

T.C.
GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

MAJOR DEPRESYON VE BİPOLAR DUYGUDURUM
BOZUKLUĞUNDA OLUMSUZ BİLİŞLER

Dr. Nurgül YEŞİLYAPRAK

UZMANLIK TEZİ

TOKAT

2017

T.C.
GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

MAJOR DEPRESYON VE BİPOLAR DUYGUDURUM
BOZUKLUĞUNDA OLUMSUZ BİLİŞLER

Dr. Nurgül YEŞİLYAPRAK

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Sedat BATMAZ

TOKAT

2017

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleriyle bana ışık tutan, işlerimi her zaman kolaylaştıran, azmimi artıran, örnek almayı istediğim ve birlikte tez çalışması yapmaktan onur duyduğum hocam Yrd. Doç. Dr. Sedat BATMAZ'a;

Önceki yıllarda birlikte çalışma fırsatı bulduğum, az zamanda çok istifade ettiğim hocam Yrd. Doç. Dr. Mesut YILDIZ'a;

Yine birlikte çalışma olanağı bulduğum Yrd. Doç. Dr. Esmâ AKPINAR ASLAN, Yrd. Doç. Dr. Emrah SONGUR ve rotasyonlarda bilgi ve tecrübeleriyle bana yardımcı olan tüm öğretim üyelerine;

Birlikte güzel vakitler geçirdiğim asistan arkadaşlarım, hemşire, psikolog ve personele;

Her daim desteğini hissettiğim, sabır ve emeğin timsali olan anneme, aileme;

Tıpta uzmanlık sınavına hazırlıktan asistanlık süreci sonuna kadar hep yardımcım olan, hayat arkadaşım eşim Hüseyin YEŞİLYAPRAK ve biricik oğlum Melikşah'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Bu çalışmada, remisyon ve akut depresyon dönemlerindeki bipolar bozukluk(BB) ve unipolar depresyon(UPD) hastaları ve sağlıklı kontrollerin, bilişsel yapı özellikleri açısından karşılaştırılması ve kişilik özellikleriyle ilişkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Çalışmaya, Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi psikiyatri kliniğine ayaktan başvuran veya yatarak tedavi görmekte olan remisyon veya akut depresif epizottaki yüzer adet BB ve UPD hastası ve yüz sağlıklı gönüllü dahil edilerek kişilik yapıları, otomatik düşünceler, bilişsel çarpıtmalar, ara ve temel inanışlar, ruminatif yanıt tarzları arasındaki farklılıklar araştırılmıştır.

Kişilik özellikleri açısından dışa dönüklük alt ölçek puanları UPD grubunda daha düşük, sorumluluk/vicdanlılık ve duygusal denge alt ölçek puanları klinik grupta daha düşük, benlik saygısı ölçek puanları UPD grupta daha yüksekti. Hipomani soru listesi alt ölçeklerinden etkinlik artışı/yükselmiş duygudurum klinik grupta daha yüksek, irritabilite ve risk alma BB grubunda daha yüksekti. Çökkünlük-kaygı düşünceleri açısından depresif ve anksiyeteli olumsuz düşünceler UPD grupta daha yüksekti. Mani bilişleri ilişkiler alt ölçek puanları klinik grupta daha yüksekti. Bilişsel çarpıtmalar açısından klinik grup daha olumsuz iken, bilişsel çarpıtmaların sıklığı ve şiddeti UPD grupta daha yüksekti. İşlevsel olmayan tutumlar açısından toplam puanlar, mükemmeliyetçilik/başarı ve onay alma ihtiyacı/bağımlılık alt ölçek puanları UPD grubunda daha yüksekti. Hipomanik tutumlar ve pozitif yordamalar ölçek puanları klinik grupta daha yüksekti. Çekirdek inanışlar alt ölçekleri açısından negatif kendilik ve negatif diğerleri UPD grupta daha yüksek, pozitif kendi sağlıklı grupta daha yüksekti. UPD grubu ruminatif yanıtlar açısından daha olumsuzdu. Pozitif duygulara verilen tepkilerden duygu odaklı pozitif ruminasyon sağlıklı grupta daha yüksek, bastırma alt ölçek puanları UPD grubunda daha yüksekti.

Bu çalışma kapsamında unipolar ve bipolar bozukluğun bilişsel yapı ve kişilik özellikleri açısından pek çok benzer ve farklı yönleri saptanmış olup, bu bulguların her iki bozukluğun ayırıcı tanısında ve bilişsel davranışçı psikoterapisinde önem taşıdığı düşünülmektedir.

ABSTRACT

In this study, we aimed to compare the cognitive content and structure of bipolar disorder (BD) and unipolar depression (UPD) patients who were either in remission or in an acute depressive episode with a healthy control group, and also to investigate the association of these cognitive characteristics with personality traits.

For this study 100 BD and 100 UPD patients (outpatients or inpatients of Gaziosmanpaşa University Medical Faculty Hospital) who were in remission or in an acute depressive episode, and 100 healthy control subjects were recruited, and the differences between their personality traits, automatic thoughts, cognitive distortions, intermediate and core beliefs, and ruminative responses were investigated.

In terms of personality traits, TIPI Extraversion subscale scores were lower in the UPD group. The TIPI Conscientiousness and Emotional Stability subscale scores were lower in the clinical groups than the controls. Rosenberg Self Esteem Scale (RSES) scores were the highest in the UPD group. The Hypomania Check List-32 (HCL-32) Active - Elated subscale scores were higher in the clinical groups, the Irritability and Risk Taking subscale scores were higher in the BD group than the other groups. The CCL-Dep, CCL-Anx, CCL-Neg subscale scores were the highest in the UPD group. The CCL-M-R Relationships scores were higher in the clinical groups. While the clinical groups scored higher on the cognitive distortions scale than the healthy control group, the frequency and intensity of cognitive distortions were the highest in the UPD group. The DAS-R Total scores and the Perfectionism/Achievement and the Need for Approval/Dependency subscale scores were higher in the UPD group than the other groups. The Brief HAPPI scores were higher in the clinical groups. The BCSS Negative Self and Negative Others subscales scores were the highest in the UPD group, the Positive Self subscale scores were higher in the healthy group than the other groups. The UPD group scored the highest on the ruminative responses. The RPAQ Emotion Focused Positive Rumination scores were higher in healthy group than the other groups, and the dampening subscale scores were the highest in the UPD group. Within the scope of this study, with regard to the cognitive content and structure, and the personality traits of UPD and BD, a great deal of similar and different aspects have been detected, and these findings are thought to be important in the distinctive diagnosis and cognitive behavioral psychotherapy for both of these disorders.

İÇİNDEKİLER

Sayfa	
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
İNGİLİZCE ÖZET	v
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ	x
1. GİRİŞ ve KONUNUN ÖNEMİ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. MAJOR DEPRESİF BOZUKLUK (UNİPOLAR BOZUKLUK)	3
2.1.1. EPİDEMİYOLOJİ	3
2.1.2. EŞ TANI	4
2.1.3. ETYOLOJİ	5
2.1.4. TANI	16
2.1.5. KLİNİK ÖZELLİKLER	19
2.1.6. GİDİŞ VE SONLANIŞ	20
2.1.8. DEPRESYON TEDAVİSİ	21
2.2. BİPOLAR AFEKTİF BOZUKLUK	35
2.2.1. EPİDEMİYOLOJİ	35
2.2.2. EŞTANI	36
2.2.3. ETYOLOJİ	36
2.2.4. TANI	48
2.2.5. KLİNİK ÖZELLİKLER	52
2.2.6. GİDİŞ ve SONLANIŞ	54
2.2.7. BİPOLAR BOZUKLUK TEDAVİSİ	55
2.3. BİLİŞSEL DAVRANIŞÇI TERAPİ	70
2.3.1. BDT TARİHÇE	70
2.3.2. BECK'İN BİLİŞSEL MODELİ	76
2.3.3. Depresyonda Beck'in Bilişsel Kuramı	80
2.3.4. Depresyonun Bilişsel Terapisi	82
2.3.5. Bipolar Bozuklukta Beck'in Bilişsel Kuramı	91

2.3.6. Bipolar Bozukluğun Bilişsel Terapisi	92
2.3.7. Depresyon ve Bipolar Bozuklukta Bilişler	102
3. AMAÇ	108
4. HİPOTEZLER	108
5. GEREÇ VE YÖNTEM	109
5.2. DEĞERLENDİRME ARAÇLARI	111
5.4. İstatistiksel Analiz	118
5.5. Etik Kurul Onayı	118
6. BULGULAR	119
7. TARTIŞMA	145
8. SONUÇ	159
9. KAYNAKÇA	160
10. EKLER	188

KISALTMALAR

UPD: Unipolar Depresyon

BB: Bipolar Duygudurum Bozukluğu

DSM: Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı

EEG: Elektroensefalogram

ICD: Hastalıkların Uluslararası Sınıflandırılması

BTA: Başka Türölü Adlandırılmayan

BOS: Beyin omurilik sıvısı

APA: Amerikan Psikiyatri Birliği

FDA: Gıda ve İlaç Dairesi

CANMAT: Kanada Duygudurum ve Anksiyete Tedavisi Ağı

RANZCP: Avusturalya-Yeni Zelanda Kraliyet Psikiyatri Akedemisi

IPT: Kişiler Arası Terapi

TIPI: On Maddeli Kişilik Ölçeği

RSES: Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği

HCL-32: Hipomani Soru Listesi-32

CCL: Depresyon-Kaygı Düşünceleri Listesi

CCL-MR: Mani Bilişleri Ölçeği

DAS: İşlevsel Olmayan Tutumlar Ölçeği

BCSS: Kısa Çekirdek İnanışlar Ölçeği

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
1. Bilişsel Model	76
2. Biliş Hiyerarşisi	78

TABLULAR

Tablo	Sayfa
1. Depresyonda BDT Çalışmaları	85
2. Depresyonda Psikoterapilerle İlgili Çalışmalar	88
3. Bipolar Bozuklukta BDT etkinliği ile ilgili yapılmış çalışmalar	97
4. Bipolar Bozuklukta Psikoterapilerle İlgili Çalışmalar	98
5. Depresyon-Bipolar'da Bilişlerin Karşılaştırılması ile İlgili Çalışmalar	107
6. Katılımcıların Klinik ve Demografik Verilerinin Dağılımı	123
7. Grupların İlk Hastalık Dönemi ve Sağaltıma Uyum Açısından Karşılaştırılması	126
8. Grupların Hastalık Öyküleri Açısından Karşılaştırılması	128
9. Katılımcıların Kişilik Özellikleri Açısından Karşılaştırılması	131
10. Katılımcıların Semptom Şiddeti Açısından Karşılaştırılması	135
11. Katılımcıların Otomatik Düşünceler ve Bilişsel Çarpıtmalar Açısından Karşılaştırılması	138
12. Katılımcıların Ara ve Temel İnanış Düzeyleri Açısından Karşılaştırılması	141
13. Katılımcıların Ruminasyon Düzeyleri Açısından Karşılaştırılması	144

1. GİRİŞ ve KONUNUN ÖNEMİ

Duygudurum bireyin davranışını etkileyen ve dünyada oluşu ile ilgili algısına renk veren yaygın ve sürekli duygu veya hissetme tonu olarak bilinir. Duygudurumu depresif, irritable, üzgün, kederli, eleve, manik, öforik, neşeli şeklinde tanımlanabilir. Labil ve iniş çıkışlı olabilir, iki uç arasında dalgalanma gösterebilir (1).

Depresyon genellikle üzüntülü veya üzüntü ve bunaltının bir arada olduğu bir duygudurum ile birlikte düşünce, konuşma, hareket, fizyolojik işlevlerde yavaşlama, yorgunluk, durgunluk, dikkat ve konsantrasyon azlığı ve yanı sıra değersizlik, suçluluk, güçsüzlük, yetersizlik, karamsarlık, kendini küçük görme düşünceleri, isteksizlik, motivasyon azlığı gibi belirtilerle giden bir rahatsızlıktır. Yalnızca major depresif dönemleri olan hastalarda major depresif bozukluk veya unipolar bozukluk mevcuttur (2). Yaygınlık oranlarının yüksek olması, kronikleşme ve intihar riskinin artması, sebep olduğu yeti yitimi ve ekonomik sorunlar nedeniyle depresyon araştırmalarının önemi artmaktadır (3, 4). Dünya Sağlık Örgütü(WHO) verilerine göre 2020 yılında, depresyonun tüm dünyada yeti yitiminin iskemik kalp hastalıklarından sonra ikinci en önemli nedeni olacağı tahmin edilmektedir (5, 6).

Bipolar bozukluk ise; yineleyen depresif, manik, hipomanik ya da depresif ve manik belirtilerin birlikte görüldüğü karma özellikli dönemlerle giden ve bu dönemler arasında kişinin ötimik duyguduruma dönebildiği, kronik seyirli bir duygudurum bozukluğudur (7). Bipolar olan ancak depresif dönemleri olmayan hastalar için ‘‘unipolar mani’’ ve ‘‘saf mani’’ terimleri kullanılabilir (1). Bipolar bozukluk hastaları işlevsellik ve uyum düzeyi yüksek bireylerden, sosyal açıdan yetersiz, hiçbir zaman tam olarak iyileşme görülmeyen ve sık hastalık yinelemeleri yaşayan bireylere kadar geniş bir yelpazede görülebilirler (8).

Diğer duygudurum bozukluğu kategorileri hipomani, siklotimi ve distimidir. Hipomani, manik dönem ölçütlerini tam olarak karşılamayan manik belirtiler dönemidir. Siklotimi ve distimi ise, sırasıyla bipolar bozukluk ve major depresyonun daha hafif biçimlerini temsil ederler (1).

DSM-IV'te bipolar bozukluk kategorisinde; bipolar 1 bozukluk, bipolar 2 bozukluk, siklotimik bozukluk, BTA bipolar bozukluk tanımlanmıştır. BTA bipolar bozukluk kategorisi içindeki hastaların durumlarında oldukça çeşitlilik vardır. Bu tür hastaların, genellikle "bipolar spektrum"a ve özellikle Akiskal gibi uzmanlar tarafından ileri sürülen çeşitli ilave açıklayıcı kategorilerden birine ait olduğu görülmektedir (9).

-Bipolar ¼; antidepresanlara hızlı ancak geçici yanıt veren tek uçlu depresyonun dengesiz bir formudur. Bu dengesiz yanıt "antidepresan tükenmesi" olarak adlandırılır. Bu hastalar, dengesiz bir duyguduruma sahiptir ancak gerçek anlamda bir bipolar bozuklukları yoktur.

-Bipolar 1/2; psikozun pozitif belirtilerini manik, hipomanik ve depresif epizodlarla birleştiren şizobipolar bozukluğun bir türü olarak adlandırılır.

-Bipolar 1 ½; herhangi bir depresif epizod geçirmeden tekrarlayan hipomani geçiren hastaları tanımlar.

-Bipolar 2 ½; major depresif epizodlar geçiren siklotimik mizaçlı hastaları işaret etmektedir.

-Bipolar 3; antidepresan kullanımı sırasında bir manik ya da hipomanik epizod gelişen hastalardır.

-Bipolar 3 ½; madde kötüye kullanımı ile ilişkili bipolar bozukluk tipidir.

-Bipolar 4; hipertimik mizaçla depresif epizodların birlikteliği durumudur.

-Bipolar 5; karma hipomani ile birlikte depresyon görülmektedir.

-Bipolar 6; bu bozukluk; "demans içine yerleşmiş bipolarite" şeklinde ifade edilir, burada duygudurumdaki bozulma ilerleyen yaşlarda başlar. Dikkat bozukluğu, sinirlilik, azalmış güdü, uyku bozukluğu bunu takip eder. Görüntü başlangıçta demansa bağlanır ve unipolar depresyon düşünülür (9). Bu hastaların bipolar spektrumda tanınması, tedavinin seyri ve alınan yanıt değerlendirme konusunda önemlidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. MAJOR DEPRESİF BOZUKLUK (UNİPOLAR BOZUKLUK)

2.1.1. EPİDEMİYOLOJİ

2.1.1.1. Sıklık ve Yaygınlık

Son araştırmalara göre major depresif bozukluk bütün psikiyatrik bozukluklar içinde en yüksek yaşam boyu yaygınlığa sahiptir. Yaşam boyu yaygınlık oranı %5 ila 17'dir (1).

2.1.1.2. Cinsiyet

Araştırmalar, major depresyonun kadınlarda erkeklerden iki kat daha yaygın görüldüğünü doğrulamaktadır. Bu farkın hormonal farklılıklar, çocuk doğurma, kadın ve erkeklerde farklı psikososyal stresörlerin varlığı ve öğrenilmiş çaresizliğe ilişkin davranışsal modellere dayandığı varsayılmaktadır (1). Son çalışmalardan elde edilen veriler ışığında depresyonda kadın erkek arasındaki farkın giderek azaldığı söylenebilir (2).

2.1.1.3. Yaş

Major depresif bozukluğun başlangıç yaşı ortalama 40 yaş olup hastaların yüzde ellisinde rahatsızlık 20 ile 50 yaşlar arasında başlamaktadır. Çocukluk ve yaşlılıkta da başlayabilir. Yeni epidemiyolojik çalışmalar major depresif bozukluk sıklığının 20 yaş altında artıyor olabileceğini düşündürmektedir. Bu durum bu yaş grubunda alkol ve madde kullanımı artışıyla ilişkili olabilir (1).

2.1.1.4. Medeni Durum

Major depresif bozukluk boşanmış ve ayrı yaşayan kişiler arasında daha yüksek oranda görülmektedir. Evliliğin depresyon oluşumuna karşı koruyucu olduğu, bu durumun erkekler için kadınlardan daha geçerli olduğu pek çok çalışmada vurgulanmıştır (7).

2.1.1.5. Sosyoekonomik ve Kültürel Etkenler

Sosyoekonomik durum ve major depresif bozukluk arasında bir bağlantı bulunamamıştır. Depresyon kırsal alanda kentlere göre daha yaygındır. Duygudurum bozukluğunun yaygınlığı ırklar arasında değişiklik göstermemekle birlikte muayene eden kişilerin kendilerinden farklı ırk ve kültürel yapıya sahip olan hastalarına, daha az duygudurum bozukluğu tanısı ve daha fazla şizofreni tanısı koyma eğiliminde oldukları bilinmektedir (1).

Türkiye'de yapılan epidemiyolojik çalışmaların gözden geçirildiği bir çalışmada, toplum içinde klinik düzeyde depresyon prevalansının % 10 civarında olduğu bildirilmiştir (10). Sağlık Bakanlığı'nca yapılan Türkiye'de depresyonun yaygınlığı ile ilgili önemli veriler sağlayan, 7479 kişiyi kapsayan, Uluslararası Birleşik Tanı Görüşmesi (CIDI)'nin kullanıldığı "Türkiye Ruh Sağlığı Profili" araştırmasında; depresif nöbet yaygınlığı %4 oranında bulunmuş, yaygınlık oranları ise kadınlarda %5.4, erkeklerde %2.3 olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmada ağrı bozukluğu hariç tutulduğunda en sık rastlanılan ruhsal bozukluğun majör depresyon olduğu, depresyon görülme riskinin kent merkezlerinde kırsal alanlara göre daha yüksek olduğu raporlanmıştır (11).

2.1.2. EŞ TANI

Major depresif bozukluğu olan kişilerde eştanılı bozukluk olma riski artmıştır. En sık görülen rahatsızlıklar alkol kötüye kullanımı veya bağımlılığı, panik bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk ve sosyal anksiyete bozukluğudur. Madde kullanım bozukluğu ve anksiyete bozukluğu olan hastalarda da yaşam boyu ve hali hazırda duygudurum bozukluğu eştanı riski artmıştır. Unipolar bozuklukta erkeklerde daha fazla madde kullanım bozuklukları eşlik ederken kadınlarda daha sıklıkla anksiyete bozuklukları ve yeme bozuklukları eşlik etmektedir. Madde kullanım bozukluğu ve anksiyete bozukluğu eştanıları hastalık gidişini kötüleştirip ve intihar riskini artırmaktadır (1).

2.1.3. ETYOLOJİ

2.1.3.1. Biyolojik Etkenler

Son döneme kadar norepinefrin, dopamin, serotonin ve histamin gibi monoamin nörotransmitterler depresyon etyolojisine yönelik teori ve araştırmaların temel odağıydı. Sonraki dönemlerde tek nörotransmitter sistemlerindeki bozukluklara odaklanmaktan, nörodavranışsal sistemler, nöral devreler ve karmaşık nöroregülasyon mekanizmalarının incelenmesine doğru bir kayma meydana gelmiştir (1).

2.1.3.1.1. Biyojenik Aminler

Norepinefrin ve serotonin, biyojenik aminler içinde depresyon patofizyolojisinde en fazla bahsedilen iki nörotransmitterdir.

a. Norepinefrin: Depresyonda norepinefrin dizgesinde görülen başlıca değişiklikler; monoaminlerin yıkımında rol oynayan MAO-A enziminin etkinliğinin artması, özkıyım sonucu ölen kişilerin beyin incelemelerinde kortekste beta adrenerjik reseptör yoğunluğunun artması, stresli durumların depresyona yatkın kişilerin beyinlerinde norepinefrin döngülerinin etkinliğini artırması ve norepinefrin geri alımını önleyen ilaçlarla düzelen hastalarda norepinefrin düzeyini düşüren girişimler yapılmıca depresyon belirtilerinin tekrar ortaya çıkmasıdır (2).

b. Serotonin: Seçici serotonin geri alım inhibitörlerinin(SSRI) depresyon tedavisi üzerindeki büyük etkisi nedeniyle serotonin depresyonla en çok ilişkili biyojenik amin nörotransmitter haline gelmiştir. Çok sayıda serotonin reseptör alttipi tanımlanmıştır. Serotonin tükenmesi depresyonu tetkileyebilir ve intihar dürtüleri olan hastalarda serebrospinal sıvıdaki serotonin metabolit miktarı ve trombositler üzerindeki serotonin geri alım bölgesi miktarları daha düşük bulunmuştur (1).

c. Dopamin: Depresyon hastalarının beyin görüntüleme ve postmortem çalışmalarında dopamin transportunun azaldığını gösteren bulgular, BOS'ta dopamin metabolit düzeyinin düşüklüğü ve dopamin transportunu artıran ilaçların antidepresan etkilerinin olması, dopamin dizgesinin depresyon sırasında etkilendiğini göstermektedir (2).

d. Diğer Nörotransmitter Bozuklukları: Bazı depresif hastaların beyinlerinde asetilkolinin öncülü olan kolinin anormal düzeyleri saptanmıştır. Kolinerjik agonistler sağlıklı bireylerde letarji, anergi ve psikomotor retardasyona yol açarak depresyon belirtilerini tetikleyebilmektedir. Bu etkiler genellikle klinik uygulamalarda kullanılacak kadar güçlü değildir ve yan etkiler sorun oluşturmaktadır. Depresyonun bir hayvan modelinde kolinerjik agonistlere süpersensitivite ve subsensitivite gösteren fare nesillerinin öğrenilmiş çaresizlik gelişmesine daha dirençli veya daha yatkın oldukları bulunmuştur. Kolinerjik agonistler, hipotalamik-pituiter-adrenal aktivite ve uyku üzerinde şiddetli depresyonla ilişkili bulgulara benzer değişikliklere yol açabilir (2).

Depresyonda plazma, BOS ve beyin GABA düzeylerinde azalma gözlenir. Hayvan çalışmaları kronik stresin GABA düzeylerini azalttığını ve zaman içinde tüketebildiğini bulmuştur. GABA reseptörleri ise antidepresanlar tarafından upregüle olurlar ve bazı GABAerjik ilaçların zayıf antidepresan etkileri vardır (1).

Glutamat ve glisin merkezi sinir sistemindeki temel uyarıcı ve inhibitör nörotransmitterlerdir. NMDA reseptörleri ile ilgili bölgelere bağlanırlar. Fazla glutamaterjik uyarım, nörotoksik etkilere yol açabilir. Glutamat, şiddetli yineleyici depresyonun zararlı nörobilişsel etkilerini oluşturmada hiperkortizolemiyle birlikte çalışıyor olabilir. Yeni kanıtlar, NMDA reseptör antagonisti olan ilaçların antidepresan etkileri olduğunu düşündürmektedir (1).

2.1.3.1.2. İkinci Mesajcılar ve Hücre İçi Kaskadlar

Hücre membranları üzerindeki reseptörler G proteinleri aracılığı ile intraselüler çevre ile etkileşime girerler. G proteinleri enerji kullanımı ve kalsiyum-kalmodülün gibi ikinci mesajcılarının oluşumunu düzenleyen çeşitli intraselüler enzimlere(örneğin adenilet siklaz, fosfolipaz C ve fosfodiesteraz) bağlanırlar. İkinci mesajcılar, nöronal membrandaki iyon kanallarının işlevlerini düzenler. Kanıtlar, duygudurum dengeleyici ilaçların G proteinleri veya diğer ikinci mesajcılar üzerinden etki ettiğini göstermektedir (1).

2.1.3.1.3. Hormonal Düzenlemede Değişiklikler

Depresyonda en çok etkilenen endokrin sistemler, hipotalamo-pituiter adrenal aks (HPA), hipotalamo-pituiter tiroid aks (HPT), hipotalamo-pituiter gonadal aks (HPG), hipotalamo-pituiter büyüme hormonu aksı (HPGH), hipotalamo-pituiter prolaktin aksı (HPPRL) ve hipotalamo-pituiter paratiroid aksı (HPPTH)'dır (12).

Depresyonda oluşan nörotransmitter anormalliklerinin limbik sistem yolu ile hipotalamusu etkilemeleri sonucu nöroendokrinolojik bozukluklar ortaya çıkmaktadır. HPA ekseninin ürünü olan glukokortikoidler organizmanın stres karşısında verdiği yanıtta önemli rol oynamaktadır. Normal kişilerde gündüz-gece ritmi olan kortizol salınımı sabah saatlerinde zirveye ulaşmakta ve akşama doğru giderek düşmektedir. Kronik stres durumunda HPA ekseninin sürekli uyarımları sonucu kortizol salınımı artmakta ve uzamaktadır. Artan kortizol düzeyi hipokampal nörogenezi etkilemekte ve hipokampal toksik atrofiye sebep olmaktadır. Böylece hipokampusun HPA  zerindeki negatif geribildirim düzeneği bozulmakta, kortizol düzeyi daha da artmaktadır (13). Depresyon hastalarının çoğunda plazma kortizol konsantrasyonu yükselmiş, kortizol metabolitleri artmış ve 24 saatlik idrarlarında serbest kortizol konsantrasyonu yükselmiştir. Ayrıca bir çalışmada saptanmış olan, antiglukokortikoid ilaçların antidepresan etki gösterebilmesi de bu bilgileri desteklemektedir (14).

Depresyonda etkilenmiş olan bir diğer nöroendokrin sistem de HPT aksıdır. Tiroid hormon bozukluğu olanlarda duygudurum bozukluğu belirtileri izlenebilmektedir. Hipotiroidili hastaların %50'si ve hipertiroidili hastaların %28'inde depresif belirtiler görülmektedir. Tiroid hormon anormalliklerinin depresyonla ilişkisinde monoaminerjik sistemin rolü üzerinde durulmakla birlikte veriler yetersizdir. Antidepresan tedaviye optimal yanıt alınabilmesi için tiroid hormon düzeylerinin normal olması önemlidir. Özellikle sublinik hipotiroidinin antidepresan tedaviye dirence yol açtığına dair kanıtlar vardır (15).

Depresyon hastalarında saptanan diğer nöroendokrin anormallikler; uykuda GH düzeylerinin beklenen düzeyde artmaması, azalmış GHRH salınımı, azalmış nokturnal melatonin sekresyonu, özellikle erkeklerde azalmış testosteron düzeyi, PRL sirkadiyan ritminin bozulması şeklinde sıralanabilir (16).

2.1.3.1.4. Uyku Nörofizyolojisinde Değişiklikler

Depresyon, derin uykunun (yavaş dalga) erken dönemde kaybı ve gece uyanmalarda artışla ilişkilidir. Bu bulgu, dört çeşit bozuklukla kendini göstermektedir: 1) Gece uyanmalarda artış, 2) Toplam uyku süresinde azalma 3) Hızlı göz hareketleri (REM) uykusunda artış 4) Vücut sıcaklığında artma. Artmış REM uykusu ve azalmış yavaş dalga uykusu birlikteliği, non-REM uykusunun ilk döneminde belirgin bir azalmaya yol açar, buna ‘‘kısalmış REM latensi’’ adı verilmektedir. Kısalmış REM latensi ve yavaş dalga uykusundaki eksiklikler depresif dönem düzeldikten sonra da devam eder (1).

2.1.3.1.5. İmmünolojik Bozukluk

Depresif bozukluklar, mitojenlere yanıt olarak azalmış lenfosit proliferasyonu ve başka türlü bozuk hücrel bağışıklık sorunları dahil pek çok immünolojik anormalliklerle ilişkilidir.

2.1.3.1.6. Yapısal ve İşlevsel Beyin Görüntüleme

Bilgisayarlı aksiyal tomografi (BAT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile, depresif bozukluklarda görülen en tutarlı anormallik; periventriküler bölgeler, bazal gangliyonlar ve talamus gibi subkortikal bölgelerdeki anormal hiperintensitelerin sıklığındaki artıştır. Bazı çalışmalarda ventriküler genişleme, kortikal atrofi ve sulkus genişlemesi olduğu da bildirilmektedir. Bazı depresif hastalarda hipokampus ve/veya kaudat çekirdek hacimlerinde azalma olabilir. Yaygın ve fokal atrofi alanları artmış hastalık şiddeti, bipolarite ve artmış kortizol düzeyleriyle ilişkilidir (1).

Depresyonda PET çalışmalarının en fazla görülen bulgusu, anterior beyin metabolizmasındaki azalmadır, genelde sol tarafta daha belirgindir. Farklı bir bakış açısına göre, depresyon, baskın olmayan hemisfer aktivitesinde göreceli bir artışla ilişkili olabilir. Ek olarak, özellikle görece şiddetli yineleyici depresyon ve ailede duygudurum bozukluğu olan hastalarda çeşitli limbik bölgelerde artmış glikoz metabolizması görülür. Depresyon dönemleri sırasında artmış glikoz metabolizması ruminasyonlarla ilişkilidir (1).

2.1.3.1.7. Genetik Etkenler

Duygudurum bozukluklarının ailesel özellik göstermesi bu hastalıklarda kalıtımın rolüne dikkati çekmiştir (17, 18). Depresyon hastalarının birinci derece akrabalarında aynı hastalığın görülme oranı popülasyonun iki-üç katı ve ikizlerde birlikte görülme oranı % 40 civarındadır. Pek çok araştırma, stresten kaynaklanan nörotoksik etkiye karşı profilaktik etkisi olduğu öne sürülen —beyin kökenli nörotrofik faktörü (BDNF) düzenlediği düşünülen, serotonin taşıyıcısı geninin promotor bölgesindeki işlevsel bir poliformizme odaklanmıştır. Bunun dışında BDNF genotipleri, monoamine oksidaz-A (MAO-A) genotipleri ve katekolometiltransferaz (COMT) üzerine de çalışmalar vardır (19, 20) .

Sonuç olarak genetik veriler kalıtım özelliklerinin birden çok yatkınlık geninin ve çevresel etkenlerin birlikte rol oynadığı karmaşık genetik geçişe uyduğunu düşündürmüştür (21).

Bağlantı Çalışmaları: Unipolar bozukluktaki gen haritalama çalışmaları ile 2. Kromozom üzerinde cAMP yanıt elemanı bağlayıcı protein lokusuyla(CREB 1) bağlantı açısından çok güçlü kanıtlar bulunmuştur. Diğer on sekiz genomik bölgenin bağlantılı olduğu da bulunmuştur; bunlardan bir kısmı CREB 1 lokusuyla etkileşim göstermektedir. Bir başka çalışma major depresyon gelişiminde gen çevre etkileşimine dair kanıtlar rapor etmiştir. Bu bireylerden olumsuz yaşam olayları yaşayanların, genel olarak artmış depresyon riski taşıdığı bildirilmiştir. Ancak bunların arasında da serotonin taşıyıcı genin varyantını taşıyanlar, riskteki en yüksek artışı göstermiştir (1).

2.1.3.2. Psikososyal Etkenler

a. Yaşam Olayları ve Çevresel Stres: Uzun süredir bilinen bir klinik gözlem şudur ki, major depresif bozuklukta stresli yaşam olaylarının, birinci dönemden önce görülme ihtimali, takip eden duygudurum dönemlerinden önce görülme ihtimaline göre daha yüksektir (1). Erken yaştaki istenmeyen deneyimler, stresle ilişkili nörobiyolojik sistemlerin duyarlanmasına neden olmaktadır. Çocuklukta cinsel istismara uğramış olmak, strese nöroendokrin yanıtta artışla ilişkili bulunmuş; bu durumun yetişkinlikte yaşanan ilave travmalarla daha da arttığı belirlenmiştir (22). Bu açıdan, kontrollerle karşılaştırıldığında çökkün hastaların gündelik hayat içindeki

stres yapıcı şeyleri algılayışlarının artmış, mutluluk verici olayları algılayışlarının azalmış olduğu; duyguya odaklı başa çıkma yöntemlerine aşırı derecede başvurdukları, hayat kalitelerinin azalmış olduğu bildirilmiştir. Depresyondaki hastalarda gündelik hayattaki tartışmaların, başa çıkma yöntemlerinin, hayat kalitesinin, belirtilerin şiddetiyle ve tedaviye dirençle ilişkili olduğu bulunmuştur (23).

Bazı klinisyenler depresyonda yaşam olaylarının birincil ve temel rolü olduğuna inanır; diğerleri yaşam olaylarının depresyonun başlangıcı ve zamanlamasında sınırlı bir rolü olduğunu öne sürer. Depresyon gelişimiyle en yakın ilişkilendirilen yaşam olayı ise, 11 yaşından önce ebeveyn kaybıdır. Bir depresyon döneminin başlaması ile en sıkı ilişkilen çevresel stresör ise eş kaybıdır. Diğer riskli bir etken ise işsizliktir; çalışmayan kişilerde majör depresyon belirtileri çalışanlara göre üç kat fazla bildirilmektedir. Suçluluk da yine bunda rol oynuyor olabilir (1).

b. Kişilik Etkenleri: Depresyona yatkınlık sağlayan tek bir kişilik özelliği ya da tipi yoktur; tüm insanlar hangi kişilik örüntüsüne sahip olurlarsa olsunlar uygun koşullar altında depresyona girebilirler. OKB, histriyonik ve borderline gibi belirli kişilik bozukluklarına sahip kişiler antisosyal ve paranoid kişilik bozuklukları olan kişilere göre daha yüksek depresyon riski altındadır. Bu ikinci grup, kendilerini iç öfkelerinden korumak için yansıtma ve diğer dışlaştırıcı savunma mekanizmalarını kullanabilirler. Distimik bozukluk ve siklotimik bozukluğu olan hastalar daha sonra majör depresyon gelişmesi riski taşırlar. Yakın zamanda yaşanan stresli yaşam olayları, depresif bir dönemin başlangıcı açısından en güçlü yordayıcılardır (1).

2.1.3.2.1. Depresyonda Psikodinamik Etkenler

İlk olarak Freud'un "*Yas ve Melankoli*" isimli yazısında ele alınan ve daha sonra da K. Abraham tarafından geliştirilen klasik psikanalitik kurama göre yas ve depresyon arasında bazı benzerlikler vardır. Buna göre yas ve depresyon arasındaki fark "agresyonun bireyin kendine yönelmesi" olarak ifade edilmiştir. Bu kurama göre bir sevgi nesnesinin kaybı söz konusu olup, kaybedilen kişi içe atılır, benliğin içinde saklanır. Bu kişiye duyulan sevginin yanında bilinçdışı nefret, öfke gibi olumsuz duygular da vardır. Bu duygular nedeniyle (yastan farklı olarak) kişi suçluluk hisseder, benlik saygısında düşme olur. Ayrıca içe atılan kişiye karşı duyulan

agresyon-öfke bireyin kendisine yönelir. Sonraki dönemde“Nesne Kaybı” kavramı genişletilmiştir. Kayıp, yalnızca sevilen bir kişi için değil, değer verilen canlı-cansız herhangi bir nesne veya soyut bir kavram için de kullanılabilir. Kayıp gerçek olabileceği gibi gerçek olmayan, kişinin kayıp gibi algıladığı bir durum da olabilir (24).

Benlik (Kendilik) psikolojisine göre ise depresyon oluşumunda olayın benliğin içinde ve benliğin işlevleriyle ilişkili olduğu öne sürülür. Güçlü, üstün, güvenilir, iyi ve sevilen bir kişi olma arzuları gibi benliğin narsisistik gereksinimlerinin karşılanması benliğin ayakta durması için önemlidir. Bu gereksinimler gerçekleşmesi mümkün olmayacak düzeyde ise veya gerçekleşmesini engelleyen durumlarla karşılaşıldığında kişinin benlik saygısında düşmeye sebep olarak depresyona neden olur (25).

Kişiler arası yaklaşıma göre depresyon, her zaman psikososyal ve kişiler arası ilişkiler zemininde oluşan bir rahatsızlıktır. Depresyonun kendisi kişiler arası soruna yol açabileceği gibi, kişiler arası sorunlar da depresyonun oluşumuna katkıda bulunabilir. Harry Stack Sullivan, olumsuz kişilerarası ilişkilerin depresyon gelişimindeki rolü üzerinde durmuştur (24).

Karen Horney'ye göre ebeveynleri itici ve sevgisini göstermeyen karakterde olan çocuklar genellikle güvensiz ve yalnızlık duygularına eğilimlidir. Bu tip çocuklar yaşamları boyunca eleştiri ve reddedilmelerde daha sıklıkla çaresizlik duygusuna kapılıp depresyona girebilirler. Sandor Rado'ya göre ise depresyon derin çaresizlik duygusu ile ilişkilidir. Depresyonun temel özelliği olan anhedoni, kişinin duygusal tatmin geliştiremediği veya kendi becerilerinin farkına varamadığı durumlarda ortaya çıkar. Rado'ya göre şiddetli depresyonda ölmüş olan bir sevgi nesnesine karşı duyulan bilinçdışı düşmanlık duyguları nedeniyle katı süperegonun kişiyi cezalandırması söz konusudur. John Bowlby, bebeğin anneden ayrılma durumunun depresyon ve çaresizlik duygularını geliştirdiği ve bu duyguların yaşam boyu sürebileceğini bildirmiştir (25).

2.1.3.2.2. Diğer Depresyon Formülasyonları:

2.1.3.2.2.1. Bilişsel Teori

2.1.3.2.2.1.1. Beck'in Depresyon Modeli

Beck, depresyonun psikolojik yapısını açıklamak için "bilişsel üçlü", "şemalar" ve "bilişsel hatalar" adıyla anılan üç özgül kavram ileri sürmektedir (24).

a. Bilişsel Üçlü Kavramı: Beck, 1967 yılında yayınlanan "Depression: Causes and Treatment" adlı kitabında; depresyonun, bilişsel olarak kişinin kendisi, çevresi ve geleceğiyle ilgili olumsuz yargılara sahip olmasından kaynaklandığını öne sürdü. Bilişsel üçlü adı verilen bu kavram ile Beck, depresif hastaların kendilerini, geleceklerini, kendi çevrelerini ve dünyayı olumsuz gördüklerini öne sürmüştür (26). Üçlünün ilk parçası hastanın kendi hakkındaki olumsuz bakış açısıdır. Kişi kendini kusurlu, yetersiz, hastalıklı veya yoksun bir kişi olarak görür. Olumsuz bütün deneyimlerini kendisinde var olan psikolojik, ahlaki veya fiziksel kusura atfetme eğilimindedir. Hasta bu kusurlarından dolayı istenmeyen ve değersiz bir kişi olduğuna inandığından, kendisini fazlaca eleştirme eğilimindedir. Mutluluğa ve kişisel değerliliğe ulaşmak için gerekli niteliklerin kendisinde eksik olduğuna inanır. Bilişsel üçlünün ikinci parçası geleceğe olumsuz bakıştır. Depresif kişi şu anda yaşadığı güçlüklerin veya sıkıntıların sonsuza dek devam edeceğini; güçlüklerin, engellemelerin ve yoksunlukların ara vermeden süreceğini ve yakın gelecekte özel bir görev üstlendiğini varsaydığı zaman bu görevi başaramayacağını zanneder. Bilişsel üçlünün üçüncü parçası ise depresif kişinin yaşamakta olduğu deneyimleri olumsuz bir şekilde yorumlama eğilimidir. Kişi dünyayı kendi üstünde fazlaca istekleri olan ve/veya yaşamdaki amaçlarına ulaşmasında önüne üstesinden gelemeyeceği engeller koyan bir yer olarak görür. Canlı veya cansız çevresiyle ilişkilerini hatalı olarak yorumlar (27).

b. Bilişsel Şemalar: Beck'in modelinin ikinci önemli kısmı şemalar kavramıdır. Bu kavrama göre kişi birçok uyarandan oluşan bir ortamda özgül uyaranlara seçici olarak dikkat eder; bunları bir örüntü halinde birleştirir ve o ortamı kavramsallaştırır. Kişinin benzer nitelikteki ortamlara tepkilerinde tutarlı bir şekilde bu bilişsel örüntüler aktive olur. Bu tutarlı bilişsel örüntüler bilişsel şemalar olarak

adlandırılır. Şemalar kişinin karşı karşıya kaldığı uyarıları süzmekte, ayrıştırmakta ve kodlamaktadırlar. Kullanılan şemaların çeşitleri bir bireyin farklı deneyimleri nasıl yapılandıracağını belirler. Depresyonda yaşamın ilk yıllarında edinilen olumsuz deneyimlerden kaynaklanan fonksiyonel olmayan bilişsel şemalar stres yaratıcı durumlarda duyarlılık kazanmakta ve depresif şemayı harekete geçirmektedir. Bu yolla hasta kendi düşünme süreçleri üzerinde gönüllü denetimini kaybetmekte ve daha uygun diğer şemaları kullanamaz hale gelmektedir (28-30).

c. Bilişsel Çarpıtmalar: Depresif kişiler olayları değerlendirirken alışkanlık haline gelmiş, hatalı sebep bulma davranışları göstermektedirler. Bilişsel çarpıtmaların bazıları şunlardır;

- **Keyfi Çıkarılma:** Destekleyen verilerin eksik olması veya karşıt verilerin olmasına rağmen olumsuz bir sonuca varmaktır. Keyfi çıkarılmanın iki türü vardır. Bunlar, zihin okuma ve olumsuz tahmindir. Zihin okuma, diğer insanların kendisine nasıl baktığı konusunda bazı fikirler yürütür ve kendini savunmak için karşı atak yapar. Olumsuz tahminde ise kişi gerçek dışı olduğu halde kendisine kötü bir şey olacaktıymış duygusuna kapılır. Kendi geleceğini olumsuz değerlendirir .

- **Seçici soyutlama:** Kişinin olumsuz detaylara odaklanarak bir durumun önemli olan diğer yönlerini yadsıması,

- **Aşırı genelleme:** Tek bir olaydan hareketle çok geniş durum ve olaylarda gelişigüzel sonuçlar çıkarma,

- **Büyütme ve küçültme:** Özel bir olayın önemini fazla büyütme veya fazla küçümseme,

- **Kişiselleştirme:** Dış olayları herhangi bir temele dayanmadan kendisiyle ilgiliymiş gibi algılama eğilimi,

- **Mutlakiyetçi, dikotom düşünme:** Deneyimi ya hep ya hiç şeklinde kategorilere ayırma eğilimidir (24).

2.1.3.2.2.1.2. Öğrenilmiş Çaresizlik

Depresyonla ilgili Seligman'ın "öğrenilmiş çaresizlik" teorisi, depresif olguların kontrol edilemeyen olaylarla bağlantısını kurar. Örneğin köpekler laboratuvar ortamında kaçamayacakları elektrik uyarılarına maruz bırakıldığında onları bu tarz kontrol edilemeyen olaylara maruz kalmamış köpeklerden ayırt eden davranışlar gösterdiler. Şoka maruz bırakılan köpekler yeni bir öğrenme durumunda elektrik akımını durdurmak için atlamaları gereken engelden atlamıyordu. Pasif kalıyor ve hareket etmiyorlardı. Öğrenilmiş çaresizlik teorisine göre şok verilen köpekler sonuçların yanıtlardan bağımsız olduğunu öğrendiler, yani hem bilişsel motivasyonel bir eksiklikleri, hem de duygusal eksiklikleri vardı.

Öğrenilmiş çaresizliğin insan depresyonuna uyarlanan yeniden formüle edilen görüşünde, içsel nedensel açıklamaların, dış olumsuz olayların sonrasında, benlik değerinin düşmesine yol açtığı düşünülmektedir. Bu teoriye destek veren davranışçılar depresyondaki düzelmenin kişinin kontrol algısı ve çevreye egemen olmayı öğrenmesiyle bağlantılı olduğunu vurgular (1).

2.1.3.2.2.1.3. Umutsuzluk Kuramı

Depresyonun umutsuzluk kuramı Abramson tarafından tanımlanmıştır. Umutsuzluk kişinin kendisini olumsuz özellikler ile tanımlaması, gelecek ile ilgili olarak olumsuz beklentiler içinde olması, olumsuz yaşantılarını değişmez ve genellenmiş halde kabul etmesi anlamına gelmektedir (31). Bu kavramsallaştırmada yatkınlık yaratan 'depresojenik (depresyon yordayıcısı) atıf stili' stres yaratan olumsuz yaşam olayıyla birlikte umutsuzluğa neden olmaktadır (32). Alloy ve arkadaşları eşik altı belirtilerin gözlemlendiği bir örnekleme atıf stilleri ve yaşam olaylarının etkileşiminin depresif belirtilerin artışını yordayabildiğini saptamışlardır (33). Reilly-Harrington ve arkadaşları (1999) tarafından yapılan başka bir çalışmada da unipolar depresyonu olan kişilerde depresojenik atıf stilinin negatif yaşam olaylarıyla birlikte depresif belirtilerin artışını yordadığı saptanmıştır (34).

