

31564

T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PSİKIYATRİ ANABİLİM DALI

SEREBROVASKÜLER HASTALIK SONRASI GELİŞEN
DUYGU DURUM VE BİLİŞSEL BOZULMANIN LEZYON
LOKALİZASYONU VE LATERALİZASYONU İLE
KARŞILAŞTIRILMASI

TEZ YÖNETİCİSİ
DOÇ.DR. ERCAN ABAY

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

DR.MEHMET ERDAL VARDAR
UZMANLIK TEZİ
EDİRNE 1993

TEŐEKKÜR

Dört yıllık eğitimim ve tezimin hazırlanmasında her türlü yardımı ve desteği sağlayan değerli hocam Doç.Dr. Ercan ABAY'a teőekkür ederim.

Ayrıca tezimin hazırlanması sırasında emeği geçen Nöroloji ABD Başkanı Doç.Dr. Ufuk UTKU'ya, Psk. Sabahat MOLLA'ya, Psk. Bahar ŐENVELİ'ye, Yrd.Doç.Dr. Faruk YORULMAZ'a teőekkür ederim.

Kısa bir süre birlikte çalışma olanağı bulduğumuz Yrd.Doç.Dr. Ertuğrul KÜÇÜKTÜRK'e gösterdiği destek için teőekkür ederim.

Tezimi hazırlarken "Ne zaman bitireceksin bunu, otur yaz artık" diyerek beni teővik eden eőim Arzu VARDAR'a da teőekkür ederim.

Dr. Erdal VARDAR

İÇİNDEKİLER

1- Giriş ve Amaç	1
2- Genel Bilgiler	3
3- Gereç ve Yöntem	6
4- Bulgular	8
5- Tartışma	15
6- Sonuç	25
7- Özet	26
8- Kaynakça	27

GİRİŞ VE AMAÇ

Serobrovasküler hastalığı (SVH) takiben ortaya çıkan duygu durum bozuklukları, depressif bozukluklar ve bilişsel bozukluklar uzun yıllardan beri araştırmacıların ilgisini çekmiştir. Özellikle son yıllarda beyin görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler ve beyin nörobiyolojisi ile ilgili çalışmalar bu konuya ilgiyi arttırmıştır.

Kraepelin 1904'de SVH geçirenlerde, irritabilite, emosyonel labilite ve depresyona yatkınlıktan, Bleuler'de 1923'te yazdığı kitabında beyin hasarı olan hastalarda apati, duygulanım oynaklığı ve kronik ciddi depresyon görüldüğünden bahsetmişlerdir (31).

SVH sonrasında en sık görülen psikiyatrik komplikasyon depresyondur ve bu durum hastanın iyileşmesini geciktirerek uzun süre hastanede kalmasına ve rehabilitasyon programının aksamasına yol açar (16).

SVH, beyinde lezyonun lokalizasyonuna göre motor, duyuşsal, konuşma, anlama, görme bozuklukları ve bilinç bozuklukları gibi çeşitli nörolojik bulgu ve belirtilere yol açar. Bunların bir kısmı tedavi programı ile gerileyebilmekte, bir kısımda kalıcı sekellere yol açmaktadır (30). Aniden bedensel bir hastalık gelişmesi kişinin yaşamını alt üst eden bir durumdur. Bu hastaların biyomedikal bir olgu olmaları yanında psikişik, psikososyal bir olgu oldukları unutulmamalıdır (35). Bu kişilerde bedensel hastalık, narsisistik bütünlüğün tehdit edildiğı, kendine güven duygusunun zedelendiğı, beden imajının değıştiğı, çalışabilirliğın, iş, aile, sosyal ilişkilerin etkilendiğı, bağımlılık endişesinin gündeme geldiğı bir tablo yaratır. Bu kendilik (self) imajı zedelenmesi depresyon gelişimi için önemli bir zemin oluşturabilir, yani bu yeni durum bedensel ve bilişsel bozulmaya anlaşılır bir psikolojik tepki olarak yorumlanabilir (20, 45), ancak bu depresyonun kabul edilebilir bir durum olduğı anlamına gelmez (48).

Diğer bir görüş ise beyin lezyonunun lokalizasyonu ile depresyon arasında sıkı bir ilişki olduğu ve lezyon fiziksel yetersizliğe yol açsın açmasını depresyona neden olabileceği görüşüdür (16, 25, 31, 39, 40, 45, 52). Ayrıca ortaya çıkan depresyon fiziksel ve entelektüel yıkıma karşı gelişen basit bir emosyonel tepki olarak görülmemektedir (21, 50).

Ancak literatürde, SVH sonrası ortaya çıkan psikiyatrik bozuklukların oluş mekanizması hakkında fikir birliği tam olarak sağlanamamıştır.

Bu çalışmada, SVH sonrası gelişen ve gözden kaçma riski yüksek olan depressif bozuklukların, emosyonel bulguların ve bilişsel bozulmanın prevalansını belirlemek, lezyon lokalizasyonu ve lateralizasyonu ile bu bozuklukların ilişkisini, SVH sonrası gelişen depresyonun bilişsel bozulma üzerindeki etkilerini araştırmak, SVH sonrası gelişen psikiyatrik bozuklukların etyopatogenezine açıklık getirmek ve klinisyenlerin dikkatini bu konuya çekmek amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

SVH sonrası ortaya çıkabilecek psikiyatrik ve bilişsel bozuklukların değerlendirilmesinde yöntemle ilgili sorunlar vardır (2). Bedensel hastalığı olan kişilerdeki emosyonel değişiklikleri değerlendirmek, hangi kriterlerin beden hastalığına hangilerinin psikiyatrik bozukluğa bağlı olduğunu objektif olarak görebilmek ve tanı için uygun kriterleri bulmak sorun yaratmaktadır (2,50).

Hastaların kendi kendine doldurdukları tanı ölçekleri bu hasta grubunda oldukça karmaşık bir durum gösterir. Uyku, iştah, halsizlik, kilo kaybı, gastroentestinal sistem ile ilgili semptomlar bedensel hastalık semptomları ile kolaylıkla karışmaktadır (41). Bedensel hastalığı olanlarda depresyon olmaksızın bu semptomlara sık olarak rastlanmaktadır (2, 50, 58).

Depresyon nörolojik hastalıklarda sık olarak görülebilen bir komplikasyondur. Travmatik beyin hasarı, serebrovasküler hastalıklar, Parkinson hastalığı, multipl skleroz, epilepsi, beyin tümörleri hastaların duygu durumlarını etkileyen başlıca nörolojik hastalıklardandır (48).

Klinik değerlendirmenin güvenilir olması için ve uygulama kolaylığı açısından standart değerlendirme tanı kriterlerinden ve testlerinden yararlanmak önemlidir. DSM III-R (3), Major depresyon için 9 ölçüt belirlemiştir. Bunlar: 1- Çökkün duygu durumu, 2- İlgi kaybı ve zevk alamama, bu ilk 2 ölçüt genel belirtileri oluşturur, bundan sonraki 4 ölçüt bedensel belirtileri içerir; 3- Belirgin kilo alımı veya kaybı, iştah artma veya azalma, 4- Uykusuzluk veya aşırı uyuma, 5- Psikomotor ajitasyon veya retardasyon, 6- Yorgunluk, bitkinlik, enerji yitimi, son 3 ölçüt ise psikolojik belirtilerden oluşur; 7- Değersizlik ve suçluluk duyguları, 8- Konsantrasyon yeteneğinde azalma veya kararsızlık, 9- Yineleyen öz kıyım ya da ölüm düşünceleri. Major depresyon tanısı koyabilmek için en az 1 tanesi genel belirtilerden olmak üzere, en az 5 ölçütün, iki hafta boyunca hemen

hemen her gün bulunması gereklidir. Semptomların şiddetine göre, hafif, orta ve ağır sınıflamasıda yapılmaktadır.

SVH sonrası görülen depresyonun klinik belirtileri ile nörolojik bozulma göstermeyen major depresyonun klinik belirtileri özdeştir (50). Tanıya giderken, bedensel belirtilerin fiziksel hastalığı veya depresyonumu bağlı olduğuna karar vermek güç olabileceğinden, bu belirtilerden çok hastanın duygulanım ve bilişsel semptomlarının değerlendirilmesi ön planda tutulmalıdır. İlgi ve istek yitimi, zevk alamama, öz kıyım ve ölüm düşünceleri, başarısızlık, yalnızlık duygusu, kararsızlık, cezalandırılma düşünceleri, ağlama halleri gibi psikolojik semptomlar tanı için daha güvenilirdir.

SVH sonrası görülen depresyonun diğer bir türü DSM III-R terminolojisinde distimik bozukluk olarak adlandırılan, fenomenolojik olarak kronik karakterolojik depresyona yada minor depresyona benzeyen depresyonu belirler ve major depresyonun ılımlı ve uzun süreli bir formu olarak tanımlanır (2).

SVH sonrası hastalarda çeşitli emosyonel tepkiler, uyumsuzluk belirtileri, özgün bir psikiyatrik bozukluğun belirtilerine benzemeyen tepkiler görülmektedir. SVH sonrası emosyonel tepkilerin % 10-20 sıklıkta olduğu bildirilmektedir. Bunlar içinde ağlama nöbetleri dikkati çekmekte ve en sık konsültasyon istem nedeni olmaktadır. Bazende nadir olarak gülme nöbetleri görülmektedir. Bu tepkilerde kişinin sosyokültürel özellikleri, yakın çevresinin olaya bakış açısı, kişiler arası ilişkileri ve sosyal destek normları etkili olmaktadır (2).

Diğer bir yönetsel sorun ise uyanıklık düzeyi ile ilgilidir. Uyanıklık düzeyi bozuk olan hastalar, yani bilinç bozukluğu gösterenler araştırma kapsamına alınamamakta ya da uyanıklık düzeyi normale döndükten sonra değerlendirme yapmak mümkün olmaktadır.

Afazi durumları diğer bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Non-fluent afaziklerde (Broca tipi afazi), evet hayır yanıtlarının nonverbal olarak kullanılması ile görüşme yapılabilmektedir, ancak görüşmenin güvenilirliği

tartışmalıdır. Fluent afaziklerin anlaması bozuk olacağı için, bu tür çalışmalarda uygun hasta grubu değildirler (50). Ancak hasta davranışlarının gözlenmesine, tepkilerinin değerlendirilmesine ve bedensel belirtilere ağırlık verilerek, mizaç ve duygu durumu belirleyerek afazik hastalarda depresyon değerlendirilmesi yapılmıştır ve bu hastalarda depresyonun, afazik olmayanlara göre daha sık görüldüğü bildirilmiştir (11). Ancak Dam ve ark., Stern ve ark. afazi ile depresyon arasında bir bağlantı bulamamışlardır (16, 52). Starkstein ve ark.da, afazik hastalarda depresyon sıklığı ile afazik olmayanlarda depresyon sıklığı arasında fark bulamamışlardır. Non-fluent afaziklerde, fluent afaziklere göre depresyonun daha sık görülmesinde, non-fluent afaziklerde lezyonun sol frontal yerleşim göstermesi ve fluent afaziklerde ise genellikle lezyonun parietal, temporal lob lokalizasyonu ile ilişkisinin rol oynayabileceği ileri sürülmüştür (50).

Son yıllarda depresyon ile bilişsel bozulma arasındaki ilişki ilgi odağı olmuştur. Psödodemans veya depresyonun demansı olarak tanımlanan bu durum, beyin hasarı olmaksızın, yaşlı depresyonlu hastaların entellektüel yetersizliğidir. Psödodemans'ın etiolojisi karanlık olarak görülmekte yaş, ventrikül boyutları ve diğer biyolojik etkenler sorumlu tutulmaktadır (50).

Demans ile psödodemans ayrımında klinik öykü önemlidir, psödodemans hızlı bir ilerleyiş gösterir, depresyona özgü bedensel yakınmalar ve psikolojik belirtiler görülür, davranış ve duygulanım bilişsel defektin derecesiyle uyumsuzdur, iş birliği ve anımsamalar için çaba yetersizdir, depressif duygulanım vardır ve nörolojik değerlendirme normaldir (55).

SVH sonrası gelişen depresyonda da psödodemans bildirilmiştir (5, 50). Demans olmaksızın bilişsel bozulma gösteren multienfarkt durumların, multienfarkt demanstan ayrımı sorun yaratmaktadır (5).

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji kliniğinde yatan 28 hasta alındı. Hastaların bilgisayarlı beyin tomografileri ve nörolojik değerlendirilmeleri, psikiyatrik bulgulara kör bir uzman nörolog tarafından yapıldı. Uyanıklık düzeyi yetersiz olan hastalar ve afazisi bulunan hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Çalışmaya alınan hastalarda en az ilkokul düzeyinde eğitim görmüş olmaları şartı arandı. Okur yazar olup ilkokulu bitirmemiş olanlar, öyküsünde psikiyatrik bozukluk olanlar ve daha önce psikiyatrik tedavi görenler çalışmaya alınmadı. Demografik bilgiler bir anket yardımı ile hastalara okunarak belirlendi.

BBT bulgularına göre sadece tıkaçıcı arter hastalığı olan olgular çalışmaya alındı, kanayıcı arter hastalığı ve yer kaplayıcı lezyonu olan olgular ve travmatik beyin hasarı olanlar farklı fizyopatoloji göstermeleri nedeniyle çalışma dışında bırakıldı.

Depresyon tanısı için DSM III-R kriterleri (3), Hamilton depresyon ölçeği (HAM) (26), ve Beck depresyon ölçeği (7) bir psikiyatrist tarafından uygulandı.

Hastaların bilişsel yetilerini değerlendirmek için Benton görsel hafıza testi (Benton Visüel Retention Test), Kısa Akıl Muayenesi (KAM) (Mini Mental State) (23), WAIS-R (Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised) (59) uygulandı.

SCL-90-R ile de, hastaların psikiyatrik semptom dağılımları, test hastalara okunarak araştırıldı (17).

Hastalar DSM III-R kriterlerine, HAM ve Beck ölçekleri puanlarına göre depresyon var ve yok olarak iki gruba ayrılarak incelemeye alındı. Ayrıca lezyon lokalizasyonu ve lateralizasyonuna göre sağ, sol, bilateral hemisfer ve

infratentoryal olmak üzere dört gruba ayrılarak aralarındaki korelasyon değerlendirildi. Subkortikal ve kortikal lezyon yerleşim yerine göre de hastalar iki gruba ayrılarak değerlendirildi.

İstatiksel değerlendirmeler aritmetik ortalamalar, standart sapmalar NCSS paket programı ile bilgisayarda değerlendirilmiş, iki gruplu karşılaştırmalar için Mann-Whitney Two Sample Test, dört gruplu karşılaştırmalar için Kruskal-Wallis Test for Several Independent Samples kullanılmıştır.



