleme olayına bağlıdır (112,113).

SBST alt testlerinden uzun süreli bellek kendiliğinden hatırlama testinde TLE grubu, depresyon ve kontrol gruplarına göre daha kötü performans gösterdi. Bu alt

test tanıma alt testi ile birlikte değerlendirildiğinde önemlidir. Çünkü bozulmanın kayıttaki mi, yoksa geri getirmede mi olduğunu gösterecektir. Kayıttaki bozulma bizi limbik bölgelerdeki patolojiye yönlendirirken, tanıma ile belirlenen hedef bilgiye ulaşım onu uyarmayı gerektiren geri getirme sürecindeki bozulma ise frontal karmaşık dikkat sisteminde bir patolojiye yönlendirir. Kendiliğinden hatırlamaya bakmak için bireyden öğrenme denemelerini izleyerek başka denemelerin verildiği bir yarım saat geçirildikten sonra, o kelime listesinden hatırlayabildiği kelimeleri söylemesi istenir.

Çalışmamızda USB kendiliğinden hatırlama alt testinde epileptik grupta kötü performans ortaya çıkmış ancak depresyonlu ve depresyonsuz epilepsi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Depresyon eklenmesinin eklenmesiye bilişsel işlevlerin daha çok bozulacağı yönündeki varsayımımız gerçekleşmemiştir.

Depresyon TLE de bilişsel performansı etkiler mi ? sorusuna yanıt arayan bir çalışmada sağ taraf odaklı TLE de sözel belleğin daha olumsuz etkilendiğini ancak temporal lob epilepsisine depresyon eklenmesinin bilişsel işlev performansını etkilemediğini belirtmişlerdir (106). Aksine başka bir çalışmada deprese mood ve bellek performansı arasında özellikle sol taraf odaklı epilepsilerde negatif korelasyon olduğunu söylemişlerdir (93). Bizim çalışmamızda depresyon ve anksiyete puanları ile bellek performansı arasında ilişki saptanmamıştır.

EEG'nin temel amaçlarından biri, epileptik kaynakların lokalizasyonunu belirlemek ve bu kaynaklardan diğer kaynaklara olan yayılımı değerlendirmektir. Temporal lob epilepsisinde bir veya iki yanlı olarak temporal lobda epileptiform deşarjlar görülür (diken ve keskin dalgalar). Bazı vakalarda fronto-temporal bölgelerde bilateral, senkron, 4-6 Hz teta deşarjları ortaya çıkar.

EEG beyin fonksiyonlarındaki anormalliği ortaya koymanın yanında, bu anormalliğin farklı özelliklerini tanımlayarak klinik değerlendirmeye yardımcı olur. Zemin ritmi özelliklerinin kantitatif yöntemlerle analizi beyin aktivitesi ile ilgili önemli veriler sağlayabilir. TLE tanısı ile takip edilen hastaların antiepileptik tedavi

altında olmasının alfa band ortanca değeri yüksek çıkan gruplarda sonucu anlamlı düzeyde etkilemediği bildirilmiştir (114,115).

Serebral işlevdeki fokal bir bozukluğun klasik elektroensefalografik işareti, fokal delta aktivitesidir. İstirahat halinde uyanık yetişkinlerde görülen delta aktivitesi hemen her zaman anormal bir bulgudur. JTK nöbetleri olan olgularda zemin aktivitesinde yaygın ya da fokal yavaşlamalar görülebilir. Epileptiform anormalliğin olmadığı durumlarda intermitant fokal ritmik aktivite, özellikle temporal bölgede yavaş epilepsi için en olası belirtidir (52).

Temporal ve frontal lob kaynaklı interiktal dönemdeki 30 epilepsi hastası ile başağrısı ve sağlıklı kontrollerin KEEG bulgularını araştıran bir çalışmada epilepsi grubunda alfa frekans asimetrisi, yüksek güç ve düşük güç oranlarında azalma gibi anormal interiktal KEEG bulguları olduğu rapor edilmiş ve parsiyel epilepsilerde yavaş aktivitenin görece belirgin olduğu şeklinde yorumlamışlardır (116).

Çalışmamızda KEEG verileri açısından bakıldığında TLE ve depresyon ektanlı TLE ikili karşılaştırmalarında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Bu sonuçla depresyon eklenmiş olan TLE hastalarında KEEG ile tanınabilir olabileceği varsayımımız doğrulanmadı. Ancak TLE grubu ile depresyon ve kontrol karşılaştırmalarında delta aktivitesi değişiklikleri, depresyon ektanlı TLE grubunda ise depresyon ve kontrol grubunun karşılaştırmalarında teta aktivite değişiklikleri dikkat çekiciydi.

Morgan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada KEEG değerlerini etkileyebilecek çeşitli faktörler incelenmiştir. KEEG’de teta bandında prefrontal kordans depresyon patofizyolojisi ile ilişkili bulunmuştur. Aynı çalışmada KEEG değerlerinin yaş, cinsiyet, depresyon şiddetinden etkilenmediği ortaya konulmuştur (117).

Depresyonlu hastalarda yapılan bazı çalışmalarda sağ hemisfer lateralizasyonu saptanmıştır. Alfa ve beta bandında özellikle sağ hemisferde artma gözlenmiştir. Özge ve arkadaşları tarafından depresyon tanısı alan hastalarda yapılan

bir kantitatif EEG çalışmasında hastaların %53'ünde nondominant hemisferin frontotemporal bölgelerinde belirgin olan delta ve teta dalgalarında artış ve alfa dalgalarında azalma şeklinde anormal bulgular saptanmıştır (118,119). Çalışmamızda depresyon hastalarında kontrol grubuna göre yaygın olarak beynin tüm bölgelerinde delta ve teta dalgalarında artış saptanmış ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Alfa ve beta dalgalarında gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Cook ve arkadaşları tarafından 1998 yılında yapılan bir çalışmada 54 geç yaş depresyon olgusu ve sağlıklı kontrol grubunda KEEG verilerindeki farklar global, anterior ve temporal bölgelerde olmak üzere fokal olarak teta bandı kordansında artma olarak bildirilmiştir (120). Antidepresan tedavi öncesi prefrontal teta bandı kordansının yüksek olduğunu bildiren çalışmalar vardır (121).

Lokalize semptomatik epilepside KEEG bulgularını araştıran başka bir çalışmada da alfa bandında belirgin bir azalma ve teta bandında ılımlı bir artış olduğu bildirilmiş ve bu değişikliğin epilepsinin sendromik varyantından bağımsız olduğu ve antiepileptik medikasyonla ilişkili olmadığı öne sürülmüştür. Nonparametrik testlerde KEEG anormalliğinin şiddeti ile dijital EEG' deki paroksizmal aktivitenin büyüklüğü arasında pozitif korelasyon olduğu bulunmuştur (122).

Depresyonda teta dalgasında olan bu değişiklikler çalışmamızda ortaya çıkan depresyon ektanlı TLE grubunun kontrol ve depresyon gruplarına göre teta aktivite değişikliği bulgularıyla uyumludur.