2.1.3.2.2.1.4. Yanıt Tarzı Kuramı

Nolen-Hoeksema tarafından geliştirilen yanıt tarzı kuramında ruminasyonlar üzerinde çalışılmıştır. Bu kurama göre ruminasyon, kişinin depresyon

semptomlarının olası sebep ve sonuçlarını tekrarlayıcı ve pasif bir şekilde düşünmesi olarak tanımlanmıştır (35). Depresif duyguduruma verilen ruminatif tepkiler genellikle uyum bozucudur ve bu tepkiler depresif duygudurumun şiddetini ve süregenliğini artırır. Kurama göre insanlar ruminasyon yaptıklarında "Neden bu durumdan kurtulamıyorum?", "Bu durumdan asla kurtulamayacağım" gibi düşünceleri tekrarlı olarak akıllarından geçirmektedirler. Söz konusu düşünceler yapıcı biçimde problem çözmeye yardımcı olmamakla beraber bireylerin ruminatif düşünme döngüsünde takılı kalmalarına da zemin hazırlamaktadır (36). Bu kurama göre ruminasyon stresi, özellikle de depresyonu, en az 4 mekanizma yolu ile şiddetlendirmekte ve sürdürmektedir (35) Nolen-Hoeksema'nın depresyon modeline göre; ruminasyon depresyon için yalnız bir tetikleyici değil, aynı zamanda sürdürücü bir faktördür (35).

1. Kişiler içinde buldukları durumu anlamlandırmaya çalışırken depresif duygudurum tarafından tetiklenen olumsuz düşünceleri ve otobiyografik anıları daha olası hale getirmektedirler.

2. Ruminasyon, daha kötümser ve kaderci düşünmeyi güçlendirerek etkili sorun çözme becerilerine zarar vermektedir.

3. Stresli durumlarda ruminasyon artış göstererek etkili davranışlara engel olmaktadır.

4. Ruminasyonun kronik olarak kullanımı sosyal destek kaybına neden olmakta ve bu kayıp da depresyonun körüklenmesine yol açmaktadır (36).

‘‘Antropolojik bakış açısı’’ depresyonun elverişsiz kimi koşullara uyum sağlamada uyumsuz olan bir stratejinin patolojik bir türü olduğunu öne sürer. İnsandaki bütün olumlu veya olumsuz duyguların gerekli ve uyumsuz olduğu koşullar vardır. Depresyonda görülen bazı olumsuz tutumlar ve edilgenlik bazı koşullarda uyumsuz olabilir. Bu olumsuz duygular kişinin özellikle sosyal alandaki potansiyel sorunları tanıması ve bunlardan kaçınmasında işe yarar. Depresyonda bu duygu ve davranışsal stratejilerin uygunsuz ve aşırı biçimde hakim duruma geçmesi söz konusudur. Paul Gilbert tarafından geliştirilen bu model sosyal, biyolojik ve psikolojik etkenlerin tamamını içeren bütünlük bir bakış açısına sahiptir. Gilbert, insanın antropolojik olarak sosyal açıdan sevilme ve diğer insanlar açısından değer

taşımak gereksinimi olduğunu söyler. Depresyon, bireyin içinde bulunduğu grup içinde bu konumu sürdürememesiyle ilgilidir. Depresyon, kişinin var olan kaynaklarını daha da tüketmemek veya daha uzun sürmesini sağlamak için ortaya çıkmış bir geri çekilme durumudur (26, 37).

Depresyonun diğer bir çağdaş modeli ‘‘CBASP’’(Cognitive-Behavioral Analysis System of Psychotherapy) Bilişsel Davranışçı Sistem Analizi Psikoterapisi, kronik depresyon hastalarında Piaget’nin tanımladığı işlem öncesi(preoperasyonel) düşünme tarzının etken olduğunu öne süren bilişsel ve davranışçı teknikleri terapide kullanan yeni bir bilişsel terapi yaklaşımıdır. CBASP kuramına göre depresyonun erken yaşlarda başladığı ve kronisite kazandığı depresif hastalarda gelişim esnasında kötü muamele ve travmalar sonucunda sosyal kişiler arası alanda normal bilişsel duygusal gelişme rayından çıkar ve bu evrede takılır, preoperasyonel dönemin işlevsel özelliklerini sergilerler. Bu dönemin özelliklerine sahip olmaları bozukluğun sürmesine ve depresyonun bilişsel, duygusal ve davranışsal örüntüsünün ortaya çıkmasına yol açmaktadır (26).

2.1.4. TANI

2.1.4.1. Majör Depresif Epizod Tanı Ölçütleri

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

1. Hastanın ya kendisinin bildirmesi (örn. Kendisini üzgün ya da boşlukta hisseder) ya da başkalarının gözlemesi ile belirli, hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren depresif duygu durum. Not: Çocuklarda ve ergenlerde irritabl duygudurum bulunabilir.

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

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

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

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

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

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

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

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

B. Bu semptomlar bir mikst dönemin tanı ölçütlerini karşılamamaktadır.

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

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

E. Bu semptomlar yaşla daha iyi açıklanamaz (38).

2.1.4.2. DSM 5' e Göre Depresyon Bozuklukları Belirleyicileri

Majör Depresif Bozukluk (MDB) ağırlık/gidiş belirleyicileri hafif, orta, ağır, psikoz özellikleri gösteren, tam olmayan yatışma gösteren, tam yatışma gösteren ve belirlenmemiş olarak sınıflandırılabilir. Hafif derecede depresyonda var olan belirtiler psikososyal işlevsellikte hafif düzeyde bozulmaya yol açarlar. Orta şiddetteki MDB'da belirtiler ya da işlevsellikte bozulma 'hafif' ve 'ağır' dereceler arasındadır. Ağır MDB'da ise tanı koymak için gerekli belirtilerden çok daha fazlası mevcuttur ve psikososyal işlevsellik önemli derecede bozulmuştur. Varsanı ve

sanruların eşlik etmesi durumunda ise psikoz özellikleri olan ağır bir hastalık döneminden söz edilir (39).

Klinik özelliklerine göre de MDB çeşitli alt tiplere ayrılabilir;

Bunaltılı sıkıntı özellikleri gösteren depresyon tanısı için; DSM-5'e göre bunaltılı sıkıntı depresyon döneminin çoğu gün, gün boyunca olması belirtisi ile beraber bunalma ya da gerginlik duyma, olağandışı huzursuzluk duyma, kaygılar nedeniyle odaklanmakta güçlük çekme, kötü bir şey olacağı korkusu ve özdenetimini yitirecekmiş gibi olma belirtilerinden en az ikisi olmalıdır.

Karma özellikler gösteren MDB tanısı DSM-5'e göre depresyon döneminin neredeyse her gününde günün büyük bir kesiminde kabarmış, taşkın duygudurum, benlik saygısında abartılı bir artış ya da büyüklük düşünceleri, her zamankinden daha konuşkan olma, düşüncelerin uçuşması, amaca yönelik etkinlikte artma, kötü sonuçlar doğurabilecek etkinliklere daha çok ya da aşırı katılma, uyku gereksiniminde azalma belirtilerinden en az üçü olması ile tanımlanmaktadır.

Psikoz özellikleri gösteren MDB'da psikotik belirtiler duygudurumla uyumlu ya da nadiren duygudurumla uyumsuz olabilir. Bu dönemde yetersizlik, suçluluk, hastalık, ölüm, nihilizm ya da cezalandırılmaya layık olma gibi tipik depresif yakınmlarla uyumlu sanrı ya da varsanılar görülebilmekle beraber nadiren de duygudurumla uyumlu olmayan sanrı ve varsanılar da görülebilir.

Melankolik özellikli depresyon tanısı için DSM-5'e göre tüm etkinliklere karşı zevk kaybı ve genelde hoş a gidecek uyaranlara karşı tepkisiz kalma belirtilerinden biri ile depresif duygudurum, düzenli olarak sabahları kötüleşme, sabahları erken uyanma, belirgin psikomotor yavaşlama ya da ajitasyon, belirgin iştahsızlık ya da kilo kaybı, aşırı ya da uygunsuz suçluluk duyguları belirtilerinden en az üçü bulunmalıdır.

Atipik özellikli MDB tanısı DSM-5'e göre, duygudurum tepkiselliğinin varlığında, belirgin iştahta artış ya da kilo alımı, hipersomni, ağır paralizi, toplumsal ya da mesleki bozulma ile sonuçlanan, uzun süreli, başkalarından kabul görmeme duyarlılığı belirtilerinden iki ya da daha fazlasının olduğu durumda konur.

Mevsimsel özellikli MDB tanı ölçütleri, depresyon epizodlarının düzenli olarak yılın belirli dönemlerinde (özellikle sonbahar ve kış aylarında) gelişmesi, tam yatışmanın yılın belirli bir döneminde ortaya çıkması, son iki yıl süresince iki kez mevsimsel depresyon geçirilmiş olması ve yaşam boyu mevsimsel depresif epizodların mevsimsel olmayanlardan sayıca önemli ölçüde daha fazla olması şeklinde sıralanmaktadır.

Katatonik özellikli MDB'da depresif dönemin büyük bir kesiminde katatonik özellikleri bulunursa, yani klinik görünümde stupor, katalepsi, balmumu esnekliği, konuşmazlık, olumsuzlama, konum alma, yapma davranışı, basmakalıp davranışlar, kıskırma, dış uyaranlardan etkilenmeme, yüzünü buruşturma, ekolali, ekopraksi belirtilerinden 3 veya daha fazlası baskınsa bu belirleyici kullanılmaktadır.

Doğum zamanı başlayan MDB'de depresif belirtiler gebelik sırasında ya da doğumdan sonraki dört hafta içinde ortaya çıkarsa bu belirleyici kullanılabilir (39).

2.1.5. KLİNİK ÖZELLİKLER

2.1.5.1. Depresif Dönemler:

Depresif mizaç ve ilgi veya istek kaybı depresyonun temel belirtileridir. Hastalar hüzünlü, umutsuz, kederli veya değersiz hissettiklerini bildirebilirler. Hastalar depresif belirtiyi genellikle acı veren duygusal bir durum olarak tanımlar ve bazen de ağlayamama durumundan şikayet ederler. Tüm depresif hastaların yaklaşık üçte ikisi intihar düşünür ve % 10 ile 15'i ise intihar eder. Depresif hastaların neredeyse tamamı (%97) enerji azlığından şikayet eder; işleri bitirmekte güçlük çekerler, iş ve okul performansları bozulmuştur. Hastaların yaklaşık %80'i uyku bozukluğundan özellikle sabah erken uyanmaktan (yani terminal uykusuzluk) yakınır. Çok sayıda hastada iştah ve kilo kaybı olur; ama diğerlerinde iştah artışı ve kilo alımı olur ve normalden daha fazla uyurlar. Bu hastalar atipik özellikler taşıyan hastalar olarak sınıflandırılır. Hastaların yaklaşık %50'sinde belirtiler sabahleyin artma ve akşamları ise azalma biçiminde diurnal bir seyir izler. Bilişsel belirtiler, öznel odaklanma güçlüğünü ve düşünmedeki bozuklukları kapsar (1).

2.1.6. GİDİŞ VE SONLANIŞ

2.1.6.1. GİDİŞ

Başlangıç: Unipolar depresyonda depresif dönemler genellikle sinsi başlar. Belirtiler başlangıçta hafif düzeyde olduğundan balangıçta rahatsızlık fark edilmeyebilir. Çeşitli bedensel yakınmalar, halsizlik, çabuk yorulma, iştahsızlık nedeniyle hastalar iç hastalıkları uzmanlarına ya da birinci basamak sağlık hizmetlerine başvurabilir. İlerledikçe güçsüzlük, çaresizlik, umutsuzluk duyguları artar. Ağır depresyonda ise belirtiler çok belirgin olup intihar planları, girişimleri görülebilir; dolayısıyla bu kişilerde psikiyatri kliniklerine başvurma oranları daha yüksektir (2).

Süre: Tedavi edilmeyen depresif atak 6 ile 13 ay arası sürerken, en iyi tedavide bu süre yaklaşık 3 aydır. 3 aydan önce antidepresanların kesilmesi belirtilerin yeniden belirmesine neden olur. Hastalık ilerledikçe, hastalar daha sık ve daha uzun ataklar geçirme eğilimindedirler. 20 yıllık dönemde ortalama atak sayısı 5 ya da 6'yı bulmaktadır. Major depresif bozukluk hastalarının ilk atak sonrası 6 ile 10 yıllık dönem içerisinde yaklaşık yüzde 5 ile 10'unda manik atak görülmektedir. Bu geçiş için yaş ortalaması 32 olmakla birlikte genellikle 2-4 depresif atak sonrası ortaya çıkmaktadır (2).

2.1.6.2. SONLANIŞ

Tek bir depresif dönem geçiren kişilerin %50-60'ı ikinci kez, iki depresif dönem geçirenlerin %70'i üçüncü depresif dönemi geçirmektedirler. Üç kez depresif dönem geçirenlerde ise %90 oranında yinleme görülmektedir. Bu oranlar her bir yinelemenin yeni bir yinleme riskini artırdığını göstermektedir (40). Genç yaşta başlayan depresyonlarda iyilik dönemlerinin yıllarca sürebileceği ve yinelemelerin daha nadir olduğu, ileri yaşlardaki depresyonlarda ise yinleme riskinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Psikotik özellikli depresyonda yinelemeler psikotik özellik göstermeyen depresyona göre daha sık görülmektedir. Sosyal fobi, anksiyete bozukluğu, alkol bağımlılığı, sınırda kişilik bozukluğu gibi ek tanılarının bulunması durumunda da yinleme riski artmaktadır. Ek tanının depresyondan önce başlaması bu riski daha da artırmaktadır (40-43).

2.1.7. GİDİŞ VE SONLANIŞ GÖSTERGELERİ

Atak şiddetinin hafif olması, psikotik belirtilerin yokluğu ve hastanede yatış süresinin kısa olması iyi prognoz göstergeleridir. İyi bir gidişat için psikososyal göstergeler arasında ergenlikte güçlü arkadaş ilişkileri, iyi aile bağları ve hastalık öncesi 5 yıllık dönemde yeterli sosyal işlevsellik bulunmaktadır. Ek iyi prognostik göstergeler ise eşlik eden psikiyatrik veya kişilik bozukluğunun bulunmayışı, birden fazla major depresif bozukluk tanısıyla hastanede yatışın olmayışı ve geç başlangıçtır. Distimik bozukluğun eşlik edişi, alkol ve madde kötüye kullanım, kaygı bozukluğu belirtileri ve birden fazla depresif atak öyküsü kötü prognoz olasılığını arttırmaktadır. Erkeklerde kadınlara göre kronikleşme olasılığı daha fazladır (1).

2.1.8. DEPRESYON TEDAVİSİ

Depresyon tedavisindeki amaçlar; semptomları ortadan kaldırmak, depresyonla ilişkili morbiditeyi azaltmak, maluliyeti sınırlamak, kendine zarar verme davranışını ve potansiyel ölüm riskini azaltmaktır (44).

Depresyon tedavisinde yanıt, depresyon belirtilerinin tedavi öncesinde belirlenen şiddetinde en az %50 azalma olması veya depresyon belirti şiddetini değerlendiren ölçeklerden elde edilen toplam puanın başlangıca göre %50 ve daha fazla azalması şeklinde tanımlanmaktadır (45).

Tam düzelmeden bahsedebilmek için ise depresyon tanı ölçütlerinin karşılanmaması, hastanın psikososyal ve mesleki işlevselliğine dönmüş olması gerekmektedir.

Bazı çalışmalarda, tedavi alan depresyon tanılı hastaların %25-40'ı tam olarak iyileşirken, %60-75'inde istenen tedavi sonucunun alınmadığı bildirilmektedir.

Depresyon tedavisi, akut dönem, sürdürüm ve idame tedavisi şeklinde üç aşamaya ayrılmaktadır.

Akut tedavi dönemi olarak adlandırılan ilk 6-8 haftalık (azami 12 hafta) dönemde depresif duygudurumun normale dönmesi amaçlanır. Burada önemli olan hastaya hangi tedavinin uygulanacağına karar vermektir. Antidepresan ilaçlar her şiddetteki olguda kullanılabilen, psikoterapi hafif ve orta şiddetteki olgularda önem kazanmaktadır. Orta ve ağır şiddetteki olgularda ilaç tedavisi ve destekleyici psikoterapi birlikte kullanılabilir. İntihar riski olan, yeme-içmeyi reddeden, psikotik özellikli ağır olgularda ise bir somatik tedavi yöntemi olan EKT (elektrokonvülsif terapi) uygulanabilir (46).

Sürdürüm dönemi olarak adlandırılan 4-5 aylık (azami 10 ay) dönemde ise sağlanan remisyonun pekişmesi amaçlanır. İyileşmeyi takip eden 4-9 aylık dönem içerisinde ilaç tedavisi alıyorsa tedaviye aynı dozda devam edilmesi önerilir. Yinelemelerin önlenmesi ve ilaç uyumu için bu dönemde ilaç tedavisine psikoterapötik yaklaşımlar, psikoeğitim ya da bazı özgün psikoterapi yöntemleri eklenebilmektedir (46).

Takip eden en az 12 aylık idame döneminde ise iyiliğin sürdürülmesi, yinelemelerin önlenmesi ve hastanın hastalık öncesi işlevselliğine dönmesi amaçlanmaktadır. Tek bir depresif epizod geçiren hastaların yarısından fazlası daha sonra da yeni epizodlar geçirebildiğinden yinelemeyi önlemek için idame tedavisi yapılmalıdır. Bu dönemde genellikle akut ve sürdürüm dönemindeki ilaç dozlarına devam edilmesi önerilmektedir. Bir depresif epizod geçiren hastalarda en az bir yıl, ikinci atak sonrasında üç yıl, üç atak geçirende ise en az beş yıl idame tedavisi önerilmektedir. Bu tedaviye ek olarak gerekli olursa özgül terapi yöntemleri (BDT, IPT), aile terapileri, vb. gibi psikoterapötik yaklaşımlar da önerilmektedir (46).

RANZCP tedavi kılavuzuna göre;

Hafif-orta Şiddette MDB; psikoterapi tek başına yeterli olabilir. Epizod ciddiyeti arttıkça ve kronik sürece doğru ilerledikçe antidepresan ilaç eklemek veya farklı bir psikolojik ve farmakolojik tedavi kombinasyonu uygun olabilir.

Ağır Őiddette MDB; ağır Őiddette MDB’de farmakoterapi gereklidir. Suisidal riskin yüksek olduğu, hayatı tehdit edecek bićimde sıvı veya gıda alım bozukluğunda EKG de tedaviye eklenebilir.

RANZCP’ye göre MDB yönetimi:

0. BASAMAK

Uyku hijyenini sağlamak, düzenli egzersiz, sağlıklı diyet ve sigara/madde kullanımını kesmek gibi hayat tarzı değişiklikleri, başarısız olursa;

1. BASAMAK

a. Psikososyal Mdaheler; psikoēitim, düşük yoğunluklu mdaheler. destek grupları, ev ve iş istihdamı,

b. Formüle Dayalı Mdaheler;

Psikoterapiler; BDT, Kişilerarası Terapi, Kabullenme ve Bağlılık Terapisi, Farkındalık Temelli Bilişsel Terapi

Farmakoterapi;

1.Sıra; SSRI, NaSSA, NDRI, SNRI, NARI, melatonin agonistleri, serotonin modlatrleri,

2. Sıra; Trisiklik Antidepresanlar, MAO inhibitörleri, başarısız olursa;

2. BASAMAK

Kombine farmakoterapi ve psikoterapi, antidepresan ilać doz artımı, antidepresan tedavinin lityum veya antipsikotikle augmentasyonu, kombine antidepresanlar, rTMS, baŐarısız olursa;

3. BASAMAK

EKT

2.1.8.1. FARMAKOTERAPİ

2.1.8.1.1. ANTİDEPRESANLAR

Antidepresan seçimi, hastalığın şiddeti, yıkımın derecesi, hasta tercihi ve ek faktörlere göre yapılır. Atipik özelliklerin varlığı, melankolik özellikler, psikotik özellikler, psikomotor retardasyon, ailede tedaviye yanıt öyküsü gelecekteki yanıtla ilgilidir. Anlamli disfonksiyonel premorbid kişilik faktörleri(çocukluk istismarı gibi) ve psikososyal tetikleyici faktörlerin varlığında antidepresanlar monoterapi ile remisyona ulaştırma konusunda daha düşük başarı gösterebilirler (44).

Antidepresan Tedavi Prensipleri

Bir antidepresan, önerilen terapötik dozda en az üç hafta süre ile kullanılmalıdır. Yanıt; bir antidepresan(AD) tedavinin yanıtı genellikle ilk iki haftada görülebilir. Bazen AD yanıtı görmek daha uzun sürebilir. İlk üç haftada düzelme görülmezse doz artımı veya augmentasyon yapılmalıdır. Uygun dozdaki ilaç etkin bulunursa, remisyon için genellikle altı haftalık bir süre gereklidir (44).

Yanıtın derecesi ve süresi önemlidir; tam yanıt, kısmi yanıt, tamamen yanıtızsızlık; hızlı yanıt(7-10 gün), gecikmiş yanıt(4 haftadan uzun), yanıtızsızlık (44).

Etkinlik; hangi AD'ın daha etkin olduğuna dair net bir şey söylemek mümkün olmamakla birlikte, bazı çalışmalarda venlafaksin SSRI'lara göre (47, 48), essitalopramın sitaloprama göre, venlafaksin, duloksetin (49) ve sertralinin fluoksetin ve diğer SSRI'lara göre üstün oldukları ile ilgili kanıtlar bulunmuştur (50). Bir çalışmada (50) 12 yeni jenerasyon antidepresan ilaç etkinlik ve tolerabilite açısından karşılaştırılmış; mirtazapin, essitalopram, venlafaksin, sertralinin; duloksetin, fluoksetin, paroksetin, fluvoksamin ve reboksetine göre daha etkili olduğu bulunmuştur. Reboksetinin ise en az etkili olduğu belirtilmiştir. Vortiooksetin yeni bir antidepresandır. SRRI, SNRI ve agomelatinle kıyaslanabilir etkinliğe sahiptir ancak henüz TCA ve MAO inhibitörleri ile karşılaştırılmamıştır (51-53).

STAR-D çalışmasında,4 başarılı AD tedavisinden sonra %67 kümülatif remisyon oranı elde edilmiştir. Alternatif bir ajanla değiştirme veya augmente edilmesi ile depresif hastaların %30'unda kısmi yanıt veya yanıtızsızlık olduğu görülmüştür.

Kombine AD ve psikoterapinin, AD veya psikoterapinin monoterapisinden daha etkin olduğu bildirilmiştir (44).

2.1.8.1.2. ANTİPSİKOTİK İLAÇLAR

Tipik antipsikotiklerden klorpromazin, flufenazin, yeni jenerasyon(atipik) antipsikotiklerden ise düşük dozlarda ketiapin, olanzapin, risperidon, aripipirazol ve amisülpirid gibi antipsikotiklerin antidepresan etkileri olduğu belirtilmektedir (54). 2008 yılında FDA tarafından majör depresif bozuklukta ekleme tedavisinde onaylanmış ilk atipik antipsikotik aripiprazoldur (55, 56). Ketiapinin ise depresyon tedavisinde tek başına ya da diğer antidepresanlarla birlikte kullanıldığında depresyonun sadece uykusuzluk, iştahsızlık gibi özgün olmayan belirtilerine değil, depresif duygudurum, anksiyete gibi özgün belirtilerine de olumlu etkiler gösterdiği bildirilmektedir (54).

Tipik ve atipik antipsikotik ilaçlar ayrıca psikotik özellikli depresyonda da kullanılmaktadır. Psikotik özellikli depresyon tedavisinde bir antipsikotiğin diğerine üstünlüğünden bahsedilmemektedir (54).

2.1.8.1.3. Diğer İlaç Tedavileri

Tedaviye dirençli depresyonda antidepresan tedaviye duygudurum düzenleyici olan lityum ve lamotrijin, tiroid hormonu (T3), metilfenidat ve modafinil gibi psikostimülanlar, 5-HT1A reseptor parsiyel agonisti buspiron, omega 3 yağ asitleri (EPA), testosteron, östrojen ve dehidroepiandrosteron gibi hormonlar, ikincil haberci fosfatidil inositol prekürsörü olan inozitol, dopaminerjik etkisi olan pramipeksol, amantadin, pergolid vb. gibi ilaçların güçlendirici olarak eklenmesinin faydalı olduğunu destekleyen yayınlar mevcuttur (54).

Tedaviye dirençli depresyon tedavisinden ileride ayrıntılı bahsedilecektir.

2.1.8.2. SOMATİK TEDAVİ YÖNTEMLERİ

2.1.8.2.1. Elektrokonvülsif Terapi (EKT)

Beyin dokusunu elektrik akımı ile uyararak jeneralize konvülsiyonlar oluşturma esasına dayalı psikiyatrik bir tedavi yöntemi olan EKT(57) , depresyonda en etkin tedavi seçeneklerinden biri olarak görülse de nadiren ilk tercih tedavi olarak kullanılmaktadır. APA tedavi klavuzu, major depresyonda EKT kullanımını şu durumların varlığında önermektedir; ilaç tedavisine zayıf yanıt veya yanıtızsızlık, intihar düşüncelerini gerçekleştirme riskinin yüksek olduğu akut suisidalite, psikotik özelliklerin varlığı, ağızdan sıvı ve besin alımının az olması/olmaması gibi depresyon komplikasyonlarına bağlı olarak hızla bozulan fiziksel durum, EKT'ye iyi yanıt öyküsü, standart antidepresan tedaviye ilişkin risklerin EKT risklerinden fazla olması, katatoni ve hastanın kendi tercihi olmasıdır (58).

Genellikle gūnaşırı veya haftada iki ya da üç gün olmak üzere 7-12 seans uygulanmaktadır. EKT uygulamasından fayda gören hastalarda remisyonun sürdürülebilmesi için antidepresan ilaçlar ile veya EKT ile idame tedavisi yapılmalıdır (2). İdame tedavisinde ise EKT 2-4 hafta haftada bir seans olarak başlanıp giderek sıklığı azaltılarak veya sabit olarak 1-4 haftalık aralıklarla uygulanabilmektedir. İdame tedavisine klinik duruma göre bazen 6 ay, bazen de daha uzun süre devam edilebilmektedir (59).

EKT'de elektrot yerleşimi sağ unilateral temporal, bitemporal ve bifrontal olabilir. Bitemporal EKT, unilateralden daha etkili; yüksek doz, düşük dozdan daha etkili bulunmakla beraber, bitemporal ve yüksek dozda EKT'nin bilişsel yan etkileri daha fazladır (60). Bifrontal EKT'de bitemporale göre daha az bilişsel yan etki gösterilmiş (61) . Bifrontal EKT aynı zamanda daha düşük EKT ile indüklenen kardiyak aritmilerle ilişkili bulunmuş (62). EKT ile görülen yan etkilerden anterograd bellek değişiklikleri normale dönme veya preEKT döneme kıyasla düzelme 2-4 hafta içinde olurken (63), retrograd bozukluğun (özellikle bitemporalle olan) düzelmesi daha uzun süreç gerektirir (63).

2.1.8.2.2. Diğer Somatik Tedavi Yöntemleri

a. Yineleyici Transkraniyal Manyetik Stimülasyon (rTMS): Kafa derisi üzerinden elektrik akımı geçirilerek oluşturulan manyetik alan kullanılarak uygulanır. TK. Manyetik bir aygıtla hızlı manyetik uyarılar göndererek, nöbet oluşturmada beyne uyarıcı girişimsel olmayan bir yöntemdir. Manyetik alanın iyon akımı yolu ile nöronlarda depolarizasyon sağladığı düşünülmektedir. Düşük frekanslı uyarılar nöronları baskılamakta, yüksek frekansta olanlar ise uyarıcı etki yapmaktadırlar. Bu yöntemin sol dorsolateral prefrontal kortekse yineleyici ve yüksek frekans ile uygulanması ile depresyon tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir (64). 30-45 dk süren uygulamalar günde 5-15 kez yinelenir. Uygulama sırasında hasta uyanık ve oturur pozisyonundadır (65). Uygulama sonrası en sık görülen yan etki baş ağrısıdır. Seyrek olarak epileptik nöbetler, mani veya hipomani görülebilmektedir. TMS'nin bilişsel işlevleri bozmadığı, aksine bilişsel işlevler üzerine olumlu etkisi olabildiği bildirilmiştir. FDA, en az bir ilaç tedavisinden yanıt alınamamış major depresyonda, ardışık ve ritmik yapılan rTMS'yi onaylamıştır (64-66).

b. Manyetik Nöbet Tedavisi(MNT): Transkraniyal manyetik uyarımın nöbet oluşturacak kadar yüksek frekans ile uygulanmasına manyetik nöbet tedavisi adı verilmektedir. EKT'ye benzer bir tedavi yöntemidir. Kontrollü olarak oluşturulan fokal nöbetlerin medial temporal yapılara yayılmasının önlenerek bilişsel yan etkilerin oluşumunun engellenmesi özelliği ile EKT'den ayrılmaktadır. Bu yöntemle ilgili klinik deneyimler yetersizdir (64).

c. Derin Beyin Uyarımı (DBS): Klavikula altında cilt altına konan bir atım jeneratörü aracılığı ile beynin belli bölgelerine yerleştirilen elektrotlara yüksek frekanslı uyarı gönderilmesi esasına dayanır (67). Bu yöntemin tedaviye dirençli depresyon tedavisinde uzun süreli olumlu sonuçlar aldığını bildiren çalışmalar bulunmakla beraber, bu konuyu destekleyen yeterli randomize kontrollü çalışma bulunmamaktadır (67).

d. Transkraniyal Doğru Akım Tedavisi(tDCS): Kafatasına yerleştirilen elektrotlar aracılığı ile kafatasından doğru akım geçirilerek uygulanan ağrısız, uygulanabilirliği kolay olan non invaziv bir beyin uyarım yöntemidir (68). EKT

tedavisinden farklı olarak akım alternatif değil doğru akımdır. EKT ye kıyasla daha güçsüz bir akım 20-30 dk kadar uygulanır (69).

e. Vagus Sinir Uyarımı: Bu yöntemde genel anestezi altında boyunda vagus sinirine yerleştirilen cihazla sol servikal vagus sinirinin duyuşal lifleri aracılığı ile beyine aralıklı elektrik uyarımları gönderilmektedir. Oluşan otonom geribildirim döngüsü ile amigdala ile güçlü bağlantıları olan parabrakial çekirdek ve lokus seruleus aracılığı ile ön beyine sinyaller iletmektedir. Bu yöntem ilk kez 1988 yılında dirençli epileptik nöbetleri kontrol etmek amacıyla geliştirilmiştir. Bu amaçla VSU uygulanan hastaların duygudurumlarında olumlu değişikliklerin olması üzerine yöntemin depresyonu olan hastaların tedavisi için kullanılabilirliği gündeme gelmiştir. Yöntem, ABD, bazı Avrupa ülkeleri ve Kanada'da dirençli depresyon tedavisinde onaylanmıştır. Yapılan çalışmalar, depresyon tedavisinde akut dönemde orta düzeyde olan etkinin zaman içinde arttığını göstermiştir. En az dört antidepresan ilaç kullanılmasına rağmen fayda sağlanamayan yineleyici ve kronik depresyonu olan hastalarda ilaç tedavisine ek olarak uygulanması önerilmektedir (70, 71).

f. Kraniyal Elektroterapi Uyarımı(CES): Maksilla-okspital bağlantı alanına ya da kulak loblarına yerleştirilen elektrotlar aracılığı ile düşük akım verilerek uygulanan noninvaziv bir uyarı yöntemidir. Yapılan çift kör, kontrollü çalışmalarda anksiyete ve depresyon şiddetinde azalma olduğu saptanmıştır (72).

g. Parlak Işık Tedavisi: Yatkinliğı olan kişilerde mevsimsel olarak gün ışığı alma süresi azalınca sirkadyen ritimlerde kaymaya bağlı olarak serotonin metabolizmasında değişiklikler sonucu mevsimsel duygudurum bozukluklarının ortaya çıktığı düşünölmektedir (73). Mevsimsel duygudurum dalgalanmaları gösteren kişiler ve belirgin duygudurum bozukluğu olan hastalarda güneşin bütün dalga boylarını içeren (tüm spektrum) ışıkla olumlu sonuçlar elde edildiği bildirilmiştir. Parlak ışık tedavisi, 2500-10000 lüks dozunda parlak güneş ışığı verecek nitelikte tüm spektrumlu floresan ışık ile dozuna göre günde 0,5-2 saat süreyle ışığın 1 metre uzağına oturan hastanın, ışığa dakikada 1 saniyelik bakması esasına dayanmaktadır (2). İlginç olarak, ilk kez mevsimsel özellikli depresyonu olan kişilerin tedavisinde olumlu sonuçlar alınmış olmasına karşın parlak ışık tedavisinin mevsimsel özellik göstermeyen depresyon hastalarında da etkili olabildiği yönünde bulgular bildirilmektedir (73).

h. Uyku Yoksunluğu Tedavisi: Bipolar bozukluk hastalarında uyku süresindeki ani değişiklikler, hastalık dönemleri arasında kaymalara neden olabilmektedir. Ağır depresyon döneminde iken bazen bütün gece uykusuz kaldıklarında bu hastalarda manik dönemlerin ortaya çıkabildiği gözlenmiştir (2). Bu gözleme dayanarak majör depresyon hastalarının total ya da kısmi uyku yoksunluğu oluşturularak tedavi edilebileceği düşünülmüştür. Her iki müdahale ile de hastaların yarıya yakın bir bölümünde depresyon belirtilerinde çok hızlı bir canlanma sağlandığı gözlenmiştir. Bu bakımdan uyku yoksunluğu tedavisi tüm diğer antidepresan tedavi yaklaşımları arasında istisnai bir özellik gösterir. Ancak, uyku yoksunluğu ile oluşturulan bu antidepresan etki ilk uyku döneminin ardından ortadan kalkmaktadır (74). Tam ya da kısmi uyku yoksunluğuna bir alternatif olarak seçici REM yoksunluğu ile de benzer antidepresan yanıt oranları bildirilmiştir (75). Uyku yoksunluğu yöntemi ile elde edilen iyileşmenin ilk uyku döneminin ardından ortadan kalkması onun bir tedavi yöntemi olarak klinik kullanımını kısıtlamakla birlikte, yine de, nörobiyolojik bakımdan, duygudurum süreçleri ile uyku-uyanıklık süreçleri arasındaki ilişkiyi anlamak bakımından değerli bir araştırma alanı olmayı sürdürmektedir. Ayrıca antidepresan tedaviyi güçlendirmek amacıyla, uygulanabilecek bir yöntem olarak da değerini korumaktadır (76).

Tedaviye Dirençli Depresyon:

RANZCP tedavi kılavuzu, tedaviye dirençli depresyonu 2 ya da daha fazla antidepresan tedavisine yanıtızlık olarak tanımlarken, tedaviye dirençli depresyon yönetiminde şu basamakları önermektedir;

1. İlk olarak tanı gözden geçirilir.
2. Tedavi öyküsü, psikoterapi öyküsü gözden geçirilir, tedaviye direnç nedeni; kişisel, psikiyatrik, medikal komorbiditeler ve psikososyal stresörler gözden geçirilir.
3. Kısmi yanıt alındığında mümkünse antidepresan doz artımı düşünülür.
4. Kısmi yanıt devam eder ve iyileşme görülmezse, antidepresan değiştirme (switching) gibi farklı bir seçenektan önce augmentasyon veya kombinasyon seçenekleri düşünölmelidir.

5. Akut şiddetli depresyon ve kronik depresyonda optimal tedavi farmakoterapi ve psikoterapi kombinasyonudur. Tedaviye dirençli depresyonda ilk seçenek olarak farmakoterapi psikoterapi kombinasyonu düşünülmelidir (44).

2.1.8.3. PSİKOSOSYAL YAKLAŞIMLAR

Psikososyal yaklaşımlar biyolojik faktörler yerine psikolojik veya sosyal faktörleri vurgularlar ve bu tanım sosyal destek ve sosyal ağ gibi sosyal yönler odaklanan sağlık eğitimi ve girişimini içermektedir (77). Depresyon tedavisinde farmakolojik ve psikososyal yaklaşımların birlikte kullanımı önerilmektedir (78-80). Bu yaklaşımların tedavi teknikleriyle ilgili eğitimler ve hastalığı ile ilgili bilgilendirmeler yolu ile hastaları cesaretlendirme, tedavi uyumunu artırma, tedavinin devamını sağlama, tekrarlamaları önleme gibi faydalar sağladığı bilinmektedir (81). Psikoterapi yöntemleri hafif ve orta düzeydeki depresif hastalarda daha etkin görülmüştür. Ağır olgularda psikoterapi yöntemlerinin belirgin faydası gösterilememiştir. Hafif şiddette depresif bozuklukta psikoterapi tek başına uygulanabilirken, orta ve ağır şiddetteki olgularda genellikle farmakolojik tedaviye eklenerek uygulanmaktadır (46).

RANCP'de; depresyonda relapsın önlenmesinde Seviye 1 (Level 1) kanıt düzeyinde olan iki psikoterapi bildirilmekte; BDT ve MBCT. Her ikisinin de özellikle daha önce çok sayıda epizod geçirmiş hastalarda relapsı önlemede daha etkin olduğu bildirilmektedir (44).

Ulusal Ruh Sağlığı Enstitüsü (The National Institute of Mental Health) Depresyon Tedavisi İşbirliği Programı (Treatment of Depression Collaborative Research Program) tedaviye yanıt açısından şunları belirleyici olarak bulmuştur; sosyal işlevselliği az olanlarda kişiler arası terapi, düşük bilişsel işlevi olanlarda bilişsel davranışçı terapi ve farmakoterapi, mesleki işlevselliği bozuk olanlarda farmakoterapi ve şiddetli depresyonda kişilerarası terapi ve farmakoterapi daha iyi yanıt vermektedir (1).

a. Psikodinamik Terapiler

Psikodinamik terapiye göre depresyon, bilinçdışı çatışmalardan kaynaklanan içselleştirilmiş öfke ve intrapsişik örüntü olarak açıklanmaktadır. Psikodinamik

terapide, bilinçdışı çatışmalarla yansıtılan öyküdeki yaşantılara ve getirilen yorumlar ile kişinin içsel çatışmalarına ilişkin farkındalık düzeyinin artırılmasına odaklanılır ve uzun süreli bir terapidir. Burada hedeflenen serbest çağrışım tekniği ve terapistin yorumları aracılığıyla bu çatışmalara ilişkin hastanın içgörüsü kazanmasıdır (81). Psikoanalitik psikoterapide bireyin kişilik yapısı veya karakter özelliklerini değiştirmek de amaçlanır. Kişilerarası güven, samimiyet ve sorunları ile başa çıkma mekanizmalarında artış, yas tutabilme, duyguları geniş bir yelpazede yaşayabilme kapasitesi sağlamak psikoanalitik terapinin hedeflerindedir (1). Çalışmalar psikodinamik psikoterapinin depresyon tedavisinde etkili olduğunu ve aynı zamanda kişilik veya savunma mekanizmalarında da iyileşmeler gösterdiğini belirtmekte, ancak diğer psikoterapilerden üstün olmadığına işaret etmektedir. Şiddetli depresyonlarda ise ilaç tedavisi ile kombine psikoterapi gereklidir (82).

b. Kişiler Arası İlişkiler Terapisi (KİT)

Gerald Klerman tarafından geliştirilen kişilerarası terapide, kişinin var olan bir ya da iki kişilerarası sorununa odaklanılmaktadır. Bu terapi iki varsayıma dayanmaktadır. Birincisi, güncel kişilerarası problemlerin kökü, erken işlevsiz ilişkilere dayanması varsayımı, ikincisi ise kişilerarası problemlerin mevcut depresif belirtilerde tetikleyici ve sürdürücü etken olmasıdır (1). Kişiler arası ilişkiler terapisi 12-16 hafta arasında süren, zaman sınırlı, kısa süreli ve sendromu hedefleyen pratik bir psikoterapi yöntemidir. Depresyonu psikososyal ve kişiler arası durumlarla açıklamayı temel almaktadır. “*Şimdi ve burada*”ya odaklanır ve depresif belirtilere neden olan kişiler arası ilişki sorunlarını çözmeye çalışır (83). KİT Sullivan'ın ilişkiler kuramı, Bowlby'nin bağlanma kuramı ve sosyal rollerle ilgili çalışmalar üzerine temellenmiştir ve psikodinamik ve destekleyici psikoterapilerin birçok tekniğini benimsemektedir.

KİT olaylar ile duygudurum bozukluklarındaki etiyolojik nedenleri değil, bunlar arasındaki ilişkileri ele almaktadır. Bu ilişkiler üzerinde yeterince durmayan, bunları anlamayan ya da bunları unutan depresif hastalar hastalığın verdiği pişmanlık, suçluluk gibi olumsuz duygularla boş yere uğraşıp dururlar. Bir depresyonlu hastada, evlilik sorunları, sosyal sorunlar, yaşam değişiklikleri, çevre desteği azlığı, akran, yakın çevre ve iş ilişkilerinde sorunlar gibi zorluklar varsa

KİT'in öncelikle yapılması gerektiği bildirilmektedir (84). KİT, kontrollü çalışmalarla kısa ve uzun dönem depresyon tedavilerinde denenmiş, akut ve uzun dönemde koruma sağladığı belirtilmiştir. KİT'in yineleyen depresyonu olan hastalarda depresyonun akut tedavisi olarak uzun süreli koruyucu bir strateji olduğu belirtilmiştir (83-85).

KİT'in ilk aşamasında depresyon belirtilerini değerlendirme, belirtileri ilişkilerdeki sorunlarla ilişkilendirme, sağaltımın odağını seçme gerçekleştirilir. İkinci aşamada komplike yas, sosyal rollerde değişiklikler, kişiler arası ilişkilerde rol çatışması ve kişiler arası ilişkilerde yetersizlikler alanlarından birisine odaklanılır. Son aşamada tedavinin kazandırdıkları gözden geçirilir, hastanın güçlü yanları desteklenir (86).

c. Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT)

Bilişsel davranışçı terapi, bireylerin günlük yaşamlarında üstesinden gelemedikleri güçlükler ve yaşam problemleri ile karşılaştıklarında onlara yardım etmek için öğrenme kuramlarını uygulayan, problem odaklı, '*şimdi ve burada*' ile ilgilenen, davranışçı psikolojik danışma kuramından temel alınarak geliştirilmiş bir tedavi şeklidir (87).

Bilişsel terapide, major depresif bozuklukta mevcut olduğu öne sürülen bilişsel çarpıtmalara odaklanılır. Durumların sürekli olumsuz yönlerine odaklanma ve gerçek olamayacak kadar kötü çıkarsamalarda bulunma bu çarpıtmalar arasındadır. Örneğin apati ve enerji azlığı hastanın her alanda yetersiz olma beklentisi sonucu oluşmaktadır. Bilişsel terapinin amacı, olumsuz bilişleri ve hastanın bunları tanımlamasına yardım ederek, bunların yerine daha esnek, alternatif ve olumlu düşünceler yerleştirerek ve yeni kazanılmış bu biliş ve davranışları tekrarlayarak depresif atakları hafifletmek ve tekrarlamayı önlemektir (1).

Bilişsel terapi standart ve kısa bir psikoterapötik yaklaşımdır. Spesifik bir şekilde düzenlenmiş ve temel amacı öğrenme olan seanslardan oluşur. Her seansta bir önceki görüşmenin etkileri, sonuçları gözden geçirilir, o görüşme için amaçlar belirlenir ve ödevler verilir. Temel yaklaşım mantık kuralları ve deneysel yaklaşımın (veri toplama, sorgulama, hipotez oluşturma, alternatif açıklamalar oluşturma ve

sınama) bireyin otomatik çıkarımlarına uygulanmasıdır. Depresif duygulanıma eşlik eden olumsuz şemalar tanımlanarak sıklığı ve hangi koşullar altında oluştuğu belirlenir. Bu önerme test edilebilir bir hipotez olarak ele alınarak günlük olaylardan bu hipotezi denemek için veriler toplanır (88).

Bilişsel terapide terapist hasta ile sürekli bir ilişki içerisinde ve oldukça aktiftir. Terapist ve hasta, her depresif düşünceyi tıpkı bilim adamları gibi verileri toplayarak denemeye tabi tutarlar . Terapist aynı zamanda eğitmen rolündedir. Hastaya olumsuz düşüncelerini fark edip; biliş, duygulanım ve davranış arasındaki ilişkiyi tanıyarak, çarpıtılmış otomatik düşünceleriyle ilgili olumlu ve olumsuz kanıtları gözden geçirerek, bunların yerine gerçeğe daha yakın yorumlar koyabilmeyi, çarpıtılmış inanışlarını tanıyarak değiştirmeyi öğretmeyi amaçlamaktadır (89).

Çok sayıda çalışma ve meta-analizde bilişsel terapinin depresyonda etkili olduğu gösterilmiştir. Depresif belirtilerin azaltılması yönünden bakıldığında BDT'nin psikodinamik terapi, KİT ve destekleyici terapiye kıyasla, en etkili terapi olduğu bildirilmiştir (90-93).

d. Davranışçı Terapi

Davranışçı terapi, birçok olumlu olmayan geri bildirim alması ve muhtemelen toplum tarafından reddedilmesi sonucunda maladaptif davranış kalıpları çıkarma hipotezine dayanır. Terapide maladaptif davranışlara değinerek, hastalara olumlu pekiştireç olabilecek şekilde dünya üzerinde nasıl işlevsel olmaları gerektiği öğretilir. Major depresif bozukluktaki davranışçı terapi henüz yeteri kadar kontrollü çalışmada ele alınmamıştır. Sınırlı sayıdaki veriler major depresif bozukluk tedavisi için etkili olduğunu göstermiştir (1).

e. Üstbilişsel Terapi

Üstbilişsel terapi (ÜBT), geleneksel bilişsel davranışçı terapi (BDT) ekolünden bazı yönleriyle farklılaşan, ruhsal bozuklukların tedavisinde etkili olduğu gösterilmiş, kanıta dayalı bir psikoterapi yöntemidir (94, 95). Vaka formülasyonu ve kendine özgü teknikleri ÜBT'nin diğer bilişsel davranışçı yaklaşımlardan farklı olan, temel ayırıcı özelliklerdir (96). Bu yöntemin temel vurgusu bilişlerin içeriğinden

ziyade bilişsel süreçler ve kişilerin bu süreçlere verdikleri tepkiler üzerinedir (96). ÜBT’de amaç, ruhsal bozukluğun sürdürülmesinde rol oynadığı düşünülen bu bilişsel süreçlere odaklanmak ve kişinin bu süreçlere verdiği uyuma dönük olmayan tepkileri değiştirmeye aracılık etmektir (94, 97).