BULGULAR

Çalışma kapsamına alınan 23 erkek (% 28.1), 5 kadın (% 17.9) toplam 28 hastanın yaş ortalaması 54.5 ± 11.39 olup, 24'ile 71 yaşları arasındadır. Hastaların 22'si (% 78.6) ilkokul, 3'ü (% 10.7) ortaokul, 1'i (% 3.6) lise, 2'si (% 7.1) yüksekokul düzeyinde eğitim almışlardır. 26 hasta (% 92.8) evli, 2 hasta (% 7.2) bekar olup, 26 hasta (% 92.8) sağ elini, 1 hasta (% 3.6) sol elini, 1 hasta (% 3.6) her iki elini kullanmaktadır. Hastalardan 21 kişi (% 75), SVH'dan sonraki 30 gün içinde, 7 kişi (% 25) SVH'dan 30 gün geçtikten sonra değerlendirmeye alınmışlardır. Tüm hasta grubu içinde 2 hastanın (% 7.1) birinci derece yakınlarında psikiyatrik hastalık mevcuttur. Hastaların 9'u (% 32.1) alkol kullanmakta olup, bağımlılık derecesinde alkol kullanan yoktur, sigara kullanan 16 kişi (% 57.1)'dir. Hastaların 17'sinde (% 60.7) tıbbi hastalık "Hipertansiyon, Diabetes Mellitus, Atrial Fibrilasyon" tespit edilmiştir. BBT bulgularına göre hastalar kortikal enfarkt 10 kişi (% 43.5), subkortikal enfarkt 13 kişi (% 56.5) olmak üzere bir grublandırmaya alınmış, sağ hemisfer hasarı olanları 12 kişi (% 42.3), sol hemisfer hasarı olanlar 7 kişi (% 25), bilateral hemisfer hasarı olanlar 4 kişi (% 14.3), infratentoryal lezyon gösterenler 5 kişi (% 17.9) olmak üzere diğer bir grup olarak değerlendirmeye alınmıştır.

Hastaların 11'i (% 39.3) HAM ve Beck depresyon ölçeklerine göre hafif-orta derecede depresyon tanısı almış olup, DSM III-R kriterlerine göre de hafif düzeyde major depresyon tanısı almışlardır.

Tüm hasta grubu içinde nörolojik defisit olarak, kuvvet kaybı gösterenler 13 kişi (% 46.4), duyu kaybı gösterenler 3 kişi (% 10.7), kranial alan defekti gösterenler 10 kişi (% 35.7), görme alan defekti gösterenler 7 kişi (% 25), serebellar belirtiler gösterenler 5 kişi (% 17.9) olarak bulunmuştur.

Depresyon olan ve olmayan iki grubu yaş, cinsiyet, eğitim durumu, el kullanımı, medeni durum, SVH sonrası geçen zaman, ailede psikiyatrik hastalık

varlığı, alkol kullanımı, fiziksel hastalık varlığı açısından karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak arada anlamlı fark bulunamamıştır. HAM puanları ortalaması depresyon yok grubunda 6.823 ± 3.302 , depresyon var grubunda 18.636 ± 5.500 olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($P < 0.05$). Beck puanları ortalaması depresyon yok grubunda 7.235 ± 3.336 , depresyon var grubunda 18.090 ± 8.904 olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($P < 0.05$) (Tablo-I).

Depresyon ve bilişsel bozulma ilişkisinin değerlendirilmesi Tablo-II'de verilmiştir. Depresyon yok ve var grubu arasındaki KAM, Benton test değerleri arasındaki fark anlamsız bulunmuştur. WAIS-R test değerlerine göre, depresyon yok ve var grupları arasında, Performans WAIS-R değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Sözel ve total WAIS-R değerleri depresyon var ve yok gruplarındaki fark anlamlı olmamakla birlikte, depresyon var grubunda ortalamaların daha düşük olduğu izlenmektedir.

Depresyon yok ve var grupları SCL-90-R test değerleri ile karşılaştırıldığında, obsesif-kompulsiv belirtilerin, depressif belirtilerin, psikoz belirtilerinin, genel semptom indeksinin (GSI), pozitif semptom değerlendirme indeksinin (PSDI) depresyon var grubunda, depresyon yok grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı oranda fark bulunduğu görülmektedir (Tablo-III).

Fiziksel yetersizlik ile depresyon ilişkisi Tablo-IV'de verilmiştir. Depresyon yok ve var grupları, kuvvet kaybı, duyu kaybı, kranial alan defekti, görme alanı defekti ve serebellar belirtiler açısından karşılaştırılmış ve fiziksel yetersizlik ile depresyon arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (Tablo-IV).

SVH lezyon lokalizasyonu ve lateralizasyonu ile depresyon arasındaki ilişki HAM ve Beck ölçekleri ile değerlendirilmiş aradaki fark anlamlı bulunmamıştır, yani lezyon lokalizasyonu ile depresyon arasında anlamlı bir ilişki yoktur (Tablo-V).

Bilişsel bozulma ile lezyon lokalizasyonu arasındaki ilişki Benton, KAM, WAIS-R testleri ile değerlendirilmiş ve arada anlamlı fark bulunamamıştır (Tablo-V).

SVH sonrası ortaya çıkması beklenen psikiyatrik bozukluklar lezyon lokalizasyonuna göre SCL-90-R ile değerlendirilmiş ve lezyon lokalizasyonu ile SCL-90-R değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (Tablo-VI).

Ayrıca hastalar lezyon lokalizasyonunun kortikal ve subkortikal yerleşim göstermesine göre depresyon, HAM ve Beck ölçekleriyle, bilişsel bozulma Benton, KAM, WAIS-R testleriyle, psikiyatrik semptom dağılımı da SCL-90-R ile değerlendirilmiş arada istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (Tablo-VII).

TABLO - I : Çalışılan hasta populasyonunun depresyon varlığına göre özelliklerinin değerlendirilmesi

	Depresyon Yok n: 17 (%)	Depresyon Var n : 11 (%)	Z:	P:
Yaş	56 ± 11.554	52.181 ± 11.267	0.917	0.359
Cinsiyet E/K	14/3 (82.4/17.6)	9/2 (81.8/18.2)	0.024	0.98
İğitim Durumu İlk O.	13 (76.5)	9 (81.8)	0.376	0.707
Orta O.	1 (5.9)	2 (18.2)		
Lise	1 (5.9)	-		
Yüksek O.	2 (11.8)	-		
El Kullanımı Sağ	16 (94.1)	10 (90.9)	0.117	0.906
Sol	-	1 (9.1)		
Her iki el	1 (5.9)	-		
Medeni Durum E/B	16/1 (94.1/5.9)	10/1 (90.9/9.1)	0.141	0.887
SVH sonrası geçen zaman				
30 gün içinde	12 (70.6)	9 (81.8)	0.493	0.621
30 gün den sonra	5 (29.4)	2 (18.2)		
I.derece akraba da psikiyatrik hastalık	-	2 (18.2)	0.779	0.423
Alkol kullanımı	6 (35.3)	3 (27.3)	0.352	0.724
Sigara kullanımı	8 (47.1)	8 (72.7)	1.128	0.258
Fiziksel Hastalık Varlığı	10 (58.8)	7 (63.6)	0.221	0.832
HAM	6.823 ± 3.302	18.636 ± 5.500	4.398	0.000*
Beck	7.235 ± 3.326	18.090 ± 8.904	3.833	0.001*

(* : İstatiksel olarak anlamlı değerler, p< 0.05)

TABLO - II : Bilişsel bozulma ve depresyon ilişkisinin değerlendirilmesi

	Depresyon Yok n :17	Depresyon Var n : 11	Z:	P:
KAM	24.352 ± 4.676	23.363 ± 2.975	1.364	0.172
Benton	5.832 ± 2.689	5.363 ± 2.292	0.564	0.572
WAIS-R Performans	70.352 ± 11.140	61.272 ± 8.533	2.093	0.036*
Sözel	90.000 ± 13.024	80.909 ± 17.524	1.152	0.249
Total	80.411 ± 11.747	70.909 ± 13.049	1.693	0.090

(* : İstatiksel olarak anlamlı değerler, p< 0.05)

TABLO - III : SCL-90-R ile Depresyon var ve yok gurubunun değerlendirilmesi

	Depresyon Yok	Depresyon Var	Z:	P:
Somatizasyon	0.576 ± 0.342	0.671 ± 0.462	0.682	0.495
OKB	0.305 ± 0.372	0.670 ± 0.634	2.304	0.021*
İnt. Per. Sensivite	0.369 ± 0.546	0.743 ± 1.200	0.611	0.540
Depresyon	0.330 ± 0.220	0.981 ± 0.640	3.010	0.02*
Ansiyete	0.247 ± 0.229	0.5 ± 0.497	1.223	0.221
Anger Hostilite	0.419 ± 0.513	0.696 ± 0.776	1.293	0.195
Fobi	0.157 ± 0.259	0.280 ± 0.420	0.611	0.540
Paranoid	0.234 ± 0.416	0.285 ± 0.487	0.658	0.510
Psikoz	0.144 ± 0.233	0.376 ± 0.444	2.187	0.028*
Yeme Boz	0.442 ± 0.319	0.968 ± 0.793	1.669	0.094
PST	18.764 ± 11.924	31.181 ± 17.040	1.834	0.066
GSi	0.317 ± 0.243	0.640 ± 0.485	1.975	0.048*
PSDi	1.372 ± 0.459	1.792 ± 0.534	1.905	0.05*

(* : İstatiksel olarak anlamlı değerler, p< 0.05)

TABLO - IV : Fiziksel Yetersizlik ile Depresyon İlişkinin Değerlendirilmesi

	n : 17 (%)	n : 11 (%)	Z:	P:
	Depresyon Yok	Depresyon Var		
Kuvvet Kaybı	6 (35)	7 (63.6)	1.246	0.212
Duyu Kaybı	1 (5.9)	2 (18.2)	0.540	0.588
Kranial Alan Defekti	6 (35.3)	4 (36.4)	4.704	0.962
Görme Alan Defekti	3 (17.6)	4 (36.4)	0.823	0.410
Serebellar Belirtiler	5 (29.4)	-	1.293	0.195

TABLO - V : BBT'de Lezyon Lokalizasyonu ve Lateralizasyonu ile Depresyon ve Bilişsel Bozulmanın İlişkisinin Değerlendirilmesi

	Sağ Hemisfer (n : 12)	Sol Hemisfer (n : 7)	Bilateral (n : 4)	İnfratentoryal (n : 5)	T :	P:
İAM	12.0 ± 8.034	15.714 ± 6.848	6.5 ± 3.415	8.2 ± 5.019	5.871	0.118
Beck	12.5 ± 10.175	13.714 ± 8.400	9.75 ± 2.5	7.4 ± 2.280	2.942	0.400
Benton	4.333 ± 1.302	5.714 ± 1.889	6.75 ± 3.095	8 ± 3.464	6.178	0.103
ÇAM	23.166 ± 4.628	24 ± 3.162	23.5 ± 5.446	26.2 ± 2.588	1.416	0.701
WAIS-R						
Performans	64.416 ± 10.202	65.428 ± 7.590	71.25 ± 17.366	70.8 ± 12.537	0.826	0.843
Sözel	83.833 ± 11.183	82.571 ± 20.590	89 ± 9.201	96 ± 19.326	1.315	0.725
Total	74.083 ± 10.255	73.714 ± 15.250	81.0 ± 12.961	83.6 ± 15.820	1.136	0.768

TABLO - VI : Lezyon Lokalizasyonu ve Lateralizasyonu ile Psikiyatrik Bozuklukların SCL-90-R ile Değerlendirilmesi

	Sağ Hemisfer	Sol Hemisfer	Bilateral	Infratentoryal	T :	P:
Somatizasyon	0.567 ± 0.440	0.557 ± 0.397	0.79 ± 0.500	0.664 ± 0.102	0.807	0.847
OKB	0.548 ± 0.659	0.328 ± 0.303	0.35 ± 0.351	0.46 ± 0.541	0.431	0.933
İPS	0.670 ± 1.173	0.314 ± 0.257	0.387 ± 0.449	0.532 ± 0.913	0.393	0.941
Depresyon	0.752 ± 0.703	0.512 ± 0.468	0.42 ± 0.130	0.424 ± 0.269	0.909	0.823
Anksiyete	0.35 ± 0.427	0.4 ± 0.439	0.3 ± 0.182	0.3 ± 0.273	0.184	0.980
Anger Host.	0.623 ± 0.765	0.368 ± 0.373	0.622 ± 0.831	0.448 ± 0.511	0.510	0.916
Fobi	0.213 ± 0.371	0.257 ± 0.392	0.142 ± 0.285	0.168 ± 0.230	0.557	0.906
Paranoid	0.248 ± 0.477	0.115 ± 0.123	0.205 ± 0.312	0.398 ± 0.719	3.123	0.998
Psikoz	0.302 ± 0.469	0.157 ± 0.127	0.112 ± 0.103	0.282 ± 0.348	0.720	0.868
Yeme Boz.	0.781 ± 0.822	0.607 ± 0.449	0.39 ± 0.427	0.596 ± 0.120	1.746	0.626
PST	24.083 ± 18.739	24.00 ± 15.044	19.25 ± 5.737	25.6 ± 14.046	0.328	0.954
GSI	0.513 ± 0.518	0.375 ± 0.260	0.37 ± 0.149	0.436 ± 0.338	4.701	0.997
PSDi	1.568 ± 0.731	1.518 ± 0.281	1.585 ± 0.461	1.452 ± 0.292	0.385	0.943

TABLO - VII : Subkortikal ve Kortikal Lezyonlarda Depresyon, Bilişsel Bozulma ve Psikiyatrik Semptom Dağılımının Değerlendirilmesi

	Kortikal Lezyon (n : 10)	Subkortikal Lezyon (n : 13)	Z :	P:
HAM	13.3 ± 7.818	11.307 ± 7.476	0.651	0.514
Beck	15.3 ± 9.104	10.153 ± 7.776	1.488	0.136
Benton	5.5 ± 1.354	4.923 ± 2.431	1.023	0.306
KAM	23.0 ± 3.651	23.846 ± 4.687	0.713	0.475
WAIS-R				
Performans	63.2 ± 6.069	68.0 ± 13.152	1.395	0.162
Sözel	79.5 ± 14.516	88.076 ± 12.822	1.426	0.153
Total	71.1 ± 11.259	78.307 ± 12.202	1.767	0.077
SCL-90-R				
Somatizasyon	0.514 ± 0.463	0.671 ± 0.402	0.899	0.368
OKB	0.588 ± 0.701	0.338 ± 0.315	0.744	0.456
İPS	0.774 ± 1.261	0.312 ± 0.326	0.217	0.828
Depresyon	0.773 ± 0.728	0.505 ± 0.416	0.806	0.420
Anksiyete	0.38 ± 0.426	0.338 ± 0.370	0.248	0.804
Anger Host.	0.798 ± 0.921	0.351 ± 0.273	0.992	0.321
Fobi	0.185 ± 0.343	0.236 ± 0.370	0.527	0.598
Paranoid	0.331 ± 0.524	0.1 ± 0.125	0.775	0.438
Psikoz	0.355 ± 0.482	0.125 ± 0.161	1.209	0.226
Yeme	0.881 ± 0.772	0.490 ± 0.537	0.992	0.321
PST	26.1 ± 17.653	21.0 ± 14.271	0.621	0.535
GSI	0.556 ± 0.524	0.362 ± 0.265	0.713	0.475
PSDi	1.82 ± 0.570	1.353 ± 0.488	1.798	0.072

TARTIŞMA

SVH sonrası psikiyatrik bozuklukların epidemiyolojisi ile ilgili olarak, çalışılan hasta gruplarına, seçilen tanı kriterlerine göre % 5 ile % 60 gibi farklı prevalans değerleri bildirilmektedir (2). Ayrıca akut ve kronik olgularda çelişkili prevalans değerlerinin olduğu görülmektedir.