Dikkat, bellek gibi genel bilişsel etmenler, kişilerarası ilişkiler ve duygusal süreçler gibi sosyal etmenlerle MRG ile korele olarak KEEG verilerinin incelendiği bir çalışmada genel bilişsel etmenlerde KEEG beta bandı ile negatif korelasyon saptanmış iken, yürütücü işlevler, bilgi işlem hızı ve sözel bellek performansı gibi işlevlerde KEEG delta ve teta bandı ile ilişkili bulunmuştur (123).

Çalışmamızda KEEG verileri ile yaptığımız korelasyon analizlerinde yalnızca depresyon grubunda yürütücü işlev fonksiyonları ile alfa ve beta bantları ilişkili

bulunmuş, diğer gruplarda ise benzer bir ilişki saptanmamıştır. Depresyon grubunda kavramsal düzey tepki yüzdesi ile zayıf-orta derecede negatif, perseveratif tepki, hata ve hata yüzdesi ile orta derecede pozitif korelasyonlar tespit edilmiştir. WKET de iyi bir test performansı için kavramsal düzey tepki yüzdesinin yüksek, diğerlerinin düşük olması beklenmektedir.

SBST alt testlerinden USBKH ve öğrenme puanı ile alfa ve beta bantlarında negatif korelasyon, tutarsızlık alt testlerinde alfa ve beta bantları ile pozitif korelasyonlar bulunmuştur. İyi bir SBST performansında USBKH ve öğrenme puanı yüksek olması, tutarsızlık puanının ise düşük olması beklenmektedir.

Sinir sistemi duysal bir bilgiyi işlerken veya zihinsel aktivite içindeyken beta ritmi hakim olur. Çalışmamız sonucunda WKET ve SBST ile yapılan korelasyonlarda daha iyi test performansını işaret eden alt testlerle alfa ve beta arasında negatif, kötü test performansını işaret eden alt testlerle pozitif korelasyon olduğu söylenebilir. Ancak EEG çekimi ile testlerin uygulanmasının eş zamanlı olmaması yorumu sınırlamaktadır.

Antiepileptik ilaçların KEEG etkilerini değerlendiren bir çalışmada yeni ilaç başlanmış ve tek ilaçla tedavi olan hastaların 8 hafta ara ile çekilen KEEG değerleri karşılaştırılmıştır. Farklı antiepileptik ilaçlara göre EEG verileri arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (124). Çalışmamızda hastaların halen ilaç kullanmakta olmaları, etik nedenlerle ilaçlarının kesilmemiş olması ve çoklu ilaçla tedavi olmaları nedeniyle ilaç etkisini belirlemek ve yorumlamak mümkün olamamıştır.

Grubumuzu oluşturan hastaların ilaç kullanıyor olması nöropsikolojik testleri ve KEEG değerlerini etkileme olasılığı açısından bir sınırlılık olarak değerlendirilebilir. Hasta sayımızın az olması çalışmamızın bir diğer sınırlılığıdır. Bu anlamda daha fazla sayıda hastayla yapılacak çalışmaların, epilepsi ve depresyon arasındaki ilişkiyi anlama yönünde daha önemli kanıtlar sunabileceği düşünülmektedir.

Sonuç olarak; epilepsiye eşlik eden depresyonun bireylerin sosyal yaşamlarını, epilepsiye ilişkin klinik özelliklerini, tedavi takibi uyumunu olumsuz yönde etkilediğini ve özkıyım riskini belirgin olarak arttırdığını söyleyebiliriz. Bilişsel işlev testleri ve KEEG açısından elde edilen sonuçların daha ileri düzey ve daha fazla hasta grubundaki çalışmalarla da incelenmesi KEEG kullanımının olası yararları konusunda aydınlatıcı olabilecektir.

Gelecekte yapılacak çalışmalarda farklı depresif bozukluklarda KEEG karşılaştırmaları, ilaç etkisi altında olmayan yeni tanı almış TLE hasta grubunda farklı beyin bölgeleri aktivitesi ile psikiyatri hastalıklarının ilişkisi, KEEG ile birlikte görüntüleme çalışmaları eşliğinde TLE lokalizasyonu ile farklı depresyon türleri arasındaki ilişki, depresyon ektanısı alan hastaların izlenerek tedavi aldıktan sonraki klinik ve elektrofizyolojik değişikliklerinin incelenmesi depresyon ve TLE arasındaki ilişkiyi anlamada yol gösterici olacaktır.

SONUÇLAR

- 1- Bu çalışmada temporal lob epilepsi tanılı 30 hastada SCID I uygulanarak %46,6 oranında depresyon ektanısı saptandı.
- 2- Depresyon ektanlı epilepsi grubunda erkek hasta oranı depresyon grubuna göre daha fazlaydı.
- 3- Depresyon ektanısı olan epilepsi hastalarında hastalık nedeniyle işten ayrılma anlamlı düzeyde fazlaydı.
- 4- Depresyon ektanısı olan epilepsi hastalarında evli olma oranı anlamlı düzeyde düşüktü.
- 5- Depresyon ektanısı olan hastaların tedavi uyumları dikkat çekici oranda bozuktü.
- 6- Gruplar özkıyım riski açısından karşılaştırıldığında depresyon ektanlı epilepsi grubu hem depresyon hem de epilepsi grubuna göre anlamlı düzeyde yüksekti.
- 7- Özkıyım Düşüncesi, Özkıyım Davranışı ve Beck Umutsuzluk Ölçek puanları depresyon ektanlı epilepsi ve depresyon grubunda epilepsi ve kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksekti.
- 8- Nöbet özellikleri açısından karşılaştırıldığında depresyon ektanlı epilepsi grubunun nöbet sıklığı ve yakın zamanda nöbet geçirme öyküsü daha fazlaydı.
- 9- Yürütücü işlev fonksiyonlarını değerlendiren WKET alt testlerinde 4 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı.
- 10- Dikkat fonksiyonlarını değerlendiren Sayı Dizileri Öğrenme Testinde gruplar arası karşılaştırmada her üç hasta grubu kontrol grubuna göre daha kötü performans gösterdi ve kendi aralarında anlamlı fark bulunmadı.
- 11- Sözel bellek süreçleri alt testlerinden uzun süreli bellek değerlendirmelerinde, epilepsi grubu, depresyon ve kontrol gruplarına göre daha kötü performans gösterdi.
- 12- Nöropsikolojik performans açısından genel değerlendirmede epilepsi hastalarının bellek alanlarının bozulduğu ve epilepsiye depresyon eklenmesinin bu sonucu etkilemediği görüldü.

13- KEEG verileri açısından gruplar karşılaştırıldığında 4 grup arasında anterior, santral ve posterior olarak ayrılan bölgeler ve özellikle temporal bölge sinyallerini alan temporal bölgede delta ve teta bantlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Ancak depresyon ektanisi olan ve olmayan epilepsi grupları arasında ve aynı şekilde depresyon ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık bulunmadı.

14- Kontrol ve depresyon grubuyla karşılaştırmalarda epilepsi grubunda delta, depresyon ektanlı epilepsi grubunda ise teta aktivite artışı daha dikkat çekiciydi.