Depresyonun üstbilişsel terapisi, vakaların bireysel durumlarındaki farklılıkları da göz önünde bulundurarak, depresyon modeli için tanımlanmış tedavi stratejilerini referans alarak yapılandırılmış, ortalama sekiz seanstan oluşmaktadır. Bu stratejilerden ilki olgunun kavramsallaştırılmasının yapılmasıdır. Sonrasında, hastanın üstbiliş modeli ile tanışıklık kurması sağlanır ve düşüncelere mesafeli farkındalık eğitimi verilir. Hastanın uyuma dönük olmayan başa çıkma davranışları değiştirilmeye çalışılır. Yineleyici olumsuz düşünme tarzını erteleme alıştırmaları ve dikkati kontrol altına alma uygulamalarından sonra üstbilişsel inanışlar ele alınır. Son aşama yinelemeleri önleme çalışmalarıdır (95, 98-100).

Ruhsal bozuklukların tedavisinde yeni bir yaklaşım olarak ortaya çıkan ÜBT'nin etkinliğini değerlendiren pek çok klinik çalışma umut verici sonuçlar bildirmiştir. On altı çalışmanın sonuçlarının değerlendirildiği bir sistematik derleme ve metaanaliz çalışmasında depresif bozukluğu tedavi etmede ÜBT'nin yüksek düzeyde etkili olduğu, tüm çalışmalarda grup etki büyüklüğünün tedavi öncesi ve sonrasında yüksek olduğu ve takiplerde de bu etkinin sürdüğü tesbit edilmiştir. ÜBT sonrası kazançların bekleme listesindeki kontrollerle karşılaştırıldığında daha yüksek olduğu saptanmıştır. Küçük bir grup çalışmada ise ÜBT'nin BDT'ye göre daha yüksek bir tedavi etkinliği gösterdiği gözlenmiştir (101).

f. Aile Terapisi

Aile terapisi major depresif bozukluk tedavisinde genellikle tercih edilen birincil tedavi yöntemi değildir. Ancak artan kanıtlar duygudurum bozukluğu olan hastalara stres ile başa çıkmasındaki yardımın tekrarlama olasılığını azalttığına işaret etmektedir. Eğer hastalık aile içi dengeleri ve hastanın evliliğini tehlikeye atıyorsa veya duygudurum bozukluğu ailesel durumlar sonucu ortaya çıkmışsa aile terapisi endikedir. Aile terapisi duygudurum bozukluğu olan aile bireyinin genel olarak ailenin tutumunun “psikolojik iyilik hali”rolünü ve ayrıca hastanın belirtilerinin devamında ailenin rolünü incelemektedir (1).

2.2. BİPOLAR AFEKTİF BOZUKLUK

2.2.1. EPİDEMİYOLOJİ

2.2.1.1. Sıklık ve Yaygınlık

Bipolar 1 bozukluğun yaşam boyu yaygınlığı %0 ila 2.4 iken, Bipolar 2 bozukluğun yaşam boyu yaygınlığı %0.3 ila 4.8'dir. Bipolar bozukluğun yıllık sıklığının genel olarak %1'in altında olduğu düşünülmektedir (1).

2.2.1.2. Cinsiyet

Bipolar 1 bozuklukta kadın ve erkeklerdeki yaygınlık eşittir. Erkeklerde ilk atak genellikle maniktir. Erkekler daha sık manik epizod geçirirler, kadınlarda ise ilk epizod ve sonraki epizodların çoğu genellikle depresiftir. Karma epizodlar da kadınlarda daha sıktır (7).

2.2.1.3. Yaş

Bipolar bozukluk unipolar depresyondan genellikle daha erken yaşta başlamaktadır (25). Hastalık belirtilerinin başlaması ile ilk doktora başvuru ya da hastaneye yatış arasında ortalama beş yıl süre bulunmaktadır (2). Bipolar 1 bozukluğun başlangıç yaş aralığı, çocukluktan (5 veya 6 yaş gibi erken bir yaş) 50 yaşına kadar, hatta seyrek olgularda daha bile geç olabilir ve ortalama başlangıç yaşı 30'dur (1).

2.2.1.4. Medeni Durum

Evli kişilerde boşanmış/hiç evlenmemiş kişilere göre bipolar bozukluğun bir yıllık prevalansı daha düşük, boşanma oranı da toplumdan 3 kat daha fazladır (25).

2.2.1.5. Sosyoekonomik ve Kültürel Etkenler

Bipolar bozukluğun yüksek sosyoekonomik düzeylerde daha sık görüldüğü bildirilmiş; ırklar arasında önemli bir fark bulunamamıştır (2).

2.2.2. EŞTANI

Genelde bipolar olan hastalar unipolar major depresyonu olan hastalara göre madde kullanımı ve anksiyete bozukluklarını daha sıklıkla gösterir. Epidemiyolojik Havza Alanı alışmasında (ECA) yaşam boyu madde kullanım bozuklukları, panik bozukluğu ve OKB, bipolar 1 bozukluğu olan hastalarda (sırasıyla %61, 21 ve 21) , unipolar major depresyonu olan hastalara göre iki kat fazladır (sırasıyla %27,10 ve 12). Madde kullanım bozuklukları ve kaygı bozukluğu ek tanıları hastalık gidişini kötüleştirir ve intihar riskini de belirgin olarak artırır (1).

2.2.3. ETYOLOJİ

2.2.3.1. Biyolojik Etkenler

2.2.3.1.1. Nrokimya

Rezerpin kullanımı ile depresif belirtilerin artması, buna karşın manik belirtilerin azalması ve bu ilacın kullanımı ile monoaminlerin azaldığının gösterilmesi; depresyonun monoaminlerde azalma, maninin ise monoaminlerde artma ile ortaya çıktığını düşündürmüştür (25).

Bipolar bozukluk patofizyolojisinde çoğunlukla dopamin, noradrenalin ve serotonin biyojenik aminleri üzerinde durulmuştur (25). Depresyon tedavisinde kullanılan trisiklik antidepressanlar (TSA) ve monoamin oksidaz (MAO) inhibitörleri gibi sinaptik aralıktaki monoamin miktarını artıran ilaçlarla manik döneme kaymanın görülebilmesi monoamin hipotezini destekleyen bir bulgudur (102).

Kokain, amfetamin gibi dopaminerjik aktiviteyi artıran ilaçlarla mani tablolarının uyarılabilmesi (103), dopamin antagonist etkisi olan antipsikotik ilaçlarla mani tablolarının yatışması, mani oluşumunda dopaminerjik sistemin rolünün tartışılmasına yol açmıştır (25). Dopaminin mani durumunda arttığı, depresyon durumunda azaldığı ileri sürülmektedir. Birçok alışmada BOS'ta dopamin metaboliti olan homovalinik asitin depresyon dönemindeki hastalarda azaldığı, mani dönemdeki hastalarda ise arttığı gösterilmiştir (104, 105).

Noradrenerjik aktivitede artışın da bipolar bozukluk ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bipolar bozukluğu olan kişilerin idrar, BOS ve plazmasında

noradrenalin ve onun ana metaboliti olan 3 metoksi 4 hidroksi fenil glikol (MHPG) ün arttığı görülmüştür (25).

Serotonin öncülü olan L-triptofan, yüksek dozlarda mani benzeri tablo oluşturmakta, triptofan eksikliği ise özellikle daha önce depresif bozukluk geçirmiş hastalarda depresif belirtilere neden olmaktadır. Genel olarak bipolar bozuklukta BOS 5-hidroksi indol asetik asit (5-HIAA) düzeyleri ile ilgili çalışmaların sonuçları çelişkilidir (25).

Bipolar bozuklukta sorumlu olduğu düşünülen diğer nörotransmitterler ise GABA, glutamat ve asetil kolindir. Kesin sonuçlar olmasa da çalışmalar BAB'da noradrenerjik/kolinerjik sistemler arasındaki dengesizliği, glutamat aktivite artışını ve GABA etkinliğinde azalma olduğunu desteklemektedir (25).

Bipolar bozukluk etiyolojisinde iyon sistemlerindeki birtakım değişikliklerin de etkili olabileceği düşünülmektedir. Manik dönemde intrasellüler sodyum düzeylerinin arttığı, iyileşme döneminde ise normale döndüğü gözlenmiştir (106). Bipolar bozuklukta hücre içi kalsiyum yoğunluğunda gözlenen farklılıklar ve kalsiyum kanal blokörlerinin antimanik etkileri kalsiyumun da bipolar bozukluk etiyolojisinde rolü olduğunu düşündürmektedir (25).

2.2.3.1.2. Hormonal Düzenleme

Bipolar bozukluğun hipotalamo-pituiter-adrenal aks (HPA) ile net olmayan bir patofizyolojik mekanizma ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Birçok çalışmada HPA eksenine ilişkili genlerin bipolar bozukluğun farklı klinik özellikleri ile ilişkili olduğu ve bipolar bozukluğu olan hastaların etkilenmemiş akrabalarında anormal HPA eksen aktivitesi olduğu gözlenmiştir. Bipolar bozukluk patofizyolojisiyle ilişkili beyin alanlarında bozulmuş stres ilişkili moleküler sinyalizasyonun gözlenmiş, HPA eksen fonksiyon değişikliklerinin bipolar bozukluk semptom ciddiyeti ile ilişkisi gösterilmiş ve HPA eksenini hedef alan ilaçların bipolar bozukluk semptomlarını iyileştirebildiği gözlenmiştir (107).

Bipolar bozuklukta HPA ekseninde CRH'ya ACTH ve kortizol yanıtlarında düzensizlikler bildirilmiştir. Bir metaanalizde, bipolar bozukluğun kortizol düzeylerinde küçük ancak anlamlı artışlar ile ilişkili olduğu gözlenmiştir (108).

Başka bir çalışmada; bipolar bozukluğu olan hastalarda deksametazon supresyon testi (DST) ile kortizol düzeylerinde baskılanma olmadığı gözlenmiş ve bu bulgunun glukokortikoid reseptör (GR) duyarlılığında bozulma ile ilişkili olduğu düşünülmüştür (2). DST ile CRH stimülasyonu kombine edildiğinde bipolar depresyon hastalarında plazma kortizol düzeylerindeki artışın sağlıklı kontrollerde ve unipolar depresyon hastalarındakinden anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur (109, 110).

Tiroid hormonlarının nöral doku aktivitesinin düzenlenmesinde önemli bir role sahip olduğu, duygudurum ve davranışlar üzerinde önemli etkisinin olduğu ve majör duygudurum bozukluklarının fenotipik özelliklerini modüle edebildiği bilinmektedir (111). Tiroid fonksiyon bozuklukları sıklıkla affektif belirtilerle birlikte görülmektedir. Bir çalışmada bipolar hasta grubunda tiroid fonksiyon bozukluğu riskinin normal popülasyona göre 2.55 kat daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Aynı çalışmada bipolar hastalarda normal T4 ve TSH düzeylerine karşılık artmış T3 düzeyleri olduğu görülmüştür (112).

2.2.3.1.3. Nörogörüntüleme Çalışmaları

Bipolar bozuklukta beyin görüntüleme çalışmalarında periventriküler ve subkortikal beyaz cevher alanlarında hiperintens lezyonlar saptanmakla beraber bu bulgu bipolar bozukluğa özgü değildir. Kalp damar hastalıkları olanlar ve sağlıklı yaşlılarda da bu lezyonlar görülebilmektedir. Prefrontal korteks içinde yer alan duygudurum düzenlemesi, karar verme, planlama, işlem belleği ve yürütücü işlevler açısından önemli yeri olan anterior singulat korteks ve dorsolateral prefrontal korteksin bipolar bozukluk patofizyolojisinde önemli rolü olduğu düşünülmektedir. Bipolar bozukluğu olan hastalarla son yıllarda yapılan çalışmalarda özellikle sol taraftaki anterior singulat korteks hacminde ve gri cevher yoğunluğunda sağlıklı kontrollere göre belirgin azalma olduğu saptanmıştır (2). Fonksiyonel görüntüleme çalışmalarında unipolar ve bipolar depresyonu olan hastalarda dorsolateral ve dorsomedial prefrontal ve anterior singulat kortekslerde azalmış kan akımı ve glukoz metabolizması gözlenmiştir (113).

2.2.3.1.4. Genetik Etkenler

Bipolar bozukluk hastalarının birinci derece akrabalarında hastalanma riski genel nüfustakine göre beş on kat daha yüksektir. Her iki ebeveynde bipolar bozukluk olması halinde çocukta ortaya çıkma olasılığı %75 olarak bildirilmiştir. Bipolar hastaların yakınlarında tipik olarak en sık duygudurum bozukluğu tipi unipolar bozukluktur. Bu ailesel örtüşme, bu iki duygudurum bozukluğu türü arasında bir derece ortak bir genetik altyapı olduğunu düşündürmektedir.

Bipolar bozukluk ve unipolar depresyonu karşılaştıran çalışmalar, genetik etkenlerin bipolar bozuklukta daha önemli olduğuna işaret etmektedir (25).

Evlat edinme çalışmaları: Evlat edinme çalışmaları, bipolar bozukluğu olanların biyolojik ebeveynlerinde affektif bozukluk sıklığının, evlat edinen ebeveynlerin affektif bozukluk sıklığından fazla olduğunu göstermektedir.

İkiz çalışmaları: Monozigot ikizlerde dizigotlardan üç kat daha fazla bipolar bozukluk geliştiği gözlenmiştir. Bir çalışmada bipolar bozukluğu olan tek yumurta ikiz eşinin ikizinde de bipolar bozukluk görülme riski normal popülasyona göre 75 kat daha fazla bulunmuştur (25).

Bağlantı Çalışmaları: 18q ve 22q kromozomları bipolar bozuklukla bağlantısı olduğu konusunda en güçlü kanıtları gösteren iki bölgedir. Çeşitli bağlantı çalışmaları, klinik alt tiplerde, özgül genlerin rol oynadığına dair kanıtlar bulmuştur.

2.2.3.2. Psikososyal Etkenler

Bipolar bozukluk (BB), temel olarak biyolojik faktörlerle açıklanan ve aynı zamanda biyolojik yöntemlerle tedavi edilen süregen bir rahatsızlıktır.

Goodwin ve Jamison (2007) bipolar bozuklukta yinelemelerin; biyolojik yatkınlık, stresli yaşam olayları, sosyal ritimde bozulmalar ve ilaç uyumsuzluğu gibi psikososyal etkenlerin birbirleriyle etkileşmesi sonucu oluştuğunu bildirmişlerdir (114). Bipolar bozukluk, sıklıkla depresif dönemlerle başlamakta ve manik dönemler daha sonra görülmektedir. Hastalığın başlangıç dönemlerindeki yinelemeler sıklıkla psikososyal stresörler tarafından tetiklenebilmekle beraber çoklu yinelemelerin ardından yeni dönemler stresör faktörü olmadan da yaşanabilmektedir (115-117).

Post (2007), modelinde; yaşanan dönem sayısı arttıkça, remisyon dönemlerinin kısaldığını öne sürmüş ve stres faktörlerinin hastalık sürecindeki etkilerini ortaya koymuştur. Post, psikoterapötik müdahalelerin stres faktörlerinin etkisini azaltarak, daha uyumlu başa çıkma mekanizmaları geliştirilmesi açısından önemli olduğunu savunmuştur (115). Bipolar bozukluğun etiolojisinde rol oynadığı düşünülen psikososyal kuramlar şu şekilde özetlenebilir;

2.2.3.2.1. Psikodinamik Kuram

Freud melankolik hastaların acımasız süperego ları olduğunu, sevilen kişilere yönelik saldırgan eğilimlerden kaynaklanan suçluluk duygularının bu nedenle yaşandığını savunmuştur. Maninin ego ile süperego arasında bir füzyon olduğunu ifade etmiş ve bunun biyolojik olarak belirlenen döngüsel dönemlerde gerçekleştiğini vurgulamıştır.

Melanie Klein'a göre manik-depresif durumlar bebeklik döneminde olumlu nitelikli içselleştirilmiş nesnelere geliştirememiş olmanın bir sonucudur. Klein'a göre, manide görülen omnipotans, yadsıma, küçümseme ve idealize etme gibi savunma mekanizmaları, yitirilmiş olan sevilen nesnelere duyulan özlemin acısına karşı geliştirilmiş tepkilerdir. Burada söz edilen manik ve depresif ruh halleri çatışmaya verilen manik ve depresif savunma yanıtları olup sağlıklı ya da nevrotik olarak adlandırılan kişilik özellikleri içinde yer almaktadır. Örneğin manik savunmalar yoluyla diğer insanlara yönelik saldırgan ve yıkıcı eğilimlerini yadsımaya çalışan kişinin, bu çabaları sonucu yarattığı neşeli ve mutlu görüntü, aslında yaşamındaki gerçeklerin karşıtıdır. Klein'a göre manik savunmalar, ebeveyne karşı zafer kazanma ve ebeveyn-çocuk ilişkisini tersine çevirme isteğini simgeler. Bu zafer kazanma isteği de suçluluk duygularına ve depresyona yol açar. Klein'a göre bazı başarı ve terfilerden sonra yaşanan depresyonun nedeni de budur. Tüm bu açıklamalarda gündeme gelen anksiyeteye karşı geliştirilmiş manik ve depresif savunmalar, olağan duygudurum dalgalanmalarının sınırları içinde görülen tablolar olup manik depresif hastalığıdaki biyolojik fırtınayı açıklamaya yetmeyeceği düşünülmektedir (118).

2.2.3.2.2. Bilişsel Yatkınlık-Stres Kuramları

2.2.3.2.2.1. Umutsuzluk Kuramı

Umutsuzluk kuramı, olumsuz yaşam olaylarına genel ve kalıcı nedenler atfeden, olayların sonuçlarını felaketleştirerek kendilerini değersiz ve yetersiz gören bireylerin depresyon daha eğilimli olduklarını ileri sürer (31). Bu kavramsallaştırmada yatkınlık oluşturan ‘depresojenik atıf stili’ strese neden olan olumsuz yaşam olayıyla birlikte umutsuzluğa neden olmaktadır (32). Alloy ve arkadaşları (1999) eşik altı belirtilerin gözlemlendiği bir örnekleme yaşam olayları ve atıf stillerinin etkileşiminin hipomanik ve depresif belirtilerin her ikisinin de artışını yordayabildiğini savunmuşlardır (33). Reilly-Harrington ve arkadaşları (1999) bipolar ve unipolar grubun her ikisinde de depresojenik atıf stilinin olumsuz yaşam olaylarıyla birlikte depresif belirtilerdeki artışı yordadığını ve yalnızca bipolar grupta negatif bilişsel stilin olumsuz yaşam olaylarıyla birlikte manik belirtilerdeki artışı yordadığını bildirmişlerdir (34). Kişinin yaşadığı olumlu olaylara dair olumlu değerlendirmeler yapması, olumlu sonuçlara odaklanarak kendisiyle ilgili olumlu çıkarımlar yapması neticisinde umudunun artarak, aşırı neşeli duyguduruma ve/veya diğer manik ve hipomanik belirtilere neden olabildiğini belirtmişlerdir (119).

2.2.3.2.2.2. Yanıt Tarzı Kuramı

Yanıt tarzı kuramı, stresli bir yaşantı karşısında bireyin kullandığı ruminasyonlar gibi duygu-düzenleme stratejilerinin depresyon veya kaygı belirtilerinin gözlenmesinde etkili olduğunu savunmaktadır (35, 36). Thomas ve Bentall (2002) manik savunmanın depresyona karşı bir yanıt tarzı olduğunu, bu şekilde kişide depresif belirtiler azalırken, hipomani veya mani görülme riskinin arttığını bildirmişlerdir. Araştırmalarında; depresyonun ruminatif yanıt tarzıyla ilişkili iken, hipomaninin ruminasyon, dikkat dağıtma (distraction) yanıt tarzı ve riskli davranışlarda bulunma ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Hipomaninin olumsuz duygularla başa çıkmada kullanılan etkisiz yanıt tarzlarının sonucunda ortaya çıktığını savunmuşlardır. Knowles, Tai, Christensen ve Bentall (2005) ise ruminasyon ve risk almanın depresyon ve hipomani ile ilişkili olduğunu; hipomaninin hem depresyon hem de fonksiyonel olmayan tutumlarla ilişkili olduğunu saptamışlardır (120). Thomas, Knowles, Tai ve Bentall (2007) depresif ve

manik dönemdeki katılımcılarla karşılaştırıldığında, remisyon döneminde olanların ruminasyonu daha sık kullandıklarını bildirirken, Van der Gucht, Morriss, Lancaster, Kinderman ve Bentall (2009) mani ve remisyon dönemindeki bipolar bozukluğu olan kişilere kıyasla, depresyonda olanların ruminasyonu daha sık kullandıklarını saptamışlardır (121, 122). Johnson, McKenzie ve McMurrich (2008) hipomaniye yatkınlığı olan kişilerin olumlu ve olumsuz duygulanıma ruminasyonla tepki verdiklerini, olumsuz duygulanıma ruminasyonla tepki verilmesinin depresif belirtileri yordadığını belirtmişlerdir (123). Başka bir grup araştırmada, bipolar grupta ruminasyonun daha çok kullanılırken, dikkat dağıtma yanıt tarzının kullanılmadığını gözlemişlerdir (124). Green ve arkadaşları (2011) felaketeleştirme, kendini suçlama ve bilişsel yeniden yapılandırmanın bipolar bozukluk için yatkınlaştırıcı faktörler olabileceği çıkarımını yapmışlardır (125).

2.2.3.2.3. Beck'in Bilişsel Kuramı

Beck'in bipolar bozukluğa uyarladığı bilişsel kuramında depresif üçlünün yanı sıra bireyin kendisi, gelecek, çevresi ve dünya hakkındaki aşırı olumlu değerlendirmeleri de yer almaktadır. Kişi kendini çekici, aşırı sevilebilir ve güçlü görmektedir. Dünya harika fırsatlar ve deneyimler sunmaktadır. Gelecek ise aşırı umut vericidir. Beck, maninin depresyonun ayna imajı olabileceği önerisinde bulunmuştur. Aşırı olumlu düşünceler ise bilişsel çarpıtmalarla desteklenmektedir. Beck'in kuramıyla ilişkili çalışmalara bakılacak olursa, Van der Gucht ve arkadaşları (2009), bipolar bozukluğun tüm dönemlerinde sosyotropi ve otonominin yüksek olduğunu, Hammen, Ellicott ve Gitlin (1992) sosyotropik kişilik özellikleri daha baskın olan bipolar bozukluğu olan kişilerde kişiler arası yaşam olayı yüksek düzeyde strese sebep olmasa bile, belirtilerin arttığını saptamışlardır (122, 126). Schwannauer (2004), kişilerin fizyolojik aktivasyona ve çevresel tetikleyicilere karşı durumsal tepkiler geliştirdiklerini, bazı düşünce süreçlerinin de uzun süreli yatkınlıklar şeklinde bir kişilik örüntüsü sergilediğini belirtmektedir. Yatkınlık-stres modeliyle ilişkili olarak, bazı önemli yaşam olayı ve çevresel stres faktörlerinin maniyi tetiklerken, diğerlerinin tetiklemediği göz önünde tutulmalıdır . Bilişsel davranışçı yaklaşım bipolar bozukluğu çevresel etkenlerin ve içsel duyguların bilişsel yorumlanma şekliyle bağlantılı olarak ele almaktadır (127).

2.2.3.2.4. Lam ve ark.'ın Bilişsel-Davranışçı Modeli

Lam ve arkadaşları(1999), bipolar bozuklukta kişinin uyku ve sosyal rutinindeki bozulmaların ve düzensiz yaşam tarzının sirkadyen ritimde dengesizliğe neden olabileceğini bildirmişlerdir. Sirkadyen ritimdeki bozulma akut bir stres faktöründen kaynaklanabileceği gibi, düzensiz yaşam tarzının kronikleşmesi de buna zemin oluşturabilmektedir. Ancak bu bozulmalar her zaman yeni bir dönemi tetiklemeyebilirler (128). Jackson, Cavanagh ve Scott (2003); manik veya depresif ataklar öncesi öncül dönemler yaşandığına dikkat çekerken, benzer şekilde Lam ve arkadaşları da prodromal dönemleri vurgulamışlardır. Ödüle duyarlılık hipomaninin öncül döneminde hedefe yönelik etkinliklerde artışa neden olmaktadır (129).

Lam ve arkadaşları (1999) prodromal dönemlerdeki bilişsel atıfların, belirtileri şiddetlendirmek suretiyle akut bir döneme dönüştürebildiğini bildirmişlerdir (128). Kişinin prodromal dönemdeki davranışları epizodun sürecini etkilemektedir. Örneğin kişi manik öncül belirtiler yaşadığını fark edip ödüllendirici olarak gördüğü hedefe yönelik etkinliklere karşı direnç gösterebilirse, akut bir dönem yaşamayabilir (129). Lam'ın modeline göre, bir duygudurum atağı başka stres faktörleri de ortaya çıkararak farklı atakların oluşumuna zemin hazırlamaktadır (129).

2.2.3.2.5. Basco'nun Bilişsel-Davranışçı Modeli

Basco, depresyon ve mani dönemlerinde düşünce ve duygularda görülen değişimleri, psikososyal işlevsellik üzerindeki etkilerini de kapsayan bir döngü içinde tanımlamıştır. Duygusal alandaki değişimler hem düşünce içeriğine hem de düşünce akışına yansımaktadır. Depresyonda düşünce hızı yavaşken, manide çok hızlıdır. Depresyonda düşünce içeriği daha olumsuzken, manide ise daha olumlu veya paranoid sınırdadır. Duygu ve düşüncedeki değişimler davranışları da etkiler. Örneğin olumsuz düşünce hareketsizliğe neden olabilirken, olumlu düşünce aşırı hareketliliğe, diğer insanlarla sık tartışmaya veya risk almaya sebep olabilir. Bu şekilde psikososyal işlevsellikte görülen bozulmalarla ortaya çıkan problemler uykusuzluk ve strese neden olurken, manik atakların veya depresyonun daha da şiddetlenmesi söz konusu olabilir. Bu şekilde süreç kısır döngü haline gelmektedir (129).

2.2.3.2.6. Newman ve ark.'ın Bilişsel-Davranışçı Modeli

Newman ve arkadaşları (2002), çeşitli yaşam olaylarının farklı duygudurum epizodlarına neden olduğunu öne sürerek şemalardan detaylı şekilde bahsetmişlerdir. Şemaların “çift yönlü” olmaları nedeniyle duygudurum değişimleri ve yaşam olaylarıyla neticesinde bir şemanın zıt kutbu da ortaya çıkabilir (130). Depresif fazda negatif değerli şemalar aktive olur, manik fazda pozitif değerli şemalar aktive olur, mist durumlarda her ikisi de aktive olur. Tecrübeler şemaları şekillendirirler. Buna örnekler verilecek olursa; erken anne-baba kaybı *terk edilme* duygularına yol açar; duygusal ve fiziksel ihmal *duygusal yoksunluğa*; erken dönemde fiziksel hastalık ebeveynlerin aşırı ilgisine yol açarak *aşırı bağımlılığa*; mutsuz ve empati kuramayan bakımveren tarafından sert eleştirilere maruz kalmak *aşırı özeleştiriyeye* yol açarak *yetersizlik duygularına*, bakımveren tarafından reddedilme, çocuk bakımevlerinde yetiştirme *sevilmelik*; bakımveren tarafından suistimale uğramak *güvensizlik* hislerine yol açarlar.

Newman ve arkadaşları (2002) bipolar bozukluğun bilişsel modelini yeniden kavramsallaştırarak “mod” kavramını eklemişlerdir. Modlar bilişsel-afektif-davranışsal ağların bütünleşmesi ile oluşurlar. Modlar öğrenilmiş aşırı nitelikteki davranışlar ile baş edilmesi güç olan duyguların birleşimidir. Şemaların veya modların kişi için önemi bireyin bilişsel stillerinin ne şekilde oluştuğuna ve bu değerlendirmelerin geçmişteki hangi olaylardan kaynaklandığına, belli bir durumda strese neden olan faktörlerin ne derece belirgin olduğuna ve biyolojik sistemin bozulma düzeyine bağlıdır (130). Bu şema ve modları, farklı yaşam olayları, sirkadyen ritimde görülen bozulmalar veya farklı tetikleyiciler aktifleştirebilirler (130). Psikofarmakolojik müdahaleler modları aktive veya inhibe edebilirler. Kişilerin yaşadıkları deneyimler inanış sistemlerinin oluşmasında da etkili olmaktadır. Olaylar ve/veya stresörler bu inanış sistemi çerçevesinde değerlendirilir. Duygulanımlar ve davranışlar bireyin şema ve inanışlarının etkinleşmesiyle ortaya çıkmaktadır. 108. Hastaların şemalarını görünen semptomlarına göre değerlendirmek önemli. Manik grandiyozite gösteren bir kişinin, depresif hastalardakine benzer şekilde *sevilmelik* veya *yetersizlik* gibi maladaptif şemaları olabilir veya bu maladaptif şemaları sürdürebilir. Yine sevilmelik şemasına sahip olan bir kişi, derin bir çaresizlik yaşarken ve nefret edilen bir insan olduğunu düşünürken; maniye

girdiğinde oldukça değer verilen bir kişi olduğuna inanabilir. Bilişsel terapinin; sevilmezlik şemasını yumuşatarak, bilişsel ve duygusal dalgalanmaları ve iki kutup arasındaki mesafeyi azaltması beklenir (130).

2.2.3.2.7. Colom ve Vieta'nın Hipomani için Bilişsel Modeli

Colom ve Vieta'nın (2007) Beck'in modelinden (1979) etkilenecek geliştirdikleri hipomaninin bilişsel model önermesinde, Beck'in modelinden farklı olarak 'pozitif' bilişsel üçlü yer almaktadır. Kişi kendisine, dünyaya ve geleceğe aşırı iyimser bakış açısıyla bakmaktadır. Hipomanik nitelikteki otomatik düşünceler genellikle gerçekle uyuşmazlar. Colom ve Vieta (2007), depresyondaki katastrofik düşünmenin karşıtı olarak 'anastrofik düşünme' kavramını ortaya atmışlardır. Anastrofik düşünme; kendine aşırı değer verme, gerçeğin olumlu şekilde yorumlanması ve herhangi bir yargıya, eleştiriye yer vermeyen aşırı iyimserlik anlamına gelmektedir. Colom ve Vieta (2007) "aşırı neşe yaratan varsayımlar" kavramını ortaya atmışlardır. Bu varsayımlar Beck'in "depresyon yordayıcısı varsayımlar"ına benzemektedir. Bu varsayımlar sonucunda kişi anastrofik düşünceler geliştirmeye başlar. Bu durum kişinin anormal şekilde mutlu hissetmesine yol açar ve bu aşırı mutluluk hali biyolojik ritimde bozulmalara sebep olur (131).

Colom ve Vieta (2007) modellerinde genetik yatkınlık, mevsimsel değişimler ve yaşam olaylarının etkilerini de göz önüne almışlardır. Meydana gelen biyolojik değişimlerin duygularda değişimlere sebep olduğunu, bu değişimlerin de düşünce değişikliklerine neden olduğunu işlemişlerdir. Bu bağlamda "anastrofik düşünme" kavramının hipomanik yükselmeyi işaret ettiği söylenebilir (131).

2.2.3.2.8. Bütüncül Bilişsel Model (Integrative Cognitive Model)

Mansell, Morrison, Reid, Lowens ve Tai (2007) tarafından geliştirilen modele göre, içsel durumdaki duygusal, bilişsel veya fizyolojik değişimlere dair aşırı, birbiriyle çelişen ve kişiselleştirilmiş yorumlamalar duygudurum dalgalanmalarının oluşumunda önemli rol oynar. İçsel durumlara dair değerlendirmeler aşırı olumlu veya aşırı olumsuz olabilir (132). Aşırı olumlu değerlendirmeler, duygudurumda yükselmeye neden olabilir ve bu da yükselme davranışlarının görülmesine sebep olabilir. Diğer taraftan, aşırı olumsuz değerlendirmeler çökme davranışlarını

tetikleyebilir. Yükselme veya çökme davranışları kişinin durumu yeniden değerlendirmesine veya birbirleriyle çelişen içsel değerlendirmeler yaptığını fark etmesine engel olur .

Hipo(mani)nin öncül döneminde kişi davranışlarını bu aşırı olumlu veya olumsuz değerlendirmelere göre belirler ve sosyal çevresinden gelen geribildirimleri dikkate almaz ve o kişilerin onu *engellemeye çalıştıklarını veya kıskandıklarını* düşünebilir. Manide görülen bu karma değerlendirmeler bipolar bozukluğu olan kişinin diğerlerine kendini kanıtlamak için daha da çok çaba harcamasına, bir noktadan sonra kontrolünü kaybetmiş hisleri yaşamasına neden olabilir (133). Model kapsamında ele alınan yaşam deneyimleri üç seviyede tanımlanmıştır;

1. Birinci seviyede; erken dönemde yaşanan olaylar fonksiyonel olmayan inançlara neden olmaktadır. Fox, çocukluk döneminde anneleri tarafından ilgi ve korunma ihtiyaçları karşılanmayan kişilerin yaşam boyu mani yaşama olasılıklarının daha yüksek olduğunu savunmuştur (134).

2. İkinci seviyede; yükselme ve çökme davranışlarına bağlı olarak ortaya çıkan ve içsel durumda değişime neden olan deneyimler yer almaktadır. Burada sirkadiyen ritimde bozulmaya neden olan olaylar ve aile üyelerinin bipolar bozukluğu olan kişide gözledikleri davranışlara karşı eleştirel veya korumacı tutumları da dahil edilmiştir.

3. Üçüncü seviyede; atak döneminde veya atak sonrasında yaşanan olaylar ele alınmıştır (132).

2.2.3.2.9. Bipolar Bozukluk için Şema Modeli

Newman ve arkadaşları 2002'den itibaren bipolar bozuklukta şemaların varlığını tartışmaya başlamakla beraber, şema-odaklı yaklaşım Ball ve arkadaşları tarafından 2003'te çalışılmaya başlanmıştır. Ball ve arkadaşlarının (2003) modeline göre, biyolojik faktörlerle birlikte kişilik özellikleri, mizaç ve gelişimsel deneyimlerin de yatkınlaştırıcı faktörler oldukları bildirilmiştir. Strese neden olan bir yaşam olayı bilişsel ve şematik yatkınlıklara göre filtrelenerek duygudurum dalgalanmalarını tetiklemektedir. Yine bu modelde şemalar bireyin kendini, hastalığını ve işlevselliğini kabullenmesini engelleyen bilişler olarak tanımlanmakta ve kişinin

hastalığına, travmasına ve yatkınlığına dair geçmiş deneyimleri nasıl özümlediği ve bunlardan nasıl anlamlar çıkardığı konusuna odaklanılmaktadır (135).

“Erken dönem uyumsuz şemalar” kişinin çocukluk veya ergenlik dönemlerinden temellenen, kendine veya diğerleriyle ilişkilerine dair genel ve yaygın örüntülerdir (136). Hawke, Provencher ve Parikh’in (2012) sunduğu modelde; erken dönemlerdeki olumsuz yaşantıların uyumsuz bilişsel ve duygusal şemalara neden olduğu, bipolar bozuklukta bu şemaların yaşam olaylarıyla birlikte manik ve depresif belirtileri tetikleyerek hastalık sürecini olumsuz etkilediği öne sürülmüştür (137).

Hawke ve arkadaşları “haklılık/büyükleme” ve “yetersiz özdenetim” şemalarının bipolar bozukluk riskini olumlu yönde yordadığını, “duyguları bastırma” şemasının ise tersini yordadığını saptamışlardır (138). Bu üç şemayla birlikte “hastalıklar ve tehditler karşısında dayanıksızlık” şemasının yüksek riskli grupla kontrol grubunu ayırt ettiğini bulmuşlardır (138). Türkiye’de yapılan bir çalışmada “güvensizlik/suistimal edilme” şeması bakımından unipolar-bipolar, unipolar-kontrol grupları arasında farklılık olduğu gözlenmiştir (139). Başka bir çalışmada “sosyal izolasyon”, “başarısızlık”, “bağımlılık”, “hastalıklar ve tehditler karşısında dayanıksızlık”, “duyguları bastırma”, “yetersiz özdenetim” ve “karamsarlık” şemalarının bipolar bozuklukta işlevsellikte bozulmayla ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (140).

Sosyal "Zeitgeber" teorisi

Sosyal "Zeitgeber" teorisi sosyal ritim düzeninin sirkadyen ritim senkronizasyonunda rolü olduğunu vurgulamaktadır. Bu teoride; kişiler arası ilişkiler, yaşam evresi, sosyal ihtiyaçlar, stresli yaşam olayları gibi sosyal durumların sirkadyen ritimde bozulmalara neden olacağı, bu yolla hastalığa yatkın kişilerde bir duygudurum dönemi gelişmesine yol açabileceği öne sürülmektedir (141, 142). Bipolar bozukluğun psikososyal tedavisinde önerilen kişiler arası ilişkiler ve sosyal ritim terapisinde, bu teori esas alarak hastaların sosyal ritimlerdeki aksamlar ile psikiyatrik bozukluğun geçmiş ataklarının başlangıcı arasındaki ilişkiyi anlaması ve bu yolla sosyal ritimlerin korunarak yeni atakların önlenmesi amaçlanmaktadır (143).

"Kindling" Fenomeni

‘‘Kindling’’ fenomeninde depresif veya manik epizodların stresli yaşam olayları ile tetiklendiği ve beyinde bazı kimyasal değişimlere yol açtığı, bu değişimlerle hastaların diğer stresörlere daha duyarlı hale geldiği savunulmaktadır. Bu duyarlanma süreci, bir dış stresör olmadan da hastalık dönemlerinin kendiliğinden oluşmasına kadar devam etmekte ve bu durum hastalığın ilerlemesiyle birlikte epizodlardaki sıklığın artmasını da açıklamaktadır (7).

2.2.4. TANI

Bipolar bozukluk DSM 5’e göre iki türe ayrılmıştır. İkiüçlü (Bipolar) I Bozukluğu ve İkiüçlü (Bipolar) II Bozukluğu olarak ele alınan bozukluklardan ilkinde en az bir mani dönemi yaşanması gerekli iken, ikincisinde mani dönemi yaşamaksızın en az bir hipomani ve en az bir majör depresyon dönemlerin yaşanması ve bu dönemler arasındaki geçişlerin bireylerin işlevselliğini etkilemesi gerekmektedir. Bu iki tür için de dönemlerin ortaya çıkışında başka bir ruhsal rahatsızlığın bulunmaması da bir diğer koşuldur (39).

2.2.4.1. Mani Dönemi Tanı Ölçütleri

A. En az 1 hafta süreyle (hastaneye yatış gerekiyorsa süreye bakılmaksızın) anormal ve sürekli şekilde yükselmiş, öforik ya da iritabl ayrı bir duygudurum döneminin varlığı

B. Duygudurum bozukluğu dönemi sırasında aşağıdaki semptomlardan en az üçünün (duygudurum yalnızca sinirli ise dördünün) önemli derecede ve sürekli varlığı

1. Abartılı yükselmiş benlik saygısı ya da grandiyözite
2. Uyku gereksiminde azalma
3. Her zamankinden daha konuşkan olma ya da konuşmaya tutma
4. Fikir uçuşması ya da düşüncelerin sanki yarışıyor gibi peşi sıra gelmesi yaşantısı

5. Distraktibilite, yani dikkatin önemsiz ya da ilgisiz dış uyaranlara kolayca çekilerek dağılabilmesi

6. Amaca yönelik etkinlik artışı (sosyal, iş, okul, ya da cinsel aktivitede) ya da psikomotor ajitasyon

7. Kötü sonuçlar doğurma olasılığı yüksek, zevk verici etkinliklere aşırı girme (örn. aşırı harcama, düşüncesizce cinsel ilişkiler ve iş yatırımları)

C. Bu belirtiler karma (mikst) döneme uymaz.

D. Duygudurum bozukluğunun iş yaşamı, sosyal etkinlik ve ilişkilerde önemli bozulmaya yol açacak ya da kendine ya da başkalarına zarar vermesini önlemek için hastaneye yatırılmasını gerektirecek ağırlıkta ya da psikotik özellikte olması

E. Bu semptomlar bir madde kullanımının ya da genel tıbbi bir durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir. Not: Somatik antidepresan tedavinin (örn. ilaç, elektrokonvulsif terapi, ışık sağıltımı) açıkça neden olduğu mani benzeri epizodlar bipolar 1 bozukluğu olarak sayılmamalıdır(38).

2.2.4.2. Hipomani Dönemi Tanı Ölçütleri

A. Olağan, depresif olmayan duygudurumdan açıkça farklı, en az dört gün, gün boyu süren, sürekli, kabarmış, taşkın ya da irritabl ayrı bir duygudurum döneminin olması

B. Duygudurum bozukluğu dönemi sırasında aşağıdaki belirtilerden en az üçünün (duygudurum yalnızca irritabl ise dördünün) önemli derecede ve sürekli varlığı

1. Abartılı yükselmiş benlik saygısı ya da grandiyözite

2. Uyku gereksiminde azalma

3. Her zamankinden daha konuşkan olma ya da konuşmaya tutma

4. Fikir uçuşması ya da düşüncelerin sanki yarışıyor gibi peşisıra gelmesi yaşantısı

5. Distraktibilite, yani dikkatin önemsiz ya da ilgisiz dış uyaranlara kolayca çekilerek dağılabilmesi

6. Amaca yönelik etkinlik artışı (sosyal, iş, okul, ya da cinsel aktivitede) ya da psikomotor ajitasyon

7. Kötü sonuçlar doğurma olasılığı yüksek, zevk verici etkinliklere aşırı girme (örn. aşırı harcama, düşüncesizce cinsel ilişkiler ve iş yatırımları)

C. Bu dönem sırasında, kişinin semptomatik olmadığı zamanlardakinden çok farklı olarak işlevsellikte belirgin bir değişiklik olur.

D. Duygudurum bozukluğu ve işlevsellikteki değişiklik başkalarının da gözlenebilir düzeydedir.

E. Bu dönem, toplumsal ya da mesleki işlevsellikte belirgin bozulmaya yol açacak ya da hastaneye yatırılmayı gerektirecek denli ağır değildir ve psikotik özellikler göstermez.

F. Bu semptomlar bir madde kullanımının ya da genel tıbbi bir durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir. Not: Somatik antidepresan sağaltımın (örn. ilaç, elektrokonvulsif terapi, ışık sağaltımı) açıkça neden olduğu hipomani benzeri dönemler iki uçlu 2 bozukluğu olarak sayılmamalıdır (38).

İkiuçlu I Bozukluğu için Not: A-F tanı ölçütleri bir hipomani dönemini oluşturur. İkiuçlu I bozukluğunda hipomani dönemleri sık görülür, ancak ikiuçlu I bozukluğu tanısı konulabilmesi için hipomani dönemlerinin olması gerekli değildir.

İkiuçlu II Bozukluğu için Not: Antidepresan tedavi (örn. ilaç tedavisi, elektrokonvulsif terapi) sırasında ortaya çıkan ve söz konusu tedavinin fizyolojiyle ilgili etkilerinin ötesinde sendrom düzeyinde süren tam bir hipomani dönemi, bir hipomani dönemi tanısı için yeterli bir kanıttır. Ancak bir ya da iki belirti (özellikle antidepresan kullanımından sonra ortaya çıkan çabuk kızmada artış, sinirlilik ya da

kışkırtma belirtileri) bir hipomani dönemi tanısı için ne yeterli sayılmalı, ne de ikiyeçli bozukluğa yatkınlığın bir göstergesi olarak görülmelidir (39).

2013'te yayınlanan DSM-5'te DSM-IV'e göre bazı değişiklikler görülmektedir. Bunlar;

DSM-5'te DSM-IV-TR'deki "Duygudurum Bozuklukları" bölümü kaldırılarak onun yerine "İkiyeçli ve İlgili Bozukluklar" ve "Depresif Bozukluklar" biçiminde iki ayrı bölüm konulmuştur.

DSM-5'te DSM-IV-TR'de var olan "Karma Atak" kaldırılmıştır. Onun yerine Manik ya da Hipomanik ataklar için "Karma özellikler" getirilmiştir.

DSM-5'e "Yıkıcı Duygudurumu Düzenleyememe Bozukluğu" ve "Aybaşı Öncesi (premenstrüel) Disfori Bozukluğu" isimli iki depresif bozukluk daha eklenmiştir.

Mani/hipomani A ölçütüne *etkinlik ve enerjide artış* belirtisi çekirdek belirti olarak eklenmiş(yalnız kabarmış bir duygudurum değil),

Mani/hipomani A ölçütüne *hemen her gün, günün büyük bölümünde bulunması* ifadesi eklenmiş,

Kötü sonuçlar doğurabilecek ve zevk veren etkinliklerde artış ölçütündeki "zevk veren" ifadesi çıkarılmış,

DSM 5'te "Majör Depresif Atağın" E Tanı Ölçütündeki "yastan sonra 2 ay" koşulu kaldırılmıştır.

Bunaltılı sıkıntı, gidiş belirleyicisi olarak eklenmiş,

"*Mevsimsel duygudurum bozukluğu*" terimi DSM-5 te kaldırılmıştır, yerine *mevsimsel özellik gösteren* tabiri belirleyici olarak eklenmiştir.

DSM-5, bipolar I/II bozukluk kriteri olarak, antidepresanla indüklenen mani/hipomaniyi dışlamaz (Antidepresanla indüklenen mani/hipomani görülmesi durumunda BB I/II tanısı konur).

2.2.5. KLİNİK ÖZELLİKLER

Bipolar bozukluktaki iki temel belirti örüntüsü depresyon ve manidir. Depresif dönemler hem major depresif bozuklukta hem de bipolar bozuklukta ortaya çıkabilir. Araştırmacılar bipolar bozukluktaki depresif dönemlerle major depresif bozukluğun dönemleri arasında güvenilir farklar bulmaya çalışmışlardır ancak güvenilir bir fark bulunmamakla beraber, ayırım için bazı göstergelere dikkat çekilmiştir.

Asmayaprak Akrostişi

A: (Aile öyküsü) Duygudurum dalgalanmaları ve bir duygudurum bozukluğu için aile öyküsünün olması. Eşlik eden duygudurum bozukluğu ve alkolizm için aile öyküsünün bulunması da bipolariteyi düşündürebilir.