Biz araştırmamızda depresyon prevalansını % 39.3 olarak belirledik, bu depressif hastaların tümü DSM-III-R kriterlerine, HAM ve Beck ölçekleri puanlarına göre hafif-orta düzeyde depresyon görülen olgulardır. Ciddi depresyon çalışılan hasta grubunda görülmemiştir. Bu oranın yüksek değerler göstermesi dikkat çekicidir.

Genel popülasyonda tüm depresyonların yaygınlık oranı % 9-20 arasında bildirilmektedir. Major depresyon erkeklerde % 3, kadınlarda % 5-9 olarak verilmektedir. Kadınlarda 35-45 yaş arası, erkeklerde 55 yaş sonrası depresyon görülme sıklığı artmaktadır (36).

Ebrahim ve ark., depresyon prevalansını % 23 (20), Wade ve ark., SVH'dan 3 hafta sonra % 22, 6. ayda % 20, 1 yıl sonra % 18 olarak bulmuşlar ve hastaların % 50'sinin depresyon bulgularının en az bir yıl devam ettiğini de ifade etmişlerdir (58). Dam ve ark., SVH sonrası depresyon sıklığının % 27 ile % 47 arasında olduğunu, bununla % 27'sinin major depresyon % 20'sinin minör depresyon kategorisi içinde kaldığını, SVH dan sonraki 6 ay ile 1 yıllık zaman dilimleri arasında hastaların daha fazla depressif olduklarını ancak istatistiksel olarak anlamlı olmadığını belirtmişlerdir (16). Robinson ve ark., SVH sonrası longitudinal bir çalışmada, 6 aylık izleme sonucunda major depresyon prevalansının % 23'den % 34'e, distimik bozukluk prevalansında % 20'den % 26'ya çıktığını bildirmişlerdir ve ilk 6 ay içinde depressif semptomatolojide yavaş olarak bir artış gözlemişlerdir (38). Berit ve ark., % 43 oranında depresyon bildirmişlerdir (1). Ayrıca Erdinç ve ark., SVH sonrası % 59.1 (21), Kikomato

% 21.2 (29), Moris ve ark. 2. ayda % 18 minör depresyon, % 14 major depresyon bildirmişler ve 15 aylık izleme sonucunda depressif bozukluk prevalansının % 12'nin altına indiğini ve major depresyon ortalama süresinin 39 hafta olduğunu bildirmişlerdir (34). Clothier ve ark., yaşlılarda SVH sonrası depresyon prevalansını % 30-50 arasında olduğunu bildirmişlerdir (10). Astrom ve ark., major depresyonun SVH sonrası erken bir komplikasyon olduğu, genel yaşlı popülasyona göre, SVH geçirenlerin daha fazla psikiyatrik bozukluk gösterdiği, major depresyonun prevalansının 3 ve 12. aylar arasında azaldığını, bozulmuş sosyal ilişkilerin, destek sistemlerinin, yaşam stiline uzun dönemde depresyon nedeni olabileceğini belirtmişlerdir (4). Tiller, SVH geçirenlerde % 25-30 oranında depresyon görüldüğünü, 7-8 aydan daha fazla bir süre devam ettiğini bildirmiştir (54). Easwood ve ark., SVH geçiren kişilerde depresyonun % 50 oranında bulunduğunu ve hastaların özgeçmişinde psikiyatrik bozukluk bulunmasının bu oranı önemli oranda etkilediğini bu grub için serebral hasarın depresyon açısından önemli bir risk olduğunu ve bu depressif bozukluk gösteren hastaların beşte birinin major depresyon, geri kalanının minör depresyon kategorisinde yer aldığını bildirmişlerdir (19). Bu bulgu bizim araştırmamızdaki depressif bozukluklarında hafif-orta düzeyde depresyon bulguları göstermeleri ile paralellik göstermektedir. Starkstein ve ark.'da, minör depresyonun major depressif bozukluklara göre bu grub hastalarda daha fazla görüldüğünü bildirmişlerdir (50). Cullum ve ark., SVH sonrası uzun dönemde depresyonun daha sık görüldüğünü ve uzun dönem komplikasyonu olduğunu ileri sürmüşlerdir (12).

Bizim çalışmamızda 30 gün sınır kabul edilmiş, 30 gün içindeki hastalar ile 30 günü geçirmiş hastalar arasında depresyon artışı veya azalışı yönünden anlamlı bir ilgi bulunamamıştır. Hastalığın akut veya kronik olması depresyon yönünden bağlayıcı değildir.

SVH sonrası akut dönemde 2 hastada öz kıyım girişimi bildirilmiş olmakla birlikte bu hasta popülasyonunda çok nadirdir, ancak bu hastalar potansiyel olarak öz kıyım riski taşırlar (24).

Özetle, SVH sonrası gelişen depresyonun en sık görülen psikiyatrik bozukluk olduğu, akut ve kronik dönemde % 30-50'ye varan sıklıkta ortaya çıktığı, yaş ve cinsiyet ile açıklanamayacak kadar belirgin kanıtların olduğudur.

SVH sonrası ortaya çıkan depresyonun kalıtsal yönü hakkında literatürdeki bilgiler yetersiz olup bu konu irdelenmemiştir, ancak kişilerin öz geçmişinde psikiyatrik hastalık bulunması SVH sonrası psikiyatrik bozukluk prevalansını etkilemektedir. Bizim araştırmamızda da depresyon bulunan grupta iki hastanın aile öyküsünde depresyon bulunması ilginçtir. Genel popülasyondaki depresyonun ailesel geçişi bu hastalık grubu içinde geçerli görülmektedir. Ailesel geçiş, özellikle SVH sonrası gelişen bipolar bozuklukta belirgindir (50).

Psikoaktif madde kötüye kullanımı ile SVH sonrası gelişen psikiyatrik bozuklukların ilişkisi literatürde ilgiyi çeken bir nokta olmamıştır. Genellikle araştırmacılar, SVH sonrası gelişmesi beklenen psikiyatrik bozuklukları araştırırken psikoaktif madde kullanımı olan olguları çalışma dışında tutmayı yeğlemektedirler. Ancak alkol, sigara, kokain gibi psikoaktif madde kullanıcılarının sıklıkla SVH'a yakalandıklarını ve bu maddeleri kullanmanın SVH açısından risk faktörü olduğunu biliyoruz. Bizim çalışmamızda % 32.1 alkol, % 57.1 sigara kullanımı bulunması, bu risk faktörlerine dikkati çekmektedir. Ancak depresyon açısından psikoaktif madde kullanımı ile istatistiksel bir anlamlılık bulunamamıştır.

SVH sonrası görülen diğer psikiyatrik bozuklukların epidemiyolojisi ise literatürde fazla ilgi görmemekle birlikte % 10-20 arasında emosyonel tepkiler, anksiyete bozukluğu özellikle agorafobi bildirilmiştir, daha nadir olarak da psikotik bozukluklar ve kişilik değişiklikleri görülebilmektedir (2, 47).

Çalışmamızda depresyon bulunan ve bulunmayan iki grubun psikiyatrik semptom dağılımları SCL-90-R ile değerlendirildiğinde depresyonlu grupta obsesif-kompulsiv belirtilerin, depressif belirtilerin ve psikoz belirtilerinin depresyon bulunmayan gruba göre anlamlı yüksek bulunmakla

birlikte bu hastaların klinik değerlendirilmelerinde obsesif-kompulsiv bozukluk ve psikotik bozukluk tanıları gözlenmemiştir. Bunun nedeni, SCL-90-R'de obsesif-kompulsiv bozukluğu değerlendiren soruların, bedensel hastalığı olan kişilerin yakınmalarıyla çakışmasındandır. Örneğin SCL-90-R'de hafıza güçlüğü, hatırlamada güçlük, dikkatsizlik, sakarlık, herhangi bir işe başlamada ve sürdürmede güçlük, işlerini yavaş yapma, karar vermede güçlük çekme, zihinde boşluk hissi, dikkat toplamada güçlük çekme gibi belirtiler fiziksel hastalık belirtileri ve depresyon belirtileri ile kolaylıkla karışabilmektedir, böylelikle yalancı pozitiflik söz konusu olmaktadır. Benzer durum psikoz belirtilerini değerlendiren sorular içinde geçerlidir. Sonuç olarak SCL-90-R'nin bu grub hastalar için kullanılmasının yalancı pozitifliğe yol açabileceğini gözden kaçırmamak gerekir.

El tercihinin SVH sonrası depresyon ile bir ilişkisi gösterilememiştir. Sol elini kullanan, sol anterior hemisfer infarktlı hastaların daha fazla depresif olduğu ve bu bulgunun sağ elini kullananlarda da geçerli olduğu bildirilmiştir (40).

SVH sonrası manik bozukluk rölatif olarak nadir görülmektedir. Starkstein ve ark., beyin hasarı olan 17 manik hasta tanımlamışlar, bunların 9'unun SVH, 6'sının beyin tümörü, 2'sinin travmaya bağlı olduğunu belirtmişlerdir. Bu hastaların primer manik hastalarla aynı klinik belirtileri gösterdiklerini de eklemişlerdir, ancak bu hastalar sistematik olarak incelenmemiş, bazı hastaların depresyon epizodundan önce manik belirtiler gösterdiğide gözlenmiştir (50). Ventral pontin infarktlara bağlı manik bozukluk 2 olguda tanımlanmıştır (18). Sağ hemisfer ve limbik yapıların lezyonlarında daha fazla manik bozukluk bildirilmiş ve genetik geçişin önemi üzerinde durulmuştur (42, 50).

SVH sonrası ortaya çıkan duygulanım bozukluklarının etyolojisini belirlemek araştırmacıların en çok ilgisini çeken nokta olmuştur. Aslında primer duygulanım bozukluklarında da en çok ilgiyi bu konuların gördüğü bilin-

mektedir. Beyinde gösterilebilir bir lezyonun bulunması ve bu olgularda depresyonun sık görülmesi, depresyon ile lezyon lokalizasyonu ve lateralizasyonu arasında bir ilişki var mı? daha açıklıkla primer ve sekonder depresyondan sorumlu beyin bölgesi var mı? sorularından yola çıkarak araştırmacıların ilgisini bu noktaya çekmiştir.

Araştırmacıların bir kısmı depresyondan sorumlu beyin bölgesi bulduklarını bildirmişler, ancak kendi içlerinde farklı lezyon yerleşim yerlerini sorumlu tutmaları nedeni ile görüş birliğine varamadıkları görülmüştür. Diğer bir kısım araştırmacı ise bu ilişkiyi bulamadıklarını, "bizim araştırmamızda da böyle olmuştur", bildirmişlerdir.

Sol anterior hemisfer kortikal ve subkortikal lezyonu olanların, sol anterior lezyonu olmayanlara göre daha fazla depressif oldukları ve sol anterior frontal bölgeden uzaklaştıkça depresyonun ağırlığının azaldığını çeşitli araştırmacılar bildirmişlerdir (31, 40). Sol frontal hemisferde küçük boyutlardaki lezyonlarda gözlenen depresyon şiddetinin, sol frontal yerleşim göstermeyen daha büyük lezyonlardaki depresyon şiddetinden daha fazla olduğu bildirilmiştir (19). Akut travmatik beyin hasarı olanlar ile yapılan bir çalışmada da sol dorsolateral, frontal, sol bazal ganglion lezyonlarında, daha az olmak üzere de parietooccipital ve sağ hemisfer lezyonlarından sonra major depresyon geliştiği bildirilmiştir (22). BBT'de hemisfer lezyonu gösteren hastaların psikiyatrik klinik tanılarının değerlendirildiği bir çalışmada, sağ taraf lokalizasyonlarında duygulanım bozukluklarının, psikotik ve organik mental durumların ise sol taraf lokalizasyonlarında daha sık görüldüğü bildirilmiştir (56). Yine benzer bir çalışmada duygulanım bozukluklarının parietal, frontal, ve bazal ganglion lezyonlarında, en sık da yaygın lezyonlarda görüldüğü, psikotik durumların temporal ve frontal lezyon yerleşim gösterdiği bildirilmiştir (57).

SVH sonrası anksiyete ve depresyon semptomlarının birlikte görüldüğü olgularda kortikal lezyon görüldüğü bildirilirken, sadece major depresyon bulunan olgularda subkortikal lezyon yerleşim yeri görüldüğü

bildirilmektedir (49). Ancak kortikal ve subkortikal lezyon yerleşim yerinden çok sol anteriör lezyon varlığının depresyona yol açtığı görüşü bu konuda çelişkiler yaratmaktadır (50).

Bizim çalışmamızda da kortikal ve subkortikal lezyonlar arasında, depresyona yol açma açısından aralarında fark bulunamamıştır. Ancak kortikal lezyonlarda istatistiksel olarak anlamlı olmayan yüksek HAM ve Beck test puanları görülmesi kortikal lezyon hasarı ile depresyon arasında zayıf bir ilişki olduğunu gösterebilir.

Lezyon lokalizasyonu ve lateralizasyonu ile depresyon birlikteliği arasındaki çelişkiler bu kadarla kalmamaktadır. Sağ hemisfer hasarından sonra gelişen depresyonun, sol hemisfer hasarından sonra gelişen depresyondan daha ciddi olduğu, lezyon volumü ile ilgisi olmadığı, sağ hemisfer hasarından sonra daha sık depresyon geliştiği, ayrıca sağ ve sol lezyonlar arasında depresyon oluşturma açısından fark olmadığı da öne sürülmüştür (16, 21, 28, 52). Minör depresyonların sol taraf lezyonlarında, major depresyonun sağ taraf lezyonlarında görüldüğünde belirtilmiştir (29). Ayrıca kortikal atrofi olmaksızın, subkortikal atrofi bulunması SVH sonrası gelişen depresyon ile ilişkili olduğu ve bu atrofinin SVH öncesi geliştiği, SVH sonrası gelişen depresyon için önemli bir predispozan faktör olduğu öne sürülmüştür (50).

Nörobiyolojik, nörofizyolojik ve klinik çalışmalar depresyonun hem sol hem de sağ hemisferden kaynaklanabileceğini, her birinin farklı klinik durumlar ortaya çıkarabileceği belirtilmiştir (13).

Bizim çalışmamızda da depresyonun nedeni olabilecek lezyon yerleşim yeri gösterilememiştir. Ayrıca SCL-90-R ile yapılan semptom taraması ile, lezyon yerleşim yerine göre spesifik bir psikiyatrik bozukluk gösterilememiştir. Ancak HAM puanlarının istatistiksel olarak anlamlı olmayan yüksek değerlerinin sol hemisfer infarktlarında görülmesi bu bölge lezyonlarının depresyona daha sık yol açabileceği görüşünü destekleyebilir.

Bedensel yetersizlik içinde olmanın da depresyon açısından önemli bir risk olduğu düşünülmüştür. Bu görüşün ışığında, ortopedik özürlüler ile SVH geçirenler karşılaştırıldığında, ortopedik özürlülerin daha az depressif bulgular gösterdiği bildirilmişse de (46,50), yaşlı popülasyonda yaşam olayları ve kayıpların depresyon gelişiminde önemli rol oynadığı ve başlangıçta depresyon bulunan hastaların zamanla daha da depressif olduğu bildirilmektedir (20), başka bir çalışmada SVH geçirenler ile amputasyon hastaları karşılaştırılmış, depresyon bulunan hastaların hastanede daha uzun süre kaldıkları, depresyonun fiziksel hastalıktan iyileşmeyi geciktirdiği belirtilmiştir (37,46,51). Yine bir başka çalışmada SVH sonrası depresyon gelişmesi konuşma rehabilitasyonunu olumsuz yönde etkilediği bildirilmiştir (53). Ne var ki fiziksel bozulma ile depresyonun birbirinden bağımsız olarak görüldüğünü bildiren çalışmalar da mevcuttur (8,49, 52).