15- Anterior ve temporal bölgeyi temsil eden bantlarda alfa ve beta bantları ile WKET ve SBST alt testleri arasında yalnızca depresyon grubunda anlamlı ilişkiler bulundu.

16- Depresyon grubunda yürütücü işlev test performansı kötüleştikçe özkıyım riskini değerlendiren ölçek puanlarındaki artış arasındaki ilişki anlamlı düzeydeydi. Diğer gruplarda benzer bir ilişki saptanmadı.

ÖZET

Temporal lob epilepsisinde depresyon ektanısı ve bilişsel işlevler: Kantitatif EEG araştırması

Dr. Çiğdem Cura

Bu çalışmada, temporal lob epilepsisinde depresyon ektanı oranı, bu ektanı varlığının klinik ve bilişsel işlevlere etkisinin, KEEG değerleriyle birlikte değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Çalışmaya Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji polikliniğinde takip edilmekte olan interiktal dönemdeki 30 temporal lob epilepsi tanılı hasta, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Kliniğine başvuran ve ilaçsız 25 major depresyon tanılı hasta ve 15 sağlıklı kontrol alındı.

Çalışmaya katılan tüm hasta ve kontrollere KEEG çekimleri yapılmış ve yürütücü işlevler, bellek ve dikkati değerlendiren nöropsikolojik testler uygulanmıştır. Katılımcılara sosyodemografik veri formu, Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği, Hamilton Anksiyete Derecelendirme Ölçeği, Beck Umutsuzluk Ölçeği, Özkıyım Düşüncesi Ölçeği ve Özkıyım Davranışı Ölçeği ile DSM-IV Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi SCID-I uygulanmıştır.

Temporal lob epilepsi hastalarında %46,6 oranında major depresyon ektanısı saptandı. Klinik ve sosyodemografik özellikler açısından depresyon ektanlı hastaların evlilik, çalışma düzeni, tedavi uyumları daha kötüydü. Klinik olarak nöbet sıklığı daha fazlaydı. Özkıyım öyküsü depresyon ektanısı olan grupta depresyonsuz gruba göre 5 kat daha fazlaydı. Depresyon ektanlı temporal lob epilepsi ve depresyon grubunda sağlıklı kontrol ve depresyonsuz TLE hastalarına göre tüm klinik değerlendirme ölçek puanlarının yüksek olduğu görüldü. Nöropsikolojik performans açısından değerlendirildiğinde epilepsi grubunda nöropsikolojik testlerde özellikle belleğin alt testlerinde performansın kötü olduğu, depresyon ektanısının bu kötü performansı daha fazla bozmadığı görüldü.

Depresyon grubunda yürütücü işlev performansı ile özkıyım riski arasında anlamlı bir ilişki vardı. KEEG incelemelerinde kontrol ve depresyon grubuyla

karşılaştırmalarda epilepsi grubunda delta, depresyon ektanlı epilepsi grubunda ise teta aktivite artışı dikkat çekiciydi.

Bu çalışmadan elde edilen bulgularla depresyon ektanısının temporal lob epilepsisinin klinik görünümünü etkilediği, özkıyım riskini belirgin olarak arttırdığı ve KEEG incelemesinin hastaların değerlendirmesinde yardımcı bir değerlendirme aracı olabileceği düşünülmüştür.

SUMMARY

Comorbidity of depression in temporal lobe epilepsy and cognitive functions: a quantitative EEG research

Dr. Çiğdem Cura

The goal of this research was to determine comorbidity of depression in TLE and to analyse the effect of this comorbidity on clinical features and neuropsychological performance of the TLE by using QEEG measurement.

This study was performed on patients admitted to routine outpatient services of neurology and psychiatry departments at Pamukkale University Faculty of Medicine.

Computerized EEG was recorded from individual diagnosed with unmedicated new diagnosed major depressive disorder (n=25), temporal lobe epilepsy (n=30) using Structured Clinical Interview for DSM-IV and from 15 healthy controls. All subjects have been administered neuropsychological tests battery including executive functions, memory, attention tasks and Hamilton Depression Rating Scale, Hamilton Anxiety Rating Scale, Beck's Hopelessness Scale, Suicidal Behavior Rating Scale, Suicidal Ideation Rating Scale and sociodemographic data form.

The depression comorbidity among patients with temporal lobe epilepsy were 46,6%. As regards the clinical and sociodemographic characteristics, epilepsy patients with comorbid depression had worse marital status, regular employment and treatment compliance outcomes than nondepressive epilepsy group and major depression group, and the seizure frequency in epilepsy comorbid depression group was higher than epilepsy group.

Epilepsy patients with comorbid depression had history of suicidal behavior five times higher than the epilepsy group. Outcomes measurements in all clinical rating scales were higher in epilepsy patients with comorbid depression and the depression group than the other two groups. As regards the neuropsychologic performance, the epilepsy group showed poor performance on neuropsychologic

tests, especially the sub-tests of memory functions but comorbidity with depression did not cause further cognitive impairment. There was a significant positive correlation between executive functions and suicide risk in depression group. The increase in teta band activity was significant in comorbid depression epilepsy group and the increase delta band activity was significant in epilepsy group.

Our findings in this study suggested that comorbidity with depression affects clinical presentation and increase suicidal behavior risk. QEEG methods may be usefull to investigate the relationship between temporal lobe epilepsy and depression.

KAYNAKLAR

1. Piazzini A, Canevini MP, Maggiori G, Canger R. Depression and Anxiety in Patients with Epilepsy. *Epilepsy Behav* 2001; 2(5): 481-489.
2. Oğuzhanoglu N.K. Epilepsi ve ruhsal sorunlar. *Psike* 2008; 3: 75-92.
3. Christensen J, Vestergaard M, Mortensen PB, Sidenius P, Agerbo E. Epilepsy and risk of suicide: a population-based case-control study. *Lancet Neurol* 2007; 6: 693-698.
4. Moore PM, Baker GA. The neuropsychological and emotional consequences of living with intractable temporal lobe epilepsy: implications for clinical management. *Seizure* 2002; 11: 224-230.
5. Samuel D, Stoddart R, Craddock NJ, Jones LA. Differentiation of executive and attention impairments in affective illness. *Psychological Medicine* 2007; 37: 1613-1623.
6. Hughes JR, John ER. Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry. *Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999; 11: 190-208.
7. Clemens B, Szigeti G, Barta Z. EEG frequency profiles of idiopathic generalised epilepsy syndromes. *Epilepsy Res* 2000; 42(2-3): 105-115.
8. Wallace HK, Shorvon SD, Hopkins A. An audit of the organization of adult epilepsy services in the UK: a comparative review of epilepsy and general neurology clinics. *Seizure* 1997; 6(3): 185-191.
9. Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde BW, Engel Jr. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia* 2001; 42: 1212-1218.