S: (Saldırganlık) Başvurudaki depresyon döneminde irritabl, saldırgan ya da karma özellikler olabilir. Bazı hastalar depresif olduklarında da bir ya da daha fazla hipomanik özellik taşıyabilirler.

M: (Mevsimsellik) Depresyonun mevsimsel ya da postpartum özellikte olması. Kış tipi mevsimsel duygudurum bozukluğu (sonbahar / kış döneminde depresyon, ilkbaharda hipomani) ve postpartum psikozun bipolar bozuklukla bağlantıları vardır.

A: (Atipik Özellikler) Atipik özellikler olarak da tanımlanan hiperfaji ve hipersomni unipolardan çok bipolar depresyonda görülmektedir. Paradoks olarak, bipolar II hastalarında psikomotor ajitasyon hipersomni ile beraber görülebilir.

Y: (Yükselme) Öyküde hipomani, hipertimik mizaç ya da duygudurum dalgalanmalarının olması. Duygudurumda yükselme ya da enerji artışı dönemleri sıklıkla formal DSM-V ölçütlerine uymaz (örneğin bir iki gün devam edebilir). Genç hastalarda duygudurum dalgalanmaları daha çarpıcı ya da diğer dönemlerden daha az belirgin şekilde ayrılmış olabilir.

A: (Ani başlangıç) Depresif dönemlerin ani başlangıç ve / veya sonlanımları veya görece kısa süreli (2 – 3 aydan daha kısa) depresif dönemler. Bazı hastalar da depresyonun başlangıcından hemen önce kısa süreli enerji artışı ya da eşik altı hipomanik belirtiler bildirirler.

P: (Psikoik belirtiler) Sanrılar, varsanılar ve diğer psikoik özellikler, bipolar depresyonda unipolara göre daha sıkr.

R: (Retardasyon) Psikomotor retardasyon, bipolar I depresyonda unipolar majör depresyona göre daha sık görölmektedir; ancak bazı çalışmalar, psikomotor ajitasyonun bipolar II'de unipolar majör depresyona göre daha sık olduğunu bildirmektedir.

A: (Adölesan Başlangıç) Erken yaşta (25 yaştan erken) başlangıç. İlk kez ergenlik döneminde ortaya çıkan, özellikle de psikotik özelliklerin eşlik ettiği majör depresyon sonrasında bipolarite görölebilir.

K: (Kötüleşme, kayma) Antidepresan kullanırken daha kötü ya da sınırlı olmak. Hasta geleneksel antidepresanlardan birini kullandığında sıklıkla huzursuz hissetmekten yakınır, uyuyamadığını söyler ya da daha ajite olur. Çok sayıda antidepresan denemesine yanıtızlık görölür; antidepresanın dozunun artırılması ile üstesinden gelinemeyen (psödolerans) tolerans; anidepresan kullanımı ile tetiklenen maniye kayma ya da döngüde hızlanma görölebilir. Bipolar 1 bozukluğu olan hastaların bir kısmında hem manik hem depresif belirtilerle seyreden karma durumlar olabilir, bazıları ise manik dönemler sırasında kısa-dakikalardan saatlere-depresyon dönemleri yaşıyor gibi görünmektedir (144).

Manik dönemler:

Mani tablosu tipik olarak 1-2 hafta içinde gelişmekle birlikte gün veya saatler içinde başlayan olgular da olabilir. Manik hastalar çoğunlukla acil olarak kendi istekleri dışında hatta zorla muayeneye getirilirler. Genellikle bu dönemde içgöröleri olmadığından tedaviyi reddederler. Çoğu kez kendi istekleri dışında da olsa tedavi alabilmeleri için hastaneye yatırılmaları gerekebilir. Manik hastalarda bilişsel, duygulanım, davranışsal, vejetatif alanlar ve işlevsellikte bozukluklar izlenir (25).

Bipolar II Bozukluk: Bipolar II bozukluğun klinik özellikleri major depresif bozukluğa ek olarak hipomanik dönemi içerir. Birkaç çalışmada bipolar II'nin evlilikte daha fazla bozulmaya yol açtığı ve bipolar I bozukluğuna göre daha erken yaşta başladığı gösterilmiştir. Veriler aynı zamanda bipolar II bozukluğu olan hastaların intihar girişimi ve başarılı intiharlarda bipolar I bozukluk ve major depresif bozukluğa göre daha fazla risk taşıdığını bildirir (1).

2.2.6. GİDİŞ ve SONLANIŞ

2.2.6.1. GİDİŞ

Bipolar I Bozukluk

Bipolar I bozukluğun doğal seyrini, grafik olarak çizmek ve tedavi ilerledikçe onu güncellemek faydalıdır. Bipolar I bozukluk hastalara retrospektif incelemelerinde bazen siklotimik bozukluk tanısı konulmuş olsa da spesifik bir kişilik özelliği bipolar I bozukluk için tanımlanmamaktadır. Bipolar I bozukluk sıklıkla depresyon ile başlar (kadınlarda %75 erkeklerde %67 oranında) ve tekrarlayan bir hastalıktır. Hastaların çoğunda her iki depresif ve manik dönem görülürken, yüzde 10 ile 20'lik bir kesim sadece manik atak geçirir. Tedavi edilmeyen manik atak yaklaşık 3 ay sürmektedir; bu nedenle bu süreden önce ilaç kesilmemelidir. Tek bir manik atak geçirenlerin yüzde 90'ında bir başka atak daha olması muhtemeldir. Hastalık ilerledikçe ataklar arasındaki zaman genellikle azalır. Bipolar bozukluk hastalarının yüzde 5-15'i yılda 4 veya fazla atak geçirirler ve hızlı döngülü olarak sınıflandırılırlar. 3. Bipolar bozukluğu olan kişilerde yaşam süresi beklenenden kısadır. İsveç'te yapılan ulusal ölçekli bir çalışmada bipolar bozuklukta erken ölüm nedenleri arasında kalp damar hastalıkları, diyabet, kronik obstruktif akciğer hastalığı, kazalar ve intihar yer almaktadır (145).

Bipolar bozuklukta intihar girişimi sık görülmektedir. Unipolar depresyon ile bipolar bozukluğu karşılaştıran bir izleme çalışmasında unipolar depresyon hastalarında 18 ay içinde %9,5 olan intihar girişimi oranı bipolar bozukluk hastalarında % 19,9 olarak bulunmuştur. Riskin özellikle karma dönemlerde daha fazla olduğu belirtilmiştir (146).

2.2.6.2. SONLANIŞ

Bipolar I bozukluğu olan hastaların yaklaşık yüzde 40-50'si ilk 2 yıl içinde ikinci manik atağı geçirebilirler. Bipolar I bozukluk hastalarının yüzde 7'sinde belirtilerde tekrarlama görülmezken; yüzde 45'inde birden fazla atak görülür, yüzde 40'ında hastalık kronikleşmektedir. Hastalar iki ile otuz arası manik atak geçirebilmelerine rağmen ortalama sayı yaklaşık olarak otuzdur. Uzun süren

takiplerde, hastaların yüzde 15'inin tamamen iyileştiği, yüzde 45'inin iyileşme olmasına rağmen sık tekrarlama yaşadığı, yüzde 30'unun kısmen iyileştiği, yüzde 10'unun kronikleştiği belirtilmektedir. Tüm bipolar I bozukluk hastalarının üçte birinde kronik belirtiler ve sosyal işlevselliğinde azalma söz konusudur. Profilaktik lityum tedavisi gidiş ve prognozu olumlu yönde etkilemekle birlikte hastaların yalnız yüzde 50 ile 60'ında lityumun belirtiler üzerinde belirgin kontrolü vardır.

Bipolar bozukluk için bazı olumlu ve olumsuz gidiş göstergeleri tanımlanmıştır. Manik dönemlerin baskın olması hasta ve ailesinin tedavi uyumunun iyi olması, iyilik dönemlerinin uzun olması, aile, iş ve uğraşı koşullarının olumlu olması, ailede duygu dışavurumunun düşük oluşu olumlu gidişe işaret etmekte iken, erken başlangıç, ileri yaş, ara dönemde kalıntı belirtilerin bulunması, ruhsal bozukluk ek tanısı, sayıca ondan fazla manik dönem olması, karma dönemler, uzun depresyon dönemleri, hızlı döngülülük olumsuz gidişe işaret etmektedir (2).

Bipolar II Bozukluk: Bipolar II bozukluğunda hastalığın gidiş ve sonlanması genellikle sabittir, hastaların 5 yıl sonra da aynı tanıyı alma olasılıkları yüksektir. Bipolar II bozukluk uzun süreli tedavi stratejileri gerektiren kronik bir hastalıktır.

Bipolar II bozuklukta belirtiler, bipolar I bozukluktan daha uzun sürmektedir. Depresif belirtiler manik belirtilerden daha uzun süre baskındır. Bipolar I bozuklukta depresif belirtilerin olduğu süre manik belirtilerin üç katı iken bipolar II bozuklukta bu oran 37 katına çıkmaktadır (147).

2.2.7. BİPOLAR BOZUKLUK TEDAVİSİ

Bipolar bozukluk tedavisinde; manik/hipomanik ya da depresif dönemlerin tedavisi, yeni hastalık dönemlerinin ortaya çıkışının önlenmesi, epizodların yanı sıra ara dönemlerde de hastaların işlevsel yönden düzelmesini sağlamak hedeflenir (25).

2.2.7.1. Manik Dönemler

Manik dönem tedavisinde temel hedef tam düzelme(remisyon), yani hastalık dönemi belirtilerinin tamamen ortadan kalkması, kişinin hastalık öncesi işlevselliğine erişmesi ve en az sekiz hafta bu düzelme halinin sürdürülmesidir. Bu süreden sonra ortaya çıkan mani belirtileri yeni bir hastalık dönemi olarak değerlendirilmektedir (148)

Özkıyım riski, saldırganlık, pozitif psikotik belirtiler(varsanı ve sanrılar), başkalarına zarar verme riski ve katatonik belirtiler gibi şiddetli belirtilerin varlığında genellikle yatırılarak tedavi gerekmektedir. Alkol-madde kullanım bozukluğu veya genel tıbbi hastalık varlığı göz önünde bulundurulmalı, muayene ve gerekli tetkikler yapılmalıdır. Manik dönem sırasında eğer hasta antidepresan kullanıyor ise hızlıca kesilmeli, diğer psikiyatrik ilaçları kullanıyorsa ilaç kan düzeyine bakılmalıdır. Akut dönem etkinlik ve plasebo karşılaştırmalı çalışmalara dayanarak 1-3 haftada tedaviye yanıtın ve/veya düzelmenin görüleceği söylenebilir (39, 148).

Manik dönemde temel tedavi yaklaşımı duygudurumu dengeleyici ilaçlar (lityum tuzları, valproik asit, karbamazepin, vb.) ve/veya duygudurum dengeleyici özelliği olduğu bilinen yeni nesil antipsikotikler (olanzapin, risperidon, ketiapin, ziprasidon, aripipirazol, asenapin, paliperidon ER) ile farmakolojik tedavidir. Uykusuzluk ve eksitasyon tablosunun düzeltilmesi amacıyla tedaviye eş zamanlı olarak yeni kuşak veya klasik antipsikotikler başlanabilir. Eğer gerekiyorsa benzodiazepinler eklenebilir veya antipsikotik+benzodiazepin kombinasyonu verilir. Dönemin şiddeti, karma özellikler, hızlı döngülülük, duygudurumun disforik oluşu gibi özelliklerin varlığı, daha önceki dönemlerde fayda görülen tedaviler, bedensel hastalıkların varlığı seçilecek tedavi yöntemini belirlemede dikkate alınmaktadır. Lityum tipik ve hafif şiddetli manik dönemlerde öncelikli seçilirken, antiepileptiklerden olan valproat karma belirtili, ağır ve psikotik mani dönemlerinde lityuma tercih edilmektedir. Diğer bir antiepileptik olan karbamazepin de valproata benzer durumlarda kullanılmaktadır. Antipsikotik ilaçların psikotik olan ya da olmayan mani hastalarında etkinlikleri açısından belirgin farklılık görülmemektedir (149).

Tedavi stratejilerine yönelik önerilerin bulunduğu kanıta dayalı bir çok uygulama kılavuzları bulunmakla birlikte, burada RANZCP önerilerinden bahsedilecektir.

Mani tedavisinde **RANZCP**'ye göre;

Maninin akut semptomları için antimanik ajanlar, davranışsal bozukluklar için kısa süreli benzodiazepinler, bilişsel bozukluklar için antipsikotikler, EKT, semptomlar şiddetli ya da yüksek risk bulunuyorsa düşünülmelidir.

0. Basamak

*Duygudurumu yükselten ajan kullanımı varsa belirlenmeli ve kesilmeli(antidepresanlar, stimülanlar),

*Genel önlemler almak; Uyarımları azaltmak, düşük aktivite seviyesi sağlamak, uyku döngüsünü düzenlemek,

*Yapılandırılmış rutinleri sürdürmek ve önemleri kararları ertelemektir.

Başarısız olursa;

1. Basamak

*Antimanik ajanlarla tedaviye başlanır; benzodiazepin ve/veya antipsikotik ekleyerek veya eklenmeden,

Seçenekler: aripiprazol, asenapin, haloperidol, lityum, olanzapin, ketiyapin, risperidon, sodyum valproatın monoterapileri veya kombinasyon terapileri, ziprasidon monoterapisi (Oral risperidon, olanzapin, ketiyapin, asenapin veya intramusküler haloperidol, olanzapin).

*Akut davranışsal bozuklukların yönetimi için antipsikotik veya benzodiazepinlerin kısa süreli kullanımı gerekebilir, iki antipsikotiğin birlikte kullanımını önerilmez.

*Mani ataklarının %60'ında psikoz görülür;

*Antipsikotikler akut psikotik semptomlar için ekleme tedavisi olarak kullanılabilir

*İkinci kuşak antipsikotikler, daha iyi tolerabilitesi nedeniyle tipik antipsikotiklere tercih edilir

Başarısız olursa;

2. Basamak:

*Lityum+sodyum valproat kombinasyonu

*Lityum/sodyum valproat+ikinci kuşak antipsikotikler(klozapin hariç)

*Paliperidon

*Karbamazepin

*EKT

Başarısız olursa;

3. Basamak:

*Lityum+Karbamazepin

*Sodyum valproat+Karbamazepin

*Klozapin

*Tamoksifen veya medroksiprogesteronla augmentasyon tedavisi (44)

2.2.7.2. Hipomanik Dönemler

Manik ve hipomanik dönemler klinik olarak birbirlerinden farklı tablolar olarak tanımlansalar da tedavi yöntemleri benzerdir ve bu nedenle benzer tedavi seçenekleri ile tedavi edilmektedirler (150, 151)

2.2.7.3. Depresif Dönemler

Bipolar depresyon tedavisini optimize etmek için atakları en kısa, en seyrek ve hafif hale getirecek, yan etkileri en az olan ve duygudurumda yükselmeye yol açmayacak tedaviler seçilmelidir. Ayrıca tedavinin ana hedefi depresif belirtilerin remisyonu, hastalığın tekrarlamasının önlenmesi ve işlevselliğin düzelmesidir.

RANZCP kılavuzuna göre bipolar depresyon tedavi önerileri;

1.Basamak: Monoterapi seçenekleri

*İkinci Kuşak antipsikotikler: ketiyapin, lurasidon, olanzapin

*Duygudurum dengeleyiciler: lityum, valproat, lamotrijin

2.Basamak: Kombinasyon seçenekleri

*Ketiypine; lityum veya valproat veya lamotrijin+antidepresan eklemek

*Lurasidona; lityum veya valproat+antidepresan eklemek

*Olanzapine; fluoksetin eklemek

*Lityuma; lamotrijin veya valproat+antidepresan eklemek

*Valproata; lityum+antidepresan eklemek

*Lamotrijine; lityum eklemek

3.Basamak: EKT

4.Basamak: TMS, Ekleme tedavileri(modafinil, pramipeksol, tiroksin) (44).

Bipolar bozuklukta antidepresan ilaç kullanımında; fayda/zarar oranı kişi klinisyen tarafından kişi iyi değerlendirilmelidir. RANZCP kılavuzu bipolar depresyonda; iki ya da daha fazla manik semptomun eşlik ettiği durumlar, psikomotor ajitasyonun olduğu veya hızlı döngülü durumlar ve bipolar 1 bozuklukta antidepresan kullanımından kaçınılmasını önermektedir (44).

2.2.7.4. Sürdürüm Dönemi

Bipolar bozukluk yineleme riski yüksek olan bir hastalıktır. Hastaların 1/3'ünde bir yıl içinde, 2/3'ünde beş yıl içinde hastalık yineler. Sürdürüm tedavisinin temel hedefidepreşme ve yinelemenin önlenmesi, atak sayısının ve şiddetinin azaltılması, atak süresinin kısaltılması, özkıyım girişimlerinin azaltılması, hastalık öncesi işlevsellik düzeyinin sürdürülmesi ve eşik altı belirtilerin ortadan kaldırılmasıdır (152)

RANZCP tedavi kılavuzuna göre;

Relaps önlemede:

a. Monoterapi:

*Depresif epizodlar baskın ise; lamotrijin,

*Manik epizodlar baskın ise; lityum veya olanzapin

*Manik-depresif epizodlar eşit oranda ise; ketiyapin

b. Polifarmasi:

*Duygudurum Dengeleyiciler: lityum, valproat

*Ekleme tedavisi: lamotrijin, ketiyapin, aripiprazol

*Olanzapin(Ekleme ya da monoterapi)

*Daha önce iyi tolere edilen ajanlar veya lityum+divalproeks

*Klozapin ekleme (başka bir antipsikotikle birlikte değil)

Bipolar bozuklukta olumlu tedavi yanıtı ve prognoz göstergeleri; manik epizod sonrası depresif epizodun ortaya çıkması, ara dönemlerde tam iyilik durumlarının izlenmesi, hızlı döngülü seyrin olmaması, birinci derece yakınlarında benzer aile öyküsünün varlığı, madde kötüye kullanımının olmaması, anksiyete bozuklukları ile birlikteliğinin olmamasıdır (25)

Türk Psikiyatri Derneği'nin İki Uçlu Duygudurum Bozuklukları Tedavi Kılavuzunda atak şiddetinin ağır ya da psikotik olması, atak sırasında hastanın sergilemiş olduğu davranışların yaşamsal ya da psikososyal alanlarda ağır sonuçlar oluşturabilecek potansiyelde olması, hastanın sosyal açıdan kritik bir yaşam döneminde bulunuyor olması, ailede bipolar bozukluğu öyküsü olması, ilk dönemden sonra yaşam kalitesi bozulmuş ya da hastalık öncesi döneme geri dönmemiş olması, hastanın kendisinin korumayı talep ediyor olması durumunda ilk ataktan sonra önleyici tedavi başlanması gerektiği belirtilmiştir (153)

Bipolar Bozuklukta önleyici tedavi başlanması kılavuzlarda farklılık göstermektedir. İngiliz Psikofarmakoloji Birliği(British Association of Psychopharmacology)Bipolar Bozukluk Tedavi Klavuzu ilk manik atak sonrası, CANMAT ilk manik atak sonrası, NİCE; ciddi sonuçlar doğuran bir manik atak sonrası, iki ya da fazla atak geçirmiş bipolar bozukluk tip 1 hastalarında, sık atak geçiren ya da intihar riski olan bipolar bozukluk tip 2 hastalarında koruyucu tedavi başlanmasını önermektedir. Amerikan psikiyatri Birliği'nin uygulama kılavuzunda ilk manik atak sonrası, Dünya Sağlık Örgütü(WHO) ise ikinci ataktan sonra önleyici tedavi başlanmasını önermektedir (152, 154).

Önleme tedavisine genellikle hasta ikinci duygudurum atağını geçirdikten sonra başlanır. Çünkü hastalığın doğal seyri bireyler arasında farklılıklar gösterebilir. TK44 Bipolar bozukluk hastalarından tek ve hafif atak geçirenlerde ve atak araları uzun olanlara önleyici tedavi başlanması uygun görülmemektedir (155).

Colom ve ark. Tedavi uyumsuzluğunun bipolar bozukluk hastaları arasında %64 olduğunu saptamışlardır. Tedavi uyumsuzluğunun en sık relaps veya rekürrens nedeni olduğunu saptamışlardır (156). İlaçla korumanın haricinde stres faktörlerini azaltma, düzenli bir yaşam tarzını benimseme, uyku düzenini sağlama, alkol ve madde kullanımından kaçınma gibi atakları engelleyici koruyucu önlemler alabileceği hasta ile konuşulmalı hasta ve aileye psikoeğitim verilmelidir (157).

2.2.7.5. Farmakolojik Tedavi

2.2.7.5.1. Duygudurum Dengeleyiciler

a. Lityum: Lityum metali ilk kez 1800'lü yılların başlarında tanımlanmıştır. 1886 yılında lityumun depresyonun akut ve koruyucu tedavisinde etkili olduğu gözlenmiştir; ancak bu etkisi yaygın olarak test edilmemiştir. Bilimsel olarak lityumun mani tedavisinde etkili olduğu ilk kez 1949 yılında yapılan bir çalışmada gösterilmiştir (25); 1970 yılında mani tedavisi için FDA onayı almıştır (158). Sonraki yıllarda bipolar bozukluğu olan hastalarda manik ve depresif dönemlerin önlenmesinde etkinliği kanıtlanmış ve koruyucu tedavide FDA onayı almıştır (159). Lityumun hızlı döngülü olmayan bipolar bozukluktaki koruyucu etkisi hızlı döngülüye göre daha güçlüdür. Diğer etkilerinden bağımsız olarak, lityumun özkıyımı engelleyici etkileri de bulunmaktadır. Lityumun sürdürüm tedavisinde hem manik hem de depresif uca ait eşik altı belirtilere karşı etkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır (160)

Lityumun en çok karbonat, daha az yaygın olarak sitrat tuzu kullanılmaktadır. Türkiye'de de lityum karbonat formu bulunmaktadır. Etki düzeneği bugün bile tam olarak anlaşılamamıştır (2). Nörolojik, kardiyovasküler sistem, böbrek, endokrinolojik sistem, hematolojik sistem üzerinde yan etkileri bulunmaktadır. Bu nedenle tedaviye başlarken hastalarda rutin idrar, kan sayımı, tiroid ve böbrek işlevleri ile elektrolitlere bakmak ve EKG çekmek uygun görülmektedir (161).

b. Valproat: Valproik asit, diğer anti-epileptik ilaçlardan farklı bir kimyasal yapıya sahiptir. Basit dallı karboksilik asit zinciri içerir (25). İlk kez 1881 yılında organik bir çözücü olarak sentezlenmiştir. Antiepileptik etkisi ilk kez 1962 yılında, bipolar bozukluktaki etkisi ise ilk kez 1966 yılında gösterilmiştir. Sonraki yıllarda yapılan çalışmalarda manide yüksek, ancak depresyonda düşük yanıt oranları olduğu, bir kısmında da koruyucu olarak etki gösterdiği bildirilmiştir (162). Valproat'ın valproik asit, sodyum valproat ve divalproex sodyum olmak üzere üç formu bulunmaktadır. Divalproex sodyum ülkemizde bulunmamaktadır. Antimanik etkinliği güçlü olan valproatın, depresif dönemlerin tedavisindeki etkisinin manik dönemlerdeki kadar belirgin olmadığı bilinmektedir. Sürdürüm döneminde de manik dönemleri önlemede depresif dönemlerden daha başarılı olduğu saptanmıştır. Karma özellikli dönemlerin yoğunlukta olduğu ve hızlı döngülü bipolar bozukluğun sürdürüm tedavisinde etkinliğinin daha iyi olduğu bildirilmiştir. FDA tarafından manik ve karma tip atakların kontrol altına alınmasında onaylanmış ancak sürdürüm tedavisi için henüz onaylanmamıştır (163). Yan etki profili değerlendirildiğinde çocuk, ergen ve yaşlılarda rahatlıkla kullanılabileceği bildirilmektedir (164).

c. Karbamazepin: 1974'te ABD'de temporal lob epilepsisi tedavisinde kullanımı onaylanan karbamazepin, birçok epilepsi türü, trigeminal nevralji, ağrı bozuklukları ve lityum ve valproata alternatif olarak bipolar bozukluk profilaksisinde kullanılan bir antiepileptik ilaçtır (25). Bipolar bozuklukta karbamazepin kullanım endikasyonları; profilaktik olarak (özellikle bipolar 2 bozukluk), lityuma iyi yanıt alınamayan olgular, hızlı döngülü olanlar, ağır-disforik manik epizod içindeki hastalar, karma epizod gösteren hastalar (165). Bipolar bozuklukta akut mani tedavisinde kullanımı için FDA onayı almıştır. Birçok kılavuzda bipolar bozuklukta tüm dönemlerin tedavisi ve profilaksisinde etkili olan ikinci sıra bir duygudurum düzenleyici olarak kabul edilmektedir. Etkisi lityumdan önce başladığı için manik dönem tedavisinde özellikle agresif davranışların yatıştırılması için lityumun etkisi başlayana kadar kullanılabilmektedir (1).

d. Lamotrijin: Lamotrijin 1994'ten beri parsiyel epilepsi tedavisinde kullanılan bir antiepileptiktir. 211. 2003 yılında FDA tarafından bipolar bozukluğun

tedavisinde onaylanmıştır. Bipolar bozukluğun akut depresyon döneminde, hızlı döngülü bipolar bozukluğun sürdürüm tedavisinde ve bipolar bozukluğun depresif dönemlerini önleyici olarak sürdürüm tedavisinde etkilidir. 202. Bipolar manide etkinliği gösterilememiştir (1).

2.2.7.5.2. Antipsikotikler

Klorpromazin, haloperidol ve pimozid uzun yıllardır akut manide etkili olarak kullanılmaktadır. Daha sonraki araştırmalarda lityumun manik epizoddaki etkinliği bu ilaçlarla kıyaslanarak ölçülmüştür. Duygudurum dengeleyicilerin keşfi ve ekstrapiramidal yan etki profilleri nedeniyle klinikte kullanımları, psikotik özelliklerin olduğu manik dönemler dışında gittikçe azalmıştır . Akut dönemde ortalama 300-500 mg/gün klorpromazine eşdeğer dozların etkili olduğu bildirilmiştir. Manik dönemin tedavisinde tek başlarına veya bir duygudurum dengeleyici ile beraber kullanılabilir (25).

Yeni kuşak antipsikotiklerden olanzapinin, hem manik ataklarda, hem de sürdürüm tedavisinde manik, depresif ve karma atakları önlemede güçlü düzeyde etkili olduğu gösterilmiştir. Diğer duygudurum düzenleyicileri ile karşılaştırma çalışmalarında olanzapinin manik ve karma atakların önlenmesinde lityumdan üstün, depresif atakların önlenmesinde ise lityum ile eşit etkili olduğu bulunmuştur (166). Olanzapin; valproat ile karşılaştırıldığında ise manik atakları önlemede valproata benzer etki gösterdiği saptanmıştır. Lityum veya valproat tedavisinde olan hastalara olanzapin eklendiğinde seyri olumlu etkilediği ve özkıyım riskini azalttığı gösterilmiştir. Manik dönemde 10-20 mg/g dozunda kullanılabilir (167). Fluoksetin ile kombine edildiğinde ise bipolar depresyon tedavisinde etkili olduğuna dair kanıtlar mevcuttur. Risperidon özellikle manik dönem tedavisinde 2-6 mg/gün arası dozlarda etkili iken sürdürüm döneminde de başka bir duygudurum dengeleyici ile beraber kullanılabilir. Ayrıca bazı çalışmalarda risperidonun depo formunun mevcut tedaviye eklenmesinin yineleme oranlarını önemli ölçüde düşürdüğü gösterilmiştir (168). Ketiapin ise manik dönemlerin tedavisinde ortalama 150-750 mg/gün dozda kullanılabilir, doz 900 mg/gün'e kadar çıkarılabilir. Bipolar depresyon dönemi tedavisi ve sürdürüm dönemi için 300-600 mg/gün dozda kullanılabilir. Bir duygudurum düzenleyicisine

eklendiğinde manik ve depresif atak yinemesinin önlenmesinde plasebodan üstün olduğu gözlenmiştir (169). Ziprasidon manik dönem tedavisinde güçlü etkiye sahiptir. Aripipirazolün 20-30 mg/gün dozlarda akut manik dönem ve 15-20 mg/gün dozlarda sürdürüm dönemi koruyucu tedavide etkinliği kanıtlanmıştır. Aripipirazol depresif dönem tedavisinde ise etkili bulunmamaktadır. Ayrıca sürdürüm döneminde manik depreşmeleri önlemede etkili olduğu, ancak depresif atakların önlenmesinde plasebodan farksız olduğu tespit edilmiştir (170). Yeni bir antipsikotik olan lurasidon ise bipolar depresyon tedavisinde tek başına veya başka bir duygudurum dengeleyici ile birlikte kullanılabilir (25).

2.2.7.5.3. Antidepresanlar

Hızlı döngülü bipolar bozukluk depresif dönemi dışındaki olgularda depresif dönemlerde duygudurum dengeleyiciler ile birlikte kullanılabilir. Remisyonu takiben antidepresan ilaçlar 3-6 ay içinde kesilmelidir. Kesmede hastanın manik döneme kayma olasılığını en aza indirmek amaçlanmaktadır (25).

2.2.7.5.4. Benzodiazepinler

Lorazepam ve klonazepam akut manik dönemde uyku düzenlenmesi ve agresif davranışların tedavisi için kullanılabilirler (2)

2.2.7.6. Somatik tedaviler

a. Elektrokonvülsif tedavi (EKT)

Bipolar bozukluğun hem depresif hem de akut manik döneminde belirtilerin yatıştırılmasında antipsikotiklere yakın düzeyde etkilidir. Hezeyanlı, stuporlu, intihar olasılığı olan depresyonlar, hızlı döngülü gidiş gösteren depresif epizodlar ile ağır manik eksitasyonlar ve disforik mani, bilateral EKT'ye iyi yanıt verir. Gerekirse profilaktik olarak da uygulanabilir. Bipolar depresif epizodlarda yoğun suicidal düşünceler geliştiği zaman hızlı etki gösterdiği için EKT iyi bir seçenektir (1)

b. Transkraniyal Manyetik Stimülasyon (rTMS)

2008 yılında FDA tarafından rTMS tek, yeterli antidepresan tedaviye yanıt vermeyen unipolar depresyon tedavisinde onaylanmıştır (171). Bipolar bozukluk

tedavisinde TMS uygulama çalışmaları sınırlı sayıdadır. Bipolar depresyon hastalarda TMS etkinliği kabul görürken, manide yapılan çalışmalar daha az olması nedeni ile etkinlik tartışmalıdır (172).

2.2.7.7. Psikososyal Yaklaşımlar

Bipolar bozuklukta yinelenme riski çok yüksek orandadır. Manik epizodlar genellikle kendiliğinden ortaya çıkmakla beraber, psikososyal stres etkenleri hastalığı ortaya çıkarıcı bir etken de olabilmektedir. Bipolar bozukluklarla kişilik patolojileri arasında yüksek bir birliktelik olduğu gibi, hipomanik epizod yaşayanların ortalama yarısında kişilik bozuklukları da saptanmaktadır. Bipolar bozukluk hastaları, psikososyal sorunlarla da çok sık karşılaşır. Şiddet, intihar girişimi, alkol ve madde kötüye kullanımı, aile içi ve işyeri sorunları diğer hastalara göre daha fazladır. Bipolar bozukluğu olanlarda ilaç uyumu konusunda da sorun yaşanır, özellikle kişilik bozukluğu olanlarda bu sorun daha fazla izlenmektedir. Hastaların %20-50'si ilaç tedavisini bıraktığından, psikososyal tedaviler "tedavi uyumunu" artırmaya da yöneliktir (25)

Bipolar bozukluğun psikoterapisinde; tedaviye uyum ile hastalık ve ilaçlar hakkında eğitim sağlamak, ilaçların yan etkileri hakkında bilgilendirme, düzenli uyku-uyanıklık ritmini oturtmak, duygulanımdaki günlük dalgalanmaların belirlenmesi ve kaydedilmesi, erken dönemde belirtilerin tanınmasını sağlamak, hastalığın inkarını azaltmak, aileyi hastalığın olumsuz etkilerinden korumak, sosyal ve uğraşı işlevlerini güçlendirmek amaçlanır. Psikoterapi yaklaşımlarının hem sürdürüm tedavisine eklendiğinde, hem de depresif dönemlerin tedavisinde etkili olduğu bildirilmiştir (173). Bipolar bozuklukta bugün için esas tedavi yöntemi psikofarmakolojik olmakla beraber, giderek artan sayıdaki kanıt psikososyal yaklaşımların tedavinin bir parçası olması gerektiğine işaret etmektedir (174).

a. Psikoeğitim Programları

Bu yaklaşım hastaya veya yakın aile bireyelerine yönelik uygulanabilir. Bu konuda temel amaçlar; hastalık farkındalığını sağlamak, hastalık epizodlarına ait erken uyarı belirtilerini belirlemek ve bu konuda hasta ve ailesini bilinçlendirmek ve tedavi işbirliği sağlamaktır. Diğer amaçlar ise kişinin yaşamını düzenlemek, intihar

davranışını engellemek, alkol/madde kötüye kullanımını önlemek ve kişinin stresini ne şekilde kontrol edebileceğini öğretmektir (25)

Psikoeğitimde hastalık nedeniyle suçlu değil, sorumlu olma duygusunun oluşmasına, hasta ile hekim arasında aktif bir işbirliğinin sağlanmasına çalışılmaktadır. Damgalanma sorununun aşılması ve farkındalığın gelişmesi psikoeğitimin ilk aşaması olarak kabul edilmektedir. Hastalara psikoeğitim seanslarında hastalık belirtilerini düzenli gözlemleyip izlemeleri öğretilmektedir. Hastalıkları hakkında yeterli bilgi edinmeleri hastaların tedavi uyumunu artırmakta ve daha iyi bir içgörü ile hatalı karar verme mekanizmaları ve dürtüsel davranışlarını değiştirmektedir. Psikososyal eğitimin ötimik dönemde uygulanması dikkat dağınıklılığının önlenmesi ve öğrenmenin sağlanması için gereklidir .

Psikoeğitim klinik pratikte grup psikoeğitimi ve bireysel psikoeğitim programları olarak uygulanabilmektedir. Farklı çalışma ekipleri seansları 6-21 arasında değişen sayılarda uygulamışlardır (175, 176).

Son yıllarda özellikle grup psikoeğitimi alanında iyi tanımlanmış randomize kontrollü çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalarda ilaç tedavisindeki gibi yineleme sayısı, yinelemeye kadar geçen süreyi uzatma, hastane yatışlarını önleme ya da azaltma gibi hedef ve ölçütler kullanılmış ve belirgin etkililik gözlenmiştir (175)

b. Kişiler Arası Sosyal Ritimler Terapisi (KASRT)

Kişiler arası sosyal ritim terapisi yineleyen depresyon için uygulanan kişiler arası terapi modelinin bipolar hastalara uyarlanmasıyla ortaya çıkmıştır (177). Duygudurum bozukluklarını açıklamaya yönelik psiko-krono-biyolojik kuram ve düzensiz yaşam modelinden esinlenerek stresli yaşam olayları ilişkisi üzerine gelişmiş bir psikoterapi türüdür. Psikolojik ve krono-biyolojik faktörler, biyolojik saati etkileyerek alevlenme dönemlerini tetikleyebilmektedirler. Bu görüşleri temel alan KASRT'nin sosyal ritimi dengeleyip, yinelemeleri ve duygudurum belirtilerini azalttığı ileri sürülmüştür. KASRT, psikoeğitimin yanı sıra kişiler arası ilişki sorunlarını çözmek için bilişsel davranışçı teknikleri kullanmaktadır. KASRT akut dönemden sonra dört evrede uygulanmaktadır (178). KASRT'de genel olarak günlük rutin işler düzenlenir. Sosyal işlevler belirli bir düzen ve ritim içinde yerine getirilir

(25). İlk evrede, geçmiş hastalık dönemleri ve hastanın kişiler arası ilişkilerinin yapısı, temel sorun alanları incelenir, sosyal ritimleri ölçülür, psiko eğitim ile sosyal ritimler düzenlenerek beslenme, uyku gibi gereksinimlerin düzenli olması sağlanır. İkinci evrede, terapist ve hasta, günlük yaşamının düzenlenmesinde kişiler arası ilişkilerde hastalık dönemleri ile ilişkili sorunlu noktaların çözümü için birlikte çalışır. Üçüncü evrede amaç hastanın daha bağımsız ve KASRT'nin işaret ettiği noktalarda daha yetkin olmasıdır. Sonlanma evresinde ise hastanın işlevselliğinin gelişmesi ile bağımsız yaşama becerisi ve yinelemeleri önleme yöntemlerini kullanması hedeflenir (178).

c. Aile Odaklı Terapi (AOT)

Aile ve eşlerdeki yüksek duygu dışavurumunun yinelemeler ve kötü klinik gidiş ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (179). Milkowitz ve Goldstein'in yaklaşımı; Bipolar hastalıklar için, aile tedavisi ve davranışçı tedavi tekniklerini birleştiren bir yöntemdir. Burada hasta, taburcu olduktan sonra 9 ay kadar süren bir programa alınmakta ve ailenin eğitimi için 7 görüşme, psikososyal sorunlarla başa çıkmak için 7 görüşme yapılmaktadır.

Örneğin ailede olumsuz duyguların hastaya tutumunun psikiyatrik hastalıkların gidişine önemli etkileri vardır. Ailede duyguların dışavurum (expressed emotion) düzeyi yüksekse, hastalığın relaps olasılığının da arttığı ileri sürülmektedir. Bu yaklaşım sözü edilen olumsuzluğu değiştirebilir, ilaç uyumu düzeyini artırabilir.

Bu Tedavide Ele Alınan Diğer Konular ve Amaçlar;

* Aile bipolar hastalık konusunda eğitilir; hastalık ve gelecekteki olası epizodlar konusunda bilgilendirilip deneyim kazanması sağlanır, varsa yoğun duygu dışavurumu azaltılır, aile içi sorunlar ele alınır.

* Hastanın kişiliğiyle hastalığı arasındaki ayrım sağlanır.

* Problem çözme becerileri ve aile içi iletişimi artırılır.

* Tetiği çekici stresör yaşam olayları tanınmaya çalışılır.

Basco ve Rush'ın yaklaşımı;

Daha çok hastalara yönelik yapılandırılmış bir yöntemdir. İlk 5 hafta bipolar hastalığın belirtileri, sebepleri, seyri vb. konularda hastalar bilgilendirilmektedir. İkinci aşamada haftada bir 75-90 dakika süren bilişsel davranışçı tekniklerle sorunlarla başa çıkma yeteneğinin artırılmasına çalışılır. Sürdürüm aşamasında hasta

ayda 1-4 kez çağırılıp belirtilerin gidişi incelenir. Son aşamada ise monitorizasyonu içermektedir.

Burada 4 temel amaç belirlenmiştir.

-Hastanın bipolar hastalık konusunda eğitilmesi,

-Manik ya da depresif epizodların yol açtığı bilişsel, davranışsal sorunlar ve psikososyal stresörler ile başa çıkabilmek için bilişsel ve davranış becerilerinin öğretilmesi, geliştirilmesi,

-İlaç tedavisi ile uyumun kolaylaştırılması

-Manik depresif belirtiler için belirtilerin sıklığı, ağırlığı ve gidişinin monitorize edilmesi.

d. Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT)

Araştırmalar giderek bipolar bozukluğun başlangıcının ve sürecinin stres faktörleriyle (fiziksel ve sosyal faktörler ile yaşam olayları), fizyolojik ve bilişsel yatkınlıklarla ilişkili olduğunu (stres-yatkınlık modeli) gösterdikçe, bipolar bozukluğun tedavisinde ilaçla birlikte BDT'nin kullanılmasının daha faydalı olacağı görüşü yaygınlaşmıştır (180).

Bipolar bozuklukta BDT önce unipolar depresyonda elde edilen tecrübelerin aktarılması ile gündeme gelmiştir. Bipolar bozuklukta depresif dönemlerin yanısıra manik ve hipomanik dönemlerin de gözlenmesi, bipolar depresyon ve unipolar depresyonun ayrışan yönlerinin olması bu aktarımın yeterli olmayacağını düşündürmüştür. Bipolar bozukluğun bilişsel yapısını araştıran çalışmalardan elde edilen veriler bipolar bozuklukta uyuma dönük olmayan bilişlerin yalnız atak dönemlerinde değil, ötimik dönemlerde de görülebildiğine işaret etmektedir. Bu sebeple unipolar depresyonda kullanılan BDT yöntemlerinin doğrudan bipolar hastaların tedavisinde kullanılması uygun görülmemektedir. Manik dönemlerin kendine has klinik özellikleri, terapi için yeterli işbirliğinin sağlanmasını zorlaştırdığı için bu dönemlerde hastalara BDT uygulanamamaktadır. BDT uygulamaları daha çok depresif dönemler ve sürdürüm dönemlerinde önem kazanmaktadır (180)

Bipolar bozuklukta BDT'nin temel amaçları; tedavi işbirliğini artırmak, epizotların çıkışında rol oynayabilen kişisel, duygusal ve bilişsel duyarlılıklar ile olumsuz yaşam olayları ile baş edebilme gibi konular üzerinde çalışmaktadır. Bu

amaçla tedaviye engel oluşturan etkenlere karşı bilişsel yöntemler uygulanır. Öte yandan günlük yaşamı kolaylaştıracak nörobilişsel teknikler verilir, bilişsel defisitler ve bunların günlük yaşama etkileri konusunda içgörü kazandırılır, dikkat, bellek ve uyarıcı işlevlerle ilgili bilişsel defisitler üzerinde çalışır (25)

Bu kapsamda otomatik olumsuz düşüncelerle savaşılr; ilaç kullanma, bipolar bozukluk etiketi, sağlığını kaybetmiş olmanın getirdiği yas duygusu, kendine güven ile ilgili olumsuz düşüncelerle mücadele edilmesi vb.

Depresyondaki ‘‘Negatif bilişsel üçleme’’ karşın, manik dönemde kişide; kendisine dünyaya ve geleceğe ilişkin ‘‘ Pozitif bilişsel üçleme’’ izlenir. Hastaya göre kendisi en değerli, en zeki, en güçlü kişiyken, dünya sınırsız olanaklarla dolu gelecek ise inanılmaz ölçüde mükemmeldir. Aşılamayacak hiçbir engel yoktur, her istenilen şey anında ve kimseye danışılmaksızın yapılmalıdır vb. şekillerde izlenen otomatik düşünceler ve bilişsel çarpıtmalar saptanıp bunların normal duygulardan farklı ve nasıl düzeltilebileceği üzerinde çalışılır. Otomatik düşüncelerin günlüğü tutularak bunların onun yaşamına, kişilerarası ilişkilerine olan etkileri değerlendirilip bu çarpıklıklar düzeltilmeye çalışılır.

Otomatik düşünceler saptanır; örneğin depresyonda (reddedilim, her şey kötüye gidiyor vb.) manide (herkes beni sever, her şey harika vb.) Otomatik düşüncelerin günlüğü tutulur. Bunların kişiye ve kişilerarası ilişkilere etkileri değerlendirilir. Eşlik eden olası anksiyete bozuklukları, yeme bozuklukları, madde kötüye kullanımı vb. durumların tedavisine ilişkin davranışçı yaklaşımlarda bulunulur. BDT , psikoeğitim ve ilaç tedavileriyle birlikte daha yararlı olacaktır.

Bilişsel tedavi genel işlevsellik ve depresif belirtiler üzerine etkilidir. Scott ve arkadaşlarının 2001 yılındaki bir çalışmasına göre hastalara uygulanan ve 18 ay süren bilişsel tedavi sonrasında relaps oranının %21’e düştüğü bildirilmektedir.

İlaç tedavisinin yanı sıra uygulanan BDT'nin remisyon döneminde olan ve az sayıda yineleme yaşamış bipolar hastalarda yeni depresyon dönemlerinin önlenmesinde etkili olduğu, yineleme ve hastaneye yatış sayılarında azalma sağladığı, ilaç tedavisine katılımı arttırdığı, rahatsızlık belirtileri olmadan geçirilen süreleri uzattığı ve hastaların genel işlevsellik düzeylerini arttırdığı gözlenmiştir (181).

2.3. BİLİŞSEL DAVRANIŞÇI TERAPİ

2.3.1. BDT TARİHÇE

Davranışçı kuramın psikoloji alanına girişi 20. yüzyılın başlarındadır. Yaklaşık 40 yıl boyunca psikanalizin gölgesinde kalan davranışçılık, 1950'li yıllarda etkisini artarak psikanalizin tahtını sarsmaya başlamıştır (182). Davranışçılığın ikinci dünya savaşı sonrası yükselişinin altında o dönemin politik iklimi de rol oynamıştır. İnsanların özünde aynı olduğunu, çevrenin etkisi ile şekillendiğini, iyi biçimde yönlendirilirse insanın neredeyse sorunsuz olacağı görüşünü savunan davranışçılık 1950'li yıllardan itibaren ABD'de Sovyet Rusya'da büyük bir destek bulmuştur (183).

Davranışçılığın tarihçesi Rus fizyolog Pavlov'la (1849-1936) başlatılabilir. Pavlov, davranışçılığın ilk kavramı olan klasik koşullanmayı 1890'lı yıllarda köpeklerin sindirim sistemi üzerinde çalışırken keşfetmiştir. Köpeklerin tükürük bezleri üzerinde çalışan Pavlov, köpeklerin bazen yiyecek olmadan da örneğin zil sesini duyduklarında, ya da bakıcılarını gördüklerinde salyalarının aktığını fark etmesi neticesinde “psişik salgılama” adını verdiği fenomeni araştırmaya başlamıştır. Normal koşullar altında köpekte herhangi bir tepki oluşturmayan bir uyaran, örneğin zil sesi (nötral bir uyaran), yine normal koşullar altında köpekte salya akmasına yol açan bir uyaran olan etten (koşulsuz uyaran) hemen önce verilirse, bir süre sonra sadece zil çalındığında da köpekte salya akma tepkisi başlar yani “koşullanma” veya “öğrenme” gerçekleşmiş olur. “Klasik koşullanma” adı verilen bu fenomenin keşfiyle beraber, davranışın nasıl ortaya çıktığına ilişkin deneysel bir açıklama ilk kez ortaya çıkmış oldu. Pavlov fizyoloji alanındaki çalışmalarından dolayı 1904 yılında Nobel Tıp ve Fizyoloji Ödülü'nü almıştır (183)

Davranışçılığın ABD'deki öncüsü John Broadus Watson (1878–1958) davranışçı manifesto olarak da adlandırılan yazısında (1913) psikolojinin içe bakış veya zihinsel fenomenler gibi gözlenemeyen olaylara yer vermek yerine doğal bilimlerin saf deneysel bir dalı olması gerekliliğini savunmuştur. Watson düşüncelerin insanın anlayışından bağımsız olan dış gerçeklikler tarafından yönlendirildiğini savunuyordu. Psikolojinin hedefi ise davranışın öngörülmesi ve

kontrolüydü. Pavlovyen klasik koşullanmanın insan öğrenmelerinde de geçerli olduğu 1920 yılında Watson tarafından gösterilmiştir. Watson(1920); insanlarda fobik tepkilerin klasik koşullanmayla açıklanabileceğini deneysel olarak küçük Albert deneyiyle göstermiş ve çevrenin insan davranışlarını etkileyen en önemli faktör olduğunu vurgulamıştır (183).