Bizim çalışmamızda fiziksel yetersizlik ile depresyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmamakla birlikte (Tablo-IV) kuvvet kaybı olanların % 63.6'sında depresyon görülmesi, buna karşılık depresyon bulunmayan grupta kuvvet kaybının % 35.3 olarak bulunması dikkat çekicidir.

Özetle, sol hemisfer özellikle sol frontal korteks veya sol bazal ganglionlar ve subkortikal atrofi bulunması, SVH sonrası depresyon etyolojisinden sorumlu yapılar olarak bildirilmekle birlikte araştırmaların bir kısmı bizim çalışmamızda olduğu gibi depresyona özgü bir lokalizasyon bulunmadığını ve sürecin daha karmaşık olduğunu bildirmektedir.

SVH sonrası gelişen depresyonun nedeni kesin olarak bilinmemekle birlikte, ön beyin bölgelerinin nörofizyolojik değişiklikleri, fiziksel, entellektüel veya konuşma bozukluklarının etkileri üzerinde durulmaktadır. Primer depresyon olgularında da en çok ilgiyi nörofizyoloji alanı çekmektedir, noradrenalin ve serotonin de bu alanda en çok çalışılan nörotransmitterlerdir (50).

Hücre gövdeleri beyin sapında yerleşen noradrenerjik ve serotonerjik yollar, aksonlarını hipotalamus ve bazal ganglionlar içinden frontal

kortekse göndermektedirler. Bu yapılar korpus kallosum çevresinden, önden arkaya uzanan korona radiata içinden, korteksin derin tabakalarına ve yüzeyel kortikal tabakalarına aksonlarını göndermektedir. Böylelikle bu frontal korteks ve bazal ganglion yapılarındaki kesintiler ve diğer biyogenik amin aksonlarının yollarındaki hasar, rejenerasyon için protein sentezi yapmakta olan nörotransmitter üretimini hasara uğratabilir ve nörotransmitter kesintisi depresyon gelişimine ya da depresyonun daha ciddi boyutlara ulaşmasına neden olabileceği ileri sürülmektedir (50).

Laboratuvar hayvanlarında, deneysel olarak, iskemik kortikal lezyonların, beyinde yaygın olarak noradrenalin azalmasına yol açtığı, sağ hemisfer lezyonlarında bu azalmanın daha fazla olduğu bildirilmiştir (50). PET ile yapılan çalışmalarda, insan beyninin iskemik lezyonlarında lateralize biyokimyasal değişiklikler gösterilmiştir. Kortekste serotonin S₂ reseptörlerine bağlanan spiperone, sağ hemisfer lezyonlarında, benzer sol hemisfer lezyonu olanlara ve normallere göre daha fazla kortikal reseptörlerine bağlandığı görülmüştür (33), ayrıca bir hemisferdeki lezyonun patofizyolojik etkilerinin, diğer hemisferde benzer bir lezyonun patofizyolojik etkilerinden çok farklı olabileceğini ve lezyondan uzak bölgelerde değişiklikler olabileceğini ve SVH sonrası depresyon mekanizmasında da hasar görmemiş korteks bölgelerinde reseptör değişikliklerinin olması ile açıklanabileceğini öne sürmüşlerdir (50).

Bu bulgular ile sol frontal veya bazal ganglion lezyonlarında anlamlı 5-HT ve NA azalması olduğu ancak bu azalmanın sağ hemisfer lezyonlarında daha aşırı olduğu önerilmektedir (50). Her iki hemisfer arasındaki bağlantıların, depresyon etiolojisinde karışık nörofizyolojik süreçlerin etkili olması, benzer lezyonu gösteren hastaların birinin depresyon bulguları gösterirken diğerinin neden depresyon göstermediği, SVH sonrası depresyon etiolojisinin hala belirsiz bir duruma sokmaktadır (50).

SVH sonrası depresyonun belirlenmesinde SPECT’inde yararlı olduğu, spontan iyileşme ve antidepresan tedavi gereksinimi hakkında bilgi verebileceği ve depresyon ile lezyon volümü arasında ilişki olduğu bildirilmiştir (44).

SVH sonrası ortaya çıkan depresyonun tanısında biyolojik belirleyicilerin kullanılması önerilmiştir, ancak bugünkü bilgilerimiz ile depresyona özgü bir belirleyici tanımlanmamakla birlikte DST (Dekzametazon süpresyon testi) ve trombosit serotonin uptake’i çalışmaları mevcut olup sonuçları çelişkilidir (6, 11, 15, 32, 43, 50).

Depresyon ile bilişsel bozulma arasındaki ilişki son yıllarda ilgi görmektedir. Yaşlı depresyonlu hastalarda beyin hasarı olmaksızın, trisiklik antidepresan tedavi ile düzelen entellektüel bozulma bildirilmektedir. Bu bilişsel bozulmanın etyolojisi tam olarak açığa çıkmamakla birlikte yaş, ventrikül boyutları ve biyolojik nedenler sorumlu tutulmaktadır (50).

Sol hemisfer hasarı olup major depresyon tanısı alan hastaların sağ hemisfer hasarı olanlara göre daha fazla bilişsel bozulma gösterdikleri bildirilmiştir (34, 54, 60). Özetle, SVH sonrası gelişen depresyonda da bilişsel bozulma görülmektedir, ayrıca depresyon olmaksızın SVH’da bilişsel bozulma görülmesi olayı karışık bir hale getirmektedir (5, 9).

Depresyon olmaksızın multipl serebral ve laküner infarktlarda nöropsikolojik fonksiyonlarda olduğu kadar KAM skorlarında da düşüklük bulunmuştur, bu çalışmada KAM skorlarınının 24 puanın altında olması demans sınırı olarak verilirken araştırmacılar, 24 puan altında skoru bulunan çok az bir hasta grubunun demans olarak tanımlanabileceğini ifade etmişlerdir (5).

Bizim çalışmamızda da tüm hasta grubu içinde demans tanısı olmamakla birlikte, KAM değerlerinin depresyon bulunan ve bulunmayan grupta normalin alt sınırında olduğu dikkat çekicidir, bu durum Benton testi içinde geçerlidir (Tablo-II).

Depresyon olsun olmasın SVH geçirenlerde, gözden sıklıkla kaçan bilişsel bozulma olduğunu söyleyebiliriz, ancak bu durum demans olarak değerlendirilmemelidir. Yine bizim çalışmamızda depresyon grubunda WAIS-R performans skorlarında anlamlı düşüklük olması, depresyonda bilişsel bozulma olduğunun kanıtı olarak yorumlanabilir. Ayrıca, istatikselsel olarak WAIS-R sözel ve total değerleri arasında anlamlılık bulunmazken skorların depresyon grubunda düşük olmasında yine bu görüş lehinedir.

Özetle, SVH geçiren depresyonlu olgularda, depresyon gelişmeyenlere göre daha fazla bilişsel bozulma gösterdikleri, depresyonun düzelmesi ile bilişsel bozulmanın düzeldiği, bu düzelmelerin fiziksel düzelmeye kadar önemli olduğunu söyleyebiliriz (1, 25, 27, 60).

Lezyon yerleşim yeriyle bilişsel bozulma arasındaki ilişkinin belirlenmesi son derece karışık ve değişken, teknik terimler ile tanımlanması zor ve testler ile nicelendirilmesi olanaksız gibidir, her hasta sanki ayrı bir tablo içindedir ve zaman içinde dalgalanmalar gösterir (30).

Bizim çalışmamızda bilişsel bozulma ile lezyon lokalizasyonu arasında istatikselsel bir anlamlılık bulunmamıştır, ancak kortikal lezyonlarda WAIS-R değerlerinin daha düşük olduğu görülmektedir. Bu bulgu bilişsel bozulmanın kortikal lezyonlar ile birlikte daha sık görülebileceğini düşündürür.

SONUÇ

Sonuç olarak bu çalışmada, SVH sonrasında en sık görülen psikiyatrik bozukluğun depresyon olduğu, diğer psikiyatrik bozuklukların rölatif olarak nadir görüldüğü, bu psikiyatrik bozuklukların klinik olarak tanınmasının güç olduğu ve gözden kolaylıkla kaçtığı, SVH'ın bilişsel bozulmaya neden olduğu, depresyon gelişiminin bu bilişsel bozulmayı olumsuz yönde etkilediği, gelişen bu depresyonun fizyopatolojisinin sadece lezyon lokalizasyonu yada biyojenik amin yollarının hasarı ile fiziksel bozulmaya bir tepki olarak görülemeyecek kadar karmaşık süreç olduğudur. Ayrıca bu hasta grubu ile çalışmanın zorluğunu ve yöntemsel farklılıklar nedeni ile literatürde farklı görüşlerin olduğunu ifade edebiliriz.

ÖZET

Bu çalışmada SVH geçiren 28 hastada lezyon lokalizasyonu ve lateralizasyonu ile depresyon, bilişsel bozulma ve diğer psikiyatrik bozuklukların ilişkisi değerlendirilmiştir.

Bu hasta grubunda % 39.3 oranında depressif bozukluk belirlenmiş ve bu durumun bilişsel yetileri olumsuz etkilediği WAIS-R testi ile gösterilmiştir.

Bedensel yetersizliğin depresyona yol açması görüşü anlamlı bulunmamakla birlikte, depresyon bulunan hastalarda nörolojik yetersizliğin daha belirgin olduğu gözlenmiştir.

Depresyon ve diğer psikiyatrik bozukluklara neden olabilecek belirli bir lezyon lokalizasyonu ve lateralizasyonu bu çalışmada gösterilememiştir.

SVH sonrası gelişen psikiyatrik bozuklukların patogenezinin daha karmaşık olduğu sonucuna varılmıştır.

KAYNAKÇA

- 1- Agrell B, Dehlin O: Comparison of six depression rating scales in geriatric stroke patients. *Stroke* 1989, 20 : 1190-1194
- 2- Allman P: Depressive disorders and emotionalism following stroke. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 1991, 6: 377-383
- 3- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical manual of mental disorders, third edition, revised. Washington DC, APA, 1987
- 4- Astrom M, Asplund K, Astrom T: Psychosocial function and lifesatisfaction after stroke. *Stroke* 1992, 23: 527-531
- 5- Babikian VL, Wolfe N, Linn R, et al: Cognitive changes in patients with multiple cerebral infarcts. *Stroke* 1990, 21 : 1013-1017
- 6- Barry S, Phillips OM, Williams DC, et al: Platelet 5-HT uptake in post stroke depression. *Acta Psychiatr Scand* 1990, 82 : 88-89
- 7- Beck AT: Depression. Clinical, experimental and theoretical aspects. New York 1967 : Harper and Row
- 8- Bruckbauer EA: Recognizing post stroke depression. *Rehabil Nurs* 1991, 16: 34-36
- 9- Cassens G, Wolfe L, Zola M: The neuropsychology of depression. *Journal of Neuropsychiatry* 1990, 2 : 202-213
- 10- Clothier J, Grotta J: Recognition and management of post stroke depression in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1991, 7: 493-506
- 11- oşkunol H, Mete L, Koşay S, ve ark: İnme sonrası depresyon ve deksametozon supresyon testi. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1990, cilt 1: 176-180

- 12- Cullum CM, Bigler ED: Short and long term psychological status following stroke. Short form MMPI results. J Nerv Ment Dis 1991, 176 : 274-278
- 13- Cutting J: The role of right hemisphere dysfunction in psychiatric disorders. British Journal of Psychiatry 1992, 160: 583-588
- 14- Çırak Ş, Soygür AH, Ermutlu N ve ark: Subkortikal lezyonlar ve depresyon. 26. Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi 1990, 2 : 157-164
- 15- Dam H, Pedersen HE, Damkjaer M, et al : Dexamethasone suppression test in depressive stroke patients. Acta Neurol Scand 1991, 84: 14-17
- 16- Dam H, Pedersen HE, Ahlgren P: Depression among with stroke. Acta Psychiatr Scand 1989, 80: 118-124
- 17- Deragatis LR, Lipman RS, Covi L: SCL-90-R. An outpatient psychiatric rating scale preliminary report. Psychopharmacological Bulletin 1973, 9: 13
- 18- Drake ME, Pakalnis A, Phillips B: Secondary mania after ventral pontine infarction. Journal of Neuropsychiatry 1990, 2: 322-325
- 19- Eastwood MR, Rifat SL, Nobbs H, et al: Mood disorder following cerebrovascular accident. British Journal of Psychiatry 1989, 154: 195-200
- 20- Ebrahim S, Barer D, Nouri F: Affective illness after stroke. British Journal of Psychiatry 1987, 151: 52-56
- 21- Erdinç O, Dilbaz N, Kutlu C ve ark: Post strok depresyonun BT bulguları ile ilişkisi. 26. Ulusal Psikiyatrik ve Nörolojik Bilimler Kongresi 1990, 2: 213-219
- 22- Federoff PJ, Starkstein SE, Forrester AW, et al: Depression in patients with acute traumatic brain injury. Am J Psychiatry 1992, 149: 918-923
- 23- Folstein MF, Folstein SE, Mc Hugh P: "Mini Mental State": A practical

- method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Res* 1975, 12: 189-198
- 24- Garden FH, Garrison SJ, Jain A: Assessing suicide risk in stroke patients; review of two cases. *Arch Phys Med Rehabil* 1990, 71: 1003-1005
- 25- Greenwald BS, Ginsberg EK, Marin DB, et al: Demantia with coexistent major depression. *Am J Psychiatry* 1989, 146: 1472-1478
- 26- Hamilton MA: A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Pychiatry* 1960, 23: 56-62
- 27- House A, Dennis M, Warlow C, et al: The relationship between intellectual impairment and mood disorder in the first year after stroke. *Psychol Med* 1990, 20: 805-814
- 28- House A, Dennis M, Warlow C, et al: Mood disorders after stroke and their relation to lesion location. A CT scan study. *Brain* 1990, 113: 1113-1129
- 29- Kikumato O: Clinical study an depressive state following stroke. *Seishin Shinkeigaku Zasshi* 1990, 92: 411-434
- 30- Kumral K, Kumral E: İnme sonrası mizaç ve bilişsel bozukluklar. *Türk Psikiyatri dergisi* 1991, 3: 58-64
- 31- Lipsey JR, Robinson RG, Pearlson GD, et al: Mood change following bilateral hemisphere brain injury. *British Journal of Pschiatry* 1983, 143: 266-273
- 32- Lipsey JR, Robinson RG, Pearlson GD, et al: The dexamethasone supression test and mood following stroke. *Am J Psychiatry* 1985, 142: 318-323
- 33- Mayberg HS, Robinson RG, Wang DF, et al: PET imaging of cortical S₂ serotonin receptors after stroke: Lateralized changes and relationship to