10. Özkara Ç. Epilepsi Nöbeti, Epilepsiler ve Epilepsi Sendromları: Temel Kavramlar ve Sınıflamalar. Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics 2008; 1(2): 1-8.
11. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1981; 22(4): 489-501.
12. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1989; 30(4): 389-399.
13. Bora İ, Yeni SN, Gürses C. Epilepsi. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2008.
14. Ropper A.H. Brown R.H. Adam's and Victor's Principles of Neurology. Editör: Emre M. 8. Baskı İstanbul: 2006.
15. Dere F. Nöroanatomi (3. Cilt). Adana: Nobel Tıp Kitabevi, 2000.
16. Kotagal P, Lüders HO, Williams G, Nichols TR, McPherson J. Psychomotor seizures of temporal lobe onset: analysis of symptom clusters and sequences. *Epilepsy Res* 1995; 20(1): 49-67.
17. Ebner A, Dinner DS, Noachtar S, Lüders H. Automatisms with preserved responsiveness: a lateralizing sign in psychomotor seizures. *Neurology* 1995; 45(1): 61-64.
18. Tezer FI, Kurne A, Soyulu AR, Saygi S. Effects of lateralisation and gender on temporal lobe ictal behaviour associated with hippocampal sclerosis. *Seizure* 2004; 13(6): 418-424.

19. Duppont S, Samson Y, Van de Moortele PF, Samson S, Poline JB, Hasboun D. et al. Bilateral hemispheric alteration of memory processes in right medial temporal lobe epilepsy. *J.Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2002; 73: 487-485.
20. Loring D, Hermann B, Lee P. The memory assessment scales and lateralized temporal lobe epilepsy. *Journal of Clinical Psychology* 2000; 56: 563-570.
21. Bilir E. Epilepside Nöropsikolojik değerlendirme. *Organik Psikiyatri* 1999.
22. Işık E. Depresyon ve bipolar bozukluklar. Ankara: Görsel sanatlar Matbaacılık, 2003.
23. Rezaki M. Bir Sağlık Ocağına Başvuran Hastalarda Depresyon. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1995; 6(1): 13-20
24. Stein DJ, Kupfer DJ, Schatzberg AF. Duygudurum bozuklukları. Editör: Oral ET, 1. Baskı, İstanbul: Sigma Yayıncılık, 2007.
25. Bremner JD, Narayan M, Aderson ER. Hippocampal volume reduction in major depression. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 115-118.
26. Thase ME. Duygudurum bozuklukları. Editor: Aydın H, Bozkurt A, Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. Ankara: Güneş Kitabevi, 2007: 1559-1718.
27. Mesulam MM. Davranışsal ve kognitif nörolojinin ilkeleri, 2. Baskı Editör: Gürvit İ.H, İstanbul: Yelkovan Yayınları, 2004.
28. Karakaş S. Beyin ve nöropsikoloji, Temel ve Klinik Bilimler . Ankara: Çizgi Yayınevi, 2003.

29. Sheline YI. 3D MRI Studies of neuroanatomic changes in unipolar major depression: the role of stress and medical comorbidity. *Biological Psychiatry* 2000; 48: 791-800.
30. Sapolsky RM. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry*. 2000; 57: 925-929.
31. Mendez MF Ashla. Nöropsikiyatri ve davranış nörolojisi. Editor: Aydın H, Bozkurt A, Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. Ankara: Güneş Kitabevi, 2007: 323-512
32. Binnie DC. Cognitive impairment during epileptiform discharges: is it ever justifiable to treat the EEG? *Neurology* 2003; 2: 725-730.
33. Kanner AM. Depression in Epilepsy: Prevalence, Clinical Semiology, Pathogenic Mechanisms, and Treatment. *Biol Psychiatry*, 2000; 54: 388-398.
34. Jones JE, Watson R, Sheth J, Caplan R, Koehn M, Seidenberg M et al. Psychiatric comorbidity in patients with epilepsy. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49: 493-497.
35. Forsgren L, Nystrom L. An incident case referent study of epileptic seizures in adults. *Epilepsy Res* 1990; 6: 66-81.
36. Hesdorffer DC, Hauser WA, Olafsson E, Ludvigsson P, Kjartansson O. Depression and suicidal attempt as risk factor for incidental unprovoked seizures. *Ann Neurol* 2006; 59: 35-41.
37. Baker GA, Jacoby A, Chadwick DW. The associations of psychopathology in epilepsy: A community study. *Epilepsy Res* 1996; 25: 29-39.

38. Jacoby A, Baker GA, Steen N, Potts P, Chadwick DW. The clinical course of epilepsy and its psychosocial correlates: Findings from a U.K. community study. *Epilepsia* 1996; 37: 148-161.
39. O'Donoghue MF, Goodridge DM, Redhead K. Assessing the psychosocial consequences of epilepsy: A community-based study. *Br J Gen Pract* 1999; 49: 211-214.
40. Gilliam F, Kuzniecky R, Faught E, Black L. Patient-validated content of epilepsy specific quality of life measurement. *Epilepsia* 1997; 38: 233-236.
41. Robertson MM, Trimble MR, Townsend HRA. Phenomenology of depression in epilepsy. *Epilepsia* 1987; 28: 364-372.
42. Índaco A, Carrieri PB, Nappi C. Interictal depression in epilepsy. *Epilepsy Research* 1992; 12: 45-50.
43. Gureje O. Interictal psychopathology in epilepsy. Prevalance and pattern in a Nigerian Clinic. *Br J Psychitry* 1991; 158: 700-705.
44. Schmitz EB, Moriarty J, Costa Dc. Psychiatric profiles and patterns of serebral blood flow in focal epilepsy: Interactions between depression, obsessionality and perfusion related yo the laterality of the epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 458-463.
45. Mendez MF, Doss RC, Taylor JL, Salguero P. Depression in epilepsy. Relationship to seizures and anticonvulsant therapy. *J Nerv Ment Dis* 1993; 181: 444-447.
46. Kanner AM, Kozak AM, Frey M. The use of sertraline in patients with epilepsy: Is it safe? *Epilepsy Behav* 2000; 1: 100-105.

47. Wiegartz P, Seidenberg M, Woodard A, Gidal B, Hermann B. Co-morbid psychiatric disorder in chronic epilepsy: Recognition and etiology of depression. *Neurology* 2002; 53: 3-8.
48. Kanner AM, Barry JJ. Is the psychopathology of epilepsy different from that of nonepileptic patients? *Epilepsy Behav* 2001; 2: 170-186.
49. Matthews WS, Barabas G. Suicide in epilepsy: a review of the literature. *Psychosomatics* 1981; 22: 515-524.
50. Tellez-Zenteno JF, Patten SB, Jetté N, Williams J, Wiebe S. Psychiatric comorbidity in epilepsy: A population-based analysis. *Epilepsia* 2007; 48(12): 2336-2344.
51. Öztekin MF. Elektroensefalografi. *Türkiye Klinikleri J Neuroloji* 2004; 2: 107-109.
52. Bruce J Fisch. Dijital ve Analog EEG'nin Temel İlkeleri. Editör: Şahiner T, 3. Baskı, İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2007.
53. Thakor NV, Tong S. Advances in quantitative electroencephalogram analysis methods. *Annu Rev Biomed Eng.* 2004; 6: 453-495.
54. Muthuswamy J, Thakor NV. Spectral analysis methods for neurological signals. *J Neurosci Methods* 1998; 83(1): 1-14.
55. J.J. Halford. Neurophysiologic correlates of psychiatric disorders and potential applications in epilepsy. *Epilepsy Behav* 2003; 4: 375-385.
56. Hughes JR, John ER. Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry. *Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999; 11: 190-208.