Davranışçılığı insan psikolojisini açıklayan bütüncül bir kuram halinde sistemleştiren kişi ise Burrhus Frederic veya “B. F.” Skinner (1904 –1990) dir. Skinner’ın tanımladığı “’edimsel koşullanma ve pekiştirme kuramı”’bir davranışın sıklığının organizmanın çevrede gerçekleştirdiği bir etkinliğin sonucuna göre arttığını veya azaldığını savunmaktadır. Skinner’ın kuramına göre zihin boş bir kutuya benzetilebilir, kişinin çevresel uyaranlara verdiği davranış tepkilerine bakılarak bunların aralarındaki ilişkiye göre ortaya çıkan kurallar belirlenebilir, bu bilgilerle (çevrede ne oldu-kişi ne yaptı gibi)kişinin psikolojik yapısı anlaşılabilir ve hangi durumda nasıl davranacağı öngörülebilir. Skinner’e göre davranışlar daima çevre, aile, toplum, devlet gibi dış etkenler tarafından kontrol edilirler ve davranışlar ödül ve cezalar tarafından biçimlendirilir (182).

Davranışçı ilkelerin klinik ortama tam anlamıyla taşınması 1960’larda gerçekleşmiştir. Joseph Wolpe (1915–1997) ilk davranışçı terapistlerden olup, davranışçı ilkeleri tedavi ortamına taşıyarak fobilerin tedavisinde kullanılan “sistemik duyarsızlaştırma” tekniğini geliştirmiştir(183)

2.3.1.1. Bilişsel Terapinin Doğuşu:

Bilişsel modelin ortaya çıkması, deneysel ve klinik çalışmalarda davranışçı kuramla açıklanamayan, bulguların ortaya çıkması nedeniyle olmuştur. Bu bulgulardan ilki hayvanların herhangi bir pekiştirme olmaksızın da öğrenebildiklerinin görülmesidir, halbuki davranışçı kurama göre pekiştirme olmaksızın öğrenme olası değildir. Amerikalı psikolog Tollman (1948)’ın “latent öğrenme” olarak adlandırdığı bu fenomeni gösteren deneyin ilk kısmında bir grup deney faresi bir labirente bırakılıp labirentin çıkışına bir yiyecek konularak koşullanmışlar, bu koşullanma sonucunda fareler her denemede daha hızlı şekilde yiyeceğe ulaşmayı öğrenmişlerdir. Deneyin bu ilk kısmında diğer bir grup fare ise herhangi bir pekiştireç olmaksızın labirentin içine bırakılmışlardır. Davranışçı kuram

rastgele dolaşan bu ikinci grup fareye pekiştireç verilmediği için bir şey öğrenmediklerini varsayar. Deneyin ikinci kısmında labirentin çıkışına yiyecek konulduğunda bu farelerin de diğerleri kadar hızlı bir biçimde yiyeceğe ulaştığı gözlenmiştir. Bunun anlamı farelerin rastgele dolaşırken aynı zamanda labirentin yapısıyla ilgili bilişsel haritayı zihinlerinde oluşturuyor olmalarıdır; dolayısıyla koşullanmamalarına rağmen bir şey öğrenmektedirler (182).

1960’larda davranışçılık psikoloji dünyasında egemen paradigma iken, 70’li yıllarla birlikte yerini bilişsel kuram almaya başlamıştır. Bilişsel kuramın temeli çevreden gelen uyarılarla ortaya çıkan sonuçlar arasında bilişsel sistemin aracılık ettiği ve öğrenmenin insanlarda hayvanlardan farklı olarak büyük ölçüde sosyal öğrenmeye bağlı olduğu varsayımlarıdır. Bilişsel terapinin kurucu isimleri olan Aaron Beck ve Albert Ellis aslında psikodinamik yönelimli terapi eğitimi almış terapistlerdir. Beck ve Ellis kendi klinik uygulamalarında psikanalitik uygulamadan farklı olarak, daha direktif şekilde çalışıp danışanla daha çok etkileşime girilmesi gerektiğini savundular (182).

Milattan sonra 100 yıllarında Frigya bölgesinde bir köle olarak yaşayan Epiktetos bilişsel terapinin atası olarak bilinir. Epiktetos, mutluluk ve özgürlüğün neleri kontrol edip neleri kontrol edemeyeceğimizi anlamamıza bağlı olduğunu, kişinin yaşamının kendi kontrolünde olan ve olmayan öğelerden oluştuğunu kabullendiğinde iç huzura ve iyi bir yaşama sahip olacağını savunmuştur. Epiktetos’a göre insana dış dünyadaki nesne ve insanlar değil ancak kendi tutum veya inançları zarar verebilir. Koşullar ve olaylar kendi arzu ve beklentilerimizden bağımsızdır. İnsana rahatsızlık veren olan bitene verdikleri anlamlardır (183).

Amerikalı psikolog George Kelly (1905 – 1967)’nin geliştirdiği “kişisel yapılar kuramı” doğrudan davranışı etkileyen bilişsel yapıları vurgulamıştır. Kelly beklenti ve öngörülerin insan zihninin temel özelliği olması nedeniyle bireylerin dünya ve insan ilişkilerinin işleyişi ile ilgili modeller geliştirip öngörülerde bulunduğunu söylüyordu (182). Bu süreç bebeklikten itibaren başlamaktadır ve yaş büyüdükçe kuramlar artıp çeşitlenir. Her bir yapının birbirine zıt iki kutbu bulunmaktadır ve kişi belli bir anda bu ikisi arasında bir yerde bulunmaktadır (184).

Rotter sosyal öğrenme kuramıyla kişiliğin birey ve çevre arasındaki etkileşim sonucunda oluştuğunu ve bireyin çevreye verdiği tepkilerin önceki öğrenme deneyimleri ve yaşam öyküsüyle ilişkili olduğunu , öğrenmelerin çoğunlukla diğer insanlarla yaşanan sosyal ilişkiler sonucunda gerçekleştiğini savunuyordu. Rotter'ın kişilik kuramı bilişleri, beklentiler biçiminde öğrenme, motivasyon ve pekiştirmeyle bütünleştirmiştir (182). Rotter, 1966'da öne sürdüğü iç-dış kontrol odağı kavramıyla bireyin beklentilerinin ortaya çıkan pekiştireçleri nasıl etkilediğini ortaya koymuştur. Bir grup insan, pekiştireçlerin kendi yaptıklarına değil kader veya şansa bağlı olduğunu düşünürken (dış kontrol odağı), diğer bir grup insan ise pekiştireçlerin direkt olarak kendi yaptıklarının sonucu olduğuna inanırlar (iç kontrol odağı) (185). Kişinin nasıl pekiştirildiği kadar bu pekiştirmeyi ne şekilde algıladığı da önemlidir. Buna göre iki kişi davranışının neticisinde aynı sonucu elde etse de bunu hangi etkenlere bağladığına göre kişinin bilişleri ve sonraki davranışları değişecektir. Kişi kendi yaptıklarıyla sonuç arasında bir ilişki olmadığına inanırsa koşullanma gerçekleşmez (182).

Albert Bandura tarafından ortaya konan sosyal öğrenme ve özetkinlik (self-efficacy) kuramları da bunlara paraleldir. Bandura klasik öğrenmede beklentilerin önemine ve davranışın değişimindeki içsel süreçlere dikkati çekerek klasik öğrenme kuramına bilişsel bir bileşen eklemiştir. Bandura pekiştirecin eğer geleceğe ilişkin bir değişikliğe neden olursa etki oluşturabileceğini söylemiştir. Yani pekiştirme sürecinde yapılanla ortaya çıkan şey arasında nedensel bir ilişki kurulursa değişiklik olur. Bandura insan öğrenmelerinin çoğunun sosyal yaşam içinde diğer insanları gözleyerek ve model alarak gerçekleştiğini savundu ve bunu “gözlemsel öğrenme” olarak tanımladı. İnsanlar başkalarının davranışlarının sonuçlarını değerlendirebilir, böylece kendi yapmadığı ve pekiştireç elde etmediği bir davranışı yapan ve pekiştirilen bir kişiyi görerek de o davranışı kazanabilir. Bu tür öğrenme basit bir uyaran-tepki denkleminin ötesinde aradaki bilişsel süreçlerin önemine işaret etmektedir (183).

Bandura'nın 1980'lerde öne sürdüğü “özetkinlik kuramı” na göre, kişi eğer bir alanda başarısının kendisinden kaynaklandığına, başarısızlığın ise kendi dışından kaynaklandığına inanıyorsa o alanda özetkinliğini yüksek görür. Özetkinliğimize olan inancımız farklı durumlarla ilgili gösterdiğimiz çabanın düzeyini ve hangi

zorluklardan uzak durduğumuzu etkilemektedir. Bandura çevreyle birey arasındaki etkileşimin karşılıklı olarak belirlendiğini göstermiştir. Kişi bir alanda başarısız olacağına inanırsa o alanda daha az etkinlik gösterir ve başarısı da düşük olur (186).

Martin Seligman'ın ortaya attığı “öğrenilmiş çaresizlik” kuramıyla beklentilerin davranışın ortaya çıkmasındaki rolü ortaya koyulmuştur. Martin Seligman, 1964 yılında davranış bilimleri laboratuvarında çalışmaya başladığında Pavlovyen ilkelerle koşullandırılan köpeklerin bu koşullanmayı başka bir ortama aktarıp aktaramayacaklarıyla ilgili yapılan bir deneyde, denek köpeklerin herhangi bir şey yapmadıkları için deneyin ilerlemediğini gördüğünde, denek köpeklerin asıl öğrenmeleri istenen şeyi değil de çaresizliği öğrenmiş olduklarını, bu nedenle de artık herhangi bir eylemde bulunmadıklarını düşünmüştür. Yani bu köpekler deneyin ilk kısmında atlamak, havlamak, koşmak gibi yaptıkları şeylerin sonucu değiştirmeyeceğini öğrenmişlerdi. İnsanlardaki çaresizlik de böyle bir modelle açıklanabilirdi (187). Öğrenilmiş Çaresizlik Kuramı halen depresyona ilişkin bir bilişsel kuram olarak önemini korumaktadır.

Tollman, Kelly, Rotter, Bandura ve Seligman gibi isimlerle klinik psikoloji alanında temelleri atılan bilişsel kuramın psikoterapi pratiğindeki karşılığını klinisyen bilim adamları olan Ellis ve Beck oluşturdu. 1955 yılında psikodinamik terapist olan Albert Ellis, hastalarının psikodinamik terapiyle iyi içgörü kazanmalarına rağmen çok fazla değişmediklerini fark etmişti. Ellis psikanalitik kuramın temel varsayımının klasik davranışçılığa benzediğini fark etmiştir. Kurama göre erken yaşantısında bir şeye koşullandırılan birey sonraki hayatında farkında olmadan bunu tekrarlamaktadır. İnsanlar deneyimleri üzerine yorum yapma, düşündükleri üzerine düşünme özelliğiyle yaşantıların etkisini azaltma potansiyeline sahip olduklarından terapinin odak noktası kişinin düşünceleri ve inançları olmalıydı (188)

2.3.1.2. Beck ve Bilişsel Terapinin İkinci Kez Doğuşu

Pennsylvania Üniversitesi'nden Aaron Temkin Beck psikanalitik enstitüde aday psikanalitik olduğu 1950'li yılların sonlarında rüyalarla ilgili çalışmalar yapmaya başladı. O yıllarda psikanaliz, psikiyatri camiasında hakim olan kuramdı ve neredeyse tüm psikiyatristler psikanalitik eğitim alıyordu. Psikoloji topluluğunda ise

davranışçı kuram hakimdi. O yıllarda Beck, depresif hastaların rüya içeriklerini inceleyerek psikanalizin depresyonla ilgili öfkenin içe dönmesi varsayımının geçerliliğini göstermeyi planladı. Beck ve psikolog Marvin Hurvich'in birlikte yaptıkları çalışmadaki varsayım, depresyonun ortaya çıkmasında içe dönük düşmanlığın temel etken olduğuydu. Çalışma sonunda, depresif hastaların rüya içeriklerine göre istatistiksel olarak anlamlı biçimde kendilerini reddedilmiş, yenilmiş ve kaybeden, terk edilmiş olarak görüyorlardı. Ayrıca depresif hastaların rüyalarında depresyonu olmayanlara göre hoş olmayan duygulanıma daha sık rastlanıyordu. Beck ve Hurvich bu bulguların kendine dönmüş düşmanlık varsayımını desteklediğini savundular. Beck aynı çalışmanın bulgularını Ruh Sağlığı Ulusal Enstitüsü (NIMH) destekli araştırmayla da yineledi. Beck ve Hurvich bu iki çalışmanın depresif hastalarda içe dönük hostilete olduğu ve hastaların acı çekme arzuları oldukları görüşünü desteklediği sonucuna ulaşıyordu. Ancak daha sonra kötü hissetme arzusunun deneysel olarak elde ettikleri bir bulguya dayalı olmadığını, verileri olduğu gibi değil de kurama göre yorumladığını fark ederek 1960'larda verileri tekrar analiz ettiklerinde kendine dönük düşmanlık varsayımını desteklemediğini gördüler. Veriler depresif hastaların mazokistik içerikli nahoş rüyalar görmekle birlikte görülen rüya içeriğinde acı çekme arzusuna ilişkin belirti olmadığı, hastaların kendilerini kusurlu, hasta ve yalnız görerek acı çektiğini gösteriyordu. Beck, sonraki süreçte hastaların düşüncelerini ele aldıkça düşüncelerle duygular arasında ilişki olduğunu fark etmiştir (182)

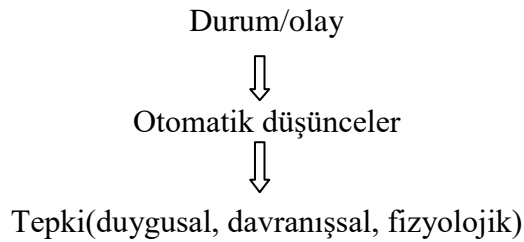
1980'li yıllar kuramın gerek psikopatoloji anlayışında yetkinleşme gerekse yaygınlık açısından hızla geliştiği yıllar olmuştur. 1970-1980 arası önemli ölçüde Aaron T. Beck ve Albert Ellis'in adlarıyla anılan kuramın etkisi 1980'lerde çığ gibi büyüyerek neredeyse psikoterapi alanında bilişsel devrim de denilen bir dönüşümü başlatmıştır (183). Kuramın bu yıllardaki gelişiminde bilişsel terapinin yaşantıya yakın (experience near) ve klinik odaklı bir psikoterapi kuramı olmasının yanı sıra ampirik bulguları da kullanmasının önemli bir rolü vardır. 1980'lerde Clark, Salkovskis, Scott, Fairburn, Freeman, Burns, Epstein, Padesky, Rush, Gelenberger, Wells, Wright, Barlow, Heimberg, Dryden, Di Giuseppe, Wolfe ve birçok klinisyen-kuramcılar da Beck ve Ellis'in kuramını zenginleştirerek başta kişilik bozuklukları ve şizofreni olmak üzere değişik patolojilere ve tedavi ortamlarına yaymışlardır. Bu

kuramsal zenginleşmenin yanı sıra 1980'lerde davranışçı ve bilişsel yaklaşımlar arasındaki bütünleşme sonucunda ortaya çıkan bilişsel davranışçı terapi hareketi psikoterapi alanında en başarılı entegrasyon örneklerinden birisidir (183).

Başlangıçta depresyonun tedavisiyle sınırlı bir kuram olarak ortaya çıkan bilişsel terapi 1980'li yıllarda panik bozukluğu, sosyal fobi, obsesif kompulsif bozukluk, yaygın anksiyete bozukluğu gibi anksiyete bozukluklarına yönelmiş, daha sonra da kişilik bozuklukları, yeme bozuklukları, somatoform bozukluklar ve 1980'lerin sonuna doğru psikotik bozukluklarla ilgili çalışmalar takip etmiştir. Bilişsel terapi ve bilişsel davranışçı terapi etkinlik açısından üzerinde en çok çalışılmış terapilerdendir. Ülkemizde ilk defa Hacettepe Üniversitesi Psikoloji bölümü tarafından tanıtılan bilişsel terapi, daha sonra Kognitif Davranış Terapileri derneğinin çalışmalarıyla yaygınlaştı ve özellikle 2000'lerin başından itibaren akademisyen ve klinisyenlerin bilişsel terapiye olan ilgileri giderek arttı. 2010 yılında kurulan Bilişsel Davranışçı Psikoterapiler Derneği (BDPD) ise bilişsel terapiyi ideal standartlarda uygulanabilmesi ve terapistlerin yeterliliklerinin belgelenmesi için gerekli koşulları belirleyip, bu koşulları sağlayan terapistlerin yetkili kurumlarca resmen tanınmasını sağlamak (akredite olmasını) için çalışmalar yürütmektedir (182)

2.3.2. BECK'İN BİLİŞSEL MODELİ

Bilişsel davranış terapisi, kişilerin duygu, davranış ve fizyolojisinin olaylara karşı algılarından etkilendiğini varsayan bilişsel modele dayanmaktadır.



Şekil 1: Bilişsel Model

İnsanların yalnız ne hissettiklerini belirlemek değil, aynı zamanda bir durumu *nasıl oluşturduklarını* belirlemektir(Beck 1964; Ellis 1962). İnsanların duygusal yönden nasıl hissettikleri ve nasıl davrandıkları, bir durumu nasıl yorumladıkları ve o durum hakkında nasıl düşündükleri ile ilişkilidir. *Durumun kendisi, nasıl*

hissettiklerini veya ne yaptıklarını doğrudan belirlemez; duygusal yanıtlarına, durumu nasıl algıladıkları aracılık eder (189)

Bilişsel model, işlevsiz düşüncenin (hastanın duygudurumunu ve davranışını etkileyen) tüm psikolojik bozukluklarda yaygın olduğunu savunmaktadır. İnsanlar düşüncelerini daha gerçekçi ve daha uyarlayıcı bir yolla değerlendirmeyi öğrendiklerinde, duygudurumlarında ve davranışlarında iyileşme yaşamaktadır. Altta yatan işlevsiz inançların değiştirilmesi ile daha dayanıklı değişiklikler oluşturulur. Örneğin yeteneklerini sürekli hafife alan bir insan, altta yatan bir yetersizlik inancına sahip olabilir. Bu genel inancı değiştirmek (örneğin kendini güçlü ve zayıf yanlara sahip olma şeklinde daha gerçekçi bir konumda görmek), insanın günlük olarak karşılaşılan özel durumlara karşı olan algısını değiştirebilir. “Hiçbir şeyi doğru yapamıyorum” yerine hata yapılan durumlarda şöyle denilebilir”Bu konuda iyi değilim” (189)

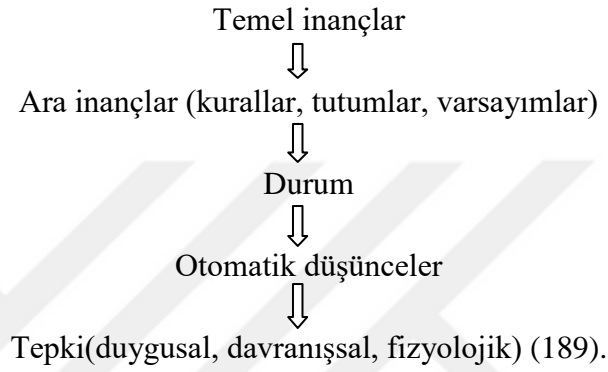
Bilişsel kuram, klinik olarak bireyin bilişsel yapısını kavramsallaştırırken ele aldığı bilişleri iki ana başlıkta inceler: otomatik düşünceler ve şemalar. Şemalar, ara inançlar (altta yatan sayıltılar ve kurallar) ve temel inançlar olarak ikiye ayrılabilir. Bazı kuramcılar anlama kolaylığı açısından; otomatik düşünce, ara inançlar ve kurallar ve temel inançlar olarak üçlü bir ayırım yaparlar. Bu üç grup bilişi iç içe geçmiş üç daire şeklinde düşünürsek en yüzye otomatik düşünceler, daha sonra ara inançlar ve en içte de temel inançlar yer alır (183)

Otomatik düşünce; zihinsel etkinlik sırasında herhangi bir şekilde niyetlenilmeksizin kendiliğinden ortaya çıkan düşüncelerdir. Bunlar kendiliğinden ortaya çıkarlar, yönlendirilmiş veya güdülenmiş düşünce ürünü değillerdir. Sıklıkla fark edilmezler, sadece eşlik eden duygu fark edilir, içerik ve anlamlarına göre belli duygularla birleşiktirler.

Ara inançlar; bireyin kendisinin ve diğer insanların davranışları, başlarına gelen şeyler ve yaşantıyla ilgili kalıcı hale gelmiş kuralları ve beklentileridir. BDT temel. Bu inançlar bireyin duruma olan bakışını etkiler; bu da onun düşüncelerini, duygularını ve davranışlarını etkiler (189)

Temel inançlar; bireyin kişisel ve çevresel bilgiyi nasıl düzenleyeceğini belirleyen bireyin kendisi, diğerleri ve dünya ile ilgili temel varsayımlarını içeren,

geçmiş yaşantı ve deneyimler sonucunda oluşmuş bilişsel yapılardır. Yaşamın erken dönemlerindeki kişisel deneyimler ve çevredeki önemli insanlarla yapılan özdeşimlerle oluşan temel inançlar, yaşamın daha ileri yıllarındaki benzer deneyimler ve öğrenmelerle pekişir. Temel inançlar ‘‘Yetersizim’’, ‘‘Sevilmiyorum’’ gibi koşulsuz mutlak önermeler biçimindedir. Beck, temel inançları; çaresizlik, sevilme, değersizlik temel inançları olarak üç ana grupta toplamıştır (183). Biliş hiyerarşisi şu şekilde gösterilebilir:



Şekil 2: Biliş Hiyerarşisi

2.3.2.1. BDT'nin temel ilkeleri;

*Bilişsel davranış terapisi her zaman ortaya çıkan hasta sorunları formülasyonuna ve her bir hastanın bilişsel terimlerle kavramsallaştırılmasına dayanmaktadır; hastanın mevcut düşüncesini, problemleri davranışlarını tanımlamakta, tetikleyici faktörleri belirlemekte, temel gelişimsel olayları incelemektedir.

- * Bilişsel davranış terapisi sağlam bir terapötik anlaşma gerektirir.
- * Bilişsel davranış terapisi işbirliğini ve aktif katılımı vurgular.
- * Bilişsel davranış terapisi amaca dönük ve sorun odaklıdır.
- * Bilişsel davranış terapisi şu anı vurgular.

*Bilişsel davranış terapisi eğitici, hastaya kendi terapisti olmasını öğretmeyi ve tekrarı önlemeyi amaçlar. Bozuk düşünce ve inançlarını belirlemeyi, değerlendirmeyi ve onlara yanıt vermeyi öğretir.

*Bilişsel davranış terapisinde seanslar yapılandırılır; giriş kısmı(duygudurum kontrolü, haftayı kabaca inceleme, orta kısım(ödevini inceleme, gündemdeki sorunları tartışma, yeni ödevi belirleme, özet) ve son kısımdan(geri bildirim ortaya çıkarma) oluşur.

* Bilişsel davranış terapisti düşünceyi, duygudurumunu ve davranışı değiştirmek için çeşitli teknikler kullanır (189).

2.3.2.2. Bilişsel Çarpıtmalar

Bilişsel yapıda yer alan işlevsiz inançlar bireyin düşüncesini biçimlerler ve psikopatolojiye özgü bilişsel hatalara yol açarlar. Bilişsel hataları bilgi işleme sürecindeki özgün yanlışlıklar veya eğilimler olarak görebiliriz. Bilişsel hatalar bilginin hatalı işlenmesi sonucunda duruma uygun olmayan ve duygusal sıkıntıya yol açan otomatik düşüncelere yol açarlar. Duruma uygun olmayan olumsuz otomatik düşüncelerde görülen özelliklerin sınıflandırılmasıyla çeşitli bilişsel çarpıtma kategorileri ortaya çıkar.

Düşünce hataları;

- **Keyfi Çıkarsama:** Karşıt verilerin olmasına veya destekleyici verilerin az olmasına rağmen olumsuz sonuca varmaktır. Keyfi çıkarsamanın zihin okuma ve olumsuz tahmin olmak üzere iki türü vardır. Zihin okumada kişi başka insanların kendisine nasıl baktığı konusunda fikir yürütür ve kendini savunabilmek için karşı atak yapar. Olumsuz tahminde ise gerçek dışı bir şekilde başına kötü bir şey gelecekmiş duygusuna kapılır. Geleceğini olumsuz değerlendirir (88).

- **Seçici soyutlama:** Olumsuz detaylara odaklanarak bir olay/durumun önemli olan diğer yönlerini yadsıma durumudur.

- **Aşırı genelleme:** Yalnız bir olaydan hareket ederek çok daha büyük olay ve durumlarda gelişigüzel çıkarımda bulunmaktır.

- **Büyütme ve küçültme:** Önemiyle orantısız şekilde olayları gözünde küçültme veya büyütme durumudur. Başarısızlığın abartılıp, başarının küçümsenmesi gibi.

- **Kişiselleştirme:** Bireyin olumsuz olan bir olayla herhangi bir ilişkisi olmadığı halde, olayı kendisi ile ilgili görme eğilimidir.

- **Mutlakiyetçi, ikili düşünme:** Yaşanılan tüm olay veya durumu iki zıt kutuptan birine yerleştirme eğilimidir. Örneğin, kusursuz veya kusurlu, melek veya şeytan. Kişi kendini tanımlarken en uçtaki olumsuz kategoriye seçmektedir (24).

- **Felaketleştirme:** Kişinin muhtemelen olabilecek diğer sonuçları hesaba katmaksızın gelecekle ilgili hep olumsuz tahminlerde bulunmasıdır.

- **Zorunluluk ifadeleri:** Kişinin kendisi ve diğer insanların nasıl davranması ve dünyanın nasıl olması gerektiği konusunda -meli, -malı tarzında katı kuralları vardır. Bu kuralların gerçekleşmemesi halinde olabilecek kötü sonuçları da abartır.

- **Zihin Okuma:** Kişinin diğer kişilerin ne düşündüğünü bildiğine ve onların da kendi ne düşündüklerini bildiklerine-bilmeleri gerektiğine inanmasıdır.

- **Duygudan Sonuca Ulaşma:** Kişinin aksine kanıtlar olduğu halde bunları ihmal ederek öyle hissettiği için bir şeyin doğru olduğuna inanma.

- **Etiketleme:** Gerçeğe uygun değerlendirmeler yapmak yerine kişinin kendisi veya diğer insanlar hakkında tanımlamalarda bulunması ve bütün durumu bu nitelemenin ışığında değerlendirmesidir (183).

2.3.3. Depresyonda Beck'in Bilişsel Kuramı

1967 yılında yayınlanan "Depression: Causes and Treatment" adlı kitabında Beck, bilişsel olarak depresyonun kişinin kendisi, çevresi ve geleceği ile ilgili olumsuz yargılarından kaynaklandığını bildirmiştir. Beck daha sonra depresyonun bilişsel modeline dayanan, yapılandırılmış ve kısa süreli bir terapi türü olan bilişsel terapiyi geliştirmiştir. Beck, bilişsel terapi ve duygusal bozukluklar adlı kitabında; (26):

Depresif hastanın düşünce içeriğinde önemli bir kayıp temasının yer aldığı, kendi mutluluğu ve huzuru için gerekli olan şeyleri kaybetmiş olduğunu algılayarak yaşam girişimleriyle ilgili olumsuz sonuçlar beklediği, hedeflerine ulaşabilmek için gerekli özelliklerinin eksik olduğu şeklinde algısının olduğu ve bu temanın olumsuz kendilik kavramı, yaşam deneyimlerinin olumsuz yorumlanması ve geleceğin

nihilistik görünümü şeklinde “kognitif üçlü” terimiyle formülize edilebileceğini anlatır. Bu kayıp duygusu ve olumsuz beklentilerin ise keder, hayal kırıklığı gibi duygulara yol açtığı ve çözümsüz sorunların içinde olduğunu düşündükçe, yapıcı motivasyonunun kaybolduğunu ve bu durumdan intihar ederek kaçmaya zorlandığını hisseder” şeklinde ifade etmektedir.

Beck, depresyonun bilişsel modelini geliştirmesinin ardından, depresif hastalarda yaptığı gözlemlere dayalı olarak depresyonla ilgili bütüncül bir açıklama geliştirmiş, daha sonra bu varsayım farklı araştırmalarla sınanmış ve uygun olduğu belirlendikten sonra bu kurama dayalı bir tedavi protokolü geliştirmiştir. Bu tedavi protokolünün etkinliği randomize kontrollü çalışmalarla denenmiş ve etkili olduğu görüldükten sonra da bu tedavi protokolünü içeren kitabı; “Cognitive therapy depression: a treatment manual” (Depresyonun bilişsel terapisi: Tedavi el kitabı) (1979) yayınlanmıştır. Bu kitap bir psikoterapi türünün nasıl yapıldığı ile ilgili detaylı bilgiler içermesi nedeniyle psikoterapi tarihinde bir ilktir. Beck depresyona ilişkin kuramına dayalı olarak geliştirdiği müdahalelerin işe yaradığını gördükten sonra kuramı geliştirmeyi sürdürmüştür (26). Beck’in ruhsal bozukluklarla ilgili bilişsel modeli duygusal bir bozukluğun doğasını anlamak için kişinin olaylara verdiği tepkilere eşlik eden bilişsel içeriğe ya da düşünce akışına odaklanmak gerektiğini öne sürer. Terapide danışanın ulaşılabilir bilinçli ya da bilinç öncesi zihinsel süreçlerine odaklanır, psikanalizin ilgi konusu olan bilinçdışı güdülenmeler araştırılmaz. “Bilişsel davranışçı tedavi etkin, yönlendirici, sınırlı süreli, yapılandırılmış bir psikoterapi yaklaşımıdır. Bireyin duygudurumunun ve davranışlarının geniş ölçüde dünyayı nasıl yapılandırdığı yoluyla belirlendiği kuramsal çıkarımına dayanır” (26)

Beck’in en sarsıcı düşüncesi o zamana dek duygudurum bozukluğu olarak kavramlaştırılan depresyonu düşünce bozukluğunu öne alarak açıklamasıdır. Bu o dönem için büyük bir yenilikti.

Bilişsel terapinin depresyon modeli biyopsikososyal bir modeldir. Buna göre gerek depresyonun ortaya çıkmasında gerekse sürmesinde biyolojik, çevresel, bilişsel ve davranışsal etkenler rol oynayabilir. Bilişsel terapi bu boyutlardan herhangi birindeki değişikliğin diğerlerini etkileyebileceğini öne sürer ancak ilgi ve müdahale alanı olarak bilişsel ve davranışsal alanı seçer. Bilişsel davranışsal boyut,

depresyonun nedeni ne olursa olsun sürmesinde önemli bir etken olmasının yanı sıra terapide ele alınmaya ve değişime en uygun alandır. Hem hasta açısından anlaşılır hem de karşılıklı etkileşime dayalı olan psikoterapiyle en çok ve kolay etkilenecek olan bilişsel davranışsal alandır (26).

2.3.4. Depresyonun Bilişsel Terapisi

Bilişsel-davranışçı yaklaşımın avantajı belirtilerle terapötik amaçlar ve özgül girişimler arasında bağlantı kurmasıdır. Depresyonun özgül belirtileri davranışın miktarının azalması, zevk ve ilgi kaybı, geri çekilme, kendini eleştirme ve çaresizliktir. Buna uygun olan tedavinin amaçları davranış düzeyini arttırmak, zevk veren ve ödüllendirici davranışları arttırmak, sosyal ilişkileri arttırmak ve güçlendirmek, benlik saygısını düzeltmek, kendini eleştirmeyi azaltmak ve hastaya kısa süreli ve uzun süreli olumlu bakış açıları geliştirmesi açısından destek olmaktır. Bu amaçlara ulaşmak için birçok davranışçı ve bilişsel girişim kullanılır: Davranış düzeyini arttırmak ve zevk veren ve ödüllendirici davranışları arttırmak için aktivite planlama, ödül planlama, zevk alma tahmini yapma ve aşamalı görevler verilir. Sosyal ilişkileri arttırmak ve güçlendirmek için sosyal beceri eğitimi, kendini etkin ortaya koyma ve şikayet etmelerini gözlemlene ödevleri verilir. Benlik saygısını arttırmak ve kendini eleştirmeyi azaltmak için olumsuz otomatik düşünceleri, sayıtlıları ve olumsuz kendilik şemalarını ortaya çıkartılarak, bunlara meydan okumak ve düzeltme üzerinde çalışılır. Hastaya kısa ve uzun süreli olumlu bakış açıları geliştirmesi açısından yardımcı olmak için, kısa ve uzun süreli amaçlar belirlenir, problem çözme yöntemleri geliştirilir, planlar oluşturulur ve uygulanır, umutsuzluğa eşlik eden işlevsel olmayan düşünceleri tanıma ve bunlara meydan okuma çalışması yapılır. Davranışçı bir değerlendirme, klinisyenin depresyona eşlik eden davranışsal eksiklik ve fazlalıkları değerlendirmesini sağlar. Örneğin; düşük aktivite düzeyi, kendini ödüllendirmenin olmaması, (şikayet etme ve ruminasyonlar) ayrıca depresyona katkısı olan kişilerarası problemleri (sık tartışmalar, ilişki kayıpları girişkenliğin olmaması ve ilişkili diğer sorunları) son olarak, bilişsel bir değerlendirme, bilişsel tartışmaların hedefi olan tipik çarpıtılmış otomatik düşüncelerin, uyumsuz sayıtlıların ve olumsuz şemaların değerlendirilmesine imkan sağlar.

Bilişsel-davranışçı terapistler, davranışçı modeli ‘‘bilişsel’’ (Beck tarzı) terapinin faydalı bir parçası olarak görürler. Hastaların davranışçı açıdan değerlendirilmeleri hastaların bilişsel çarpıtmalarının değerlendirilmesinde ve test edilmesinde mükemmel bir araçtır. Bu görevi yerine getirirken, bir terapist hastasına kendisini ödüllendirme açısından ne düşündüğünü sorabilir. Tipik bir cevap ‘‘olumluları yok sayma’’ olabilir: ‘‘Bunu yapmak (örneğin müzeye gitmek) benim için fazla bir şey değil herkes bunu yapabilir, öyleyse neden kendime ödül vereyim? Veya görevlendirme sonucunda olumsuz şemalar ortaya çıkabilir: ben kendime ödül vermeyi hak etmiyorum. Ben değersizim. ‘‘Hatta kendimi ödüllendirme korkusu ortaya çıkabilir. Zeki, kendini güzel ifade edebilen, oldukça başarılı genç bir bayan kendini ödüllendirmekten korkuyordu: ‘‘Kendi hakkımda olumlu şeyler söylersem kibirli olurum. Sonra insanlar beni reddeder.’’

Bir hastanın çarpıtılmış otomatik düşünceleri davranışçı görevlerle kolaylıkla ortaya çıkabilir. Örneğin, aşamalı görev dağılımı ile hastanın geleceği okuma (zevk alamayacağım) veya olumsuz filtreleme (Ahmet’le öğle yemeğinden keyif almadım-aktivite çizelgesinde yüksek keyif verme ölçümleri olan birçok aktivite var olsa bile) özellikleri ortaya konabilir. Benzer olarak düşük engelleme toleransı ile ilgili düşünceler açığa çıkabilir. (bunu yapmak zor veya başarısızlığa katlanamam) Kendini etkin ortaya koyma görevlerinde terapist hastanın girişkenlik hakkındaki uyumsuz sayıtlılarını inceleyebilir. (Reddedilirsem, korkunç olur; sevilmeyen biri olduğum anlamına gelir veya böyle şeyleri istememe gerek yok. Eşim neye ihtiyacım olduğunu bilmeli) Görevi başkasına verme veya biraz nefes alma hakkında uyumu bozucu sayıtlılar ‘‘şikayet etmeyi azaltma’’ ödevi sırasında incelenebilir. (Duygularımı dışa vurmaya ihtiyacım var; her zaman samimi olmalıyım)

Bilişsel terapideki davranışçı ödevlerin önemli bir diğer bileşeni hastaya hangi davranışlar içine girmesi gerektiğini seçmeyi öğretmektir. Örneğin, evde oturup sürekli düşünen (ve daha çok çökkün hale gelen) depresif bir hastadan sürekli düşünmenin alternatiflerini-sözgelimi müzeye gitmenin artı ve eksilerini değerlendirebilir. Bu ‘‘ seçenek değerlendirmesi’’ hastaları olumsuz tahminlerinin seçimlerini nasıl belirlediğine odaklanmaları açısından motive edebilir. Yani, davranışçı ödevler düşünceler hakkında bilgi toplamak için kullanılır.

Bilişsel terapinin en çok, bu faydalı davranışçı girişimlerin birleştirilmesi ile işe yaradığı düşünülmekte. Hastalar, davranışçı ödevlerden çoğunlukla teşvikler olarak ümitlenirler ve Çarpıtılmış inançlarıyla gerçeklik arasındaki farkı ikna edici bir şekilde görürler. Hastalarla basitçe dışarıdaki gerçeğin ne kadar güzel olduğuna dair soyut konuşmalar yapmak, hastanın “ düşüncelerinin tersine davranma” eylemi içerisine girerek bilişsel çarpıtmalarını test etmesinin yanında oldukça başarısız kalacak bir stratejidir.

Depresyon için tedavi planındaki basamaklar aşağıda sıralanmıştır.

*Değerlendirme

Bilişsel, davranışçı ve kişilerarası değerlendirme

Testler ve diğer değerlendirmeler

İntihar riskinin değerlendirilmesi

İlaç tedavisini düşünme

*Tedaviye Katılım

*Hedeflere ulaşılması

*Davranışçı aktivasyon ve diğer davranışçı girişimler

*Bilişsel girişimler

*Gelecek depresif dönemler için bağışıklama

*Terapiyi sonlandırma

Depresyonda BDT ile ilgili daha önce yapılmış olan çalışmalar Tablo 1 de özetlenmiştir:

Tablo 1: Depresyonda BDT Çalışmaları

Yazar (yayınlanma yılı)	Hasta Özelliği	Çalışma	N	ES BDI (HRSD)	Rec %	Seans Sayısı
Rush ve ark.(1977)	Yok	RCT	18	3.68 (4.17)	79	15
Taylor & Marshall (1977)	Yok	RCT	15	1.71	—	6
Carrington (1979)	Kadın	RCT	11	2.49	—	12
Dunn (1979)	Yok	RCT	10	2.16	—	8
Mclean & Hakstian (1979)	Yok	RCT	10	2.50	50	10
Lieberman & Eckman (1981)	Suisidal Girişim	RCT	12	2.22	—	32
Gallagher & Thompson (1982)	Yaşlı	RCT	27	2.12(1.85)	73	16
Wilsonve ark. (1983)	Yok	RCT	8	2.94 (2.19)	—	8
Beck ve ark. (1985)	Yok	RCT	18	2.64 (3.34)	71	14
McNamara & Horan (1986)	Yok	RCT	10	3.95	80	10
Thompson ve ark. (1987)	Yaşlı	RCT	27	1.97 (0.93)	52	16
Wierzbicki & Bartlett (1987)	Yok	RCT	11	1.97	—	12
Persons ve ark (1988)	Yok	FS	35	1.53	80	25
Elkin ve ark. (1989)	Yok	RCT	37	1.90(2.11)	70	12
Selmi ve ark. (1990)	Yok	RCT	12	1.07 (1.89)	42	6
Jacobson (1991)	Marital uyumsuzluk	CT	7	2.63 (2.24)	58	20
Thase ve ark. (1991)	Yok	NRT	38	2.42 (3.13)	61	20
Beach & O'Leary (1992)	Marital uyumsuzluk	RCT	15	1.36	—	16
Hollon ve ark. (1992)	Yok	RCT	16	2.44	—	15
Propst ve ark (1992)	Mutaasıp	RCT	10	1.39 (0.82)	90	18
Gallagher-Thompson & Steffen (1994)	Yaşlı	RCT	36	1.32(1.08)	77	20
Shapiro ve ark(1994)	Yok	RCT	18	2.12	—	12
Murphy ve ark. (1995)	Yok	RCT	11	2.39 (2.85)	82	17
Teichman ve ark (1995)	Yok	RCT	38	0.24	14	13
Emanuels-Zuurveen & Emmelkamp (1996)	Marital uyumsuzluk	RCT	14	0.38	—	16
Jacobson ve ark. (1996)	Yok	RCT	50	2.19 (2.28)	71	16
Blackburn & Moore (1997)	Yok	RCT	24	0.70 (1.12)	33	16

Brown ve ark (1997)	Alkolizm	RCT	19	1.68 (1.47)	—	8
Emanuels-Zuurveen & Emmelkamp (1997)	Yok	RCT	10	0.97	—	16
Markowitz ve ark. (1998)	HIV	RCT	17	0.67 (0.95)	40	12
Persons ve ark. (1999)	Yok	CT	27	1.32	80	34
King ve ark. (2000)	Yok	RCT	63	1.63	74	12
Thase ve ark(2000)	Yok	CT	52	1.35 (1.80)	38	16
Thompson ve ark (2001)	Yaşlı	RCT	31	0.39 (1.61)	—	16
Cahill ve ark (2003)	Yok	FS	30	1.55	—	16
Merrill ve ark (2003)	Yok	FS	100	1.81	55	8
Watson ve ark. (2003)	Yok	RCT	33	1.64	—	16
Castonguay ve ark. (2004)	Yok	RCT	11	2.44 (1.16)	100	17
Misri ve ark. (2004)	Postpartum	RCT	19	”(1.92)	63	12
Hardy ve ark. (2005)	Yok	FS	76	1.33	61	12
Westbrook & Kirk (2005)	Yok	FS	95	1.42	36	13
Wright ve ark. (2005)	Yok	RCT	15	1.82 (1.06)	—	9
Dimidjian ve ark. (2006)	Yok	RCT	18	1.00 (1.51)	48	16
Jarrett ve ark. (2007)	Yok	FS	126	2.21 (1.82)	63	20
McBride ve ark. (2006)	Yok	RCT	29	2.73	—	17
Persons ve ark. (2006)	Yok	FS	38	1.17	—	18
Strauman ve arkl. (2006)	Yok	RCT	7	1.97 (2.04)	33	18
Luty ve ark. (2007)	Yok	RCT	86	1.18 (1.44)	43	13
Cho ve ark. (2008)	Gebe	RCT	12	1.74	—	18
Constantino ve ark. (2008)	Yok	RCT	11	1.53	82	16
David ve ark. (2008)	Yok	RCT	56	2.20 (2.11)	50	20
Laidlaw (2008)	Yaşlı	RCT	20	1.23 (1.35)	—	8
Quilty ve ark. (2008)	Yok	RCT	45	1.73	—	18
Craigie & Nathan (2009)	Yok	FS	77	1.87	53	11
Gibbons ve ark. (2010)	Yok	FS	217	0.7	36	16
Dobkin ve ark. (2011)	Parkinson	RCT	41	1.37 (2.03)	—	10
Mohr ve ark. (2001)	Mul. Scler.	RCT	20	1.42 (1.31)	40	16

Rieu ve ark. (2011)	Yok	RCT	11	1.07 (1.09)	—	6
Estupina & Encinas (2012)	Yok	FS	30	2.09	80	18
Power & Freeman (2012)	N	RCT	46	0.38	50	16
Ammerman et al. (2013)	Anne	CT	47	1.18 (1.05)	—	11
Gibbons ve ark. (2013)	Yok	CT	18	2.21	—	19
Kohler ve ark.(2013)	Yok	FS	105	1.50(3.02)	58	14
Parker ve ark. (2013)	Yok	RCT	11	-(0.74)	45.4	10
Wagner ve ark.(2014)	Yok	RCT	28	1.30	50	8
Lopes ve ark. (2014)	Yok	RCT	29	1.16	40	14
Tovote ve ark. (2014)	Diabet	RCT	32	0.92	29	8
Kalapatapu ve ark. (2014)	Alkolizm	RCT	53	-(1.84)	41	18

CT: kontrollü çalışma-randomize olmayan. NRT: randomize olmayan,kontrollü olmayan çalışma. FS: saha çalışması. ES: Hedge's g. BDI: Beck depresyon ölçeği. HDRS: hamilton depresyon ölçeği. Rec%:Remisyona giren hastaların yüzdesi.