- depression. Am J Psychiatry 1988, 145: 937-943
- 34- Morris PL, Robinson RG, Rophqel B: Prevalence and course of depressive disorders in hospitalized stroke patients. Int J Psychiatry Med 1990, 20: 349-364
- 35- Özkan S: Liyazon Psikiyatri Bülteni. İ.Ü. Basımevi ve film merkezi 1991, 10
- 36- Öztürk MO: Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. Nuroloji Mat 1988, 208
- 37- Parikh RM, Robinson RG, Lipsey JR, et al: The impact of post stroke depression on recovery in activities of daily living over a 2 year follow up. Arch Neurol 1990, 47: 785-789
- 38- Robinson RG, Starr LB, Price TR: A two year longitudinal study of mood disorders following stroke prevalence and duration at six month follow up. British Journal of Psychiatry 1984, 144: 256-262
- 39- Robinson RG, Wilson KB, Kaplan E, et al: Depression influences intellectual impairment in stroke patients. British Journal of Psychiatry 1986, 148: 541-547
- 40- Robinson RG, Lipsey JR, Wilson KB, et al: Mood disorders in left handed stroke patients. Am J Psychiatry 1985, 142: 1424-1429
- 41- Robinson RG, Morris PL, Fedorof JP: Depression and cerebrovascular disease. J Clin Psychiatry 1991, 52: 140
- 42- Robinson RG, Boston JD, Starkstein SE, et al: Comparison of mania and depression after brain injury, causal factors. Am J Psychiatry 1988, 145: 172-178
- 43- Ross ED, Gordan WA, Hibbard M, et al: The dexamethasone suppression

- test, post stroke depression, and the validity of DSM-III-R based diagnostic criteria, letters to the editor. *Am J Psychiatry* 1986, 143: 1200-1201
- 44- Schawarts JA, Speed NM, Mounts JM, et al: 99m Tc-Hexamethylpropyleneamine Oxime single photon emission CT in post stroke depression. *Am J Psychiatry* 1990, 147: 242-244
- 45- Schubert DS, Taylor C, Lee S, et al: Physical consequences of depression in stroke patient. *Gen Hosp Psychiatry* 1992, 14: 69-76
- 46- Schubert DS, Burns R, Paras W, et al: Increase of medical hospital length of stay by depression in stroke and amputation patients, a pilot study. *Psychother Psychosom* 1992, 57: 61-66
- 47- Sharpe M, Hawton K, House A, et al: Mood disorders in long term survivors of stroke, associations with brain lesion location and volume. *Psychol Med* 1990, 20: 815-828
- 48- Silver JM, Hales RE, Yudofsky SC: Psychopharmacology of depression in neurologic disorders. *J Clin Psychiatry* 1990, 51 suppl: 33-39
- 49- Starkstein SE, Cohen BS, Fedorof P, et al: Relationship between anxiety disorders and depressive disorders in patients with cerebrovascular injury. *Arch Gen Psychiatry* 1990, 47: 246-251
- 50- Starkstein SE, Robinson RG: Affective disorders and cerebral vascular diseases. *British Journal of Psychiatry* 1989, 154: 170-182
- 51- Starkstein SE, Parikh RM, Robinson RG: Post stroke depression and recovery after stroke. *The Lancet*, letters to the editor. 1987, 28: 743
- 52- Stern RA, Bachman DL : Depressive symptoms following stroke. *Am J*

- Psychiary 1991, 148: 351-356
- 53- Swindell CS, Hommans JA : Post stroke depression neurologic, physiologic, diagnostic, and treatment implications. J Speech Hear Res 1991, 34: 325-333
- 54- Tiller JW: Post stroke depression. Psychopharmacology 1992, 106 Suppl: 8130-8133
- 55- Tuncer S, Bayraktar E, Özmen E: Organik Mental Bozukluklar. Ege Univ. Basımevi 1989: 95-96
- 56- Verimli A, Ersül Ç, Atalay H, ve ark: BT'de sağ sol hemisfer lezyonu gösteren olgularda psikiyatrik klinik tablo. 26. Ulusal Psikiyatrik ve Nörolojik Bilimler Kongresi 1990, 3: 513-516
- 57- Verimli A, Ersül Ç, Atalay H, ve ark: BT'de lezyon lokalizasyonu ve psikiyatrik bozukluklar. 26. Ulusal Psikiyatrik ve Nörolojik Bilimler Kongresi 1990, 3: 519-524
- 58- Wade DT, Simith SL, Hewer RA: Depressed mood after stroke. British Journal of Psychiatry 1987, 151: 200-205
- 59- Wechsler D: Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised. New York, The Psychological Corp, 1981
- 60- Wilson KB, Robinson RG, Starkstein SE, et al: Lateralization of demantia of depression in stroke patients. Am J Psychiatry 1989, 146: 627-634

3-Klinik yordamlara yardımcı olma,

4- Psikiyatrik hastaları DSM- III - R tanı gruplarına yerleştirmede kolaylık sağlama.

Ancak, ölçeğin en çok stresin neden olduğu olumsuz tepkilerin düzeyini belirlemek amacıyla büyük çaptaki normal örneklemelelere uygulandığı gözlenmektedir.

Ölçek psikiyatrik semptom ve yakınmaları içeren 90 maddesiyle 9 ayrı belirti boyutunda değerlendirme yapmak üzere yapılandırılmıştır.

Denek listeyi tarayarak her madde için "hiç", "biraz", "orta derecede", "fazla" ve "çok fazla" seçeneklerinden birini işaretlemeye yönlendirilmektedir (18).

SCL - 90- R'in geçerlik ve güvenirlik çalışmaları ülkemizde çeşitli araştırmalarda denenmiştir (18,19,20,21,27,35).

İşlem :

Bu araştırma için saptanan kurallara uygun 165 kişiye veri toplama araçları verilmiştir. Ancak altı ay süren araştırma esnasında yetersiz bilgi verme, veri toplama aracının geri dönmemesi ve yanlış yanıtlanması nedeniyle değerlendirilmeye alınan denek sayısı 106 olarak gerçekleşmiştir.

Denekler geçmişte EN olup olmadıklarını anlamak amacıyla DSM-III-R tanı kriterlerine uygun olarak hazırlanan EN tanı formunu doldurmuşlardır. Kriterlere göre "evet" yanıtı veren ve en az ayda bir yada iki

kez gece elbisesini veya yatağını ıslatması, deneklerin EN tanısına uydukları kabul edilerek, buna uymayanlarda diğer deneklerden ayrılmıştır.

Anket formunda zaman sınırlaması yapılmamıştır.

İstatistiksel Değerlendirme :

EN olan ve olmayan deneklerde sosyodemografik özellikler ve SCL- 90-R'in alt ölçekleri belirlenmiş, bulgular; bağımsız iki ortalama ve oran arası farkının anlamlılığı Mann-Whitney Two Sample Test ile karşılaştırılmış ve tablolar halinde sunulmuştur.



BULGULAR

Değerlendirme kapsamına alınan 106 deneğin 16'sında EN belirtileri bulunmuştur (%15.1).

EN gösteren ve normal deneklerin sosyodemografik özellikleri (Tablo-1 ve 2)'de gösterilmiştir.

Buna göre çalışma örneklemini 18-45 yaş grubu oluşturmuş ve yaş ortalaması 32 olarak bulunmuştur. Gruplar arasında yaşa bağlı olarak EN tanısı alma yönünden istatistiksel bir fark bulunamamıştır.

Çalışmamızda cinsiyete bağlı olarak EN, erkeklerde kızlara oranla iki kat daha fazladır. Bu oran erkekler için % 62.5 olarak bulunmuştur.

Araştırmamızda primer entürezis (PE)'in görülme oranı %62.5 sekonder entürezis (SE)'in ise oranı %37.5 dir.

EN tanısı alan deneklerde okur yazar oranı % 50 iken normal grupta bu oran % 11.1 dir. EN tanısı alanlarda lise ve üniversite mezunu hiç bulunmazken normal grupta oran %43.3 düzeyindedir.

Doğum yeri, medeni durum, anne-baba mesleği ve anne-baba eğitimi yönünden gruplararası farklılık bulunamamıştır. Anneyi kaybetme, kardeş sayısı, kardeşle yaş farkı ve anne-babanın üvey olmaları açılarından da gruplararası farklılık bulunamamıştır.

Babayı kaybetme açısından EN tanısı alanlarda 4-7 yaşlarında oran % 40 olarak yüksek düzeyde bulunmuştur. 18 yaşından sonra babayı kaybetme oranı ise % 60'dır.

Doğum sırası açısından, ikinci çocuk olanların EN tanısı alanlarda oranı % 50 iken bu oran normal grupta % 31.1 dir. Dördüncü kardeşten daha sonra doğanlarda EN tanısı alanların oranı % 12.5 iken normal grupta ise % 7.8 oranında kalmaktadır.

Çocukken dayak yeme açısından EN tanısı alanlarda oran % 56.3 iken bu oran normal grupta % 35.6 olarak bulunmuştur.

Okulda dayak yeme açısından EN tanısı alan deneklerde oran % 50 iken normal grupta ise bu oran % 18.9 olarak bulunmuştur.

Çocukken bakımı yüklenen kişi açısından iki grupta da en yakın bulgular elde edilmiştir. EN tanısı alanlarda anne bakımı % 93.8 oranında iken normal grupta bu oran % 91.1'dir.

Ruhsal bozukluk geçirme özelliği açısından EN tanısı alanlarla normal grup arasında anlamlı fark vardır. EN tanısı alanlarda oran % 50 iken normal grupta bu oran % 24.4'e düşmektedir.

Ruhsal bozukluğun tedavisi açısından gruplararası istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Ailede ruhsal bozukluk geçiren bireyin olması da EN'yı etkilemektedir. EN tanısı alanlarda ailede ruhsal bozukluk geçirenlerin oranı % 25 iken normal grupta bu oran % 13.3 tür.

Araştırmamızda öğrenim döneminde dayak uygulanması açısından denekler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. EN tanısı alan

deneklerde normal deneklere göre daha fazla dayak uygulandığı görülmektedir ($z=1.97$, $p=0.04$) (Tablo-3).

Yalnızca EN gösteren grubun öyküleri (Tablo-2) 'de gösterilmiştir.

EN tanısı almanın psikiyatrik semptomlarla ilişkisi SCL-90-R ile incelenmiş ve değerler (Tablo- 4)'de gösterilmiştir.

Buna göre, EN tanısı alan grubun normal gruba göre istatistiksel açıdan anlamlı derecede puan aldığı bulunmuştur (Pozitif Semptom Toplamı = PST: $z= 2.65$, $p= 0.00$). Alt ölçeklere baktığımızda anger hostilete ($z= 2.19$, $p=0.02$), somatizasyon ($z=2.06$ $p=0.03$) ve obsesyon- kompulsiyon ($z=1.99$ $p=0.04$) semptomlarının anlamlı farklılık gösterdiği bulunmuştur (Tablo-4).

Sosyodemografik statü açısından iki grup arasında farklılıklar bulunmuştur.

Buna göre EN tanısı alan deneklerin anne eğitim düzeyleri yükseldikçe EN'nin düzelmesinde tedavi etkisinin artması anlamlı görülmüştür ($r=0.55$ $p=0.02$). Baba eğitimiyle EN'nin düzelmesi arasında da yakın bulgu kaydedilmiştir ($r=0.51$, $p=0.04$). Doğum sırası yükseldikçe deneklerin bakımının başkaları tarafından yapıldığı gözlenmektedir ($r=0.59$ $p=0.01$). Çocukluğunda dayak yiyen deneklerin okulda da dayakla karşılaştıkları ($r=0.88$, $p=0.00$) ve yine bu deneklerin ailelerinde ruhsal bozukluğun olduğu bulunmuştur ($r=0.50$, $p=0.04$). Deneklerden ruhsal bozukluk geçirenlerin ailelerinde de ruhsal bozukluk olduğu görülmektedir ($r=0.57$, $p=0.01$).

Psikiyatrik semptomlar açısından sosyodemografik özellikler arasında anlamlı farklılıklar bulunmuştur.

Buna göre, EN tanısı alan deneklerden okulda dayak yiyenlerde paranoid idea semptomunun olduğu görülmüştür ($r=0.52$, $p=0.03$). Konvülsiyon geçirenlerde anger-hostilite semptomu yüksek bulunmuştur ($r=0.51$ $p=0.04$). Ruhsal bozukluk geçirenlerde obsesyon-kompulsiyon semptomu ($r=0.78$, $p=0.00$), İnterpersonel sensitivite semptomu ($r=0.58$, $p=0.01$), anksiyete semptomu ($r=0.55$, $p=0.02$), anger-hostilite semptomu ($r=0.50$, $p=0.05$), fobik anksiyete semptomu ($r=0.53$, $p=0.03$) ve paranoid idea semptomu ($r=0.59$, $p=0.01$) yüksek bulunmuş olup bunlarda Pozitif Semptom Düzey İndeksi (PSDİ) de anlamlı bulunmuştur ($r= 0.59$, $p= 0.01$).

Çocuklukta yalnız oyun oynama ile obsesyon-kompulsiyon semptomu ($r=0.33$ $p=0.00$), anksiyete semptomu ($r=0.82$, $p=0.00$), paranoid idea semptomu ($r=0.46$ $p=0.00$), psikotizm semptomu ($r=0.40$ $p= 0.00$), ek ölçek ($r= 0.34$ $p= 0.00$) ve PSDİ ($r= 0.38$ $p= 0.00$) arasında anlamlı farklılık bulunmuştur. Son olarak anne eğitim düzeyi yükseldikçe evde dayanın azaldığı görülmektedir ($r=0.25$ $p=0.01$) (Tablo-5).

EN tanısı almanın psikiyatrik semptomlarla ilişkisi SCL-90-R'in alt ölçekleri içinde incelenmiş ve değerleri (Tablo-6)'da gösterilmiştir.

Buna göre EN tanısı alan deneklerin sonuçlarının alt ölçeklerinde oldukça anlamlı farklılıklar bulunmuştur. Her bir psikiyatrik semptom düzeyi arttıkça diğer semptom düzeylerinin de arttığı görülmüştür (Tablo-6).