57. First, M.B, Spitzer R.L, Gibbon M, Williams J.B.W. Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I), Clinical Version. Washington D.C. and London: American Psychiatric Press, 1997.
58. Çorapçıoğlu A, Aydemir Ö, Yıldız M, Esen A, Köroğlu E. DSM-IV Eksen I bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme, Klinik Versiyon. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1999.
59. Hamilton M. A rating scale for depression. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1960; 23: 56-62.
60. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness. Br J Soc Clin Psychol 1967; 6: 278-296.
61. Akdemir A, Örsel SD, Dağ İ. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği'nin (HDDÖ) geçerliği - güvenilirliği ve klinikte kullanımı. Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi 1996; 4: 251-259.
62. Hamilton M. A. The Assessment of anxiety states by rating scale. Br J of Medical Psychology 1959: 32: 50-55.
63. Yazıcı KM, Demir B, Tanrıverdi N. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Çalışması, Türk Psikiyatri Dergisi: 1997; 9: 114-118.
64. Beck AT, Kovacks M, Wiessman A. Hopelessness and suicidal behavior. Jama 1975; 134: 1146-1149.
65. Seber G, Dilbaz N, Kaptanoğlu C, Tekin D. Ümitsizlik ölçeğinin geçerlilik, güvenilirliği. Kriz Dergisi 1993; 1: 139-142.
66. Linehan MM, Nielsen SL. Assusessment of suicide ideation and parasuicide: Hopelessness and Social Desirability, Journal of Consulting and Clinical Psychology 1981; 49: 773-775.

67. Bayam G, Dilbaz N, Bitlis V, Holat H, Tüzer T. Özkıyım davranışı ölçeğinin geçelilik, güvenilirliği. *Kriz Dergisi* 3: (1-2); 223-225.
68. Dilbaz N. Holat H. Bayam G. Tüzer T. İntihar Düşüncesi Ölçeğinin Geçerlilik ve Güvenirliliği. XXXI. Ulusal Psikiyatri Kongresi: İstanbul 1995.
69. Karakaş S. Bilnot bataryası el kitabı: Nöropsikolojik testler için araştırma ve geliştirme çalışmaları. Ankara: Dizayn ofset 2004.
70. Heaton RK, Chelune GJ, Talley JL, Kay GG, Curttis CG. Wisconsin card sorting test manual: Revised and expanded. Florida: Psychological Assesment Resources, 1993.
71. Karakaş S, Kafadar H. Şizofrenideki Bilişsel Süreçlerin Değerlendirilmesinde Nöropsikolojik Testler: Bellek ve Dikkatin Ölçülmesi. *Şizofreni Dizisi* 1999; 4: 132-152.
72. Öktem Ö. Topraksever Y, Göregenli M. Yeni bir sözel bellek testi. VIII. Ulusal psikoloji kongresi bilimsel çalışmaları. Ankara: Türk Psikologlar Derneği Yayınları 1996: 45-57.
73. Clemens B. Abnormal quantitative EEG scores identify patients with complicated idiopathic generalised epilepsy. *Seizure* 2004; 13(6): 366-374.
74. Piccinelli M, Wilkinson G. Gender differences in depression. *Br. J. Psychiatry* 2000; 177: 486-492.
75. Piccinelli M, Beavis JM, Thapar AK, Kerr M. The precesence and clinical implications of depression in a community population of adults with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2006; 8(1): 213-219.
76. Lambert MV, Robertson MM. Depression in epilepsy: etiology, phenemenology and treatment, *Epilepsia*. 1999; 40(Suppl 10): 21-47.

77. Altshuler LL, Devinsky O, Post RM, Theodore W. Depression, anxiety, and temporal lobe epilepsy. Laterality of focus and symptoms. *Arch. Neurol.* 1990; 47(3): 284-288.
78. Ettinger AB, Reed M, Cramer J. for the Epilepsy Impact Project Group. Depression and co-morbidity in community-based patients with epilepsy or asthma. *Neurology* 2004; 63: 1008-1014.
79. Herodes M, Oun A, Haldre S, Kaasik AE. Epilepsi in Estonia: a quality of life study *Epilepsia* 2001; 42(8): 1061-1073.
80. Wada K, Iwasa H, Okada M, Kawata Y, Murakami T, Kamata A, et al. Marital status of patients with epilepsy with special reference to the influence of epileptic seizures on the patient's married life. *Epilepsia* 2004; 45(Suppl 8): 33-36.
81. Shackleton DP, Kasteleijn-Nolst Trenité DG, de Craen AJ, Vandenbroucke JP, Westendorp RG. Living with epilepsy: long term prognosis and psychosocial outcomes, *Neurology* 2003(8); 61(1): 64-70.
82. Selekler HM, Erdogan S, Iseri P, Komsuoglu S. The sociodemographic findings, beliefs and behaviours of the patients admitted to Kocaeli, *Seizures.* 2004; 13(6): 438-440.
83. Jones JE, Herman BP, Berry JJ, Gilliam F, Kanner AM, Meador KJ. Clinical assessment of Axis I psychiatric morbidity in chronic epilepsy: a multicenter investigation. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2005; 17: 172-179.
84. Sareen J, Cox BJ, Afifi TO, de Graaf R, Asmundson GJG, ten Have M et al. Anxiety disorders and risk for suicidal ideation and suicide attempts: a population-based longitudinal study of adults. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 1249-1257.

85. Johnson EK, Jones JE, Seidenberg M, Hermann BP. The relative impact of anxiety, depression, and clinical seizure features on health-related quality of life in epilepsy. *Epilepsia* 2005; 45: 544-550.
86. Gilliam F. Optimizing Health Outcomes in Active Epilepsy. *Neurology* 2002; 58 Suppl 5: 9-19.
87. Gilliam F, Kanner AM. The treatment of depression in epilepsy. *Epilepsy Behav* 2002; 3(1): 2-9.
88. John J. Barry, Ettinger AB, Friel P, Gilliam FG, Harden CL, Hermann B, et al. Consensus statement: The evaluation and treatment of people with epilepsy and affective disorders. *Epilepsy Behav* 2008; 13: 1-29.
89. Hesdorffer DC, Hauser WA, Annegers JF, Cascino G. Major depression is a risk factor for seizures in older adults. *Ann Neurol* 2000; 47: 246-249.
90. Kanner AM, Palac S. Depression in epilepsy: a common but often unrecognized comorbid malady. *Epilepsy Behav* 2000; 1: 37-51.
91. Gilliam FG, Santos J, Vahle V, Carter J, Brown K, Hecimovic H. Depression in epilepsy: ignoring clinical expression of neuronal network dysfunction? *Epilepsia* 2004; 45(Suppl. 2): 28-33.
92. Cramer JA, Blum D, Fanning K, Reed M. for the Epilepsy Impact Project Group. The impact of comorbid depression on health resource utilization in a community sample of people with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2004; 5: 337-342.
93. Helmstaedter C, Dillender MS, Hoppe C, Elger CE. Depressed mood and memory impairment in temporal lobe epilepsy as a function of focus lateralization and localization *Epilepsy Behav* 2004; 5: 696-701.