Depresyonda psikoterapilerle ilgili daha önce yapılmış çalışmalar ise Tablo 2'de özetlenmiştir:

Tablo 2: Depresyonda Psikoterapilerle İlgili Çalışmalar

Çalışmacı	N	Tanı	%Kadın Ort. Yaş	Grup 1	Grup 2
Laidlaw 2008	44	Majör Depresyon	72 74	CBT (8;psikolog)	Her zamanki tedavi
Scott 1997	48	Major Depresyon	67 41	KısaCT (6;terapist)	Her zamanki tedavi
Sertaty 2009	137	Majör Depresyon	79 74	CBT (≤12;terapist)	Her zamanki tedavi
Smit 7006	116	Majör Depresyon	64 43	CBT (10-12;terapist)	Her zamanki tedavi
Teasdale 1984	44	Majör Depresyon	94 38	(≤20;psikolog)	Her zamanki tedavi
Yüzyüze Problem Çözme Terapisi					
Barrett 2001	161	Distimi Depresyon	64 44	Problem Çözme (6;psikolog)	Plasebo
Mynor,Wallis 1995	60	Majör Depresyon	77 37	Problem Çözme (6;hekim)	Plasebo
Oxman 2008	141	Minör Depresyon	58 55	Problem Çözme (6;hekim)	Her zamanki tedavi
Williams 2000	218	Distimi/ minor depres	41 71	Problem Çözme (6;hekim,psikolog)	Plasebo
Yüzyüze Kişiler Arası Psikoterapi					
Schulberg 1996	185	Majör Depresyon	83 38	IPT (16;psikolog/ psikiyatrist)	Her zamanki tedavi
Van Schalk 2006	143	Majör Depresyon	69 68	IPT (10;psikolog/ hemşire)	Her zamanki tedavi

Diğer Yüzyüze Psikososyal Terapiler					
Casanas 2012	231	Majör Depresyon	89 53	Psikoeğitim (12;hemşire)	Her zamanki tedavi
Corney 1984	87	Depresyon	100 30	Sosyal çalışmacı (Sosyal çalışmacı)	Her zamanki tedavi
Corney 2005	181	Depresyon	80 43	Hekim (612;hekim)	Her zamanki tedavi
MacPherson 2013	453	Depresyon	73 44	Hekim (12;hekim)	Her zamanki tedavi
Yüzyüze CBT, diğer yüzyüze psikososyal terapiler					
Scott 1992	121	Majör Depresyon	76 32	CBT (10;psikolog)	Danışmanlık (13;sosyal çalışmacı)
Ward 2000	197	Depresyon	77 37	CBT (6-12;psikolog)	Danışmanlık (6-12; danışman)
Uzaktan Terapi-CBT					
Dwight-Johnson 2011	101	Depresyon	78 40	Telefonla CBT (8;psikiyatrist)	Her zamanki tedavi
Kessler 2009	297	Majör Depresyon	68 35	Online CBT (≤10;psikolog)	Her zamanki tedavi
Simon 2004	393	Depresyon	76 44	Telefonla CBT (8;psikoterapist)	Her zamanki tedavi
Uzaktan Problem Çözme Terapisi					

Lynch 1997	29	Minor Depresyon	86 48	Telefonla problem çözme tedavisi (6;eğitimli öğrenci)	Her zamanki tedavi
Lynch 2004	54	İlimli Depresyon	83 38	Telefonla problem çözme tedavisi (6;hemşire)	Her zamanki tedavi
Rehber Eşliğinde Kendine Yardım					
Joling 2011	170	Eşikaltı Depresyon	54 81	Bibliyoterapi (3;hemşire)	Her zamanki tedavi
Proudoot 2004	274	Depresyon	74 44	Bilgisayarla CBT (≤80 dk;hemşire)	Her zamanki tedavi
Watkins 2012	82	Depresyon	55 46	Rehber eşliğinde kendine yardım (≤4;psikolog)	Her zamanki tedavi
Williams 2013	281	Depresyon	68 42	Rehber eşliğinde kendine yardım (3;psikolog)	Her zamanki tedavi
Temassız CBT					
Graat 2009	303	Depresyon	57 45	Bilgisayarlı CBT	Her zamanki tedavi
Levesque 2011	350	Depresyon	67 47	Bilgisayarlı Davranışsal Müdahale(TTM)	Her zamanki tedavi Müdahale yok
Levin 2011	191	Depresyon	77 44	Bilgisayarlı CBT	Her zamanki tedavi
Naylon 2010	38	Depresyon	84 51	Bibliyoterapi	Her zamanki tedavi

2.3.5. Bipolar Bozuklukta Beck'in Bilişsel Kuramı

Beck'in bipolar bozukluğa uyarladığı bilişsel modelinde depresif üçlünün yanı sıra kişinin kendisi, gelecek, çevresi ve dünya hakkında aşırı olumlu değerlendirmeler de yer almaktadır. Kişi kendini aşırı sevinebilir, çekici ve güçlü görmektedir. Dünya muhteşem fırsatlar ve deneyimler sunmaktadır. Gelecek aşırı umut vericidir. Beck, maninin depresyonun ayna imajı olabileceği önerisinde bulunmuştur. Bu aşırı olumlu düşünceler bilişsel çarpıtmalarla güçlendirilmektedir. Beck'in kuramıyla ilişkili çalışmalara bakıldığında, Van der Gucht ve arkadaşları (2009), bipolar bozukluğun her döneminde sosyotropi ve otonominin yüksek olduğunu, Hammen, Ellicott ve Gitlin (1992) sosyotropik kişilik özellikleri daha baskın olan bipolar bozukluğu olan kişilerde kişiler arası yaşam olayı yüksek düzeyde strese sebep olmasa bile, belirtilerin yükseldiğini saptamışlardır (122, 126). Schwannauer (2004), hastaların fizyolojik aktivasyona ve çevresel tetikleyicilere karşı durumsal tepkiler geliştirdiklerini, bazı düşünce süreçlerinin de uzun süreli yatkınlıklar şeklinde bir kişilik örüntüsü sergilediğini belirtmektedir. Duygudurum bozukluklarında yatkınlık-stres modeliyle ilişkili olarak, bazı önemli yaşam olaylarının ve çevresel stresörlerin maniyi tetiklediği, diğerlerinin ise tetiklemediği gözden kaçırılmamalıdır. Bilişsel davranışçı yaklaşım bipolar bozukluğu çevresel etkenlerin ve içsel duyuların bilişsel yorumlanma şekliyle bağlantılı olarak ele almaktadır (190).

Bipolar bozukluğun gelişimine katkıda bulunan psikolojik etmenler bilişsel davranışçı bakış açısıyla incelendiğinde hastaların özsaygıları , işlevsel olmayan tutumları ve olaylara atıfta bulunma biçimleri gibi bilişsel tarzları ve bunlarla baş etme davranışları, iki ayrı değerlendirme alanı olarak ön plana çıkmaktadır. Nitekim unipolar depresyon temel alınarak yapılan değerlendirmelerde bilişsel kurama göre olumsuz yaşam olaylarıyla eşlenik şekilde işlevsel olmayan bilişsel tarzların depresyon için bir bilişsel yatkınlığa zemin hazırladığı öne sürülmektedir. Depresyonu açıklamakta kullanılan ümitsizlik kuramı, kendilik değeriyle ilgili olumsuz çıkarımların, Beck'in şema kuramında söz edilen işlevsel olmayan şemalardaki gibi olumsuz yaşam olaylarıyla tetiklendiğinde depresyona neden olabildiğini söylemektedir. (191-194). Bu olumsuz bilişsel tarzın bipolar depresyon için de risk oluşturduğu düşünülmektedir. Dahası, olumsuz yaşam olayları aynı

zamanda taşkınlık dönemlerini de tetikleyebilmektedir. Dolayısıyla olayları olumsuz yorumlamaya yatkınlık oluşturan bu bilişsel tarzın hipomanik dönemler için de yatkınlık oluşturduğu düşünülmektedir (195).

İşlevsel olmayan bilişsel tarzlar, işlevsel olmayan başa çıkma yollarına yol açmaktadır (196). Unipolar depresyonu açıklamakta kullanılan yanıt tarzı kuramından hareketle bir kişinin olumsuz duygularla baş etmek için kullandığı yolları depresif belirtilerin süre ve şiddetini etkilediği sonucuna varılabilir (121, 197, 198). Bu kurama göre işlevsel olmayan başa çıkma yollarından biri ruminasyon olarak tanımlanmaktadır. Unipolar depresyona benzer şekilde, bipolar yelpazede de bildirilmiştir (121-123, 125, 199, 200). Ayrıca taşkınlık dönemleriyle baş etmek konusunda, bipolar bozukluğun olumlu duyguların aşırı düzenlenme stratejileriyle ilgili olabileceği öne sürülmektedir (201). Duygudurumun dengelenmesinde bu bilişsel tarz ve baş etme yollarının altta yatan biyolojik duyarlılığa aracılık ettiği düşünülmektedir (202). Aynı alanların psikoterapötik girişimler için birer hedef olması da bu nedenle şaşırtıcı değildir.

2.3.6. Bipolar Bozukluğun Bilişsel Terapisi

Bipolar bozukluğun genetik geçişli ve biyolojik kökenli bir bozukluk olduğu görüşü, bu bozukluğun tedavisinde bilişsel modellerin öneminin anlaşılmasını geciktirmiştir. Bipolar bozuklukta tedavi genel olarak biyolojik müdahaleye dayanmaktadır ve atakların sıklığını ve şiddetini azaltmak için gerek akut dönemde gerekse profilaktik olarak daha sonrasında devam etmektedir (203) İlaçla tedavi etkili olmasına ve uygun bir doz ayarlamasıyla tedaviye uyum sağlanmasına rağmen, bir çalışmada iki yıllık takip sürecindeki hastaların %41 ile %60'ının mani ve depresyon ataklarının yinelediği saptanmıştır (204)Yapılan çalışmalarda bipolar hastaların %40 ile %60'nın ilaç tedavisine uyum göstermedikleri ve yeterli uyumu göstereseler, tedaviye çok iyi yanıt verseler bile, ilaç tedavisinin sosyal işlevsellik üzerine etkisinin kısıtlı kaldığı bildirilmektedir (205) Araştırmalar giderek bipolar bozukluğun başlangıcının ve sürecinin stres faktörleriyle (fiziksel ve sosyal faktörler ile yaşam olayları), fizyolojik ve bilişsel yatkınlıklarla ilişkili olduğunu gösterdikçe, bu bozukluğun tedavisinde ilaçla birlikte BDT'nin kullanılmasının daha faydalı olacağı görüşü yaygınlık kazanmaktadır (180).

Bipolar bozukluğun tedavi sürecinde BDT'nin amaçları 4 başlık altında toplanabilir: 1. İlaç tedavisine uyum; 2. Erken tanı ve müdahale; 3. Stres ve yaşam stili yönetimi; 4. Eşitliklerin tedavisi (206) Genel anlamda, bilişsel davranışçı yaklaşım bipolar hastalarda başa çıkma becerilerini geliştirmek, tedavi sürecinde öz-yeterlilik ve sorumluluğu pekiştirmek, psikososyal stres kaynaklarını belirleyerek, bunlarla başa çıkma becerilerini desteklemek, bilişsel ve davranışsal güçlükleriyle ilgili stratejiler geliştirmek ve altta yatan şema ve temel inançları değiştirme konularında çalışmaktadır (190)

Bipolar bozukluğun tedavisinde, BDT'nin hastanın içinde atağa özgü olarak yapılandırılması önemli görülmektedir. Hastanın içinde bulunduğu atağın gereklerine uygun müdahalelerin belirlenmesi, müdahalenin hedeflerinin hastaya bağlı olarak çok defa yeniden formüle edilmesi, müdahalenin hastaya özel olarak tasarlanması BDT'nin temel ilkesidir (207). Bu esnek yaklaşım özellikle hızlı-döngülü bipolar hastalarda daha da önemli bir hale gelmektedir.

Bipolar hastalarda ilaç tedavisine uyum ve işbirliği, hekimler tarafından sıklıkla dile getirilen bir sorun alanıdır. Yaşamı boyunca ilaç kullanmak zorunda olmak ve bununla yaşamayı öğrenmek bir yana, bazı hastalar ilaçların düzeltici etkisini olumsuz olarak değerlendirirler. Geçmişteki hipomanik ataklarda ne kadar iyi oldukları, böyle olmak istedikleri gibi yakınmalar dile getirirler. Böyle bir düşünce, kişilerin ilaç tedavilerine düzgün devam etmelerine ve hekimlerle işbirliği yapmalarına engel olabilir. Otto ve arkadaşları böyle durumlarda bütün görevin biyolojik müdahaleyi yapan kişiye düşmediğini, ilaç kullanımının gerekliliği anlatılsa bile, hastanın aklındaki soruları psikoterapistine aktarmasının, tedaviyle ilgili olumsuz düşüncelerinin ele alınmasının, tedavinin neden gerekli olduğu konusunda görüş birliğine varılmasının asıl hedef olduğunu belirtmektedirler (206). Bazı yazarlar, ilaç tedavisine uyumu desteklemek için “Yaşam Öyküsü Yaklaşımı” (Life-History Approach) adında bir yöntem önermektedirler. Bu yöntemde, hastadan bir yaşam çizgisi çizmesi ve geçirdiği manik, hipomanik, depresif atakları bu çizgi üzerinde işaretlemesi, sonra bu dönemlerde başından geçen olayları anlatması istenmektedir. Hastanın anlattıkları üzerinden hareketle, mevcut tedavisinin devam edip etmemesi veya yeni bir tedavi programının düzenlenmesi tartışılmaktadır. Buna benzer birçok başka yöntem, hastaların tedaviye uyumlarını bozan inançlarını ele

almakta ve bunlara müdahale etmeye çalışmaktadır. Örneğin, “motivasyonel görüşme” veya “ilaç takip çizelgesi oluşturmak” ve hastanın ilaç aldığı günleri işaretlemesi gibi davranışsal yöntemler bunların arasında sayılabilir.

BDT uzun dönem etkili olması ve yinelemeleri önlemesi açısından ilaç tedavisine gösterilen uyumu da desteklemektedir. Benzer şekilde, psikoeğitim de ilaç tedavisine uyumu arttırmakta, bu nedenle giderek ilaç tedavisinin yanında standart bir uygulama niteliği kazanmaktadır (208). Erken farkındalık ve müdahale için hastanın duygudurumunu takip etmesi ve prodromal değişikliklerde neler yapabileceğine dair stratejiler oluşturması önem taşımaktadır. Bunun için ilk olarak hastanın psikoeğitimden geçmesi, bu sayede bozukluğu hakkında bilgi edinmesi, geçmiş dönemlerde yaşadıkları üzerinden farkındalık kazanması amaçlanmaktadır (205). Lam ve Wong tarafından geliştirilen “Erken Uyarı İşaretleri” yönteminde, hastaya prodromal belirtiler ve yinelemenin erken belirtileri öğretildikten sonra, bunlarla başa çıkması için davranışsal stratejiler geliştirilmesi temel alınır (209). Ayrıca, hastanın yaşadığı duygudurum ataklarına dair geliştirdiği işlevsel olmayan inançların “bilişsel yeniden tanımlama” veya “yönlendirerek keşif” yöntemleri ile çalışılması önerilen teknikler arasındadır (190). Bunun yanı sıra, BDT’de hastaların duygudurumlarındaki ufak bir değişikliği bir atak başlangıcı şeklinde yanlış yorumlamaları üzerine de çalışılmaktadır. Bu yöntemde her hasta için özel hale getirilen duygudurum takip çizelgelerinde, hastaların kendilerinde yakaladıkları prodromal işaretler ile çevresel stresörler ve olaylar arasındaki ilişkilere dikkat etmeleri öğretilmeye çalışılmaktadır (205) Newman ve arkadaşları, hipomanik ve manik atakların etkilerini azaltmak için “İki kişiden geribildirim kuralı” ve “hareket etmeden 48 saat bekleme kuralı” şeklinde iki strateji kullanmaktadırlar (130). Araştırmacılara göre, “verimli potansiyele karşı yıkıcı risk almalar” (productive potential vs. destructive risk takings) derecelendirmesi de yine bu dönemlerde riskleri ve zararları küçümseyen, önemsemeyen, bunların eğlence veya fayda kısımlarını ise olduğundan daha fazla gören hastalar için uygulanabilir yöntemlerdendir.

Leahy manik ataktaki bilişsel çarpıtmalarla, örneğin özel zihinsel güçlerinin olması, sınırsız finansal kaynaklarının olması, tepkiselliğe, saldırganlığa dair olumlu inançlar vb., çalışmak üzere bir yaklaşım geliştirmiştir (210). Araştırmacı, bu

yaklaşımında manik ataktaki kişilerin başkalarının tehlikeli veya aptalca buldukları işler hakkında karar verirken kazançları ve kayıpları nasıl değerlendirdiklerini, kendilerine has varsayımları üzerinden anlamak gerektiğini savunmaktadır. Bunun için, hastaların ötimik dönemlerde çarpıtılmış manik düşüncelere dair “aşılanmalarını” öneren bir teknik geliştirmiştir. Leahy, hastaların sınırsız güç ile sürekli başarısızlık kutupları arasında orta yolu bulmalarına odaklanan bazı tekniklerin de kullanılmasını önermektedir. Depresif ataklarda ise, duygudurum takibinin yanı sıra kişinin yaptığında keyif alabileceği etkinlikleri belirleyerek, etkinlik düzenlemesi yapılabileceğini belirtmiştir.

Otto ve arkadaşlarının bipolar depresyon için geliştirdikleri el kitabında, hastalarla önce “bilişsel yeniden yapılandırma” ve “aktivite düzenlemesi” üzerine çalışılmakta, daha sonra duygusal ve sosyal problem çözme becerileri kazandırma çalışmalarına geçilmektedir (206) Kişinin sorunu, değişim süreci ve kazanması gereken beceriler hakkında bilgi sahibi olmasında terapötik öykülerin kullanılması önerilmektedir. Bazı araştırmacılar, bipolar bozuklukta stres yönetiminin kullanılabileceğini, bu yöntem içinde problem çözme becerileri, iletişim becerileri, bilişsel yeniden yapılandırma çalışmalarının yer alması gerektiğini vurgulamışlardır (130, 205). Bu yaklaşımda, yaşam stili yönetimi de önemlidir ve bu yöntem içerisinde uyku yönetimi, sosyal etkinliklerin düzenlemesi yer almaktadır. Amaç, hastanın uyku düzenini koruması, etkinliklerinde bir denge yakalaması ve etkinliklerdeki artışı takip etmesidir.

Bipolar bozuklukta BDT'nin etkili olup olmadığını değerlendiren çalışmaların çok azı akut dönemdeki hastalarla yapılmıştır. Çalışmalar genellikle kısmi remisyondaki veya ötimik dönemdeki hastalarla gerçekleştirilmiştir. Ulaşılabilen kaynaklar içerisinde sınırlı sayıdaki çalışmadan bir tanesi, bipolar bozukluğun manik dönemiyle ilgili olarak Scott ve arkadaşlarının çalışmasıdır (211). Bu çalışmada BDT adına olumlu sonuç elde edilememiştir. Bununla birlikte bipolar bozukluğun depresif dönemindeki hastalarda daha umut verici sonuçlar bulunmuştur (205). Koruyucu ve önleyici tedavi açısından bakıldığında, BDT'nin yinelemeleri önlemede etkili olduğu görülmektedir (212). Ayrıca, kalıntı (rezidüel) belirtileri azaltmada da BDT'nin etkili olduğu gösteren bulgular mevcuttur (212, 213). Bipolar bozuklukta kullanılan ve etkililiği incelenen BDT'ye dayalı uygulamaları, dört

bölümde ele almak mümkündür: Bunlar bireysel BDT; bilişsel davranışçı psikoeğitim; farkındalık-odaklı bilişsel terapi ve bilişsel davranışçı grup terapisi dir.

Bipolar bozuklukta BDT'nin etkinliği ile ilgili çalışmalar Tablo 3'te özetlenmiştir.



Tablo 3: Bipolar Bozuklukta BDT etkinliği ile ilgili yapılmış çalışmalar

Çalışma	Çalışma Tipi	Tanı	Takip Süresi (ay)	Grup	Tedavi	N	Yaş Ortalama
Costa 2011	RCT	BP I/II	6	BDT	BDGT: Basco ve Rush yöntemi ile yapılan 14; 2-h seans	27	39.6+11.55
				Kontrol	Psikoterapi seansı almamış	12	41.5+10.33
Gomes 2011	Çiftkör RCT	BP I/II	12	BDT	BDGT: Herbiri 90dk, 18 yapılandırılmış görüşme	23	41(medyan)
				Kontrol	Yalnız farmakoterapi	27	36(medyan)
Harvey 2015	Çiftkör RCT	BPI insomni a	6	BDT	BDT:BDTI-BP'ye spesifik tedavi elementleri	30	37.7+12.4
				Kontrol	31seanslık psikoeğitim	28	35.5+9.3
Lam 2000	Çiftkör RCT	BPI	12	BDT	12-20 seans, 6 ayda	12	39.0+10.9
				Kontrol	Rutin ayaktan hastalar	11	11
Lam 2003	Çiftkör RCT	BPI	12	BDT	İlk 6 ay 12-18 seans Stress-diatez-modeli, uykusuzluktan kaçınma	51	46.4+12.1
				Kontrol	Minimal psikiyatrik bakım, DD ilaç kullanımı	52	41.5+10.8
Meyer 2012	RCT	BP	24	BDT	20 seans 50-60 dk BDT seansı, mani ve depresyonu geciktirmek için stratejiler, problem çözme becerileri	38	44.4+11.0
				Kontrol	20 seans 50-60 dk danışan merkezli görüşme, tavsiye	38	43.5+12.7
Perlick 2010	Çiftkör RCT	BPI	6	BDT	12-15 seans bakımverenin otomatik düşünceleri, temel inançları ile ilgili egzersizler	22	39.4+16.7
				Kontrol	HE: Aile bireylerini sağlık problemler hakkında bilgilendirmek	18	29.0+12.9
Zaretsky 2008	Çiftkör RCT	BP I/II	12	BDT	Basco ve Rush bipolar depresyon tedavi prensipleri ile 13 seans ses kaydı eşliğinde BDT	40	40.7+12.03
				Kontrol	Basco-Rush prensipleri ile 7seans ses kaydı eşliğinde BDT	39	

RCT: Randomize kontrollü Çalışma, BDTI: İnsomnia için BDT, BDGT: Bilişsel davranışçı grup terapisi, HE: Sağlık eğitimi

Tablo 4: Bipolar Bozuklukta Psikoterapilerle İlgili Çalışmalar

Çalışma	N	Gruplar	Müdahele	Kontrol/ Karşılaştırma	Süre Tdv/Tkp	Bulgular
PE						
Colom 2009	120	BPI/II,ötistik	21-90 dk PE grubu	21-90 dk haftalık grup toplantıları	21hf/ 5 yıl	PE grubunda epizod sayısı, hospitalizasyon süresi daha az; rekürrense kadarki süre daha uzun
D'Souza 2010	58	BPI/II, hastaneden yeni çıkmış	12-90dk PEgrubu hasta/ Bakımveren	TAU	12 hf/ 1 yıl	PE grubunda relaps sayısı daha az, relapsa kadarki süre daha uzun
Kessing 2014	158	BPI, hastaneden yeni çıkmış	12-90dk PE grubu	TAU	12 hf/ 2 yıl	PE grubunda rehospitalizasyonda azalma, özellikle genç erişkinlerde daha etkili
Javadpr 2013	108	BPI/II, hastaneden yeni çıkmış	8-50dk PE seansı	TAU	8 hf/ 18 ay	PE grubunda relaps sayısında azalma, depresyon ve mani düzeyinde azalma, tedavi uyumunda artma
Gümüş 2015	82	BPI/II,ötistik	4-60dk PE seansı	TAU	4 hf/ 12 ay	Fark bulunmamış
Smith 2011	50	BPI/II/NOS, ötistik	8 online PE modülü	TAU	4 ay/ 6 ay	Yaşam kalitesinde fark yokmuş
Proudfot 2012	419	BPI/II,suisidal düş. Olmayan	8 online PE seansı	Haftalık email/günlük mood takibi	8 hf/ 6 ay	Tüm gruplarda algıda artış,destekleyici müdahele ile tedavi uyumunda artış
Depp 2015	82	BPI/II,eşikaltı depresif/mani c sempt olan	4-60dk PEseansı+10hf online mood takibi	4 PE seansı+günlük mood kartı	10 hf/ 24 hf	Online PE grubunda 6-12 hf'da depresif semptomlarda azalma olmuş, fonksiyonel düzelme veya mani düzeyinde anlamlı fark görülmemiş
DeBarro Pelle 2013	55	BPI/II,ötistik	16-90dk PEseansı, haftada 2 kez	16-90dk gevşeme seansı	8 hf/ 12 ay	Duygudurum sempt, işlevsellik ve yaşam kalitesinde farklılık görülmemiş ancak PE grubunda daha fazla klinik düzelme olmuş

Faria 2014	61	BPII, suicidal düş olmayan	6-60dk PE seansı	TAU	6 hf/ takip yok	Biyolojik ritimlerin düzenlenmesinde fark bulunmamış
Cardoso 2014	61	BPI/II,suicidal düş olmayan	6-60dk PE seansı	TAU	6 hf/ 6 ay	Tüm gruplarda yaşam kalitesinde iyileşme, gruplararası fark yok
Cuhadar ve Cam 2014	47	BPI/II,ötimik	7-90 dk PE grup seansı	TAU	7hf/ takip yok	PE grubunda ISSMI puanlarında düşme, yabancılaşma ve sosyal içe çekilme altölçek puanlarında azalma
CBT						
Castle 2010	84	BPI/II/NOS, aktif olmayan	12-90 dk grupseansı+ 3 güçlendirme seansı	TAU+haftalık tel görüşmesi	3 ay/ 9 ay	Müdahele grubunda daha az relaps
Gomez 2011	50	BPI/II,ötimik	18-90 dk grup seansı	TAU	22 hf/ 2 yıl	Relaps süresinde fark görülmemiş
Costa 2012	41	BPI/II,eşikaltı depresif/mani semt olan	14-120 dk grup seansı	TAU	14 hf/ 6 ay	CBT grubunda daha iyi yaşam kalitesi, epizod sayı ve süresinde azalma
Meyer- Hautzgr 2012	76	BPI/II,ötimik	20-60 dk grup seansı	20-60 dk destekleyici terapi	9 ay/ 24 ay	Tüm gruplarda depresif semptomlarda azalma
Parikh 2012	204	BPI/II,önceki ay ötimik olan	20-90 dk seans	PE:6-90 dk grup seansı	18 ay/ takip yok	İşlevsellik düzelmiş, gruplar arası fark yokmuş
Jones 2015	67	BPI/II,ötimik	18; 45-60 dk seans	TAU	6 ay/ 18 ay	CBT grubunda özbildirim testlerinde düzelme, relapsta gecikme görülmüş, tedavi uyumunda grup farkı yokmuş
Gonzalz Isasi 2014	40	BPI/II,ötimik	20-90 dk grup seansı	TAU	20 ay/ 5 yıl	CBT grubunda sosyal-mesleki işlevsellikte düzelme, depresyon, anksiyete, mani semptomlarında azalma
Lauder 2015	156	BPI/II	5;online PE+CBT	5 online PE modülü	10 hf/ 12 ay	Her iki grupta da depresif sempt, yaşam kalitesi, tdv uyumu, işlevsellikte düzelme

Barnes 2015	233	BPI/II,ötümik veya akut epizod	20;30-45dk onlineseans, CBT ilkeleri ile PE	20 online PE seansı	12 ay/ takip yok	Rekürrens oranlarında gruplararası fark yok
IRSRT						
Swartz 2012	25	BPII, depresyonda, tedavi almayan	12-45 dk seans	Ketiapin (25- 300mg)	12 hf/ takip yok	Tüm gruplarda depresif semptomlarda düzelme
Inder 2015	100	BPI/II/NOS	3 ay-haftalık seanslar	Farmakoterapi + destekleyici bakım	78 hf/ takip yok	Tüm gruplarda sosyal işlevsellik, depresyon- mani semptomlarında azalma
DBT						
Goldstn 2015	20	BPI/II/NOS, adolesan, son 3 ayda epizod geçirmiş	36-60 dk seans	Eklektik psikoterapi	12 ay/ takip yok	DBT grubunda depresif sempt ve suicidal düşüncede azalma
Van Dijk 2013	75	BPI/II,manik olmayan	12-90 dk seans	Bekleme listesi Kontrol	12 hf	DBT grubunda depresif semptda azalma
MBCT						
William 2008	68	UP veya BPI/II	8-120 dk grup seansı	Bekleme listesi kontrol	8 hf/ takip yok	Depresif sempt da azalma, MBCT alan bipolar hastalarda anksiyetede azalma
Perich 2013	95	BPI/II,atif epizodda olmayan	8;120-150dk grup seansı	TAU	14 ay/ 12 ay	MBCTgrubunda anksiyetede azalma olmuş ancak rekürrens sayısında azalma yokmuş
Ives- Deliperi 2013	23	BPI/II, eşikaltı sempt	8 seans	Bekleme listesi kontrol	8 hf/takip yok	MBCT grubunda farkındalık, anksiyetede işlem belleği ve uzamsal bellekte düzelme
FFT						
Milkwtz 2008	58	BPI/II/NOS adolesan, son 3 ayda epizod geçiren	21-50 dk FFT-A seansı	Farmakoterapi +3;50 dk destekleyici bakım	9 ay/24 ay	Depresif sempt da hızlı düzelme, süresinde kısalma görülmüş, rekürrenste grup farkı yokmuş

Milkwtz 2013	40	Ciddi manik- depresif sempt olan, enaz bir 1. derece akrabasında BPI/IIolan, BP-NOS,UP, siklotimik boz olan çocuklar	12-60 dk seans	1-2 eğitici aile seansı	4 ay/12 ay	FFT grubunda duygudurum semptında hızlı düzelme, daha uzun sure remisyon, 1 yıllık takipte manik sempt da azalma
Milkwtz 2014	145	Hafif manik- depresif sempt olan, enaz bir 1. derece akrabasında BPI/II , BP- NOS, UP, siklotimik boz olan adolesan	21-50 dk seans	Farmakoterapi + 3 destekleyici bakım	9 ay/15 ay	FFT grubunda mani/hipomani olmadan geçen süre daha uzun, onun dışında gruplararası fark yokmuş
West 2014	69	BPI/II/NOS, önemli sempt olmayan çocuklar	12;60-90 dk CFF-CBT seansı	12-haftalık yapılandırılma mış görüşme	12 hf/6 ay	CFF-CBT grubunda daha yüksek katılım, daha düşük mani ve depresyon bildirim
Fiorillo 2014	137	BPI yetişkin/ bakım verenler	12-18; 90dk seans	Bekleme listesi kontrol, TAU	4-6 ay/ takip yok	Sosyal işlevsellikte daha fazla düzelme
Solomn 2008	92	BPI, mani/depres/ karma epizot	Bireysel, aile terapisi: 6-12; 50dk, Çoklu aile grup terapisi: 6-90 dk	TAU	6-12 hf/ 28 ay	Rekürrense kadarki ve hospitalizasyona kadarki sürede farklılık yokmuş

PE: Psikoeğitim, IPSRT: Kişilerarası ve sosyal ritim terapisi, DBT: Diyalektik davranışçı terapi

MBCT: Farkındalık temelli bilişsel terapi, FFT: Aile odaklı terapi

TAU: Geleneksel tedavi (standart psikiyatrik bakım, farmakolojik tedavi), ISSMI: Ruhsal hastalıklarda içsel stigmatizasyon ölçeği, IFIT: Bütünleştirilmiş aile ve bireysel terapi,

CBT:Bilişsel davranışçı terapi(BDT) CFF-CBT: Çocuk ve aile odaklı BDT, FBT: Aile bazlı terapi

2.3.7. Depresyon ve Bipolar Bozuklukta Bilişler

Bipolar bozukluğun gelişimine katkıda bulunan psikolojik etmenlerle ilgili değerlendirme alanları; hastaların özsayıları , işlevsel olmayan tutumları ve olaylara atıfta bulunma biçimleri gibi bilişsel tarzları ve bunlarla baş etme davranışlarıdır (214) Unipolar depresyon temel alınarak yapılan değerlendirmelerde bilişsel kurama göre olumsuz yaşam olaylarıyla eşlenik şekilde işlevsel olmayan bilişsel tarzların depresyon için bir bilişsel yatkınlığa zemin hazırladığı öne sürülmektedir. Depresyonu açıklamakta kullanılan ümitsizlik kuramı, kendilik değeriyle ilgili olumsuz çıkarımların, Beck'in şema kuramında söz edilen işlevsel olmayan şemalardaki gibi olumsuz yaşam olaylarıyla tetiklendiğinde depresyona neden olabildiğini söylemektedir (31, 191, 193, 194). Bu olumsuz bilişsel tarzın bipolar depresyon için de risk oluşturduğu düşünülmektedir. Dahası, olumsuz yaşam olayları aynı zamanda taşkınlık dönemlerini de tetikleyebilmektedir. Dolayısıyla olayları olumsuz yorumlamaya yatkınlık oluşturan bu bilişsel tarzın hipomanik dönemler için de yatkınlık oluşturduğu düşünülmektedir (195). Lyon ve ark; manik hastaların kendileri hakkında hem içsel negatif, hem de dışsal pozitif görüşleri olduğunu bildirmişlerdir (215). Bazı araştırmacılar, hipomaninin hem depresyonla ilişkili, hem de mani ile ilişkili bilişsel süreçlerle ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.

Silverman ve ark; depresif epizoddaki UPD ve BB gruplarının her ikisinde de benzer şekilde fonksiyonel olmayan tutum düzeylerinin yükseldiğini, ayrıca ötimik fazdaki bipolar grupta fonksiyonel olmayan tutumların UPD gruptakinden de düşük olduğunu bildirmişlerdir (216) Hollan, Kendall ve Lumry, 1986; bipolar ve unipolar grup hastaların depresif epizodda sağlıklı kontrollere kıyasla fonksiyonel olmayan tutum ve negatif düşüncelerinin daha yüksek seviyede olduğunu ve depresyon veya remisyon fazında olmak kaydıyla UPD ve BB grupta anlamlı bir farklılık olmadığını bildirilmişlerdir (217).

Batmaz ve arkadaşlarının; unipolar ve bipolar bozukluk hastalarını depresif epizod sırasında ortaya çıkan bilişsel farklılıklar açısından karşılaştırdıkları çalışmalarında; otomatik düşünceler açısından her üç grubunda birbirinden farklı olduğu; sırasıyla UPD, BB ve sağlıklı kontrol grubunda en olumsuz bulunduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada UPD ve BB grupların depresif epizodlarında total DAS puanları açısından anlamlı fark olmadığı, değişken faktörler dikkate alınarak reanaliz

yapıldığında BB depresyon grubunda total DAS skorunun UPD depresyon grubuna göre anlamlı olarak farklılık görüldüğü bildirilmiştir (218).

Araştırmalarda; depresyonun şiddeti ile otomatik düşünceler ölçeği puanları arasında doğrusal bir ilişki olduğu görüldüğünden (219) bu durum, çalışmadaki UPD grupta depresyon şiddetinin BB grubundakine göre daha fazla olması şeklinde yorumlanmıştır. Ayrıca yapılan çalışmalarda, BB grubundaki hastaların, kendilerinden beklentilerinin yüksek olduğu, bu nedenle sosyal açıdan daha kabul edilebilir yanıt verme eğiliminde oldukları gösterilmiştir (220, 221). Bu durum otomatik düşünceler ölçeği puanlarının; BB grubunda UPD grubundakine göre neden daha düşük saptandığını açıklayabilir (218)

Batmaz ve ark. fonksiyonel olmayan tutumlardan onaylanma ihtiyacı ve bağımsız tutumlar alt ölçek puanlarının, BP grubunda, diğer gruplardan daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Onaylanma ihtiyacının yüksek olması, BB grubunun kendisi dışındaki kişilerden kabul görmeye önem verdikleri şeklinde yorumlanmıştır. Her iki depresyon grubunun da mükemmeliyetçi ve değişken tutumlara sahip oldukları görülmüştür. Mükemmeliyetçi tutumları, kendilerinden yüksek beklentilerinin olduğu şeklinde yorumlanmıştır. Duygusal şemaları açısından; kontrol edilmezlik ve hisleri kabullenme sırayla sağlıklı kontrol, BB ve UPD grubunda, farklılık ve duyguları zararlı olarak görme alt ölçeklerinin puanı ise sırayla UPD, BB grupları ve sağlıklı grupta yüksek bulunmuştur. Duygusal şemalardan geçerlilik, onaylanma ve suçluluk alt ölçekleri UPD grubunda diğer gruplara göre; akılcılık ise BB grubunda diğer gruplara göre daha yüksek saptanmıştır. Üstbilişleri açısından kontrol edilmezlik ve tehlike alt ölçeğinde, sırayla BB, UPD grupları ve sağlıklı grup yüksek puan almış ve ayrıca bilişsel farkındalık alt ölçeğinde, BB grubunun, UPD grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek puan aldığı görülmüştür (218).

Bipolar hastalar depresif bir dönem yaşadıklarında, özsaygılarını sağlayabilmek için diğerlerine muhtaç olmak ya da mutluluklarının başkalarına bağlı olması düşüncelerine ambivalan kalmaktadırlar. Bu durum da, bağımsız tutum alt ölçeğinde yüksek puan alınması ile ilişkili olabilir(218).

Mükemmeliyetçilik ve onaylama ihtiyacı gibi işlevsel olmayan tutumları olan bipolar hastalar, haz verici etkinliklere fazla miktarda katılabilirler. Kendilerinden bekledikleri yüksek başarıyı elde etmek için kendilerini fazla zorlayabilirler, bu nedenle de uyku yoksunluğu ve günlük yaşam düzenlerinin bozulmasıyla karşı karşıya kalabilirler. Bu kadar yoğun çaba harcamalarına rağmen, beklentilerini karşılayamadıklarını gördüklerinde, kendilerini suçlama ve ümitsizlik baş gösterebilir. Bu da depresif bir dönemin başlamasına neden olabilir. (222). Scott, Garland, Moorhead,2001; Scott, Stanton, Garland, Ferrier, 2000; mükemmeliyetçilik ve onaylanma ihtiyacının sosyal problemleri çözme becerisi zayıf olan bipolar hastalarda daha spesifik olduğu bildirilmiştir (220, 223).

Scott ve Pope, 2003; tedavi almakta olan UPD ve BB gruplarla yapılan çalışmada, BP grubun remisyon fazında depresif veya hipomanik gruba göre benlik saygısı ölçeği puanlarının daha yüksek olduğu, UPD ve BB grupları arasında benlik saygısı ölçeği ve fonksiyonel olmayan tutumlar ölçeği(DAS) puanları açısından anlamlı farklılık olmadığı, akut mani ve depresyondaki BB grup hastalarda fonksiyonel olmayan tutum düzeylerinin remisyonunda BB gruba kıyasla daha yüksek olduğu bildirilmiştir (224).

Scott ve ark, 2000; ötimik BP grubunda DAS puanlarının özellikle onaylanma ihtiyacı ve mükemmeliyetçi tutumları olmak üzere sağlıklı kontrol grubundan yüksek olduğunu bildirmişlerdir (220). Aynı çalışmada, sosyotropi özelliği de değerlendirilmiş, BB hastaların sağlıklı kişilere göre sosyotrop özelliklerinin daha belirgin olduğu saptanmıştır.

Bipolar hastaların bilişsel tarzları yönünden unipolar hastalardan farklı olmadığını iddia eden bazı görüşler de vardır. Lam, Wright ve Smith, 2004; DAS değerlendirmelerine göre UPD ve BB grup arasında anlamlı farklılık olmadığını bildirmişlerdir (222). Böylesi bir bilişsel tarz farklılığı olmasa da, altta yatan depresyonla bilişlerin etkinleşmesine bir tepki olarak maninin ortaya çıkabileceği düşünülmektedir; buna manik savunma varsayımı denilir (225). Kotin ve Goodwin, 1972; manik epizodda depresyon oranlarının bazen depresif epizoddakinden daha yüksek olduğunu göstermişlerdir (226). Lyon ve ark, 1999; manik katılımcıların psikolojik testlerde depresif tip yanıt verdiklerini bildirmişlerdir ve manik hastalarda örtük ve açık atıf stilleri arasındaki farklılıkları gösteren veriler sunmuşlardır (215).

Bipolar bozukluk hastalarının, sağlıklı kontrollere göre, bilişlerindeki farklılıkların sadece örtük olan bazı bilişsel değerlendirmelerle saptanabildiği bildirilmiştir (215, 227-229). Remisyondaki bipolar bozukluk hastalarıyla yapılan bazı çalışmalar işlevsel olmayan tutumların remisyonda da sebat ettiğini göstermiştir (230). Ayrıca bipolar manik ve bipolar depresif hastaların incelendiği bir başka çalışmada da depresif dönemde işlevsel olmayan şemalar, depresif atıf tarzları ve yanlı olumsuz bilgi işleme süreçlerinin fazlalığı ve manik dönemde sadece örtük testlerde bilişsel örüntülerin saptanabileceği gösterilmiştir (215).

Claudia Lex ve ark; remisyonda BB ve sağlıklı kontrollerle yaptıkları çalışmada; ötimik bipolar bozukluk hastalarında bilişsel süreçlerde anormallik görülmediğini bildirmişlerken (231), Winters ve Neale; bipolar hastaların remisyon fazında da karamsar atıf stiline sahip olduklarını göstermişlerdir (229). Alloy ve ark (33); Scott ve ark (220); ötimik dönemdeki BB hastalar ve sağlıklı kontrollerdeki fonksiyonel olmayan tutumlar, pozitif ve negatif benlik saygısı, otobiyografik bellek, problem çözme becerisinin incelendiği çalışmalarında ötimik dönemdeki bipolar bozukluk hastaları ve sağlıklı kontrolleri kıyaslamışlardır. BB hastalarda manik ve depresif semptomlar minimal olmasına rağmen, depresyon için öz bildirim ölçeklerinde alınan puanlar rezidüel disfori/subsendromal depresyon için anlamlı bulunmuştur. 12 yıllık bir takip çalışmasında Judd ve ark; bipolar bozukluk hastalarının zamanın yarısında subsendromal depresif semptomları olduğunu bildirmişlerdir (232).

Lam ve ark; DAS ın hedefe ulaşma altölçeğinde ötimik BB 1 hastaların, UPD gruba göre anlamlı derecede yüksek puan aldıkları görülmüştür. Bu çalışmada; yüksek duygudurum indüksiyonunun DAS'ın hedefe ulaşma, başarı alt ölçeklerinde ve total puanlarında ötimik BB grupta UPD ve sağlıklı kontrol grubuna göre daha fazla artışa neden olduğu; düşük duygudurum indüksiyonunun ise gruplar arası farklılığa yol açmadığı görülmüştür (222).

Park ve ark; manik, ötimik BB ve sağlıklı kontrol grubu ile yaptıkları çalışmada açık benlik saygısında gruplar arasında farklılık bulmamışlardır (233). Manik hastalar örtük çağrışım testinde (IAT)ötimiklere göre daha yüksek puanlar almışlar ve manik ve ötimik bipolar grupları da sağlıklı kontrol grubuna kıyasla daha

yüksek puanlar almışlardır. Bazı araştırmacılar ise hipomaninin negatif ve pozitif bilişsel önyargılarla ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (233).

Alatiq ve ark; remisyonda BP ve UP grupların sağlıklı kontrollerle kıyaslandığı çalışmada, BP grupta diğer gruplara kıyasla HAPPI(hipomanik tutumlar ve pozitif öngörü ölçeği)puanlarının daha yüksek olduğu, DAS değerlendirmesine göre ise gruplararası anlamlı farklılık olmadığı bildirilmiştir (234).

Alloy, Reilly-Harrington, Fresco, Whitehouse ve Zeichmeister (1999); atif sitili ve fonksiyonel olmayan tutumların siklotimi ve distimide benzer olduğu ve sağlıklı kontrollere göre daha negatif olduğunu bildirmişlerdir (34). Bu hastaların, normal populusyona kıyasla major duygudurum bozukluğuna yakalanma riskini daha fazla olması nedeniyle bu durum anlamlı bulunmuştur.

Depresyon ve Bipolar Bozuklukta bilişlerin karşılaştırılması ile ilgili daha önce yapılan çalışmalar Tablo 5'te özetlenmiştir.

Tablo 5:Depresyon-Bipolar’da Bilişlerin Karşılaştırılması ile İlgili Çalışmalar

Araştırmacı	N	Gruplar	Ölçekler	Bulgular
Silverman 1984	35	Remisyonda UP Remisyonda BP	DAS	Fonksiyonel olmayan tutumların; UP ve BP depresyon gruplarının her ikisinde de yükseldiği, remisyondaki BP grupta UP gruptakinden düşük olduğu
Kendall, Lumry 1986	69	BP depresyon, Madde kullanım boz olan depresif hastalar, Madde kullanım boz, Genel psikiyatrik bozukluklar	ATQ DAS	BP ve UP gruplarda depresif epizodda sağlıklı kontrollere kıyasla fonksiyonel olmayan tutum ve negatif düşüncelerin daha fazla olduğu ve depresyon ve remisyon fazında UP veBP gruplar arasında anlamlı fark olmadığı
Batmaz ve ark 2013	259	UP depresyon BP depresyon	ATQ DAS	UP grupta ATQ puanlarının diğer gruplardan anlamlı olarak yüksek olduğu, BP grupta DAS ortalama puanı ve ‘onaylanma ihtiyacı’ altölçeği puanlarının daha yüksek olduğu, ‘mükemmeliyetçi tutum’ altölçeğinde UP ve BP gruplar arası anlamlı fark olmamakla birlikte puanların sağlıklı gruptan yüksek olduğu
Lam,Wright, Smith 2004	252	BP 1, UP	DAS-24 kısa versiyon	Ötimik BP 1 grubun UP gruba kıyasla ‘hedefe ulaşma’ altölçeğinde anlamlı derecede yüksek puanlar aldıkları
Scott, Pope 2003	93	UP, BP remisyon, BP depresyon, hipomani	DAS Benlik Saygısı Ölçeği	UP ve BP gruplar arasında benlik saygısı ölçeği ve DAS puanları açısından anlamlı fark olmadığı, fonksiyonel olmayan inanç düzeylerinin BP depresyon>hipomani>BP remisyon şeklinde olduğu, BP remisyon grubunda DAS puanlarının HC ye göre anlamlı olarak yüksek olduğu, remisyon dönemlerindeki UP ve BP gruplarda DAS puanları açısından anlamlı fark olmadığı
Alatiq ve ark 2010	60	Remisyonda BP Remisyonda UP	HAPPI DAS	Remisyonda BP grubun HAPPI’da UP gruba kıyasla anlamlı olarak yüksek puanlar aldığı,UP ve BP gruplar arasında DAS puanları açısından anlamlı fark olmadığı
Pardoen ve ark 1993	51	UP, BP	RSES	Benlik saygısının afektif bozukluğun klinik özellikleriyle ilişkisiz olduğu
Perich ve ark 2011	126	Remisyonda UP ve BP	DAS	BP grubun DAS’ın ‘bağımlılık’ ve ‘başarı’ altölçeklerinde diğer gruplardan anlamlı olarak yüksek puanlar aldığı
Fuhr ve ark 2014	111	Remisyonda BP, Remisyonda UP	DAS MMG	DAS puanları açısından UP ve BP gruplar arasında anlamlı fark olmadığı, UP, BP, HC gruplar arasında örtük güdü açısından anlamlı fark bulunmadığı

ATQ: Otomatik düşünceler ölçeği, DAS: Fonksiyonel olmayan tutumlar ölçeği, HAPPI: Hipomanik Tutumlar ve Pozitif Yordalamalar ölçeği, RSES: Rosenberg benlik saygısı ölçeği, MMG: çoklu güdü klavuzu

3. AMAÇ

Bu araştırmanın amacı; unipolar depresyon ve bipolar afektif bozukluğu olan akut depresyon ve remisyon dönemindeki hastaları ve sağlıklı kontrolleri bilişsel yapı özellikleri açısından karşılaştırmak ve kişilik özellikleriyle ilişkisini araştırmaktır.