Tablo-1. a : Sosyodemografik Özelliklerin % Oranları

Demografik Özellik	E N		N o r m a l	
	Sayı	%	Sayı	%
CİNSİYET				
Kadın	6	37.5	42	46.7
Erkek	10	62.5	48	53.3
DOĞUM YERİ				
İl	3	18.8	36	40
İlçe	8	50	34	37.8
Köy	5	31.3	18	20
Yurt dışı	-	-	2	2.2
EĞİTİM DURUMU				
Okur-yazar	8	50	10	11.1
İlkokul	1	6.3	25	27.8
Ortaokul	7	43.8	16	17.8
Lise ve Üniv.	-	-	39	43.3
MEDENİ DURUM				
Evli	10	62.5	63	70
Boşanmış	1	6.3	2	2.2
Eşini kaybetmiş	-	-	-	-
Bekâr	5	31.3	24	26.7
ANNE MESLEĞİ				
Memur	1	6.3	1	1.1
İşçi	-	-	4	4.4
Serbest	-	-	1	1.1
Ev Hanımı	13	81.3	73	81.1
Çiftçi	2	12.5	11	12.2

Tablo-1. b : Sosyodemografik Özelliklerin % Oranları

Demografik Özellik	E N		N o r m a l	
	Sayı	%	Sayı	%
BABA MESLEĞİ				
Memur	2	12.5	14	15.5
İşçi	2	12.5	13	14.4
Serbest	3	18.8	18	20
Çiftçi	8	50	44	48.9
İşsiz	1	6.3	1	1.1
ANNE EĞİTİMİ				
Okur-yazar değil	4	25	26	28.9
Okur-yazar	3	18.8	20	22.2
İlkokul	8	50	39	43.3
Ortaokul	-	-	3	3.3
Lise ve Üniv.	1	6.3	2	2.2
BABA EĞİTİMİ				
Okur-yazar değil	4	25	13	14.4
Okur-yazar	1	6.3	13	14.4
İlkokul	10	62.5	50	55.6
Ortaokul	-	-	8	8.9
Lise ve Üniv.	5	6.3	6	6.7
ANNE SAĞ MI ?				
Sağ	13	81.3	80	88.9
Ölü	10	11.1	3	18.8
ANNEYİ KAYIP YAŞI				
4-17 yaşlarında	1	11.1	1	10
7-12 yaşlarında	-	-	-	-
12-18 yaşlarında	-	-	1	10
18'den sonra	8	88.9	8	80

Tablo-1. c : Sosyodemografik Özelliklerin % Oranları

Demografik Özellik	E N		N o r m a l	
	Sayı	%	Sayı	%
BABA SAĞ MI?				
Sağ	11	68.8	62	68.9
Ölü	5	31.3	28	31.1
BABAYI KAYIP YAŞI				
4-7 yaşlarında	2	40	3	10.7
7-12 yaşlarında	-	-	2	7.1
12-18 yaşlarında	-	-	2	7.1
18'den sonra	3	60	21	75
ANNE BABA AYRI MI?				
Ayrı	1	6.3	2	2.2
Ayrı Değil	15	93.8	88	97.8
KARDEŞ SAYISI				
1	3	18.8	16	17.8
2	3	18.8	20	22.2
3	3	18.8	25	27.8
4	1	6.3	8	8.9
Daha fazla	6	37.5	20	22.2
Kardeş Yok	-	-	1	1.1
DOĞUM SIRASI				
1	4	25	29	32.2
2	8	50	28	31.1
3	2	12.5	16	17.8
4	-	-	7	7.8
Daha fazla	2	12.5	7	7.8
Kardeş Yok	-	-	3	3.3

Tablo-1. d : Sosyodemografik Özelliklerin % Oranları

Demografik Özellik	E N		N o r m a l	
	Sayı	%	Sayı	%
KARDEŞLE YAŞ FARKI				
1	1	7.7	7	9.1
2	4	30.8	28	36.4
3	4	30.8	20	26
5	2	15.4	8	10.4
8	-	-	12	15.6
Daha Fazla	2	15.4	2	2.6
ANNE BABA ÜVEY				
Anne	2	100	1	50
Baba	-	-	1	50
Her ikisi de	-	-	-	-
ÇOCUKKEN DAYAK				
Evet	9	56.3	32	35.6
Hayır	7	43.8	58	64.4
OKULDA DAYAK				
Evet	8	50	17	18.9
Hayır	8	50	73	81.1
ÇOCUKKEN OYUN				
Yalnız	4	25	7	7.8
İkili	0	-	15	16.7
Grupla	12	75	68	75.6
ÇOCUKKEN BAKIM				
Anne	15	93.8	82	91.1
Yakın akraba	-	-	4	4.4
Bakıcı	-	-	-	-
Diğer	1	6.3	4	4.4

Tablo-1. e : Sosyodemografik Özelliklerin % Oranları

Demografik Özellik	E N		N o r m a l	
	Sayı	%	Sayı	%
ÜRİNER ENFEKSİYON				
Evet	5	31.3	12	13.3
Hayır	11	68.8	78	86.7
RUHSAL BOZUKLUK				
Evet	8	50	22	24.4
Hayır	8	50	68	75.6
RUH. BOZ. TEDAVİSİ				
Evet	1	12.5	7	31.8
Hayır	7	87.5	15	68.2
AİLED RUH. BOZ.				
Evet	4	25	12	13.3
Hayır	12	75	78	86.7
EPİLEPSİ				
Evet	1	6.3	2	2.2
Hayır	15	93.8	88	97.8
KONVÜLZİYON				
Evet	2	12.5	5	5.6
Hayır	14	87.5	85	94.4
MENENJİT				
Evet	1	6.3	3	3.3
Hayır	15	93.8	87	96.7

Tablo-2 : EN'daki Tanı Kriter Yüzdeleri

Tanı Kriteri	Sayı	%
ENÜREZİS		
Evet	16	15.1
Hayır	90	84.9
EN SIKLIĞI (AYDA)		
1 Kez	-	-
2 Kez	3	18.8
3 Kez	2	12.5
4 Kez	-	-
Daha Fazla	5	31.3
Sürekli	6	37.5
EN SÜRMESİ		
4-7 Yaşına kadar	5	31.3
7-12 Yaşına kadar	9	56.3
12-18 Yaşına kadar	2	12.1
18'den sonra	-	-
EN'İN BAŞLAMASI		
Bebeklikten beri	10	62.5
Kesildikten sonra	6	37.5
EN'İN GEÇMESİ		
Kendiliğinden	14	87.5
Tedavi yardımıyla	2	12.5

Tablo-3 : EN ve Normal Grupların Sosyodemografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

(* Mann-Whitney testine göre istatistiksel olarak anlamlı değerler, $p < 0.05$)

Demografik Özellikler	EN		Normal		Değerlendirme	
	Ort	± S.D.	Ort	± S.D.	z	p
CİNSİYET	1.6	± .50	1.5	± .50	.58	0.56
MESLEK	3	± 1.6	3	± 1.8	0.008	0.99
YAŞ	32	± 6.4	32	± 7.8	.57	0.56
DOĞUM YERİ	2.4	± 1.1	2	± 1.1	1.35	0.17
EĞİTİM DURUMU	3.9	± .99	3.9	± 1.0	.30	0.97
MEDENİ DURUMU	2	± 1.4	1.8	± 1.3	.43	0.66
ANNE MESLEĞİ	3.9	± .85	3.9	± .86	3.9	0.96
BABA MESLEĞİ	3.2	± 1.1	3	± 1.1	.60	0.50
ANNE EĞİTİMİ	2.4	± 1.0	2.2	± .99	.46	0.64
BABA EĞİTİMİ	2.5	± 1.0	2.7	± 1.0	.68	0.48
ANNE SAĞ MI ?	1.1	± .40	1.1	± .31	.48	0.62
ANNEYİ KAYIP YAŞI	3	± 1.7	3.7	± .67	.50	0.61
BABA SAĞ MI ?	1.3	± .47	1.3	± .46	8.8	0.99
BABAYI KAYIP YAŞI	3.2	± 1.0	3.4	± 1.0	.47	0.63
ANNE BABA AYRI MI?	1.9	± .25	1.9	± .14	.25	0.79
KARDEŞ SAYISI	3.2	± 1.6	2.9	± 1.4	.72	0.46
DOĞUM SIRASI	2.2	± 1.2	2.3	± 1.3	.18	0.85
KARDEŞ YAŞ FARKI	3.1	± 1.5	2.9	± 1.3	.42	0.67
ANNE-BABA ÜVEY	2	± 0	2.5	± .70	.72	0.43
ÇOCUKKEN DAYAK	1.4	± .51	1.6	± .48	1.3	0.18
OKULDA DAYAK	1.5	± .51	1.8	± .39	1.9	0.04*
ÇOCUKKEN OYUN	2.5	± .89	2.6	± .61	.30	0.76
ÇOCUKKEN BAKIM	1.1	± .75	1.2	± .64	.15	0.98
ÜRİNER ENFEKSİYON	1.6	± .47	1.8	± .31	1.1	0.25
RUHSAL BOZUKLUK	1.8	± .38	1.6	± .47	1.6	0.10
RUH. BOZ. TEDAVİSİ	1.8	± .38	1.6	± .47	.79	0.42
AİLEDE RUH. BOZ.	1.7	± .44	1.8	± .34	.74	0.45
EPİLEPSİ	1.9	± .25	1.9	± .14	.25	0.79
KONVÜLZYON	1.8	± .34	1.9	± .23	.44	0.65
MENENJİT	1.9	± .25	1.9	± .18	.18	0.85

Tablo-4 : EN ve Normal Grupların SCL-90-R Değerleri
(* Mann-Whitney testine göre istatistiksel olarak anlamlı değerler, p< 0.05)

Alt Ölçek	E N		N o r m a l		D e ğ e r l e n d i r m e	
	Ort± S.D	%	Ort± S.D	%	z	p
SOMAT	1.75 ± .05	59	1.17 ± .93	41	2.06	0.03*
OBSKO	1.92 ± 1.15	56	1.35 ± 0.82	44	1.99	0.04*
İNTSE	1.51 ± .99	54	1.28 ± 1.01	46	.93	0.34
DEPRE	1.70 ± .97	54	1.42 ± .89	46	1.00	0.31
ANKSİ	1.80 ± 1.21	56	1.38 ± 1.03	44	1.29	0.19
ANGHO	1.94 ± 1.40	64	1.09 ± .81	36	2.19	0.02*
FOBAN	1.30 ± 1.11	59	.87 ± .85	41	1.24	0.21
PARİD	1.56 ± 1.26	60	1.03 ± .92	40	1.57	0.11
PSİKO	1.21 ± .92	59	.81 ± .71	41	1.43	0.15
EKÖLÇ	1.48 ± .79	54	1.26 ± .84	46	1.17	0.23
GSİ	1.10 ± .87	42	1.18 ± .74	58	.45	0.65
PSDİ	1.70 ± 26.8	40	2.05 ± .78	60	1.12	0.26
PST	33.3 ± 26.8	41	49.7 ± 20.9	59	2.65	0.00*

Tablo-5 : Sosyodemografik Özelliklerin Korelasyonları

Demografik Özellik	DEĞERLENDİRME	
	r	p
ANNE EĞİTİMİ EN'nin geçmesi	0.55	0.02
BABA EĞİTİMİ EN'in geçmesi	0.51	0.04
DOĞUM SIRASI Bakım	0.59	0.01
EVDE DAYAK Okulda dayak	0.88	0.00
Ailede ruhsal bozukluk	0.50	0.04
RUHSAL BOZUKLUK Ailede Ruhsal Bozukluk	0.57	0.01
OKULDA DAYAK Paranoid idea	0.52	0.03
KONVULSIYON Anger-hostilite	0.51	0.04
RUHSAL BOZUKLUK Obsko	0.78	0.00
İntse	0.58	0.01
Anksi	0.55	0.02
Angho	0.50	0.05
Foban	0.53	0.03
Parid	0.59	0.01
PSDİ	0.59	0.01

Tablo-6. a : Alt Ölçek Korelasyonları

Alt Ölçek	DEĞERLENDİRME	
	r	p
SOMATİZASYON		
Obsko	0.68	0.00
İntse	0.66	0.00
Depre	0.74	0.00
Anksi	0.84	0.00
Angho	0.60	0.01
Foban	0.84	0.00
Parid	0.56	0.02
Psiko	0.71	0.00
Ekölç	0.57	0.02
PSDİ	0.82	0.00
OBSESYON-KOMPULSİYON		
İntse	0.90	0.00
Depre	0.96	0.00
Anksi	0.85	0.00
Angho	0.85	0.00
Foban	0.80	0.00
Parid	0.89	0.00
Psiko	0.81	0.00
Ekölç	0.79	0.00
İTERPERSONEL SENSİTİVİTE		
Depre	0.94	0.00
Anksi	0.82	0.00
Angho	0.90	0.00
Foban	0.70	0.00
Parid	0.86	0.00
Psiko	0.85	0.00
Ekölç	0.82	0.00
PSDİ	0.94	0.00
DEPRESYON		
Anksi	0.90	0.00
Angho	0.89	0.00
Foban	0.83	0.00
Parid	0.88	0.00
Psiko	0.84	0.00
Ekölç	0.78	0.00
PSDİ	0.97	0.00

Tablo-6. b: Alt Ölçek Korelasyonları

Alt Ölçek	DEĞERLENDİRME	
	r	p
ANKSİYETE		
Angho	0.80	0.00
Foban	0.85	0.00
Parid	0.76	0.00
Psiko	0.82	0.00
Ekölç	0.73	0.00
PSDİ	0.94	0.00
ANGER-HOSTİLİTE		
Foban	0.61	0.00
Parid	0.66	0.00
Psiko	0.74	0.00
Ekölç	0.84	0.00
PSDİ	0.81	0.00
FOBİK ANKSİYETE		
Parid	0.64	0.00
Psiko	0.81	0.00
Ekölç	0.59	0.01
PSDİ	0.87	0.00
PARANOİD İDEA		
Psiko	0.66	0.00
Ekölç	0.78	0.00
PSDİ	0.82	0.00
PSİKOTİZM		
Ekölç	0.77	0.00
PSDİ	0.89	0.00
EK ÖLÇEK		
PSDİ	0.80	0.00

TARTIŞMA

EN sonrası psikiyatrik bozuklukların epidemiyolojisi için seçilen tanı kriterleri semptomların varlığı ve ağırlığıyla ilgili sayısal zorluklar vardır. Bununla birlikte anger- hostilete % 52 düzeyinde ve psikiyatrik semptomların % 43 ile % 64 arasında olduğu belirtilmektedir.

Robins'ler kişilik ve davranış bozukluğu gösteren çocukların erişkinliklerinde en çok şizofrenik reaksiyon bekleneceğini ileri sürmüşlerdir. Pritchard ve Graham da yaptıkları araştırmada suçlu ve nörotik çocukların gelecekte şizofrenik reaksiyon geliştireceği kanısına varmışlardır.

Araştırmamızda ise çocuklukta bir davranış bozukluğu olan EN'nin ölçek puanlamalarında psikotizm ile ilgili istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Morris ve arkadaşları çalışmalarında 90 agresif çocuğu incelemişler ve çocuklukta agresif davranışları en belirgin semptom olarak görmüşlerdir. O'neal ve arkadaşlarının çalışmalarında tahripkârlık grupta % 3 oranıyla en yüksek düzeylerden biridir. Rutter da antisosyal belirtiler gösteren ve saldırgan çocukların erişkinliklerinde de antisosyal kalma riskini yüksek bulmuştur. Araştırmamızda öyküsünde EN tanısı almış kişilerin anger-hostilitede istatistiksel olarak yüksek düzeyde anlamlı fark bulunması da literatürü destekler görünmektedir (6).

Cinsiyete bağlı olarak EN, erkekelerde kızlara oranla iki kat daha fazla olması literatürü destekler gözükmektedir. Bu oran erkekler için % 62.5 olarak bulunması DSM-III-R kriterleriyle uygunluk içindedir (24,48,67).

Genel çocuk popülasyonunda EN'nin görülme oranının % 5 ile % 15 arasında olması araştırmamızdaki % 15.1 oranıyla yakınlık göstermektedir. Araştırmamızda primer enürezis (PE)'in görülme oranı % 62.5, sekonder enürezis (SE)'in ise % 37.5 iken literatürde bu oranlar PE'de % 75 ile % 85 arası SE'de ise % 15 ile % 25 arasında belirtilmektedir (14, 15, 24, 30, 47, 48, 57, 66).

Sosyodemografik özellikler açısından eğitim düzeyi yükseldikçe EN tanısı alanlarda okur-yazar oranının % 50, lise ve üniversite mezununun hiç olmaması yanında normal grubun lise ve üniversite mezunlarının % 43.3 oranında olması literatürü destekler gözükmektedir (30,64,65,67).

Doğum yeri açısından gruplararası bir farklılık bulunmamakla birlikte EN oranının kırsal yörelerde % 20 ve daha yüksek düzeylerde bulunduğunu gösteren çalışmalar vardır (67).

EN tanısı alanlarda 4-7 yaşlarında babayı kaybetme oranı % 40 olarak yüksek düzeyde bulunmuş olması literatüre uygunluk göstermektedir (64,67) .

Doğum sırası açısından ikinci çocuk olanlarda EN tanısı alanların oranı % 50 iken bu oran normal grupta % 31.1 olması literatürdeki enürezis nedenlerinden kardeş kıskançlığı faktörünü desteklemektedir (30,67).