94. Verrotti A, Cicconetti A, Scorrano B, De Berardis D, Cotellessa C, Chiarelli F et al. Epilepsy and suicide: pathogenesis, risk factors, and prevention. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2008; 4(2): 365-370.
95. Mazza M, Orsucci F, De Risio S, Bria P, Mazza S. Epilepsy and depression: risk factors for suicide? *Clin Ter* 2004; 155(10): 425-427.
96. Blumer D, Montouris G, Davies K, Wyler A, Philips B, Hermann B. Suicide in epilepsy: psychopathology, pathogenesis, and prevention. *Epilepsy Behav* 2002; 3(3): 232-241.
97. Nilsson L, Ahlbom A, Farahmand BY, Asberg M, Tomson T. Risk factors for suicide in epilepsy: a case control study. *Epilepsia* 2002; 43(6): 644-651.
98. Maurizio Pompili, Nicola Vanacore, Sara Maccone, Mario Amore, Gianfranco Perticoni, Matteo Tonna et al. Depression, hopelessness and suicide risk among patients suffering from epilepsy. *Ann Ist Super Sanità* 2007; 43(4): 425-429.
99. Nilsson L, Tomson T, Farahmand BY, Diwan V, Persson PG. Cause-specific mortality in epilepsy: a cohort study of more than 9,000 patients once hospitalized for epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38: 1062-1068.
100. Kalinin VV, Polyanskiy DA. Gender and suicidality prediction in epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005; 7: 657-663.
101. Kalinin VV, Polyanskiy DA. Gender differences in risk factors of suicidal behavior in epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005; 6: 424-429.
102. Fisher RS, Vickrey BG, Gibson P, Hermann B, Penovich P, Scherer A, et al. The impact of epilepsy from the patient's perspective, I: descriptions and subjective perceptions. *Epilepsy Res* 2000; 41: 39-51.

103. Dulay MF, Schefft BK, Fargo JD, Privitera MD, Yeh H. Severity of depressive symptoms, hippocampal sclerosis, auditory memory, and side of seizure focus in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2004; 5: 522-531.
104. Pulliainen V, Kuikka P, Kalska H. Are negative mood states associated with cognitive function in newly diagnosed patients with epilepsy? *Epilepsia* 2000; 41: 421-425.
105. Quiske A, Helmstaedter C, Lux S, Elger CE. Depression in patients with temporal lobe epilepsy is related to mesial temporal sclerosis. *Epilepsy Res* 2000; 39: 121-125.
106. Tracy JI, Lippincott C, Mahmood T, et al. Are depression and cognitive performance related in temporal lobe epilepsy? *Epilepsia* 2007; 48: 2327-2335.
107. Stoddart SD, Craddock NJ, Jones LA. Differentiation of executive and attention impairments in affective illness. *Psychol Med* 2007; 37: 1613-1623.
108. Taylor JV, Clark L, Cannon DM, Erickson K, Drevets WC, Sahakian BJ. Distinct profiles of neurocognitive function in unmedicated unipolar depression and bipolar II depression. *Biol Psychiatry* 2007; 62: 917-924.
109. Martin RC, Sawrie SM, Gilliam FG, Palmer CA, Faught E, Morawetz RB et al. Wisconsin Card Sorting Performance in Patients With Temporal Lobe Epilepsy: Clinical and Neuroanatomical Correlates. *Epilepsia* 2000; 41(12): 1626-1632.
110. Paradiso S, Hermann BP, Blumer D, Davies K, Robinson RG. Impact of depressed mood on neuropsychological status in temporal lobe epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 180-185.

111. Adda CC, Castro LH , Al'em-Mar e Silva LC, de Manreza ML, Kashiara R. Prospective memory and mesial temporal epilepsy associated with hippocampal sclerosis *Neuropsychologia* 2008; 46(7): 1954-1964
112. Karakaş S, Yalın A, Irak M, Erzenin ÖÜ. Digit span changes from puberty to old age for different levels of education. *Dev Neuropsychol* 2002; 22: 423-453.
113. Karakaş HM, Karakaş S. Learning of serial digits leads to frontal activation in functional MR imaging. *Diagn Interv Radiol* 2006; 12(1): 9-13.
114. Jayakar P, Duchowny M, Resnick TJ, Alvarez LA. Localization of seizure foci: pitfalls and caveats. *J Clin Neurophysiol*. 1991; 8(4): 414-431.
115. Zumsteg D, Friedman A, Wieser HG, Wennberg RA. Propagation of interictal discharges in temporal lobe epilepsy: correlation of spatiotemporal mapping with intracranial foramen ovale electrode recordings. *Clin Neurophysiol* 2006; 117(12): 2615-2626.
116. Drake EM, Pamadan H, Newell AS. Interictal quantitative EEG in epilepsy. *Seizure* 1998; 7: 39-42.
117. Morgan ML, Witte EA, Cook IA, Leuchter AF, Abrams M, Siegman B. Influence of age, gender, health status, and depression on quantitative EEG. *Neuropsychobiology* 2005; 52: 71-76.
118. Kwon JS, Youn T, Jung HY. Right hemisphere abnormalities in major depression: Quantitative electroencephalographic findings before and after treatment. *J Affect Disord*. 1996; 40(3): 169-173.
119. Özge A, Tot Ş, Çömelekoğlu Ü. Depresyonda Bir Biyolojik Belirteç Olarak Kantitatif EEG Analizi. *Düşünen Adam* 2001; 40(5): 786-792.

120. Cook IA, Leuchter AF, Uijtdehaage SH, Osato S, Holschneider DH, Abrams M. Altered cerebral energy utilization in late life depression. *Journal of affective disorder* 1998; 49(2): 89-99.
121. Leuchter AF, Cook IA, Witte EA, Morgan M, Abrams M. Changes in brain function of depressed subjects during treatment with placebo. *Am. J. Psychiatry* 2003; 160(2): 387-388.
122. Diaz G.F, Virues T, San Martin M, Ruiz M, Galan L, Paz L et al. Generalized background QEEG abnormalities in localized symptomatic epilepsy. *EEG and clinical neurophysiology* 1998; 106: 501-507.
123. J. Rowe DL, Cooper NJ, Lidell BJ, Clark CR, Gordon E, Williams LM. Brain structure and function correlates of general and social cognition. *Integr Neuroscience* 2007; 6(1): 35-74.
124. Clemens B, Menes A, Piros P, Bessenyei M, Altman A, Jerney J. et al. QEEG effects of carbamazepine, oxcarbazepine, valproate, lamotrigine, and possible clinical relevance of the findings. *Epilepsy research* 2006; 70: 190-199.