4. HİPOTEZLER

Unipolar depresyon ve bipolar bozukluk hastalarının akut depresif epizotta olumsuz otomatik düşünceler, temel inanışlar, ara inanışlar, bilişsel çarpıtmalar ve ruminasyonlar gibi olumsuz bilişlerinin birbirinden farklılık göstereceği ve;

Remisyondaki unipolar depresyon ve bipolar bozukluk hastalarında sağlıklı kontrollere göre olumsuz bilişlerin daha fazla görüleceğidir.

5. GEREÇ VE YÖNTEM

5.1. Araştırma Örnekleminin Seçimi

Araştırmaya, 16.12.2015-30.8.2016 tarihleri arasında Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Polikliniğine başvuran, DSM IV ve ICD 10 daki ana Eksen I psikiyatrik bozukluklar için düzenlenmiş kısa yapılandırılmış bir ölçek olan MINI Uluslararası Nöropsikiyatrik Görüşme ile unipolar depresyon (UPD) tanısı konan, akut dönem veya remisyon dönemindeki 100 hasta, bipolar bozukluk I (BB I) veya bipolar bozukluk II (BB II) tanısı konan, depresyon döneminde veya remisyon dönemindeki 100 hasta ve herhangi bir psikiyatrik rahatsızlığı olmayan 100 sağlıklı kontrol olmak üzere toplam 300 kişi dahil edilmiştir.

UPD hastalarının 90'ı (% 90) ayaktan başvuruları, 10'u (% 10) ise yatışları sırasında, BB hastalarının 80'i (% 80) ayaktan başvuruları, 20'si (% 20) ise yatışları sırasında çalışmaya dahil edildi. Grupların yaş ortalamaları, bipolar bozukluk için 40.13 (± 11.36), unipolar depresyon için 34.94 (± 11.93) ve kontrol grubu için 39.99 (± 10.77) olarak saptandı. Üç grubun yaş ortalamaları arasında anlamlı düzeyde fark vardı ($p=0.001$). BB grubunda 57 (%57) kadın, 43 (%43) erkek hasta vardı. UPD grubunda 76 (%76) kadın, 24 (%24) erkek hasta vardı. Kontrol grubunda ise 52 (%52) kadın, 48 (%48) erkek olgu vardı. Alt grup olarak BB 1 grubunda 70 (%70), BB 2 grubunda 30 (%30) hasta vardı. BB grubundaki hastaların 21 (%21)'i akut depresyon, 79 (%79)'u remisyon döneminde, UPD grubunun 62 (%62)'si akut dönemde, 38 (%38)'i remisyondaydı. Grupların cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark mevcuttu($p=0.001$).

5.1.1. Araştırmaya Alınma Ölçütleri

1. 18-65 yaş aralığında olmak,
2. Kontrol grubu için herhangi bir ruhsal bozukluk tanısının bulunmaması, diğer gruplar için değerlendirme sırasında remisyon veya majör depresif dönemde olma ve sırasıyla unipolar depresyon, bipolar bozukluk tip I veya tip II tanıları almış olmaları, çalışmaya katılmaya gönüllü olmaları
3. Bilgilendirilmiş olur vermek.

5.1.2. Araştırmanın Dışında Bırakma Ölçütleri

1. 18 yaşından küçük veya 65 yaşından büyük olma,
2. Şizofreni ve/veya diğer psikotik bozukluklar, mental retardasyon, organik ruhsal bozukluk, madde ile ilişkili bozukluklar tanısı almış olmak,
3. Aktif suisidal düşünce ve/veya planının olması,
4. Son 6 ay içinde EKT almış olmak,
5. Ağır ve kontrol altında olmayan tıbbi hastalık varlığı,
6. Gebelik veya laktasyon döneminde olmak

Hastalar ve kontrollerin tamamı ile yüz yüze görüşüldü, öncelikle yapılandırılmış bir görüşme (MINI Uluslararası Nöropsikiyatrik Görüşme) ile tanıları belirlendi. Unipolar depresyon grubunda akut depresif dönem için DSM-IV'e göre major depresif epizod tanı kriterlerinin karşılanmış olması ve hiçbir zaman bir mani ya da hipomani dönemi geçirilmemiş olması; remisyon dönemi için depresyon tanı ölçütlerinin karşılanmaması ve hastanın psikososyal ve mesleki işlevselliğine dönmüş olması dikkate alındı. Bipolar bozukluk akut depresif dönem için; bipolar bozukluk tanısı almış olan hastalarda DSM-IV'e göre major depresif epizod tanı kriterlerinin karşılanmış olması; remisyon dönemi için ise hastalık belirtilerinin tümüyle silinip, hastalık öncesi işlevselliğe dönmüş olması dikkate alındı. Araştırmada kullanılan soru formları ve ölçekler de yüz yüze görüşme yoluyla görüşmeciler, hasta ve kontroller tarafından değerlendirildi. Üç gruba demografik ve klinik özellikleri değerlendirmek için oluşturduğumuz Bipolar Veri Toplama Formu, Montgomery ve Asberg Depresyon Ölçeği, Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği, Young Mani Derecelendirme Ölçeği, Bipolar Depresyon Derecelendirme Ölçeği, Ruminatif Tepkiler Ölçeği, İşlevsel Olmayan Tutumlar Ölçeği, Mani Bilişleri Ölçeği, Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği, On Maddeli Kişilik Ölçeği, Kısa Çekirdek İnanış Ölçeği, Hipomani Soru Listesi-32, Pozitif Duygulara Verilen Tepkiler Ölçeği, Bilişsel Çarpıtmalar Soru Listesi, Çökkünlük Kaygı Düşünceleri Listesi, Temel Öz Değerlendirmeler Ölçeği(CSES), Temel Dışsal Değerlendirmeler Ölçeği(CEES),

Hipomanik Tutumlar ve Pozitif Yordamalar Ölçeği-Kısa form (Kısa-HİTPOY), Man-Tar verildi.

5.2. DEĞERLENDİRME ARAÇLARI

5.2.1. Tam Koydurucu Görüşme

MINI Uluslararası Nöropsikiyatrik Görüşme: D. Sheehan ve ark. (1997) tarafından geliştirilmiş, DSM IV ve ICD 10 daki ana eksen I psikiyatrik bozukluklar için düzenlenmiş, görüşmeci tarafından muayene ile değerlendirilen kısa yapılandırılmış bir ölçektir. Her biri diagnostik bir sınıflandırma ile uyumlu, harflerle birbirinden ayrılmış modüllere ayrılmıştır. Her bir modülün başlangıcında bozukluğun ana ölçütleri ile uyumlu tarama soruları mevcuttur. Araştırmada Engeler (2004) tarafından Türkçe'ye uyarlanan formu Türkçe Versiyon 5.00 kullanılmıştır.

5.2.2. Demografik Veriler ve Kişilik Yapısına Dair Ölçekler

Bipolar Veri Toplama Formu: Tarafımızca geliştirilen bu form hastaların yaşı, cinsiyeti, ekonomik durumu, medeni hal, öğrenim durumu, sigara alkol kullanımı gibi sosyodemografik özellikler ve ilk hastalık döneminin tipi, başlangıç yaşı, hangi tür tedaviyle düzeldiği, dönemler arası iyileşme düzeyi, koruyucu sağaltıma başlamadan önceki ve sonraki geçirilen epizod sayısı, özellikleri, intihar girişimi sayısı, ek tıbbi ve psikiyatrik hastalıkları, ortalama GAF skoru, değerlendirme sırasında ve özgeçmişinde psikotrop ilaç kullanımı veya psikoterapi, bipolar bozukluk klinik global izlem (BP-CGI) skalası, bipolarite indeksi gibi klinik özellikleri sorgulayan maddeler içermektedir.

On Maddeli Kişilik Ölçeği (OMKÖ): On maddeden oluşan ve Gosling ve arkadaşları tarafından geliştirilen ölçek, deneyime açıklık, sorumluluk, dışa dönüklük, yumuşak başlılık ve duygusal dengelilik olmak üzere beş önemli kişilik özelliğini ölçmektedir. Yedi derecelmeli Likert tipi olan bu ölçekte, her bir alt boyutta iki madde yer almaktadır. Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Atak tarafından yapılmıştır.

Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği: 1963 yılında Morris Rosenberg tarafından geliştirilmiştir. Çoktan seçmeli 63 sorudan oluşan bir öz bildirim ölçeğidir. Ölçek, on iki alt kategoriden oluşmaktadır. Bu alt kategoriler; benlik saygısı(BS), kendilik kavramının sürekliliği, insanlara güvenme, eleştiriye duyarlılık, depresif duygulanım, hayalperestlik, psikosomatik belirtiler, kişiler arası ilişkilerde tehdit hissetme, tartışmalara katılabilmek, anne-baba ilgisi, babayla ilişki, psişik izolasyon şeklinde adlandırılmıştır. İstenildiği takdirde alt ölçeklerin araştırmalarda ayrı ayrı kullanılabilmesi belirtilmiştir. Araştırmanın amacı doğrultusunda benlik saygısını ölçmeye yönelik olarak ölçeğin ilk 10 maddesi kullanılmıştır. Ölçeğin kendi içindeki değerlendirme sistemine göre denekler 0 ile 6 arasında puan almaktadır. Ölçekten alınan puanın yükselmesi, benlik saygısı düzeyinin düşmesine işaret eder. 0-1 puan: yüksek düzeyde benlik saygısı, 2-4 puan: orta düzeyde benlik saygısı, 5-6 puan: düşük düzeyde benlik saygısı olarak değerlendirilmiştir. Türkçe geçerlilik güvenilirlik çalışması Çuhadaroğlu(1986) tarafından yapılmıştır.

Hipomani Soru Listesi-32 (HCL-32): Angst ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Hipomanik belirtileri sorgulamak için kullanılan, 8 temel sorudan oluşan bir öz bildirim ölçeğidir. Ölçeğin puanlaması 3. sorudaki 32 maddeden elde edilen puanın toplanmasıdır. Evet yanıtlarına 1, hayır yanıtlarına 0 puan verilir. Ölçeğin Türkçe sürümünün kesme puanı 14/15 olarak elde edilmiştir. Türkçe formunun geçerlik ve güvenilirlik çalışması Aydemir ve arkadaşları tarafından yapılmıştır.

5.2.3. Psikiyatrik Rahatsızlıkların Şiddetini Derecelendirme Ölçekleri

Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ): Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ) duygudurum bozukluğu klinik çalışmalarında ve özellikle manik durum şiddetinin değerlendirilmesinde en sık kullanılan ölçektir. Young ve arkadaşları tarafından 1978'de manik durumun şiddetini ölçmeye yönelik geliştirilen, 11 maddeden oluşan ve her biri beş şiddet derecesi içeren bu ölçek deneyimli bir klinisyen tarafından 15-30 dakikalık bir görüşme ile uygulanmaktadır. Şiddetini derecelendirme ise son 48 saat içinde hastanın öznel kanaati ile bildirdiklerine ve klinisyenin görüşme sırasında hastanın davranışları ile ilgili gözlemlerine dayanmaktadır. Beşinci, altıncı, sekizinci ve dokuzuncu maddelere,

iletişime girilmesi güç olan hastaların daha iyi ayırt edilmesi için iki katı ağırlık verilmiştir. Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirlik çalışması F. Karadağ ve arkadaşları (2001) tarafından yapılmıştır.

Bipolar Depresyon Derecelendirme Ölçeği (BDDÖ): BDDÖ, bipolar bozukluk depresif dönemlerinin ciddiyetini ölçmek için geliştirilmiş, görüşmeci tarafından uygulanan, her maddenin 0-3 arası puanlandığı, çoklu likert tipi bir ölçektir. Ölçeğin toplam skoru 0-60 arasında değişmektedir. Yüksek skorlar ciddi depresif dönemleri yansıtmaktadır. Bipolar bozukluğun depresif dönemlerinin atipik ve karma semptomlar gibi karakteristik özelliklerine olan duyarlılığı, ölçeği klasik depresyon ölçeklerinden ayırmaktadır. BDDÖ'nün depresyon belirtilerini sorgulayan maddeleri Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HAM-D) ve MADDÖ ile, karma belirtileri sorgulayan maddeleri ise YMDÖ ile anlamlı düzeyde korrelasyon göstermektedir. Bu iki korrelasyon ölçeğin, bipolar depresyonda hem depresif, hem de karma özellikleri değerlendirmede faydalı olduğunu göstermektedir. Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Batmaz ve arkadaşları tarafından yapılmıştır.

Montgomery-Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği (MADDÖ): Ölçek 1979'da Stuart A. Montgomery ve Marie Asberg tarafından geliştirilmiştir. Majör depresyonda sık olarak görülen ve antidepresan ilaçlarla tedavi sırasındaki değişime duyarlı olan maddeleri kapsayan, psikiyatristlerin yanı sıra diğer ruh sağlığı çalışanlarının da kolayca uygulayabileceği, 65 maddeden oluşan ve geniş bir aralıkta çeşitli psikiyatrik belirtileri değerlendiren "Comprehensive Psychopathological Rating Scale" (CPRS) isimli yapılandırılmış ölçek temel alınarak oluşturulmuş bir ölçektir. Depresyonun çekirdek belirtilerinin düzey ve şiddetindeki değişimini ölçen MADDÖ'nün, ilaç tedavisinin depresif belirtilere etkisini değerlendiren çalışmalarda değişimi diğer depresyon değerlendirme ölçeklerine kıyasla daha hassas olarak ölçtüğü saptanmıştır. 10 maddeden oluşan ölçekte her maddeden alınan puan, ölçeği geliştirenler tarafından iyi tanımlanmış şiddet basamaklarında (0-2-4-6) ya da bu basamakların arasında (1-3-5) kalacak şekilde belirlenir. Değerlendirilen belirtinin şiddeti arttıkça, maddeden alınan puan da artar. Ölçekten alınan en düşük puan 0, en yüksek puan ise 60'tır. Ölçek herhangi bir zaman aralığı için kullanılabilir. Değerlendirme haftada bir ya da farklı süreler için yapılabilir, ancak bu süre mutlaka

kaydedilmelidir. Ölçeğin depresyon şiddet dereceleri için duyarlılığı Kearns ve arkadaşları (1982) tarafından değerlendirilmiştir. Depresyon şiddeti MADDÖ kullanılarak derecelendirilirken, ağır depresyonu tanımlamak için gerekli olan kesme noktası 35 puan olarak önerilmiştir. Daha öncesinde de Snaith ve arkadaşları tarafından (1986) 35-60 arasında puan alanların "şiddetli ve çok şiddetli" depresyonu olan hastalar olduğu öne sürülmüştür. Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Özer ve arkadaşları (2002) tarafından yapılmıştır.

Hamilton Anksiyete Ölçeği (HAM-A): Hamilton tarafından geliştirilen bu ölçek hastalarda anksiyete düzeyini ve belirti dağılımını belirlemek ve şiddet değişimini ölçmek için kullanılmaktadır. Klinisyen tarafından uygulanan ölçek, hem ruhsal, hem de bedensel belirtileri sorgulayan toplam 14 madde içermektedir. Her maddeden elde edilen puan toplanarak toplam puan elde edilir. Her maddenin puanı 0 ile 4 arasında, ölçeğin toplam puanı 0 ile 56 arasında değişmektedir. 1, 2, 3, 5, 6. maddeler psişik, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13. maddeler somatik anksiyeteyi ölçmektedir. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Yazıcı ve arkadaşları tarafından yapılmıştır.

5.2.4. Bilişsel İçeriğe Dair Ölçekler

5.2.4.1. Otomatik Düşünceler ve Bilişsel Çarpıtmalar

Çökkünlük Kaygı Düşünceleri Listesi: 26 maddeli negatif otomatik düşüncelerin sıklığını ölçen, 5 puanlı bir öz bildirim ölçeğidir (0=hiç, 5=her zaman). 2 alt ölçeği vardır. 14 maddeli depresyon alt ölçeği (CCL-D); ümitsizlik, dünya ve gelecekle ilgili genel karamsar değerlendirme, negatif öz yargı ile karakterizedir. 12 maddeli anksiyete alt ölçeği (CCL-A); gelecekle ilgili fiziksel ve psikolojik tehdit ve tehlike ile karakterizedir. Yanıtlayıcılar, değişik durumlardaki depresif ve anksiyöz otomatik düşüncelerini sıklığına göre puanlarlar. Örn; ağrı veya fiziksel bir rahatsızlık durumunda, sosyal bir durumda, arkadaşıyla bir proje üzerinde çalışırken (olası puan aralığı 0-56 CCL-D, 0-48 CCL-A). Ölçeğin Türkçe geçerlik güvenilirlik çalışması S. Batmaz (2015) tarafından yapılmıştır.

Bilişsel Çarpıtmalar Soru Listesi: öz bildirim ölçeğidir. 15 tip bilişsel çarpıtmanın sıklığını ve yoğunluğunu değerlendirmek için kullanılır. Katılımcılardan,

geçen hafta içerisinde yaptıkları bilişsel çarpıtmaları değerlendirmesi istenir. Üç farklı skor bulunur; sıklık skoru, yoğunluk skoru ve toplam skor. Sıklık skoru; hiç, ara sıra (geçen hafta 1-2 gün), vaktin çoğunda (geçen hafta 3-5 gün), neredeyse her zaman (haftada 6-7 gün). İnanma derecesi; biraz (%30'dan az), orta düzey (%30-71), çok fazla (%70'ten fazla) Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirlik çalışması, S.Batmaz ve arkadaşları tarafından yapılmıştır.

5.2.4.2. Ara ve Temel İnanışlar

Hipomanik Tutumlar ve Pozitif Yordamalar Ölçeği-Kısa form (Kısa-HİTPOY=HAPPI): Bu ölçek (The Hypomanic Interpretations and Positive Predictions Inventory-HAPPI) Mansell (2006) tarafından iki uçlu bozuklukta duygudurum dalgalanmalarına yol açan ayırt edici bilişleri değerlendirmek amacıyla geliştirilmiş, Mansell ve Jones (2006) tarafından kısa formu (Kısa-HİTPOY) oluşturulmuştur. Kısa-HİTPOY, hipomanik belirtilerle ilgili tutumlara yönelik 25 madde ile kontrol amaçlı 5 nötr madde olmak üzere toplam 30 maddeden oluşmaktadır. Otuz maddeden 10 tanesi (2, 7, 9, 10, 12, 15, 18, 23, 26 ve 30) ters puanlanmaktadır. Katılımcılar her bir maddeyi kendileri için ne derece geçerli bulduklarını 10'lu Likert derecelendirmesi kullanılan (0-hiç katılmıyorum, 10-tamamen katılıyorum) ölçekte işaretlemişlerdir. Ölçekten elde edilen yüksek puan işlevsel olmayan hipomanik tutumların ne düzeyde yaşandığını göstermektedir. Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Maçkalı ve arkadaşları (2012) tarafından yapılmıştır.

Mani Bilişleri Ölçeği (Revize Form): Beck tarafından geliştirilmiştir(2006). 29 maddeli bir ölçektir. Mani ile ilgili bilişlerin ve uyumsuz inançların şiddetini ölçer. 4 alt ölçekten oluşur. Benlik saygısı hakkında abartılmış inanışlar (kendi), kişilerarası ilişkilerde grandiyöz inanışlar (ilişkiler), yüksek riskli durumlarda bulunmaktan duyulan heyecana ihtiyaç duyma konusunda yanlış inanışlar (haz/heyecan), hedef odaklı aktiviteye girişmek için yüksek enerji seviyesine sahip olmakla ilgili gerçekçi olmayan inanışlar (aktivite). Son 2 günlük zaman dilimindeki psikolojik durumu ölçer. Alt ölçek puanları, terapide kullanılabilecek manik bilişlerin spesifik tipi ile ilgili detaylı bilgi sağlar. Ölçeğin Türkçe geçerlik güvenilirlik çalışması bu çalışma kapsamında yapılacaktır.

İşlevsel Olmayan Tutumlar Ölçeği (İOTÖ=DAS): 1978 de Weissman ve Beck tarafından geliştirilmiştir. Fonksiyonel olmayan inançlar, düşünceler ve tutumları belirlemek için kullanılan 40 maddeli bir ölçektir. Hastalar, her madde için, katılma durumuna göre, 1 den 7 ye kadar puan verir. 40 ile 280 aralığında puan aralığı vardır. Düşük puanlar, daha az düzeyde bilişsel çarpıtmayı gösterir. Türkçe formunda, ölçeğin orijinalinden farklı olarak dört farklı alt ölçek vardır; mükemmeliyetçi tutum, onaylanma ihtiyacı, otonom tutum, belirsiz tutum alt ölçeği. Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Şahin (1992) tarafından, revize edilmiş ve kısaltılmış formunun geçerlilik ve güvenilirlik çalışması ise Batmaz ve Özdel (2016) tarafından yapılmıştır.

Kısa Çekirdek İnanış Ölçeği: 24 maddeli, kişinin kendi ve başkaları hakkındaki inanışlarını değerlendiren 5 puan aralığında (0-4) bir ölçektir. 4 skor elde edilir: negatif-öz (6 madde), pozitif-öz (6 madde), negatif-başkaları (6 madde), pozitif-başkaları (6 madde). Orijinal versiyon A da (klinik ve non-klinik örneklerde kullanılan) birey, her inancı taşıyıp taşımadığını dikotom Evet/Hayır formatında yanıtlar. Eğer inancı taşıyorlarsa (yanıt evet ise), inanma derecelerini 1 den 4 kadar bir rakam seçerek belirtirler (hafif düzeyde, orta, çok fazla, tamamen inanıyorum). B versiyonunda (burada kullanılan), 0'dan 4'e kadar Likert tipi bir ölçektir (Evet/Hayır yoktur). Ölçeğin Türkçe geçerlik güvenilirlik çalışması bu çalışma kapsamında yapılacaktır.

5.2.5. Yanıt Tarzıyla İlişkili Ölçekler

Ruminatif Tepkiler Ölçeği (RTÖ): Treynor ve ark. tarafından (2003) geliştirilmiş ölçek, 10 maddeli 4 dereceli likert tipi bir ölçektir. Puanlama 1 (hiçbir zaman)-4 (her zaman) şeklindedir. Ruminatif tepkiler ölçeği ruminatif eğilimleri ölçmektedir. "Saplantılı düşünme" (1,3,6,7,8. maddeler) ve "derin düşünme" (2,4,5,9,10. maddeler) alt ölçeklerinden oluşur. Saplantılı düşünme alt ölçeğinden yüksek puan alma saplantılı düşünmeyi, derin düşünme alt ölçeğinden yüksek puan alma derin düşünmeyi kullanan ruminatif yanıt biçimi ile ilişkilendirilmiştir. Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Erdur-Baker ve Bugay (2012) tarafından yapılmıştır

Pozitif Duygulara Verilen Tepkiler Ölçeği: Feldman, Joorman ve Johnson (2008) tarafından pozitif duygu düzenlemede kullanılan stratejilerden pozitif ruminasyon (hem kendine odaklı hem de duygu odaklı) ve pozitif duyguda indirimi ölçmek amacıyla geliştirilen 17 maddelik ölçektir. Üç faktörden oluşur. İlk faktör olan "Kendine Odaklı Pozitif Ruminasyon",

6 maddeden (madde 3, 4, 5, 8, 13ve 16) oluşmaktadır ve bu maddeler pozitif kişisel özellikler hakkındaki tekrarlayan düşüncelerle ilgilidir. İkinci faktör, "Pozitif Duyguda İndirim",

8 madde (madde 6, 9,10, 11, 12, 14, 15 ve 17) içermektedir ve bu maddeler pozitif duyguları azaltmayı amaçlayan düşünce süreçlerini içerir. Son olarak, üçüncü faktör olan "Duygu Odaklı Pozitif Ruminasyon" ise 3 maddeden (madde 1, 2 ve 7) oluşur ve bu faktördeki maddeler pozitif duygusal deneyimler ile ilgili tekrarlayan düşünceleri kapsar. Ölçeğin Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışması B. Yüksel (2014) tarafından yapılmıştır.

5.3. İşlem

Hastalar ve kontrollerin tamamı ile yüz yüze görüşüldü, bilgilendirilmiş gönüllü olur formu verildikten sonra yapılandırılmış bir görüşme (MINI Uluslararası Nöropsikiyatrik Görüşme) ile tanılar belirlendi. Araştırmada kullanılan soru formu ve ölçekler de yüz yüze görüşme yoluyla görüşmeci ve katılımcılar tarafından değerlendirildi. Üç gruba demografik ve klinik özellikleri değerlendirmek için oluşturduğumuz Sosyodemografik ve Klinik Veri Formu, Montgomery ve Asberg Depresyon Ölçeği, Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği, Young Mani Derecelendirme Ölçeği, Bipolar Depresyon Derecelendirme Ölçeği, , Ruminatif Tepkiler Ölçeği, İşlevsel Olmayan Tutumlar Ölçeği, Mani Bilişleri Ölçeği, Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği, OMKÖ, Kısa Çekirdek İnanış Ölçeği, Hipomani Soru Listesi-32, Pozitif Duygulara Verilen Tepkiler Ölçeği, Bilişsel Çarpıtmalar Soru Listesi, Çökkünlük Kaygı Düşünceleri Listesi, Temel Öz Değerlendirmeler Ölçeği(CSES), Temel Dışsal Değerlendirmeler Ölçeği(CEES), Hipomanik Tutumlar ve Pozitif Yordamalar Ölçeği-Kısa form (Kısa-HİTPOY) verildi.

5.4. İstatistiksel Analiz:

Araştırma başlamadan önce uygun örneklem sayısını belirleyebilmek için %5 tip I hataya imkân veren, %80 istatistiksel güce sahip ve orta etki büyüklüğündeki farkı saptayabilecek bir güç analizi uygulandı. Üç gruptan oluşan örneklemimiz için toplam en az 159 katılımcı olması gerektiği bu yöntemle saptandı. Veriler parametrik testlere uygunluk açısından gerekli istatistiksel incelemelere tabi tutuldu ve bu testler için gerekli olan herhangi bir ön koşulun ihlal edilmediği saptandı. Gruplar sosyodemografik ve klinik verileri açısından birbirleriyle tek yönlü varyans analizi, bağımsız gruplar t testi ve ki-kare testleri ile karşılaştırıldı. Elde edilen ölçek puanları yönünden gruplara tek yönlü varyans analizini takiben Tukey çoklu karşılaştırma testleri (post-hoc testler) uygulandı. Etki büyüklüğünü saptayabilmek için eta kare (eta squared) ve Cohen d hesaplandı. Çoklu karşılaştırmalarda gerekli hallerde Bonferonni düzeltmeleri yapıldı. İstatistiksel olarak $p < 0.05$ değerleri anlamlı kabul edildi.

5.5. Etik Kurul Onayı

Araştırmaya başlamadan önce Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 15-KAEK-224 numaralı projemize 20 Ocak 2016 tarihli ve 83116987-028 sayılı karar ile onay alınmıştır.

Ayrıca çalışmaya dahil edilen tüm katılımcılara öncelikle çalışma hakkında bilgi verilmiş ve katılmayı gönüllü olarak kabul eden katılımcılardan yazılı bir aydınlatılmış onam da alınmıştır. Çalışma süresince etik kurallara bağlılık ve katılımcıların bilgilerinin gizliliği hassasiyetle korunmuştur.

6. BULGULAR

Çalışmaya 300 katılımcı dahil edildi. Grupların yaş ortalamaları, bipolar bozukluk için 40.13 (± 11.36), unipolar depresyon için 34.94 (± 11.93) ve kontrol grubu için 39.99 (± 10.77) olarak saptandı. Üç grubun yaş ortalamaları arasında anlamlı düzeyde fark mevcuttu ($p=0.001$). UPD grubunun yaş ortalaması diğer gruplardan daha küçüktü.

BB grubunda 80 (% 80) ayakta, 20 (% 20) yatan hasta vardı. UPD grubunda 90 (% 90) ayakta, 10 (% 10) yatan hasta vardı. Kontrol grubundaki olguların 100 (%100)'ü de ayakta değerlendirildi. Yatış durumu açısından gruplar arasında anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$).

BB grubunda 57 (%57) kadın, 43 (%43) erkek hasta vardı. UPD grubunda 76 (%76) kadın, 24 (%24) erkek hasta vardı. Kontrol grubunda ise 52 (%52) kadın, 48 (%48) erkek olgu vardı. Grupların cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark mevcuttu ($p=0.001$). UPD grubundaki kadın cinsiyet oranı diğer gruplardan daha yüksekti.

BB grubunda 68 (%68) olgu evli, 28 (%28) olgu bekar, 2 (%2) olgu dul ve 2 (%2) olgu boşanmış/ayrı olarak yaşıyordu. UPD grubunda 64 (%64) olgu evli, 30 (%30) olgu bekar, 2 (%2) olgu dul ve 4 (%4) olgu boşanmış/ayrı olarak yaşıyordu. Kontrol grubunda ise 72 (%72) olgu evli, 26 (%26) olgu bekar, 2 (%2) olgu duldu. Grupların medeni durum dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu ($p=0.57$).

BB grubunda 3 (%3) olgu yalnız okur yazar, 47 (%47) olgu ilköğretim veya ilköğretim mezunu, 21 (%21) olgu lise mezunu, 27 (%27) olgu yüksek okul mezunu, 2 (%2) olgu lisans/yükseklisans mezunuydu. UPD grubunda ilköğretim veya ilköğretim mezunu 38 (%38) olgu, lise mezunu 34 (%34) olgu, yüksek okul mezunu 28 (%28) olgu vardı, lisans/yükseklisans mezunu olan olgu yoktu. Kontrol grubunda ise yalnız okur-yazar olan 2 (%2) olgu, ilköğretim veya ilköğretim mezunu 16 (%16) olgu, lise mezunu 20 (%20) olgu, yüksek okul mezunu 30 (%30) olgu, lisans/yükseklisans mezunu 32 (%32) olgu vardı. Grupların eğitim durumu dağılımları arasında

istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). Kontrol grubunda lisans/yükseklisans mezunlarının oranı diğer gruplara göre yüksekken, ilköğretim mezunlarının oranı daha düşüktü, Okur-yazar, lise mezunu, yüksek okul mezunu oranları açısından üç grup benzerdi.

BB grubunda 6 (% 6) olgu alt gelir grubuna, 54 (%54) olgu orta-alt gelir grubuna, 39 (%39) olgu orta-üst gelir grubuna, 1 (%1) olgu üst gelir grubuna dahildi. UPD grubunda 5 (%5) olgu alt gelir grubuna, 43 (%43) olgu orta-alt gelir grubuna, 48 (%48) olgu orta-üst gelir grubuna, 2 (%2) olgu üst gelir grubuna dahildi. Kontrol grubunda ise 2 (%2) olgu alt gelir grubuna, 34 (%34) olgu orta-alt gelir grubuna, 40 (%40) olgu orta-üst gelir grubuna, 24 (%24) olgu üst gelir grubuna dahildi. Grupların sosyoekonomik düzey dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). Alt gelir grubu ve orta-üst gelir grubu oranları her üç grupta benzer, orta-alt gelir grubu oranları bipolar ve UPD grupları kendi aralarında benzer, kontrol ve UPD grupları da kendi aralarında benzer iken, kontrol ve bipolar gruplarında farklılık vardı, bipolar grubunda orta-alt gelir grubu oranı daha yüksekti. Kontrol grubunda üst gelir düzeyi diğer gruplara göre daha yüksekti.

BB grubunda 82 (%82) olgunun sosyal desteği vardı, 2 (%2) olgunun sosyal desteği yoktu, 16 (%16) olgunun sosyal desteği yetersizdi. UPD grubunda 71 (%71) olgunun sosyal desteği vardı, 3 (%3) olgunun sosyal desteği yoktu, 26 (%26) olgunun sosyal desteği yetersizdi. Kontrol grubunda 89 (%89) olgunun sosyal desteği vardı, 11 (%11) olgunun sosyal desteği yetersizdi. Grupların sosyoekonomik düzey dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p=0.02$). Sosyal desteğin varlığı açısından bipolar ve UPD grupları kendi aralarında benzerken, bipolar ve kontrol grupları da kendi aralarında benzerdi, UPD ve kontrol grupları farklıydı. UPD grubunda sosyal destek oranları daha düşüktü.

BB grubunda 51 (%51) olgunun eşlik eden hastalığı yoktu, 8 (%8) olgunun eşlik eden psikiyatrik hastalığı, 38 (%38) olgunun eşlik eden tıbbi hastalığı, 3 (%3) olgunun eşlik eden psikiyatrik ve tıbbi hastalığı vardı. UPD grubunda 31 (%31) olgunun eşlik eden hastalığı yoktu, 27 (%27) olgunun eşlik eden psikiyatrik hastalığı, 33 (%33) olgunun eşlik eden tıbbi hastalığı, 9 (%9) olgunun eşlik eden psikiyatrik ve tıbbi hastalığı vardı. Kontrol grubunda 60 (%60) olgunun eşlik eden hastalığı yoktu, 3 (%3) olgunun eşlik eden psikiyatrik hastalığı, 37 (%37) olgunun eşlik eden

psikiyatrik hastalığı vardı. Grupların eşlik eden hastalık dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). UPD grubunda eşlik eden psikiyatrik hastalık oranı daha yükseltti. Eşlik eden tıbbi hastalık oranları açısından her üç grup benzerdi.

BB grubunda 90 (%90) olgunun geçmiş herhangi bir psikiyatrik öyküsü yoktu, 3 (%3) olguda yetersiz bilgi mevcuttu, 2 (%2) olgunun OKB öyküsü, 1 (%1) olgunun hipokondriazis öyküsü, 2 (%2) olgunun konversiyon bozukluğu öyküsü, , 1 (%1) olgunun alkol madde kullanım bozukluğu öyküsü mevcuttu. UPD grubunda 39 (%39) olgunun geçmiş herhangi bir psikiyatrik öyküsü yoktu, 4 (%4) olguda eşikaltı hastalık öyküsü mevcuttu, 6 (%6) olgunun panik bozukluğu öyküsü, 1 (%1) olgunun sosyal fobi öyküsü, , 8 (%8) olgunun OKB öyküsü, , 6 (%6) olgunun yeme bozukluğu öyküsü, 2(%2) olgunun hipokondriazis öyküsü, 3(%3) olgunun konversiyon bozukluğu öyküsü, 3(%3) olgunun alkol madde kullanım öyküsü, 8(%8) olgunun diğer psikiyatrik hastalık öyküsü vardı. Kontrol grubunda 86 (%86) olgunun geçmiş herhangi bir psikiyatrik hastalık öyküsü yoktu, 2 (%2) olguda yetersiz bilgi, 5 (%5) olguda eşikaltı hastalık öyküsü vardı. Grupların geçmiş psikiyatrik hastalık öyküsü oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). UPD grubunda geçmiş psikiyatrik öykü oranı daha yüksekti. UPD grubunda geçmiş panik bozukluğu, sosyal fobi, yeme bozukluğu ve geçmiş diğer psikiyatrik rahatsızlıklar görülürken, bipolar ve kontrol gruplarında hiç görülmemiştir. Geçmişte OKB öyküsü, hipokondriazis, konversiyon bozukluğu, alkol-madde kullanım öyküsü oranı UPD grubunda daha yüksekti.

Bipolar grubunda 20 (%20) olgunun kötüye kullanım/travma öyküsü vardı, 80 (%80) olgunun yoktu, UPD grubunda 8 (%8) olgunun kötüye kullanım/travma öyküsü vardı, 91 (%91) olgunun yoktu, 1 (%1) olgunun ise bilinmiyordu. Kontrol grubunda 3 (%3) olgunun kötüye kullanım/travma öyküsü varken, 97 (%97) olgunun yoktu. Grupların sosyoekonomik düzey dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p=0.001$). Bipolar grupta kötüye kullanım/travma öyküsü oranı daha yüksekti.

Bipolar grubunda 39 (%39) olgunun halen madde kullanımı mevcuttu, 61 (%61) olgunun yoktu, UPD grubunda 30 (%30) olgunun madde kullanımı mevcuttu, 70 (%70) olgunun yoktu. Kontrol grubunda 23 (%23) olgunun madde kullanımı

mevcuttu, 77 (%77) olgunun yoktu. Grupların madde kullanım dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p=0.049$). Madde kullanımını açısından bipolar ve UPD grupları kendi aralarında benzer, kontrol ve UPD grupları kendi aralarında benzer iken, bipolar grubunda madde kullanım oranı daha yüksekti.

Veriler Tablo 6'da özetlenmiştir:



Tablo 6: Katılımcıların Klinik ve Demografik Verilerinin Dağılımı

	Kontrol (mean±SS)	Depresyon (mean±SS)	Bipolar (mean±SS)	F/X	P
Hasta Türü					
Ayaktan	0 %0	90 %90	80 %80	305.88	<0.001
Yatan	0 %0	10 %10	20 %20		
Kontrol	100 %100	0 %0	0 %0		
Yaş	39.99±10.77	34.94±11.93	40.13±11.36	6.76	0.001
Cinsiyet					
Kadın	52 %52	76 %76	57 %57	13.56	0.001
Erkek	48 %48	24 %24	43 %43		
Öğrenim Düzeyi					
Okur yazar	2 %2	0 %0	3 %3	79.66	<0.001
İlköğretim	16 %16	38 %38	47 %47		
Lise	20 %20	34 %34	21 %21		
Yüksekokul	30 %30	28 %28	27 %27		
Lisans/yükseklisans	32 %32	0 %0	2 %2		
Medeni Durum					
Bekar	26 %26	30 %30	28 %28	4.76	0.57
Evli	72 %72	64 %64	68 %68		
Dul	2 %2	2 %2	2 %2		
Boşanmış/Ayrı	0 %0	4 %4	2 %2		
Sosyoekonomik Durum					
Alt	2 %2	5 %5	6 %6	49.30	<0.001
Orta-Alt	34 %34	43 %43	54 %54		
Orta-Üst	40 %40	48 %48	39 %39		
Üst	24 %24	2 %2	1 %1		
Sosyal Destek					
Var	89 %89	71 %71	82 %82	11.44	0.02
Yok	0 %0	3 %3	2 %2		
Yetersiz	11 %11	26 %26	16 %16		
Eşlik Eden Hastalık					
Yok	60 %60	31 %31	51 %51	45.51	<0.001
Psikiyatrik	3 %3	27 %27	8 %8		
Tıbbi	37 %37	33 %33	38 %38		
Psikiyatrik+Tıbbi	0 %0	9 %9	3 %3		

GeçmişDiğer PsikiyatrikÖykü					
Yetersiz Bilgi	2 % 2	0 % 0	3 % 3	110.83	<0.001
Yok	86 % 86	39 % 39	90 % 90		
Eşikaltı	5 % 5	4 % 4	0%0		
Var	7 % 7	20 % 20	1 % 1		
Panik Bozukluğu	0 % 0	6 % 6	0 % 0		
Sosyal Fobi	0 % 0	1 % 1	0 % 0		
OKB	0 % 0	8 % 8	2 % 2		
Yeme Bozukluğu	0 % 0	6 % 6	0 % 0		
Hipokondriasis	0 % 0	2 % 2	1 % 1		
KonversiyonBozukluğu	0 % 0	3 % 3	2 % 2		
Alkol Madde	0 % 0	3 % 3	1 % 1		
Diğer	0 % 0	8 % 8	0 % 0		
KötüyeKullanımTravma					
Var	3 % 3	8 % 8	20 % 20	18.44	0.001
Yok	97 % 97	91 % 91	80 % 80		
Bilinmiyor	0 % 0	1 % 1	0 % 0		
Madde Kullanımı					
Var	23 % 23	30 % 30	39 % 39	6.05	0.049
Yok	77 % 77	70 % 70	61 % 61		

*Yaş parametresi ortalama (ort) ve standart sapma (SS) olarak kaydedilmiştir.

BB gruptan 43 (%43) olgunun ilk hastalık dönemi öforik mani, 4 (%4) olgunun karma, 13 (%13) olgunun hipomani, 36 (%36) olgunun depresyon, 4 (%4) olgunun distimi şeklindeydi. UPD gruptan 71 (%71) olgunun ilk hastalık dönemi depresyon, 29 (%29) olgunun distimi şeklindeydi. Grupların ilk hastalık dönemleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardı ($P<0.001$). BB grupta öforik mani ile başlangıç oranı daha yüksekti, UPD grubunda ise major depresif epizodla başlangıç oranı daha yüksekti. Sağaltıma uyum, BB grubunda 70 (%70) olguda iyi iken, 30 (%30) olguda bozuktu, UPD grubunda 75 (%75) olguda sağaltıma uyum iyi iken, 25 (%25) olguda bozuktu. Grupların sağaltıma uyumları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu ($p=0.63$).

Veriler Tablo 7’de özetlenmiştir:

Tablo 7: Grupların İlk Hastalık Dönemi ve Sağaltıma Uyum Açısından Karşılaştırılması

	Depresyon	Bipolar	X2	P
İlkHastalıkDönemi				
Öforik mani	0 %0	43 %43	90.39	<0.001
Karma	0 %0	4 %4		
Hipomani	0 %0	13 %13		
Depresyon	71 %71	36 %36		
Distimi	29 %29	4 %4		
Sağaltıma Uyum				
İyi	75 %75	70 %70	0.63	0.43
Bozuk	25 %25	30 %30		

Katılımcıların rahatsızlık başlangıç yaşı ortalamaları BB için 27.18 (± 9.77), UPD için 29.72 (± 10.34) olarak saptandı. Grupların başlangıç yaşı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu ($p=0.07$). Toplam epizod sayısı ortalamaları BB için 6.18 (± 6.06), UPD için 1.82 (± 1.77) olarak saptandı. Grupların toplam epizod sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). BB grubunda toplam epizod sayısı oranları daha yüksekti. Toplam hastane yatışı sayısı ortalamaları BB için 2.42 (± 3.04), UPD için 0.36 (± 1.25) olarak saptandı. Grupların toplam hastane yatışı sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). Toplam hastane yatışı sayısı ortalamaları BB grubunda daha yüksekti. Epizod şiddeti ortalamaları BB için 2.52 (± 0.56), UPD için 2.06 (± 0.49) olarak saptandı. Grupların epizod şiddeti ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). BB grubunda epizod şiddeti ortalamaları daha yüksekti. Mani/hipomani epizod sayısı ortalamaları BB grubu için 3.33 (± 3.63) idi. Karma epizod sayısı ortalamaları BB için 3.43 (± 3.31), UPD için 0.00 (± 0.00) olarak saptandı. Grupların karma epizod sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). Depresif epizod sayısı ortalamaları BB için 2.74 (± 2.79), UPD için 1.84 (± 1.76) olarak saptandı. Grupların depresif epizod sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p=0.007$). BB grubunda depresif epizod sayısı ortalaması daha yüksekti. Ortalama epizod süresi BB için 18.58 gün (± 11.80), UPD için 34.46 (± 19.40) olarak saptandı. Grupların ortalama epizod süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). UPD grubunda ortalama epizod süreleri daha uzundu. İntihar girişimi sayısı ortalamaları BB için 0.38 (± 0.15), UPD için 0.45 (± 0.94) olarak saptandı. Grupların intihar girişimi sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu ($p=0.60$). Hastalık süresi ortalamaları BB için 13.14 yıl (± 10.09), UPD için 4.91 yıl (± 6.93) olarak değerlendirildi. Grupların hastalık süresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p<0.001$). BB grubunda hastalık süreleri daha uzundu. Tedavisiz geçen süre ortalamaları BB için 2.73 yıl (± 5.02), UPD için 1.25 yıl (± 3.66), olarak saptandı. Grupların tedavisiz geçen süre ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu ($p=0.06$).