Çocukken dayak yeme açısından EN tanısı alanlarda dayak yeme oranı % 56.3 olması ve EN tanısı alan deneklerde okulda dayak yeme % 50 olması ve EN tanısı alan deneklerde oldukça anlamlı bir farklılık göstererek literatürü desteklemektedir (46).

Üriner enfeksiyon geçirmiş olma özelliği açısından EN tanısı alanlarda oran % 31.3 iken normal grupta bu oran % 13.3 de kalması DSM-III-R kriterleri desteklemektedir (24).

Diabet'in EN'sı olan çocuklarda daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar vardır (30). Ancak çalışmamızda böyle bir bulguya rastlanmamıştır.

Epilepsi, konvulziyon ve menenjit özelliklerinin EN'da etkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır (17). Ancak araştırmamızda böyle bir bulguya rastlanmamıştır.

EN tanısı almış olanların % 18.8 'inde iki kez ortaya çıkan ıslatma sıklığı literatürdeki % 14 oranıyla yakınlık göstermektedir (14).

Araştırmamızda EN'nin 7-12 yaşlarına kadar % 56.3 oranında görülmesi ve en yüksek oranda bu yaşlarda bulunması literatürü desteklemektedir (14,48).

Araştırmamızda EN tanısı alanların % 87.5'inde bozukluğun kendiliğinden geçtiği görülmüştür. Bu bulgular EN tanısı alanların tedaviden de çok az yararlandığını göstermektedir. Ferber, Gelder ve Williams EN'nin kendiliğinden iyileşme oranını % 15 olarak bulmuşlardır (31). Bu yüzden ülkemizde diğer ülkelere göre EN yaygınlığının daha yüksek olduğu ileri

sürülebilir. Çünkü bu oran B. Britanya 'da % 10.8, A.B.D.'de % 10 'dur (57). Ancak diğer sosyodemografik özellikler de gözönünde bulundurulmalıdır.

Tedavi edilmeyen psiyatrik bir bozukluğun uzun sürmesi ileride ortaya çıkabilecek psikiyatrik bozuklukların gelişmelerine neden olabilecektir. Robin çocuklukta bu gibi semptomların fazlalığı oranında antisosyal ve psikiyatrik bozukluk geliştirme olasılığını arttırdığını saptamıştır

Araştırmamızda, EN tanısı alan deneklerden elde edilen sonuçların SCL-90-R'in alt ölçeklerinde oldukça anlamlı farklılıklar bulunmuştur. Bu sonuçlar literatürdeki semptomların birbirini etkileyerek arttırması olasılığını destekler görünmektedir

Bu çalışmaların ana amacı, EN'nin psikiyatrik bozukluklarla ilişkisini semptomoloji düzeyinde belirlemektir. Bu amaçla, SCL-90-R'i nesnel bir belirleyici olarak kullanarak EN gösteren deneklerde normal gruba göre istatistiksel açıdan sonuçların anlamlı olarak yüksek düzeyde bulunduğu saptandı. Bu bulgular, EN'nin psikiyatrik bozukluklarla özellikle anger-hostilite semptomu içeren psikopatik reaksiyon gelişiminde ilişkisi bulunduğunu gösteren literatürü desteklemektedir (6).

Literatürde EN tanısı konması DSM-III-R kriteriyle yapılmaktadır. EN'nin psikiyatrik bozukluklarla ilişkisinin bulunması objektif ve subjektif testlerle değerlendirilir. Bu araştırma, geçerlik ve güvenilirlik çalışmalarını ülkemizde yapılmış objektif psikolojik bir test olan SCL-90-R ile gerçekleştirilmiş ve hipotezimizi destekler bulgular elde edilmiştir.

Psikiyatrik bozukluklara tanı koymada yararlanılan objektif psikolojik testlerden birisi de "Antisosyal ve Antisosyal olmayan Semptom Tarama Listesi" dir. Bu testle yapılan psikopatik reaksiyon alt testleri sonuçları kontrol grubuna oranla anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (6).

Ancak bizim çalışmamızda SCL-90-R sonuçlarında psikiyatrik semptom alt ölçeklerinde anger-hostilite semptomu en yüksek düzeyde anlamlı olmasıyla birlikte somatizasyon ve obsesyon-kompulsiyon semptomunun normal gruba göre anlamlı farklılık gösterdiği saptandı. Anger-hostilite semptomu ile ilgili bulgular literatürü destekler görünmektedir (6).

Buna göre normal popülasyonda çocuk ve yetişkin ruh sağlığı açısından EN hakkında daha ayrıntılı epidemiyolojik değerlendirmelerin yapılması ve tedaviye erken yönelmenin yararlı olacağı düşünülmektedir.

SONUÇ

Sonuç olarak bu çalışmada EN'nin önemli bir biyopsikososyal olgu olduğunu vurgulama, psikiyatrik bozuklukları artırma olasılığına dikkati çekme, psikolojik açıdan inceleyerek ruhsal hastalıklarla ilişkisini ortaya koyma, normal popülasyondaki sıklığını ve sosyodemografik özelliklerini araştırma amacı güdülmüştür. Bunun sonucunda normal popülasyonda EN'nin % 15.1 olarak bulunduğu, gelişmiş ülkelere göre ülkemizde EN yaygınlığının daha yüksek düzeyde ve EN tanısı alanlarda normal gruba göre psikiyatrik semptomların anlamlı biçimde yüksek olduğu saptanmıştır. Buna göre EN tanısı almış olanlarda anger-hostilite somatizasyon ve obsesyon-kompulsiyon semptomları görülme olasılığının artacağını söyleyebiliriz. Bu nedenle öyküsünde enürezisi olan bireylerin gelecekte kişilik bozuklukları ve psikiyatrik semptomlar geliştirebileceği kanısına varabiliriz. EN'nin değerlendirilmesinin Koruyucu Ruh Sağlığı yönünden önemli olacağı düşünülmektedir.

ÖZET

Bu çalışmada EN'nin normal popülasyonda % 15.1 oranında olduğu bulunmuştur. Erkeklerde kızlara oranla EN görülme sıklığı iki kat daha yüksektir.

Sosyodemografik özellikler açısından evde ve okulda dayanın EN tanısı alma ile ilişkisi olduğu saptanmıştır.

EN tanısı alma ile psikiyatrik semptomlara sahip olma arasında doğru orantılı bir ilişki olduğu görülmektedir.

Tüm bu bulgular literatürle karşılaştırılmış olup bu konuya önem verilmesi gerektiği ve psikiyatri, çocuk ve üroloji kliniklerince birlikte değerlendirilmesi sonucuna varılmıştır.

SUMMARY

In this study, the ratio of EN has been found 15.1 % in general population. EN is twice more common in males than in females.

As far as the sociodemographic subjects are concerned it has been found that the beating in the school and at home were related with EN.

It has been found that there is positive relationship between psychiatric symptoms and EN.

All data were evaluated within the framework of the relevant literature. Consequently, it has been suggested that the issue should be given importance and it should be taken into consideration by psychiatry, pediatrics and urology clinics.

KAYNAKLAR

1. AJURIEGUERRE J : Handbook of Child Psychiatry and Psychology.
Printed in U.S.A., 1980:213-221.
2. ALDRICH C K : An Introduction to Dynamic Psychiatry. Mc. Graw-Hill
Book Corp. Tokto, 1966:122-124
3. ARNOLD S J , GINSBERG A : Enuresis: Incidence and pertinence
of genitourinary disease in healty enuretic children. Urology, 1973, 2: 437-
443.
4. ATTENBUROW F : Nocturnal enuresis, a study. Practitioner, 1984, 228:
99-101.
5. AYDINALP K : Çocukta ve Ergende Uyku ve Uyku Bozuklukları GATA
yay. Ankara, 1982.
6. AYDINALP K, EROL N, SÜHMEN G : Çocukluk Döneminde Anti-
sosyal Belirtilerin Erişkende Psikopatik Reaksiyonun Gelişimini Haber ve-
rici Değeri X. Milli Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi, 1974: 155-
160.
7. AYDOĞMUŞ K : Psikiyatri (Ed. Özaydın, s). İstanbul Tıp Fak. yay.
No: 146 İstanbul, 1984.
8. BAKER B L : Syptom treatment and semptom substitution in enuresis.
J. Abnorm Psychol, 1969,74: 42-49.
9. BAKWIN H : Enuresis in children. J Pediatr Psychol, 1961, 58: 806-819.
10. BEIJING S : Nanjing College of Traditional Chinese Medicine The
Acupuncture. Foreign Languages Press. Beijing China, 1980.
11. BERG I, FIELDİNG D, MEADAW R : Psychiatric disturbance urgency
and bacteriuria in children with day and night wetting. Arch Dis Child,
1977, 52: 651-657.

12. BRAITWAITE J V : Some problems associated with enuresis, Proc Roy Soc Med, 1956, 49: 33-38.
13. BRAZELTON T B : A child- oriented approach to toilet training. Pediatrics, 1962, 29: 121-128.
14. CEBİROĞLU R : Çocuk Akıl Sağlığı ve Hastalıkları. İstanbul Tıp Fak. Yay, No: 193, İstanbul, 1982.
15. CEDERBLAD M, RAHİM S I : Epidemiology of nocturnal enuresis in a part of Khartum. Sudan Acta Peditry Scand, 1986, 75(6): 1021-1027.
16. COOPER C. E : Cross-Cultural Aspects of Bed-wetting. In: Kolvin I et al., eds. Blander Control and Enuresis. The Lavenham Press. London, 1973.
17. ÇETİN M, AK İ, SÜRMEİ A, TEKELİ G : Enurezisli Çocukların Sosyodemografik Özellikleri ve Primer Enuretiklerde Organisite Çalışmaları. 26. Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi, 1990, 2:53-66.
18. DAĞ İ : Belirli tarama listesi (SCL-90-R)'nin üniversite öğrencileri için güvenilirliği ve geçerliği. Türk Psikiyatri Dergisi, 1991 2 (1) : 5-12.
19. DEROGATİS L R, RICKEIS K, ROCK A F : The SCL-90-R and the MMPI: A step in the validation of a new self report scale. Brit J Psychol, 1976, 128: 280-289.
20. DOĞAN O, GÖĞÜŞ A K : Yetiştirme yurtlarında semptom check-list-90 (SCL-90) ile yapılan bir çalışma Nöroloji-Nöroşirurji-Psikiyatri Dergisi, 1987 4:198-200.
21. DOĞAN O, ÖZBEK H, GÜLMEZ H VE ARK : Kadınlarda Ruhsal Belirtilerin Yoğunluğu. 25. Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi, Mersin, 1989.

22. DUDLEY J W, PETER J HAUFİ L : Nokturnal enuresis in children with upper airway obstructions. Int J ped Otoloryngology, 1985 22: 1160-1165.
23. ERGİN N, ZEYTİNOĞLU F, TURHAN Ö : Enürezis Nokturna Olgularında Çoğaltım çalışmaları . 13. Ulusal psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi, İstanbul, 1987.
24. ERTUĞRUL K : Amerikan Psikiyatri Birliği: Psikiyatri DSM-III-R 1989: 207-208.
25. ESMAN A : Nocnurnal enuresis. Some current concepts. J Am Acad Child Psychiatry, 1977, 16: 150-158.
26. FERGUSON D M , HANS B A , HORWOOD L J : Factors related to the age of attainment of nocturnal bladder control: An 8-year Longidunal Stundy. Pediatrics, 1986 , 78(5) : 884-890.
27. FİDANER C , FİDANER H : SCL-90 Ruh Sağlığı Testinin Uygulanması ve Metodolojik Sorunlar XI. Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi, Bursa, 1985.
28. FORSYTE W I , REDMOND A : Enuresis and spontaneous cure rate: Study of 1129 enuretics . Arch Dis Child, 1974, 49: 259-263.
29. FRAY L G : Enuresis: A genetic study. Am J Dis Child, 1985 75: 859-868.
30. GARFINKEL B D , CARLSON A G , WELLER B E : Psychiatric Disorders in Children and Adolescent. Sounders Co. Philadelphia, 1990: 326-333.
31. GELDER M GATH D, MAYOU R : Oxford Textbook of Psychiatry. Second Edition Oxford Unv Press, 1989: 806-808.

32. HERBERT M : Problems of Childhood . Panbooks, London, 1975: 238-242.
33. JANGNEGHT R A , SMANS A J : Treatment with desmopressin in severe nocturnal enuresis in childhood . British Urology, 1990, 209: 1-3.
34. KANNER L : Child Psychiatry. I Pring Field, Illinois: charles C Thomas, 1972.
35. KIRKPINAR I: Erzurum ve İl merkezindeki Lise öğrencilerinde Depresyon ve Diğer Adolesans Sonuçları Üzerine Bir Araştırma. Basılmamış Uzmanlık Tezi, Erzurum, 1983.
36. KLACKENBERG G : Nocturnal enuresis in a longitudinal perspective. Acta Pediatr Scand, 1981, 70: 453-457.
37. KNOPF I J : Childhood Psychopathology. Printice-Hall. Inc., Engewood Cliffs, N J, 1979: 211-216.
38. KOFFMAN M , ELIZUR E : Infants who become enuretics: A longitudinal study of 161. Klibbuts Children. Monogr Soc Res Child des, 1977, 42: 2: 1-62.
39. KOLVİN I , MC KEITH R C , MEADOW S R : Bladder Control and Enuresis. London : The Lavenham Press Ltd. 1973.
40. KOLVİN I , TAUNCH J, CURRAH J : Enuresis: A descriptive analysis and a controlled trial. Dev Med Child Neurol, 1972: 74 -715.
41. LANG K , TOTOH J : Wide bladder neck and posterior uretro in childhood. Int Urology and Nephrology, 1985, 17: 43-51.
42. LOVIBOND S H , COOTE M A : Enuresis. In: Costello C. G. te Symptoms of Psychopathology. New York : John Wiley and Sons, 1970: 373-396.

43. MC KENDRY J B J AND STEAWARD D A : Enuresis. *Ped Clin North Am* , 1974 21: 1019-1028.
45. NORGOORD J P : Simultaneous registration of sleep stages and bladder activity in energy. *Urology* 1985, 3: 316-319.
46. NOSHPITZ J D : *Basic Handbook of Child Psychiatry*. Basic Books, Inc., New York , 1987: 240
47. ÖZTÜRK O : *Ruh Sağlığı ve Bozuklukları*. Evrim Bas Yay Dağ İstanbul, 1990: 385-386.
48. ÖZTÜRK O : *Ruh Sağlığı ve Hastalıkları*. Meteksan, Ankara,1983 : 307-309.
49. DOMIUS R : Cystometry in peditary enuresis. *Scand J Urol Nephrol*, 1986, 5: 222-228.
50. POPOPORT J L , MIKKELSEN E J , ZAVODIL A : Childhood enuresis. *Arch Gen Psychiatry*, 1980, 37: 1146.
51. RITVO E R , ORNITZ E M , GOTTLIB , F : Arousal and Nonarousal Enuretics Events. *Am J Psychiatry*, 1965 , 126: 77-84.
52. RUTTER M : *Helping Troubled Children*. Penguin Books, Harmondsworth, Middlesax, 1982: 290-295.
53. RUTTER M , YULE W G : *Primer Enuresis and Behavioral Devince: Some Epidemiological Considerations*. In : Kolvin et al., eds. *Bladder Control and Enuresis*. Philadelphia: J.B. Lippincott Co 1973: 137-147.
54. SACKS S, DE LEON G : Training the disturbed enuretic. *Behav Res Ther*, 1978, 16:296-299.
55. SALMON M A A : A historical account of nocturnal enuresis and its treatment. *Prog Roy Soc Med*, 1975, 68: 443-445.