EKLER

EK-1) Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı

Epilepside Depresyon Çalışması

Katılım Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

Hasta Adı-Soyadı:

Tarih

TC Kimlik No:

Baba Adı:

Doğum yeri ve yılı:

Hastane protokol no:

Yatış dosya no:

Yukarıda kimliği belirtilen ben

Nöroloji polikliniğinden takip ve tedavimi sürdürmekteyim. Epilepside çökkünlük (depresyon) çalışmasında kullanılmak üzere hastalığım ve tedavim ile ilgili bilgilerin toplanacağını, bu hastalıkla ilgili daha ileri bilgilerin ulaşılması amacıyla nöropsikolojik testlerin ve QEEG çekimi yapılacağı, çalışma süresince nöroloji bölümünde beni takip eden hekimin önerilerine müdahale edilmeyeceği tarafıma açıkça anlatılmıştır.

Bu araştırmanın amacının epilepside depresyon varlığının klinik belirtiler, psikolojik testler ve EEG üzerine etkilerinin açığa çıkarılması olduğu bana açıklandı. Araştırma süresince onaylamadığım bir tedavi girişiminde bulunulmayacağı takip eden hekimin tarafından bana bildirildi.

Bu çalışmada QEEG çekimi sırasında oluşabilecek risklerin çok düşük olduğu açıklandı. Kendi isteğimle çalışmadan ayrılmam durumunda tedavimin aksamayacağı tarafıma bildirildi.

Bu çalışmaya katılmayı kendi isteğimle, gönüllü olarak kabul ediyorum. Eğer istemezsem bu çalışmaya katılmayabileceğimi, daha sonraki görüşmeleri istemezsem kabul etmeyebileceğimi ve istediğim zaman çalışmadan çıkabileceğimi biliyorum. Bu çalışma ile ilgili, bana ve bağlı olduğum kuruma mali yük getirilmeyeceği söylendi. Bu koşullar altında hastamın/kendimin amacı ve ayrıntıları anlatılmış olan çalışmaya katılmasını kabul ediyorum.

Hasta yakını/velisi Adı soyadı:

Hastanın Adı-Soyadı:

Sorumlu Hekim

Sorumlu Danışman Hekim

Adı-Soyadı:

Adı-Soyadı:

İmzası:

İmza:

EK-2) KİMLİK VE SOSYODEMOGRAFİK BİLGİ FORMU

Hastane protokol no:

Tarih:

Hastanın adı soyadı:

Doğum Tarihi ve yeri:

Cinsiyeti: 1.Kadın 2.Erkek **Kullandığı el:** 1. Sağ 2. Sol

Öğrenim düzeyi.

1-ilkokul - ortaokul mezunu

2-lise mezunu

3-üniversite mezunu

Yasal medeni durumu:

1. evli 2. Bekar 3. Boşanmış 4. Vefat

Çocuğu var mı: 1. evet 2.hayır varsa sayısı:

Son 5 yılda en uzun süre kiminle yaşadığı:

1. evli - partneriyle

2. anne - babasıyla

3. yalnız

4. diğeri

Sosyal güvencesi: 1.var 2.yok

Meslek:

1. Çalışmıyor

2. Memur

3. İşçi

4. Esnaf/ tüccar

5. Köylü/ çiftçi

6. Maluliyet

Çalışma düzeni:

1. düzensiz-kısa aralıklarla

2. düzenli

3. emekli

Epilepsi nedeniyle hiç işten çıkmak zorunda kalmış mı?

1. Evet 2. Hayır

Askerlik yapmış mı?

1. Evet 2. Hayır

Cevap hayır ise epilepsi nedeni ile mi?

1. Evet 2. Hayır

Ekonomik düzey:

1. yüksek 2. orta 3. düşük 4. çok düşük

Halen yaşadığı yer:

1. şehir 2. ilçe-kasaba 3. köy

İlk epileptik nöbet öncesinde psikiyatrik tanı konulmuş mu?

1. evet 2. hayır

Evet ise tanı

Epilepsi tanısı konulduktan sonra ek psikiyatrik tanısı var mı?

1. evet 2. hayır

Evet ise tanı

Öyküde antidepresan kullanımı; 1- yok 2- var

Halen antidepresan tedavisi: (ilaç adı veya grubu)

Psikiyatrik bir hastalık nedeniyle hastaneye yatışı var mı?

1. evet 2. hayır

Önceden hiç intihar girişimi var mı?

1. evet 2. hayır

Varsa ne şekilde?.....

Ailede psikiyatrik hastalık öyküsü var mı? 1. evet 2. hayır

Varsa tanısı:

Alışkanlıklar:

Sigara; 1-yok 2-1p/10yıldan az 3-1p/10yıldan çok 4-2p/10yıldan az 5-2p/10y çok

Alkol; 1- yok, 2- sosyal içici 3- düzenli içici 4- devamlı

Madde kullanımı; 1- yok 2- denemiş 3- bırakmış 4- devamlı

EK-3) EPİLEPSİ BİLGİ FORMU

Hastanın adı soyadı:

El dominansı: 1. sağ 2.sol

Epileptik nöbet tipi:

1. Kompleks Parsiyel Nöbet
2. Jeneralize tonik-klonik nöbet
3. Her ikisi birden

Hastalığın başlangıç yaşı:

Kaç yıldır epilepsi tanısı var:

Epilepsi nedeniyle hastaneye yatışı var mı?

1.var 2.yok Varsa sayısı: 1 2 3

Ayaktan tedaviye uyumu: 1.düzenli 2.düzensiz

Bir yılda ayaktan tedaviye başvuru sayısı:

1. ikiden az
2. üç ile 6 arasında
3. altıdan fazla

Uygulanan tedavi ve dozu:

Kullandığı ilaçları ne kadar süredir kullanıyor:

Nöbet kontrolü: 1. kontrollü 2. kontrolsüz

Nöbet Sıklığı:

1. ayda iki ve ya daha az
2. ayda 3-10 nöbet
3. nerdeyse gün aşırı olacak şekilde nöbet öyküsü
4. hemen hergün genelde bir nöbet
5. hemen her gün birden fazla nöbet
6. 6 ayda bir iki nöbet şeklinde

Aura: 1.var 2.yok

Affektif belirti: 1.var 2.yok

Status geçirmiş mi: 1.evet 2.hayır

En son nöbet geçirme tarihi: 1. Son 1 hafta 2. Son 1 ay 3. Son 6 ay içinde

EK-4) HAMILTON DEPRESYON DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

Hastanın Adı, Soyadı:

Tarih:

Hastanın Yaşı ve Cinsiyeti:

Değerlendirici:

Puan

1. DEPRESİF (ÇÖKKÜN) RUH HALİ (1-5)
2. ÇALIŞMA VE ETKİNLİKLER (1-5)
3. GENİTAL SEMPTOMLAR (1-3)
4. SOMATİK SEMPTOMLAR –GASTROİNTESTİNAL (1-3)
5. KİLO KAYBI
 - A. ÖZGEÇMİŞİNİ DEĞERLENDİRİRKEN (1-4)
 - B. GERÇEK KİLO DEĞİŞİMİ (1-4)
6. UYKUSUZLUK (BAŞLARKEN) (1-3)
7. UYKUSUZLUK (ORTA) (1-3)
8. UYKUSUZLUK (GEÇ) (1-3)
9. SOMATİK BELİRTİLER (GENEL) (1-3)
10. SUÇLULUK DUYGULARI (1-5)
11. İNTİHAR (1-5)
12. PSİŞİK KAYGI (1-5)
13. SOMATİK KAYGI (1-5)
14. HİPOKONDİRİ (1-5)
15. İÇGÖRÜ (1-3)
16. YAVAŞLAMA (1-5)
17. AJİTASYON (1-5)
- TOPLAM

.....

EK-5) HAMILTON ANKSİYETE DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

Hastanın Adı, Soyadı:

Tarih:

Hastanın Yaşı ve Cinsiyeti:

Değerlendirici:

Lütfen her konu başlığı için 0-4 arası bir puan verin

Puan

1. ANKSİYETELİ MİZAÇ
 2. GERİLİM
 3. KORKULAR
 4. UYKUSUZLUK
 5. ENTELLEKTÜEL (kognitif)
 6. DEPRESİF MİZAÇ
 7. SOMATİK (muskuler)
 8. SOMATİK (duygusal)
 9. KARDİOVASKÜLER SEMPTOMLAR
 10. SOLUNUM SEMPTOMLARI
 11. GASTROİNTESTİNAL SEMPTOMLAR
 12. GENİTOÜRİNER SEMPTOMLAR
 13. OTONOMİK SEMPTOMLAR
 14. GÖRÜŞME SIRASINDAKİ DAVRANIŞ
- TOPLAM PUAN:*
- PSİŞİK (1,2,3,5,6)*
- SOMATİK (4,7,8,9,10,11,12,13,14)*

EK-6) BECK UMUTSUZLUK ÖLÇEĞİ

Aşağıda geleceğe ait düşünceleri ifade eden bazı cümleler verilmiştir. Lütfen her bir ifadeyi okuyarak bunların size ne kadar uygun olduğuna karar veriniz. Örneğin okuduğunuz ilk ifade size uygun ise "evet" **E**, uygun değilse "hayır" **H** ifadesini yuvarlak içine alınız.

Sizin için uygun mu?

EVET HAYIR

1. Geleceğe umut ve coşku ile bakıyorum. **E H**
2. Kendim ile ilgili şeyleri düzeltemediğime göre çabalamayı bıraksam iyi olur. **E H**
3. İşler kötüye giderken bile her şeyin hep böyle kalmayacağım bilmek beni rahatlatıyor. **E H**
4. Gelecek on yıl içinde hayatınım nasıl olacağın hayal bile edemiyorum. **E H**
5. Yapmayı en çok istediğim şeyleri gerçekleştirmek için yeterli zamanım var. **E H**
6. Benim için çok önemli konularda ileride başarılı olacağımı umuyorum. **E H**
7. Geleceğimi karanlık görüyorum. **E H**
8. Dünya nimetlerinden sıradan bir insandan daha çok yararlanacağım umuyorum. **E H**
9. İyi fırsatlar yakalayamıyorum. Gelecekte yakalayacağıma inanmam içinde hiçbir neden yok. **E H**
10. Geçmiş deneyimlerim beni geleceğe iyi hazırladı. **E H**
11. Gelecek benim için hoş şeylerden çok tatsızlıklarla dolu görünüyor. **E H**
12. Gerçekten özlediğim şeylere kavuşabileceğimi ummuyorum. **E H**
13. Geleceğe baktığımda şimdikine oranla daha mutlu olacağımı umuyorum. **E H**
14. İşler bir türlü benim istediğim gibi gitmiyor. **E H**
15. Geleceğe büyük inancım var. **E H**
16. Arzu ettiğim şeyleri elde edemediğime göre bir şeyler istemek aptallık olur. **E H**
17. Gelecekte gerçek doyuma ulaşmam olanaksız gibi. **E H**
18. Gelecek bana bulanık ve belirsiz görünüyor. **E H**
19. Kötü günlerden çok iyi günler bekliyorum. **E H**
20. İstediyim her şeyi elde etmek için çaba göstermenin gerçekten yararı yok nasıl olsa onu elde edemeyeceğim. **E H**

EK-7) İNTİHAR DÜŞÜNCEİ ÖLÇEĞİ

Aşağıda intihara ait düşünceleri belirten bazı cümleler verilmiştir. Size uygun olanlar için "Doğru", uygun olmayanlar için ise "Yanlış" sütununun altına işaret koyunuz.

Doğru Yanlış

1. Kontrol edemeyeceğim kadar öfkelenirim.
2. Bazen başkalarını incitme isteği duyuyorum.....
3. İncinmem veya yaralanmam umurumda değil.
4. Kendim için birşeyleri daha iyi yapacağım konusunda umudumu kesebilirim.....
5. Geleceğim bana karanlık görünüyor.
6. İlerisi için yalnızca hoş olmayan şeyler düşünüyorum.....
7. İstedğim hiçbir şeyi elde edemiyorum.....
8. Hiçbir şey istediğim gibi değil.....
9. Ölümü hak etmiş olduğumu düşünüyorum.....
10. İntihar girişiminde bulunacak olsam, öncesinde en az üç saat bunu düşünürdüm.....
11. Geçen yıl içinde başkalarına hayatıma son verebileceğimden bahsettim.....
12. Zaman zaman kendimi öldürme konusunda karşı konulmaz bir istek duyarım.....
13. Sık sık hayatıma son verme fikri aklıma geliyor.....
14. İşlerin kötü gitmesi konusunda kendimi suçluyorum.
15. Kötü birşeyler yapmışım gibi geliyor.....
16. Her zamankinden daha yavaş düşünüyorum.....
17. Her zamankinden daha yavaş konuşuyorum.....

EK-8) İNTİHAR DAVRANIŞI ÖLÇEĞİ

- 1- Hiç kendinizi öldürmeyi düşündüğünüz veya teşebbüs ettiğiniz oldu mu?
 - a- Asla
 - b- Bir kez
 - c- Bazen
 - d- Sıklıkla
 - e- Çok sık
 - f- Her zaman
- 2- Son bir yıl içinde ne kadar sıklıkla kendinizi öldürmeyi düşündünüz?
 - a- Asla
 - b- Bir kez
 - c- Bazen
 - d- Sıklıkla
 - e- Çok sık
- 3- Birisine, hiç intihar edebileceğinizi veya edeceğinizi söylediniz mi?
 - a- Evet
 - b- Hayır
- 4- Bir gün intihara teşebbüs etme olasılığınız nedir?
 - a- Hiçbir zaman etmem
 - b- Şu anda düşünmüyorum ama gelecekle ilgili kesin bir şey söyleyemem
 - c- Belki
 - d- Mutlaka
 - e- Mutlaka birden fazla tekrarlama olasılığım var