56. SHIRLEY H F : Pediatric Psychiatry. Harward Unv Press, Cambridge, 1965.
57. SÖHMEN M T : Fonksiyonel enürezis. Türk Psikiyatri Der, 1990, 1: 39-42.
58. STANSELD J M : Enuresis and Tract Enfection In: Kolvin I. et al., eds, Bladder Control and Enuresis, London: The Lavenham Press Ltd, 1973.
59. STRONG R : An Introduction to Child Study. The Mc Millan Co, New York, 1946: 128.
60. TANIK O, FADIOĞLU Ş, ŞAHİN N, ŞARYAN G : Enürezis nokturna olgularında gündüz istirahat EEG bulguları . GATA Bülteni, 1984, 26: 799-804.
61. YERMA S K, SHAN D K, BHATRA S C : Enuresis in children-psycho-patological study. Child Psychiatry Quart , 1972, 5:28-34.
62. WEINER I B : Child Adolescent Psychopatology. John Wiley-Sons Inc., Canada, 1982.
63. WILLE S : Comparison of desmopressin and enuresis alarm for nocturnal enuresis. Archives of Disease in Childhood, 1986, 61:30-33.
64. YAVUZER H : Çocuk Psikolojisi. Altın Kitaplar Yay. İstanbul, 1985.
65. YAVUZER H : Çocuk ve Suç . Altın Kitaplar Yay, İstanbul, 1981.
66. YAVUZER H : Aile ve Çocuk. 1982-83 Seminer Konferansları: Okul öncesi Çocuklarda Kötü Alışkanlıklar ve Davranış Bozuklukları. Ak Yay, İstanbul, 1984:215.
67. YÖRÜKOĞLU A : Çocuk Ruh Sağlığı . T. İş Bank Kültür Yay, Ankara, 1983:247-250.1

EKLER

EK 1 : ANKET FORMU

EK 2 : EN TANI FORMU

EK 3 : SCL-90-R

EK 1
ANKET FORMU

1. Cinsiyetiniz

- a) Kadın b) Erkek

2. Mesleğiniz

- a) Memur b) İşçi c) Serbest
d) Ev hanımı e) Çiftçi

3. Yaşınız :

4. Doğum yeriniz :

5. Öğrenim durumunuz

- a) Okur-yazar değil b) Okur-yazar c) İlkokul mezunu
d) Ortaokul mezunu e) Lise veya Üniv.

6. Medeni durumu

- a) Evli b) Boşandım c) Eşimi kaybettim
d) Bekâr

7. Annenizim mesleği

- a) Memur b) İşçi c) Serbest
d) Ev hanımı e) Çiftçi f) İşsiz

8. Babanızın mesleği

- a) Memur b) İşçi c) Serbest
d) Çiftçi e) İşsiz

9. Annenizin öğrenim durumu

- a) Okur-yazar değil b) Okur-yazar c) İlkokul mezunu
d) Ortaokul mezunu e) Lise veya Üniv.

10. Babanızın öğrenim durumu

- a) Okur-yazar değil b) Okur-yazar c) İlkokul mezunu
d) Ortaokul mezunu e) Lise veya Üniv.

11. Anneniz sağ mı ?

- a) Evet b) Hayır

12. 11.'nci soru "Hayır" ise annenizi kaç yaşında kaybettiniz ?

- a) 4-7 yaşlarında b) 7-12 yaşlarında c) 12-18 yaşlarında
d) 18 yaşından sonra

13. Babanız sağ mı ?

- a) Evet b) Hayır

14. 13.'ncü soru "Hayır" ise babanızı kaç yaşında kaybettiniz ?

- a) 4-7 yaşlarında b) 7-12 yaşlarında c) 12-18 yaşlarında
d) 18 yaşından sonra

15. Anne-babanız ayrılır mı?

a) Evet

b) Hayır

16. 15.'nci soru "Evet" ise siz kaç yaşındayken onlar ayrıldılar ?

a) 4-7 yaşlarında

b) 7-12 yaşlarında

c) 12-18 yaşlarında

d) 18 yaşından sonra

17. Kaç kardeşiniz var ?

a) 1

b) 2

c) 3

d) 4

e) Daha fazla

f) Kardeşim yok

18. Siz kaçınıcı çocuksunuz ?

a) 1

b) 2

c) 3

d) 4

e) Daha sonraki

f) Tek

19. Sizden sonraki kardeşinizle aranızdaki yaş farkı nedir ?

a) 1

b) 2

c) 3

d) 5

e) 8

f) Daha fazla

20. Anne-babanız üvey mi ?

a) Anne

b) Baba

c) Her ikisi de

21. Siz çocukken dayak ceza olarak kullanılır mıydı ?

a) Evet

b) Hayır

22. Öğrenim döneminde dayak kullanılır mıydı ?

a) Evet

b) Hayır

23. Çocukken kalabalık oyunlara katılırmıydınız ?

a) Yalnız oynardım

b) İkili oynardım

c) Grupla oynardım

24. Çocukluğunuzda bakımınızı kim yapardı ?

a) Annem

b) Yakın akraba

c) Bakıcı kadın

d) Diğerleri

e) Belirtiniz

EK-2

EN TANI FORMU

1. Geçmişte gece altınızı ıslatır mıydınız ?

- a) Evet b) Hayır

2. 1.'nci soru "Evet" ise ayda kaç kez ıslatırdınız ?

- a) 1 kez b) 2 kez c) 3 kez
d) 4 kez e) Daha fazla f) Sürekli

3. Islatmanız nasıl başladı ?

- a) Bebeklikten beri hiç kesilmedi b) Daha sonra ortaya çıktı

4. Islatmanız kaç yaşına kadar devam etti ?

- a) 4-7 yaşına kadar b) 7-12 yaşına kadar c) 12-18 yaşına kadar

5. Islatmanız nasıl geçti ?

- a) Kendiliğinden geçti b) Tedaviyle geçti

6. İdrar yolları rahatsızlığınız var mıydı ?

- a) Evet b) Hayır

7. Çocukluğunuzda diyabet (şeker hastalığı) geçirdiniz mi ?

- a) Evet b) Hayır

8. Daha önce ruhsal bir bozukluk geçirdiniz mi ?

- a) Evet b) Hayır

9. 8.'nci soru "Evet" ise nasıl bir tedavi gördünüz ?

- a) Yatarak b) Ayaktan c) Süresiz

10. Ailenizde ruhsal bozukluk geçiren var mı ?

- a) Evet b) Hayır

11. Epilepsi (sar'a)'nız var mıydı ?

- a) Evet b) Hayır

12. Çocukluğunuzda konvülziyon (havale) geçirdiniz mi ?

- a) Evet b) Hayır

13. Çocukluğunuzda beyin enfeksiyonu (menenjit) geçirdiniz mi?

- a) Evet b) Hayır

EK-3
SCL-90-R

Aşağıda zaman zaman herkesde rastlanabilecek olan problem ve şikayetlerden oluşan bir liste bulacaksınız. Soruyu tek tek ve dikkatle okuyunuz. Sözü geçen problem ya da şikayetlerin son bir hafta içinde sizi ne ölçüde etkilediğini göz önünde tutarak size göre en doğru bir şıkkı () ile işaretleyiniz (*) işareti ile belirtiniz. Hiç bir soruyu işaretlemeyiniz. Başlangıç örneğini dikkatle okuyunuz, anlamadığınız olursa danışınız. ÖRNEK
Soru:..... Hayır, hiç (0) Biraz (1), Orta derecede (2), Fazla (3), Çok fazla (4)

BİR HAFTA İÇİNDE AŞAĞIDAKİ SORUN VE YAKINMALAR SİZİ NE DERECEDE ETKİLEDİ?

ağrıları	0	1	2	3	4
güvensizlik veya içinizin titrediği hissi	0	1	2	3	4
başarılarınızdan atamadığınız, tekrarlayan, hoşaya gitmeyen düşünceler ve kelimeler	0	1	2	3	4
başarıya yönelik hissi veya başdönmesi	0	1	2	3	4
ruhsal ilgi, istek ve hazda azalma	0	1	2	3	4
başkalarını eleştiriye yatkınlık	0	1	2	3	4
başkalarıyla ilgili birinin düşüncelerinizi yönetebileceği hissi	0	1	2	3	4
başkalarıyla sıkıntılarınızın çoğundan başkalarının sorumlu olduğu duygusu	0	1	2	3	4
başarıya zayıflığı, hatırlama güçlüğü	0	1	2	3	4
başarıya dikkatsizlik ve ihmalkarlıkların sizi rahatsız etmesi	0	1	2	3	4
başarıya sinirlenme veya huzursuz olma durumu	0	1	2	3	4
başarıya göğüs üzerinde ağrı	0	1	2	3	4
başarıya ya da açık alanlarda korku duyma	0	1	2	3	4
başarıya güç azalması, hareket ve düşüncelerde yavaşlama	0	1	2	3	4
başarıya umınıza kendi elinizle son verme düşüncesi	0	1	2	3	4
başarıya başkalarının duymadığı sesler işitme	0	1	2	3	4
başarıya me	0	1	2	3	4
başarıya başkalarının çoğuna güvenilemeyeceği duygusu	0	1	2	3	4
başarıya sızlık	0	1	2	3	4
başarıya başarıya yatkınlık	0	1	2		4
başarıya başkalarıyla cinsle ilişkilerde çekingenlik, becerisizlik, çaresizlik	0	1	2	3	4
başarıya başkalarıyla başkalarıyla düşürülme, kapana kısıtılma duygusu	0	1	2	3	4
başarıya başkalarıyla başkalarıyla ani korkular	0	1	2	3	4

kontrol edemeyeceğiniz öfke nöbetleri ve duygusal patlamalar	0	1	2	3	4
İniz olarak evden çıkmakta korku duyma	0	1	2	3	4
zı konularda kendini suçlama eğilimi	0	1	2	3	4
l ağrıları	0	1	2	3	4
hangi bir işe başlamada ya da devam ettirmede zorlanma hissi	0	1	2	3	4
İnzılık hissi	0	1	2	3	4
zün, iç sıkıntısı	0	1	2	3	4
reğinden çok tasalanma ve endişelenme	0	1	2	3	4
; bir şeye ilgi duymama	0	1	2	3	4
çeklik, korku duyma	0	1	2	3	4
ygularınızın kolayca incinebilmesi, alınganlık	0	1	2	3	4
el ve gizli düşüncelerinizin başkaları tarafından bilindiği hissi	0	1	2	3	4
şkalarının sizi anlamadığı ve size ilgisiz olduğu duygusu	0	1	2	3	4
şkalarının size dostça davranmadığı, sizden hoşlanmadığı duygusu	0	1	2	3	4
ğru ve eksiksiz olmasını garantilemek için her şeyin çok yavaş yapma gereksinimi	0	1	2	3	4
İbnizin çok hızlı atması veya çarpıntı	0	1	2	3	4
dede nahoş kokular ya da bulantı	0	1	2	3	4
şkaları karşısında aşağılık duygusu	0	1	2	3	4
s ağrı ve sızıları	0	1	2	3	4
şkalarının sizi gözlediği veya hakkınızda konuştuğu duygusu	0	1	2	3	4
kuya dalmakta güçlük çekme	0	1	2	3	4
ptüğünüz işleri tekrar tekrar kontrol etme zorunluluğu hissetme	0	1	2	3	4
rar vermede güçlük çekme	0	1	2	3	4
obüs, minibüs, tren, dolmuşla yolculuktan korkma	0	1	2	3	4
fes almada güçlük çekme	0	1	2	3	4
betler şeklinde ateş basması veya her tarafınızın buz kesmesi	0	1	2	3	4
i korkuttuğu için belirli yerler, nesnelere, olaylar, hareket ve davranışlardan kaçma	0	1	2	3	4
inde boşluk duygusu	0	1	2	3	4
İnenizin çeşitli yerlerinde hissizlik, uyuşma veya karıncalanma	0	1	2	3	4
ğazınızda bir yumru tıkanıp hissi	0	1	2	3	4
lecekle ilgili ümitsizlik	0	1	2	3	4
İkatinizi toplamada güçlük çekme	0	1	2	3	4
İnenizin bazı kısımlarında güçsüzlük	0	1	2	3	4
İnginlik veya tedirginlik hissi	0	1	2	3	4
İ ve bacaklarda ağırlık hissi	0	1	2	3	4

im ve ölmekle ilgili düşünceler	0	1	2	3	4
ını yemek yeme	0	1	2	3	4
şkaları size bakarken ya da hakkınızda konuşurken huzursuzluk veya rahatsızlık duyma	0	1	2	3	4
linıza size ait olmayan düşüncelerin gelmesi	0	1	2	3	4
risine zarar veya acı verme, döğme, yaralanma isteğini zorlayıcı biçimde duyma	0	1	2	3	4
bahları erken uyanma	0	1	2	3	4
kunma, sayma, yıkama gibi davranışları zorunluluk hissederek tekrarlama	0	1	2	3	4
uzursuzluk, rahatsız uyku ve uykunuzun bölünmesi	0	1	2	3	4
r şeyleri kırmak veya parçalamak için dayanılmaz bir istek duyma	0	1	2	3	4
şkalarının paylaşmadığı düşünce, görüş ve inançlarınızın olması	0	1	2	3	4
ışkalarına beraberken konuşma ve davranışlarınıza dikkat etme zorunluluğu hissetme	0	1	2	3	4
emada veya alışverişte olduğu gibi kalabalıktan huzursuzluk duyma ve kaçınma	0	1	2	3	4
r şeyin çok zor ve yorucu olduğu duygusu	0	1	2	3	4
hşet ve paniğe kapılma nöbetleri	0	1	2	3	4
pluluk içinde yiyip içerken huzursuz olma	0	1	2	3	4
sık tartışmalara girme ve iddalaşma	0	1	2	3	4
linız kaldığınızda sinirlilik veya huzursuzluk duyma hissi	0	1	2	3	4
şarlarınızın başkaları tarafından yeterince takdir edilmediği hissi	0	1	2	3	4
sanlarla birlikteken bile yalnızlık duyma hissi	0	1	2	3	4
rinizde duramayacak kadar ölçüdü huzursuzluk hissi	0	1	2	3	4
ğersizlik duyguları	0	1	2	3	4
şınıza kötü bir şey geleceği hissi	0	1	2	3	4
iksek sesle bağırma veya birşeyleri fırlatıp atma ihtiyacını hissetme	0	1	2	3	4
pluluk içinde bayılmaktan korkma	0	1	2	3	4
er fırsat verirsiniz insanların sizi kullanacağı	0	1	2	3	4
nsellikle ilgili oduukça rahatsız edici tasavvur düşün ve duygularınızın olması	0	1	2	3	4
ç ve günahlarınızdan dolayı cezalandırılmanız gerektiği düşüncesi	0	1	2	3	4
hşet ve korku uyandıran düşünce veya tasavvurlar	0	1	2	3	4
deninizde ciddi bir bozukluk olduğu düşüncesi	0	1	2	3	4
ışka birine karşı bir yakınlık duymama hissi	0	1	2	3	4
çluluk duygusu	0	1	2	3	4
linızda herhangi bir bozukluk olduğu düşüncesi	0	1	2	3	4