Bahsedilen veriler Tablo 8’de özetlenmiştir:

Tablo 8: Grupların Hastalık Öyküleri Açısından Karşılaştırılması

	Depresyon (ort±SS)	Bipolar (ort±SS)	T(198)	P
Başlangıç Yaşı	29.72±10.34	27.18±9.77	1.78	0.076
Toplam Epizod Sayısı	1.82±1.77	6.18±6.06	-6.87	<0.001
Toplam Hastane Yatışı	0.36±1.25	2.42±3.04	-6.25	<0.001
Epizod Şiddeti Ort	2.06±0.49	2.52±0.56	-6.24	<0.001
Epizod Sayısı Mani/hipomani	0.00±0.00	3.33±3.63	-9.10	<0.001
Epizod Sayısı Karma	0.00±0.00	3.43±3.31	-1.17	<0.001
Epizod Sayısı Depresyon	1.84±1.76	2.74±2.79	-2.73	0.007
Ortalama Epizod Süresi (gün)	34.46±19.40	18.58±11.80	7.01	<0.001
İntihar Girişimi Sayısı	0.45±0.94	0.38±0.15	0.53	0.60
Hastalık Süresi (Yıl)	4.91±6.93	13.14±10.09	-6.65	<0.001
Tedavisiz Geçen Süre(yıl)	1.25±3.66	2.73±5.02	-1.86	0.06

Katılımcıların kişilik yapılarını değerlendirmek için On Maddeli Kişilik Ölçeği (OMKÖ), Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği (RBSÖ) kullanıldı. RBSÖ puan ortalamaları BB grubu için 1.13 (± 0.78), UPD grubu için 1.59 (± 1.05), kontrol grubu için ise 0.80 (± 0.70), tüm gruplar için 1.17 (± 0.92) olarak saptandı. Grupların RBSÖ puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p < 0.001$). Bu anlamlı fark UPD grubunun RBSÖ toplam puanlarının diğer gruplardan daha yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.01). OMKÖ/Dışa Dönüklük altölçek puan ortalamaları BB grubu için 4.53 (± 1.43), UPD grubu için 4.01 (± 1.46), kontrol grubu için 4.88 (± 1.47), tüm gruplar için 4.47 (± 1.49) olarak saptandı. Grupların OMKÖ/Dışa Dönüklük alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p < 0.001$). Bu anlamlı fark, UPD grubunda OMKÖ/Dışa Dönüklük alt ölçek puan ortalamalarının diğer gruplardan daha düşük olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.06). OMKÖ/Uyumluluk alt ölçek puan ortalamaları BB grubu için 5.13 (± 1.28), UPD grubu için 4.86 (± 1.43), kontrol grubu için 5.32 (± 1.04), tüm gruplar için 5.10 (± 1.27) olarak saptandı. Grupların OMKÖ/Uyumluluk alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p = 0.04$). OMKÖ/Sorumluluk-Vicdanlılık alt ölçek puan ortalamaları BB grubu için 4.86 (± 1.47), UPD grubu için 4.64 (± 1.34), kontrol grubu için 5.90 (± 1.07), tüm gruplar için 5.13 (± 1.41) olarak saptandı. Grupların OMKÖ/Sorumluluk-Vicdanlılık alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p < 0.001$). Bu anlamlı fark, kontrol grubunun OMKÖ/Sorumluluk-Vicdanlılık alt ölçek puan ortalamalarının klinik grupta kontrol grubuna göre daha düşük olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.15). OMKÖ/Duygusal Denge alt ölçek puan ortalamaları BB grubu için 4.22 (± 1.24), UPD grubu için 3.78 (± 1.35), kontrol grubu için 4.93 (± 1.22), tüm gruplar için 4.31 (± 1.36) olarak saptandı. Grupların OMKÖ/Duygusal Denge alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p < 0.001$). Bu anlamlı fark, OMKÖ/Duygusal Denge alt ölçek puan ortalamalarının kontrol grubunda klinik gruba göre yüksek olmasından, BB grubunda da UPD grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.12). OMKÖ/Deneyime Açıklık alt ölçek puan ortalamaları BB grubu için 4.13 (± 1.06), UPD grubu için 4.46 (± 1.30), kontrol grubu için 3.98 (± 1.21), tüm gruplar için 4.19 (± 1.21) olarak saptandı. Grupların OMKÖ/Deneyime Açıklık alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p = 0.01$). Bipolarite

İndeksi (BPI) puan ortalamaları BB grubu için 64.16 (± 17.14), UPD grubu için 22.01 (± 10.58), kontrol grubu için 4.03 (± 6.64), tüm gruplar için 30.07 (± 28.04) olarak saptandı. Grupların BPI puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0.01$). Bu anlamlı fark BPI puan ortalamalarının; BB grubunda diğer gruplara göre daha yüksek, UPD grubunda ise kontrol grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.01).

Bahsedilen veriler Tablo 9’da özetlenmiştir:



Tablo 9: Katılımcıların Kişilik Özellikleri Açısından Karşılaştırılması

Ölçek/Alt ölçek	Tüm Gruplar	Kontrol ort±SS	Depres ort±SS	Bipolar ort±SS	F	P	η	Post-hoc Karşılaştırma (Tukey)
Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği /Toplam	1.17± 0.92	0.80± 0.70	1.59± 1.05	1.13± 0.78	21.57	<0.001	0.01	Dep>Bip> Kont
On Maddeli Kişilik Ölçeği/ Dışa Dönüklük	4.47± 1.49	4.88± 1.47	4.01± 1.46	4.53± 1.43	8.96	<0.001	0.06	Kont=Bip> Dep
On Maddeli Kişilik Ölçeği/ Uyumluluk	5.10± 1.27	5.32± 1.04	4.86± 1.43	5.13± 1.28	3.34	0.04	0.02	Kont=Bip> Dep
On Maddeli Kişilik Ölçeği/ Sorumluluk-Vicdanlılık	5.13± 1.41	5.90± 1.07	4.64± 1.34	4.86± 1.46	26.62	<0.001	0.15	Kont>Dep= Bip
On Maddeli Kişilik Ölçeği/ Duygusal Denge	4.31± 1.36	4.93± 1.22	3.78± 1.35	4.22± 1.24	20.84	<0.001	0.12	Kont>Bip> Dep
On Maddeli Kişilik Ölçeği/ Deneyime Açıklık	4.19± 1.21	3.98± 1.21	4.46± 1.30	4.13± 1.06	4.29	0.01	0.03	Dep=Bip> Kont
Bipolarite İndeksi	30.07± 28.04	4.03± 6.64	22.01± 10.58	64.16± 17.14	635.2 4	<0.001	0.01	Bip>Dep> Kont

Katılımcıların depresif semptom ciddiyeti, atipik ve karma özellikler açısından değerlendirilmesi için Bipolar Depresyon Derecelendirme Ölçeği(BDDÖ) kullanıldı. BDDÖ/Toplam puan ortalamaları BB için 7.14 (± 7.26), UPD için 14.21 (± 9.63), kontrol grubu için ise 2.60 (± 1.82), tüm gruplar için 7.99 (± 8.49) olarak saptandı. Grupların BDDÖ/Toplam puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p < 0.001$). Bu fark BDDÖ/Toplam puan ortalamalarının UPD grubunda diğer gruplara göre daha yüksek, BB grubunda ise kontrol grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.32). BDDÖ alt ölçekleri değerlendirildiğinde; BDDÖ/Depresyon alt ölçek puan ortalamaları BB için 5.64 (± 6.23), UPD için 12.47 (± 8.70), kontrol grubu için 2.09 (± 1.68), tüm gruplar için 6.73 (± 7.58) olarak saptandı. Grupların BDDÖ/Depresyon puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p < 0.001$). Bu fark BDDÖ/Depresyon puan ortalamalarının UPD grubunda diğer gruplara göre daha yüksek, BB grubunda ise kontrol grubuna göre daha yüksek olmasından kaynaklanıyordu. BDDÖ/Somatik Depresyon alt ölçek puan ortalamaları BB için 3.74 (± 4.23), UPD için 8.03 (± 5.48), kontrol grubu için, 1.46 (± 1.49), tüm gruplar için 4.41 (± 4.91) olarak saptandı. Grupların BDDÖ/Somatik Depresyon alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p < 0.001$). Bu fark BDDÖ/Somatik Depresyon alt ölçek puan ortalamalarının UPD grubunda diğer gruplara göre daha yüksek, BB grubunda ise kontrol grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.31). BDDÖ/Psişik Depresyon alt ölçek puan ortalamaları BB için 1.88 (± 2.54), UPD için 4.34 (± 3.62), kontrol grubu için 0.63 (± 0.66), tüm gruplar için 2.29 (± 3.00) olarak saptandı. Grupların BDDÖ/Psişik Depresyon alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p < 0.001$). Bu fark BDDÖ/Psişik Depresyon alt ölçek puan ortalamalarının UPD grubunda diğer gruplara göre daha yüksek, BB grubunda ise kontrol grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.26). BDDÖ/Karma alt ölçek puan ortalamaları BB için 1.46 (± 1.84), UPD için 1.73 (± 1.48), kontrol grubu için 0.51 (± 0.66), tüm gruplar için 1.23 (± 1.51) olarak saptandı. Grupların BDDÖ/Karma puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p < 0.001$). Bu fark BDDÖ/Karma puan ortalamalarının UPD grubunda diğer gruplara göre daha yüksek, BB grubunda ise kontrol grubuna göre daha yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.12).

Depresif semptom şiddeti Montgomery Asberg Depresyon Değerlendirme Ölçeği(MADDÖ) ile değerlendirildi. MADDÖ/Toplam puan ortalamaları BB için 6.94 (± 7.70), UPD için 15.68 (± 11.26) ve kontrol grubu için 2.40 (± 1.98), tüm gruplar için 8.34 (± 9.67) olarak saptandı. MADDÖ/Toplam puan ortalamaları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p < 0.001$). Bu fark MADDÖ/Toplam puan ortalamalarının UPD grubunda diğer gruplara göre daha yüksek, BB grubunda ise kontrol grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.33).

Katılımcıların manik semptom düzeyini değerlendirmek için Young Mani Değerlendirme Ölçeği(YMDÖ) kullanıldı. YMDÖ/Toplam puanları BB için 1.64 (± 2.32), UPD için 1.99 (± 1.51), kontrol grubu için 0.75 (± 0.82), tüm gruplar için 1.46 (± 1.74) olarak saptandı. Grupların YMDÖ/Toplam puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p < 0.001$). Bu fark, klinik grupta YMDÖ/Toplam puanlarının sağlıklı kontrol grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu, (büyük EB=0.09).

Katılımcıların anksiyete düzeylerini değerlendirmek için Hamilton Anksiyete Ölçeği(HAM-A) kullanıldı. HAM-A/Toplam puanları BB için 4.48 (± 4.73), UPD için 8.77 (± 6.15), kontrol grubu için ise 2.41 (± 1.61), tüm gruplar için 5.22 (± 5.29) olarak saptandı. Grupların HAM-A/Toplam puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p < 0.001$). Bu anlamlı fark klinik grupta HAM-A/Toplam puanlarının sağlıklı kontrol grubuna, UPD grubunda da BB grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanmaktaydı (büyük EB=0.25). HAM-A alt ölçekleri değerlendirildiğinde; HAM-A/Psişik alt ölçek puan ortalamaları BB için 2.77 (± 3.06), UPD için 5.00 (± 3.33), kontrol grubu için 1.57 (± 1.17), tüm gruplar için 3.11 (± 3.04) olarak saptandı. Grupların HAM-A/Psişik alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p < 0.001$). Bu anlamlı fark klinik grupta HAM-A/Psişik alt ölçek puanlarının sağlıklı kontrol gruplarına göre, UPD grubunda da BB grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanmaktaydı (büyük EB=0.22). HAM-A/Somatik alt ölçek puan ortalamaları BB için 1.66 (± 2.14), UPD için 3.77 (± 3.49), kontrol grubu için 0.84 (± 0.86), tüm gruplar için 2.09 (± 2.70) olarak saptandı. Grupların HAM-A/Somatik alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p < 0.001$). Bu anlamlı fark klinik

grupların HAM-A/Somatik alt ölçek puanlarının sağlıklı kontrol gruplarına göre, UPD grubunun da BB grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanmaktaydı (büyük EB=0.21)

Hipomanik belirtileri sorgulamak için Hipomani Soru Listesi-32(HCL-32) kullanılmıştır. HCL-32/Toplam puanları BB için 46.95 (± 6.11), UPD için 48.02 (± 5.24), kontrol grubu için 47.22 (± 5.14), tüm gruplar için 47.40 (± 5.52) olarak saptandı. Grupların HCL-32/Toplam puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark bulunmadı($p < 0.36$). HCL-32/Etkin Yükselmiş alt ölçek puanları BB için 21.85 (± 4.38), UPD için 22.28 (± 4.07), kontrol grubu için 20.18 (± 3.37), tüm gruplar için 21.34 (± 4.01) olarak saptandı. Grupların HCL-32/Etkin Yükselmiş alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p < 0.001$). Bu anlamlı fark klinik grubun HCL-32/Etkin Yükselmiş alt ölçek puan ortalamalarının sağlıklı kontrol grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu(büyük EB=0.05). HCL-32/İrritabilite-Risk Alma alt ölçek puanları BB için 16.08 (± 1.85), UPD için 15.20 (± 3.28), kontrol grubu için 14.09 (± 2.37), tüm gruplar için 15.27 (± 2.61) olarak saptandı. Grupların HCL-32/İrritabilite-Risk Alma alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p < 0.001$). Bu anlamlı fark klinik grubun HCL-32/İrritabilite-Risk Alma alt ölçek puan ortalamalarının kontrol grubuna göre yüksek olması ve BB grubunda da UPD grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.08).

Bahsedilen veriler Tablo 10'da özetlenmiştir:

Tablo 10: Katılımcıların Semptom Şiddeti Açısından Karşılaştırılması

Ölçek/Alt Ölçek	Tüm Gruplar	Kontrol (ort±SS)	Depresyon (ort±SS)	Bipolar (ort±SS)	F	P	η	Post-hoc Karşılaştırma (Tukey)
Bipolar Depres Derecelendir. Ölç/ Toplam	7.99±8.49	2.60±1.82	14.21±9.63	7.14±7.26	69.05	<0.001	0.32	Dep>Bip>Kont
Bipolar Depres Derecelendir. Ölç/Depresyon	6.73±7.58	2.09±1.68	12.47±8.70	5.64±6.23	71.12	<0.001	0.32	Dep>Bip>Kont
Bipolar Depres Derecelendir. Ölç/Somatik Depresyon	4.41±4.91	1.46±1.49	8.03±5.48	3.74±4.23	66.58	<0.001	0.31	Dep>Bip>Kont
Bipolar Depres Derecelendir. Ölç/Psişik Depresyon	2.29±3.00	0.63±0.66	4.34±3.62	1.88±2.54	53.55	<0.001	0.26	Dep>Bip>Kont
Bipolar Depres Derecelendir. Ölç/Karma	1.23±1.51	0.51±0.66	1.73±1.48	1.46±1.84	20.44	<0.001	0.12	Dep=Bip>Kont
Montgomery Asberg Depres Ölç/Toplam	8.34±9.67	2.40±1.98	15.68±11.26	6.94±7.70	71.97	<0.001	0.33	Dep>Bip>Kont
Young Mani Değerlendirme Ölç/Toplam	1.46±1.74	0.75±0.82	1.99±1.51	1.64±2.32	14.82	<0.001	0.09	Dep=Bip>Kontr
Hipomani Soru Listesi/Toplam	47.40±5.52	47.22±5.14	48.02±5.24	46.95±6.11	1.02	<0.36	0.01	Dep=Bip=Kontr
Hipomani Soru Listesi/Etkin Yükselmiş	21.34±4.01	20.18±3.37	22.28±4.07	21.85±4.38	7.40	<0.001	0.05	Dep=Bip>Kont
Hipomani Soru Listesi/İrritabilite Risk Alma	15.27±2.61	14.09±2.37	15.20±3.28	16.08±1.85	11.13	<0.001	0.08	Bip>Dep>Kont
Hamilton Anksiyete Ölç/Toplam	5.22±5.29	2.41±1.61	8.77±6.15	4.48±4.73	50.00	<0.001	0.25	Dep>Bip>Kont
Hamilton Anksiyete Ölç/Psişik	3.11±3.04	1.57±1.17	5.00±3.33	2.77±3.06	41.65	<0.001	0.22	Dep>Bip>Kont
Hamilton Anksiyete Ölç/Somatik	2.09±2.70	0.84±0.86	3.77±3.49	1.66±2.14	39.15	<0.001	0.21	Dep>Bip>Kont
Bipolarite İndeksi	30.07±28.04	4.03±6.64	22.01±10.58	64.16±17.14	635.24	<0.001	0.81	Bip>Dep>Kont

Katılımcıların otomatik düşünce ve bilişsel çarpıtmalarını değerlendirmek için Çökkünlük Kaygı Düşünceleri Listesi(ÇKDL), Mani Bilişleri Ölçeği(MBÖ), Bilişsel Çarpıtmalar Soru Listesi(BÇSL) kullanılmıştır. ÇKDL/Depresyon alt ölçek puanları BB için 12.47 (\pm 12.21), UPD için 16.50 (\pm 13.18), kontrol grubu için 6.50 (\pm 8.90), tüm gruplar için 11.82 (\pm 12.25) olarak saptandı. Grupların ÇKDL/Depresyon alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p<0.001$). Bu anlamlı fark klinik grupta ÇKDL/Depresyon alt ölçek puan ortalamalarının sağlıklı kontrol grubuna göre yüksek olması ve UPD grubunda BB grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.11). ÇKDL/Anksiyete alt ölçek puanları BB için 9.03 (\pm 12.14), UPD için 13.89 (\pm 12.07), kontrol grubu için 7.56 (\pm 9.35), tüm gruplar için 10.16 (\pm 11.55) olarak saptandı. Grupların ÇKDL/Anksiyete alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p<0.001$). Bu anlamlı fark UPD grubunun ÇKDL/Anksiyete alt ölçek puan ortalamalarının diğer gruplara göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.05). ÇKDL/Negatif alt ölçek puanları BB için 21.27 (\pm 22.24), UPD için 29.57 (\pm 21.42), kontrol grubu için 14.14 (\pm 16.27), tüm gruplar için 21.66 (\pm 21.05) olarak saptandı. Grupların ÇKDL/Negatif ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p<0.001$). Bu anlamlı fark klinik grubun ÇKDL/Negatif ölçek puan ortalamalarının sağlıklı kontrol grubuna göre yüksek olması ve UPD grubunun da BB grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.09). MBÖ/Kendilik alt ölçek puanları BB için 7.80 (\pm 4.75), UPD için 6.59 (\pm 3.93), kontrol grubu için 7.99 (\pm 4.56), tüm gruplar için 7.46 (\pm 4.46) olarak saptandı. Grupların MBÖ/Kendilik alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark bulunmadı($p=0.05$). MBÖ/İlişkiler alt ölçek puan ortalamaları BB için 7.58 (\pm 4.11), UPD için 7.80 (\pm 3.60), kontrol grubu için 5.41 (\pm 2.75), tüm gruplar için 6.93 (\pm 3.68) olarak saptandı. Grupların MBÖ/İlişkiler alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p<0.001$). Bu anlamlı fark klinik grubun MBÖ/İlişkiler alt ölçek puan ortalamalarının sağlıklı kontrol grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.09). MBÖ/Haz Alma-Taşkınlık alt ölçek puan ortalamaları BB için 11.09 (\pm 5.96), UPD için 10.95 (\pm 6.09), kontrol grubu için 10.22 (\pm 5.83), tüm gruplar için 10.75 (\pm 5.96) olarak saptandı. Grupların MBÖ/Haz Alma-Taşkınlık alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı

düzeyde fark yoktu($p=0.54$). MBÖ/Etkinlik alt ölçek puan ortalamaları BB için 8.20(± 4.51), UPD için 7.77 (± 4.58), kontrol grubu için 8.68 (± 4.19), tüm gruplar için 8.22 (± 4.43) olarak saptandı. Grupların MBÖ/Etkinlik alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu($p=0.35$). MBÖ/Toplam ölçek puan ortalamaları BB için 33.99 (± 14.64), UPD için 32.81 (± 13.80), kontrol grubu için 32.30 (± 13.77), tüm gruplar için 33.03 (± 14.05) olarak saptandı. Grupların MBÖ/Toplam ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu($p=0.69$). BÇSL/Sıklık alt ölçek puan ortalamaları BB için 15.55 (± 9.46), UPD için 18.81 (± 11.16), kontrol grubu için 9.59 (± 7.70), tüm gruplar için 14.65 (± 10.26) olarak saptandı. Grupların BÇSL/Sıklık alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p<0.001$). Bu anlamlı fark klinik grupların BÇSL/Sıklık alt ölçek puan ortalamalarının sağlıklı kontrol grubuna göre yüksek olması ve UPD grubunun da BB grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.14). BÇSL/Şiddet alt ölçek puan ortalamaları BB için 16.32 (± 9.41), UPD için 20.04 (± 10.87), kontrol grubu için 12.04 (± 9.87), tüm gruplar için 16.13 (± 10.5) olarak saptandı. Grupların BÇSL/Sıklık alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p<0.001$). Bu anlamlı fark klinik gruplarının BÇSL/Sıklık alt ölçek puan ortalamalarının sağlıklı kontrol gruplarına göre yüksek olması ve UPD grubunun da BB grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.1). BÇSL/Toplam puan ortalamaları BB için 20.53 (± 13.81), UPD için 24.64 (± 15.63), kontrol grubu için 14.28 (± 12.80), tüm gruplar için 19.81 (± 14.72) olarak saptandı. Grupların BÇSL/Toplam puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p<0.001$). Bu anlamlı fark klinik grupların BÇSL/Toplam puan ortalamalarının sağlıklı kontrol gruplarına göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu(büyük EB=0.08).

Bahsedilen veriler Tablo 11’de özetlenmiştir:

Tablo 11: Katılımcıların Otomatik Düşünceler ve Bilişsel Çarpıtmalar Açısından Karşılaştırılması

Ölçek/Alt Ölçek	Tüm Gruplar (ort±SS)	Kontrol (ort±SS)	Depres (ort±SS)	Bipolar (ort±SS)	F	P	η	Post-hoc Karşılaştırma (Tukey)
Çökkünlük Kaygı Düşün. List/ Depresyon	11.82±12.25	6.50±8.90	16.50±13.18	12.47±12.21	18.89	<0.001	0.11	Dep>Bip>Kont
Çökkünlük Kaygı Düşün. List/ Anksiyete	10.16±11.55	7.56±9.35	13.89±12.07	9.03±12.14	8.66	<0.001	0.05	Dep>Bip=Kont
Çökkünlük Kaygı Düşün. List/ Negatif	21.66±21.05	14.14±16.27	29.57±21.42	21.27±22.24	14.69	<0.001	0.09	Dep>Bip>Kont
Mani Biliş. Ölçeği/ Kendilik	7.46±4.46	7.99±4.56	6.59±3.93	7.80±4.75	2.94	0.05	0.02	Dep=Bip=Kont
Mani Biliş. Ölçeği/ İlişkiler	6.93±3.68	5.41±2.75	7.80±3.60	7.58±4.11	14.00	<0.001	0.09	Dep=Bip>Kont
Mani Biliş. Ölçeği/ Haz Alma-Taşkınlık	10.75±5.96	10.22±5.83	10.95±6.09	11.09±5.96	0.61	0.54	0.01	Dep=Bip=Kont
Mani Biliş. Ölçeği/ Etkinlik	8.22±4.43	8.68±4.19	7.77±4.58	8.20±4.51	1.05	0.35	0.01	Dep=Bip=Kont
Mani Biliş. Ölçeği/ Toplam	33.03±14.05	32.30±13.77	32.81±13.80	33.99±14.64	0.38	0.69	0.01	Dep=Bip=Kont
Bilişsel Çarpıtmalar Soru List/Sıklık	14.65±10.26	9.59±7.70	18.81±11.16	15.55±9.46	24.03	<0.001	0.14	Dep>Bip>Kont
Bilişsel Çarpıtmalar Soru List/Şiddet	16.13±10.5	12.04±9.87	20.04±10.87	16.32±9.41	15.81	<0.001	0.11	Dep>Bip>Kont
Bilişsel Çarpıtmalar Soru Listesi/Toplam	19.81±14.72	14.28±12.80	24.64±15.63	20.53±13.81	13.62	<0.001	0.08	Dep=Bip>Kont

Katılımcıların şema düzeylerini değerlendirmek için katılımcılara İşlevsel Olmayan Tutumlar Ölçeği(İOTÖ), Hipomanik Tutumlar ve Pozitif Yordamalar Ölçeği-kısa form (HİTPOY) ve kısa Çekirdek İnanışlar Envanteri(ÇİE) verilmiştir. İOTÖ/Mükemmeliyetçilik-Başarı alt ölçek puanları BB için 21.87 (± 10.72), UPD için 26.11 (± 13.15), kontrol grubu için 18.47 (± 9.37), tüm gruplar için 22.15 (± 11.58) olarak saptandı. Grupların İOTÖ/Mükemmeliyetçilik-Başarı alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p < 0.001$). Bu anlamlı fark UPD grubunun İOTÖ/Mükemmeliyetçilik-Başarı alt ölçek puan ortalamasının diğer gruplara göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.07). İOTÖ/Onaylanma İhtiyacı-Bağımlılık alt ölçek puanları BB için 13.44 (± 7.35), UPD için 16.32 (± 8.48), kontrol grubu için 11.49 (± 4.92), tüm gruplar için 13.75 (± 7.33) olarak saptandı. Grupların İOTÖ/Onaylanma İhtiyacı-Bağımlılık alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p < 0.001$). Bu anlamlı fark UPD grubunun İOTÖ/Onaylanma İhtiyacı-Bağımlılık alt ölçek puan ortalamasının diğer gruba göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.07). İOTÖ/Toplam ölçek ortalama puanları BB için 35.39 (± 16.80), UPD için 42.24 (± 20.41), kontrol grubu için 29.96 (± 13.20), tüm gruplar için 35.86 (± 17.73) olarak saptandı. Grupların İOTÖ/Toplam ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p < 0.001$). Bu anlamlı fark klinik grubun İOTÖ/Toplam ölçek puan ortalamasının kontrol grubuna göre yüksek olmasından, UPD grubunun da BB grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu, (büyük EB=0.08). Kısa HİTPOY ölçek ortalama puanları BB için 70.34 (± 27.35), UPD için 75.08 (± 32.24), kontrol grubu için 61.61 (± 29.12), tüm gruplar için 69.01 (± 30.05) olarak saptandı. Grupların Kısa HİTPOY ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p = 0.005$). Bu anlamlı fark klinik grubun Kısa HİTPOY ölçek puan ortalamalarının sağlıklı kontrol grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.03). Kısa ÇİE/Negatif Kendi alt ölçek puanları BB için 10.12 (± 4.23), UPD için 12.65 (± 5.71), kontrol grubu için 8.71 (± 2.95), tüm gruplar için 10.49 (± 4.72) olarak saptandı. Grupların ÇİE/Negatif Kendi alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p < 0.001$). Bu anlamlı fark klinik grubun ÇİE/Negatif Kendi alt ölçek puan ortalamasının sağlıklı kontrol grubuna göre yüksek olmasından, UPD grubunun da BB grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük

EB=0.11). ÇİE/Pozitif Kendi alt ölçek puanları BB için 17.77 (± 5.93), UPD için 17.93 (± 5.37), kontrol grubu için 20.09 (± 5.40), tüm gruplar için 18.60 (± 5.65) olarak saptandı. Grupların ÇİE/Pozitif Kendi alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p=0.005$). Bu anlamlı fark kontrol grubunun ÇİE/Pozitif Kendi alt ölçek puan ortalamasının klinik gruba göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.03). ÇİE/Negatif Diğerleri alt ölçek puanları BB için 9.43 (± 4.25), UPD için 12.39 (± 7.12), kontrol grubu için 10.24 (± 4.88), tüm gruplar için 10.69 (± 5.68) olarak saptandı. Grupların ÇİE/Negatif Diğerleri alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p<0.001$). Bu anlamlı fark UPD grubunun ÇİE/Negatif Diğerleri alt ölçek puan ortalamasının diğer gruplara göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.05). ÇİE/Pozitif Diğerleri alt ölçek puanları BB için 16.40 (± 6.27), UPD için 16.18 (± 6.62), kontrol grubu için 17.05 (± 6.63), tüm gruplar için 16.54 (± 6.50) olarak saptandı. Grupların ÇİE/Pozitif Diğerleri alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu($p=0.62$)(büyük EB=0.03).

Bahsedilen veriler Tablo 12’de özetlenmiştir:

Tablo 12: Katılımcıların Ara ve Temel İnanış Düzeyleri Açısından Karşılaştırılması

Ölçek/Alt Ölçek	Tüm Gruplar	Kontrol (ort±SS)	Depres (ort±SS)	Bipolar (ort±SS)	F	P	η	Post-hoc Karşılaştırma (Tukey)
İşlevsel Olmayan Tutumlar Ölç/Mükemmeliyet çilik-Başarı	22.15±11.58	18.47±9.37	26.11±13.15	21.87±10.72	11.70	<0.001	0.07	Dep>Bip=Kont
İşlevsel Olmayan Tutumlar Ölç/Onaylanma İhtiyacı-Bağımlılık	13.75±7.33	11.49±4.92	16.32±8.48	13.44±7.35	11.80	<0.001	0.07	Dep>Bip=Kont
İşlevsel Olmayan Tutumlar Ölç/Toplam	35.86±17.73	29.96±13.20	42.24±20.41	35.39±16.80	13.08	<0.001	0.08	Dep>Bip>Kont
Hipomanik ve Pozitif Yordamalar Ölç Kısa Form	69.01±30.05	61.61±29.12	75.08±32.24	70.34±27.35	5.32	0.005	0.03	Dep=Bip>Kont
Kısa Çekirdek İnanış Ölç/Negatif Kendi	10.49±4.72	8.71±2.95	12.65±5.71	10.12±4.23	20.24	<0.001	0.11	Dep>Bip>Kont
Kısa Çekirdek İnanış Ölç/Pozitif Kendi	18.60±5.65	20.09±5.40	17.93±5.37	17.77±5.93	5.40	0.005	0.03	Kont>Dep=Bip
Kısa Çekirdek İnanış Ölçeği/Negatif Diğerleri	10.69±5.68	10.24±4.88	12.39±7.12	9.43±4.25	7.57	<0.001	0.05	Dep>Kont=Bip
Kısa Çekirdek İnanış Ölçeği/Pozitif Diğerleri	16.54±6.50	17.05±6.63	16.18±6.62	16.40±6.27	0.48	0.62	0.03	Dep=Bip=Kont

Katılımcıların ruminasyon düzeylerini değerlendirmek için Ruminatif Tepkiler Ölçeği(RTÖ) ve Pozitif Duygulara Verilen Tepkiler Ölçeği(PDVTÖ) kullanıldı. RTÖ/Toplam ölçek puan ortalamaları BB için 21.55 (± 6.05), UPD için 24.84 (± 6.57), kontrol grubu için 19.35 (± 6.12), tüm gruplar için 21.91 (± 6.63) olarak saptandı. Grupların RTÖ/Toplam ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p < 0.001$). Bu anlamlı fark klinik grubun RTÖ/Toplam ölçek puan ortalamasının sağlıklı kontrol grubuna göre yüksek olmasından, UPD grubunun da BB grubundan yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.12). RTÖ/Saplantılı Düşünme alt ölçek puanları BB için 11.03 (± 3.29), UPD için 12.67 (± 3.55), kontrol grubu için 9.94 (± 2.98), tüm gruplar için 11.21 (± 3.46) olarak saptandı. Grupların RTÖ/Saplantılı Düşünme alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p < 0.001$). Bu anlamlı fark klinik grubun RTÖ/Saplantılı Düşünme alt ölçek puan ortalamasının sağlıklı kontrol grubuna göre yüksek olmasından, UPD grubunun da BB grubuna göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.11). RTÖ/Derin Düşünme alt ölçek puanları BB için 10.57 (± 3.08), UPD için 12.28 (± 3.45), kontrol grubu için 9.41 (± 3.36), tüm gruplar için 10.75 (± 3.49) olarak saptandı. Grupların RTÖ/Derin Düşünme alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p < 0.001$). Bu anlamlı fark klinik grubun RTÖ/Derin Düşünme alt ölçek puan ortalamasının sağlıklı kontrol grubuna göre yüksek olmasından, UPD grubunun da BB grubundan yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.11). PDVTÖ/Kendine Odaklı Pozitif Ruminasyon alt ölçek puanları BB için 13.62 (± 4.55), UPD için 14.27 (± 3.82), kontrol grubu için 14.88 (± 3.92), tüm gruplar için 14.26 (± 4.13) olarak saptandı. Grupların PDVTÖ/Kendine Odaklı Pozitif Ruminasyon alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu ($p = 0.09$). PDVTÖ/Duygu Odaklı Pozitif Ruminasyon alt ölçek puanları BB için 7.72 (± 2.40), UPD için 7.96 (± 2.85), kontrol grubu için 8.91 (± 1.77), tüm gruplar için 8.20 (± 2.43) olarak saptandı. Grupların PDVTÖ/Duygu Odaklı Pozitif Ruminasyon alt ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı($p < 0.001$). Bu anlamlı fark kontrol grubunun PDVTÖ/Duygu Odaklı Pozitif Ruminasyon alt ölçek puan ortalamasının klinik gruplara göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.04). PDVTÖ/Bastırma alt ölçek puanları BB için 15.84 (± 5.08), UPD için 18.13 (± 4.80), kontrol grubu için 15.21 (± 3.90),

tüm gruplar için 16.39 (± 4.77) olarak saptandı. Grupların PDVTÖ/Bastırma ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı ($p < 0.001$). Bu anlamlı fark UPD grubunun PDVTÖ/Bastırma ölçek puan ortalamasının diğer gruplara göre yüksek olmasından kaynaklanıyordu (büyük EB=0.07).

Bahsedilen veriler Tablo 13'te özetlenmiştir:



Tablo 13: Katılımcıların Ruminasyon Düzeyleri Açısından Karşılaştırılması

Ölçek/Alt Ölçek	Tüm Gruplar	Kontrol (ort±SS)	Depres (ort±SS)	Bipolar (ort±SS)	F	P	η	Post-hoc Karşılaştırma (Tukey)
Ruminatif Tepkiler Ölç/Toplam	21.91±6.63	19.35±6.12	24.84±6.57	21.55±6.05	19.53	<0.001	0.12	Dep>Bip>Kont
Ruminatif Tepkiler Ölç/Saplantılı Düşünme	11.21±3.46	9.94±2.98	12.67±3.55	11.03±3.29	17.49	<0.001	0.11	Dep>Bip>Kont
Ruminatif Tepkiler Ölç/Derin Düşünme	10.75±3.49	9.41±3.36	12.28±3.45	10.57±3.08	19.11	<0.001	0.11	Dep>Bip>Kont
Pozitif Duygulara Verilen Tepkiler Ölçeği/Kendine Odaklı Pozitif Ruminas	14.264.13	14.88±3.92	14.27±3.82	13.62±4.55	2.33	0.09	0.02	Dep=Bip=Kont
Pozitif Duygulara Verilen Tepkiler Ölçeği/Duygu Odaklı Pozitif Ruminas	8.20±2.43	8.91±1.77	7.96±2.85	7.72±2.40	6.94	<0.001	0.04	Kont>Bip=Dep
Pozitif Duygulara Verilen Tepkiler Ölçeği/Bastırma	16.39±4.77	15.21±3.90	18.13±4.80	15.84±5.08	11.07	<0.001	0.07	Dep>Bip=Kont

7. TARTIŞMA

Bu tez çalışmasında; unipolar depresyon ve bipolar afektif bozukluğu olan akut depresyon ve remisyon dönemindeki hastalar ve sağlıklı kontrolleri bilişsel yapı özellikleri açısından karşılaştırmak ve kişilik özellikleriyle ilişkisini araştırmak amaçlanmıştır.

Çalışma bulguları bazı alanlarda farklılıklar göstermiştir. Kişilik özellikleri açısından dışa dönüklük UPD grubunda diğer gruplardan daha düşük, sorumluluk/vicdanlılık klinik grupta sağlıklı gruba göre daha düşük, duygusal denge alt ölçek puanları ise sırasıyla sağlıklı kontrol, BP ve UPD grupta yüksekti. Benlik saygısı ölçek puanları sırasıyla UPD, BP, sağlıklı grupta yüksekti. Depresif semptom ciddiyetlerinin UPD grubunda BP gruptan, BP grupta ise sağlıklı kontrollerden daha yüksek olduğu; manik semptom düzeylerinin ise klinik grupta sağlıklı gruba göre daha yüksek olduğu görüldü. Anksiyetenin toplam ve alt ölçek puan ortalamalarının sırasıyla UPD, BP, sağlıklı grupta yüksek olduğu görüldü. Hipomani soru listesinde etkin yükselmiş alt ölçek puanları klinik grupta sağlıklı gruba göre daha yüksek, irritabilite ve risk alma alt ölçek puanları sırasıyla BP, UPD ve kontrol grubunda daha yüksekti. Bipolarite indeksi sırasıyla BP, UP ve sağlıklı grupta yüksekti. Katılımcıların çökkünlük-kaygı düşünceleri açısından depresif düşünceler ve negatif düşünceler alt ölçek puanları sırasıyla UPD, BP ve sağlıklı grupta yüksek iken, anksiyeteli düşünceler alt ölçek puanları UPD grubunda diğer gruplara göre yüksekti. Mani bilişleri açısından ilişkiler alt ölçek puanları klinik gruplarda sağlıklı gruba kıyasla daha yüksek iken, kendilik, haz alma, etkinlik artışı alt ölçekleri ve toplam puanlar açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı. Bilişsel çarpıtmalar açısından klinik grup sağlıklı kontrol grubuna göre daha olumsuz iken, bilişsel çarpıtmaların sıklığı ve yoğunluk/şiddeti açısından sırasıyla UPD, BP ve sağlıklı grup daha yüksek değerlere sahipti. Fonksiyonel olmayan tutumlar açısından toplam ölçek puanları sırasıyla UPD, BP ve sağlıklı kontrol grubunda en yüksek iken; mükemmeliyetçilik/başarı ve onay alma ihtiyacı/bağımlılık alt ölçeklerinde UPD grubunda diğer gruplara kıyasla daha yüksek puanlar görüldü. Hipomanik tutumlar ve pozitif yordamalar açısından klinik gruplarda, sağlıklı gruba kıyasla daha yüksek

puanlar görüldü. Çekirdek inanışlar açısından negatif kendi alt ölçeği sırasıyla UPD, BP ve sağlıklı grupta yüksek, negatif diğerleri alt ölçeği UPD grubunda diğer gruplardan yüksek, pozitif kendi alt ölçeği sağlıklı grupta klinik gruba kıyasla daha yüksekti, pozitif diğerleri açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Ruminasyon yanıtları açısından kıyaslandığında toplam puanlar ve derin düşünme, saplantılı düşünme alt ölçek puanları sırasıyla UPD, BP ve sağlıklı kontrol grubunda en yüksekti. Pozitif duygulara verilen tepkiler açısından duygu odaklı pozitif ruminasyon alt ölçeği sağlıklı grupta klinik gruplara kıyasla daha yüksek, pozitif duygulara verilen tepkileri baskılama alt ölçeği UPD grubunda diğer gruplara kıyasla daha yüksekti.

Gruplar sosyodemografik özellikler açısından incelendiğinde; UPD grubunun yaş ortalaması diğer gruplardan daha küçüktü. UPD grubunda kadın cinsiyet oranı daha yüksekti. Tüm gruplarda benzer şekilde evlilerin oranı fazlaydı. Sağlıklı grupta eğitim düzeyi daha yüksekti. Sağlıklı grupta üst gelir düzeyi diğer gruplara göre yüksekti, bipolar grupta orta-alt gelir grubu oranı daha yüksekti. UPD grubunda sosyal destek oranları daha düşüktü. Eşlik eden psikiyatrik hastalık oranları UPD grubunda daha yüksekti. Eşlik eden tıbbi hastalık oranları tüm gruplarda benzerdi. UPD grubunda geçmiş psikiyatrik öykü (OKB, panik bozukluğu, sosyal fobi, hipokondriasis, konversiyon bozukluğu, yeme bozukluğu, alkol madde kullanım öyküsü) oranı diğer gruplara göre daha yüksekti. Bipolar grupta kötüye kullanım/travma öyküsü oranı ve madde kullanım oranı diğer gruplara göre daha yüksekti.

UPD ve BP grupları kıyaslandığında hastalık başlangıç yaşı ortalamaları benzerdi. BB grubunda toplam epizod sayısı oranları daha yüksekti. Toplam hastane yatışı sayısı ortalamaları BB grubunda daha yüksekti. BB grubunda epizod şiddeti ortalamaları daha yüksekti. BB grubunda depresif epizod sayısı ortalaması daha yüksekti. UPD grubunda ortalama epizod süreleri daha uzundu. Grupların intihar girişimi sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu. BB grubunda hastalık süreleri daha uzundu. Grupların tedavisiz geçen süre ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu.

Katılımcıların kişilik yapılarını değerlendirmek için OMKÖ(On Maddeli Kişilik Ölçeği), RBSÖ(Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği) kullanıldı. OMKÖ alt ölçeklerinden dışa dönüklük UPD grubunda diğer gruplardan daha düşük, sorumluluk/vicdanlılık klinik grupta sağlıklı gruba göre daha düşük, duygusal denge puan ortalamaları sağlıklı grupta klinik gruba göre yüksek, BP grubunda ise UPD grubuna göre yüksekti. Beş faktor kişilik modeline dayalı bir ölçek olan OMKÖ, deneyime açıklık, sorumluluk, dışa dönüklük, yumuşak başlılık, duygusal dengelilik olmak üzere beş önemli kişilik özelliğini değerlendirir ve her bir maddede iki alt boyut bulunmaktadır. Literatür incelendiğinde, çeşitli çalışmaların bipolar hastaları sağlıklı kontrollerden ayırt eden farklı kişilik özelliklerini tanımlamaya çalışırken (235, 236), bazılarının ise bipolar ve unipolar hastaları kıyasladıkları görülür (237, 238). Kişilik özellikleri ve bipolar bozukluğun beş factor modeli perspektifinden duygusal sunumu arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmada, yüksek nevrotiklik skorlarının depresif belirtilerin arttığını, yüksek sorumluluk skorlarının ise manic belirtilerin arttığını öngördüğü bildirilmiştir (239). Bipolar hastalarda kişilik özellikleri ile depresif, manic veya karışık dönemdeki hastane yatışlarındaki afektif morbidite arasındaki ilişkiyi araştırmak için yapılan bir çalışmada; depresif dönemdeki hastane yatış sayısı ve nevrotiklik düzeyi arasında pozitif bir ilişki olduğu, dışa dönüklük ve deneyime açıklık ile negative ilişkili olduğu görülmüştür (240). Aynı çalışmada, manic dönem hastane yatışları ile beş faktörden hiçbiri ilişkili bulunmazken, sorumluluğun karma epizodla pozitif ilişkisi olduğu görülmüştür (240). Nevrotizmin depresif bozukluk gelişimi için önemli bir premorbid factor olduğu (241), depresif bozukluğun kronisitesi, şiddeti ve yineleme riskiyle ilişkili olduğu (242-244) bildirilmiştir. Bizim çalışmamızdaki bulgular da bu bilgilerle uyumludur. Önceki çalışmalarda yüksek nevrotiklik düzeyinin bipolar 1 bozukluk hastalarında depresif epizod gelişme riskini artırdığı bildirilmiştir (240). Düşük dışa dönüklük puanlarının unipolar depresyonla ilişkili olduğu (243, 245, 246) ve unipolar depresyonda zayıf tedavi yanıtlarıyla ilişkili olduğu (247) bildirilmiştir. Ötimik BP ve remisyonunda UP depresyon hastalarında yapılan bir çalışmada; BP hastaların deneyime açıklık maddesinde ve dışa dönüklük maddesinin pozitif duygular alt grubunda UP gruba göre daha yüksek puanlar aldıkları, deneyime açıklık maddesinde de duygular-hisler alt grubunda UP'ye göre daha yüksek puanlar aldıkları görülmüştür. Bu durumun BP hastaların, UP gruba göre pozitif ve negative

duygulara daha duyarlı olduklarını göstermektedir (248). RBSÖ toplam puanları sırasıyla UPD grubu, BB grubu ve sağlıklı grupta yüksekti. Daha önceki çalışmalar, düşük benlik saygısının depresyonun yordayıcısı olduğu (249, 250) ve UP depresyon hastalarının ötimik fazda da düşük benlik saygısını sürdürdükleri bildirilmektedir (251, 252). Bipolar bozukluktaki benlik saygısı ile ilgili çalışmalar, değişik sonuçlar vermektedir. Metaanalizler, benlik saygısının bipolar hastalarda sağlıklı kontrollere göre düşük olduğunu, UP hastalara göre ise yüksek olduğunu söylemektedir. Bipolar hastalar, düşük benlik saygılarını açığa vurma konusunda UP gdepresyon hastalarına göre daha az istekli veya benlik saygılarının düşük olmasına daha az ilgili olabilirler (253). Çalışmamızdaki bu bulgu, geçmiş çalışmaların bulgularıyla çelişmektedir. Knowless ve ark1 hafta periyodunda izlem sonucu BB grubun benlik saygısının UP grubu ve sağlıklı gruba kıyasla daha dalgalı seyir gösterdiğini bulmuşlardır (254). Benzer şekilde diğer bazı çalışmalar siklotimik mizaçta da benlik saygısının varyasyon gösterdiğini ve bu durumun bipolar bozuklukta daha ciddi olduğunu bildirmişlerdir (235, 255, 256).

Katılımcıların depresif semptom ciddiyeti, atipik ve karma özellikler açısından değerlendirilmesi açısından değerlendirilmesi için BDDÖ(Bipolar Depresyon Derecelendirme Ölçeği) kullanıldı. BDDÖ toplam puanı ve depresif semptomatoloji, somatik depresyon, psişik depresyon alt ölçek puan ortalamaları sırasıyla UPD, BP, sağlıklı grupta yüksekti. Karma özellikler alt ölçeğinde ise UPD ve BP gruplarının puan ortalamaları arasında anlamlı fark yoktu. BDRS, diğer depresyon değerlendirme ölçeklerinden farklı olarak daha çok bipolar depresyonda görülen karma ve atipik özellikleri de değerlendirme olanağı sağlamaktadır (257). Bipolar ve unipolar depresyon gruplarının değerlendirildiği yakın tarihli bir çalışmada BDDÖ toplam puanları ve alt ölçek puan ortalamaları BB I ve BB II gruplarında UPD grubundan yüksek, toplam ve karma özellikleri değerlendiren alt ölçek puanları da bipolar gruplarda UPD grubundan daha yüksek bulunmuştur (258). Bipolar ve unipolar depresyon hastalarını BDDÖ açısından değerlendiren başka bir çalışmada da BDRS puan ortalamalarının bipolar grupta unipolar gruptan daha yüksek olduğu; bu farkın da özellikle karma özellikleri değerlendiren alt ölçek puanlarındaki farklılıktan kaynaklandığı bildirilmiştir (259). Bu bulgu açısından bizim çalışmamız diğer çalışma bulgularıyla çelişiyor gibi görünmekle birlikte

bipolar hastaların çoğunun remisyon döneminde olduğu göz önünde bulundurulmalıdır.

Depresif semptom şiddetini değerlendirmek için kullanılan ölçeklerden MADDÖ(Montgomery-Asberg Depresyon Ölçeği) için toplam puan ortalaması UPD grupta diğer gruplara göre daha yüksekti. Bipolar ve unipolar depresyonu olan hastalarda Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği ve MADDÖ'nün psikometrik özelliklerinin değerlendirildiği bir çalışmada, unipolar depresyonu olan hastaların ilk başvurularındaki MADDÖ puan ortalamalarının bipolar hastalara göre daha yüksek olduğu görülmüştür. Bahsedilen çalışmada ölçek maddeleri tek tek incelendiğinde MADDÖ maddelerinin % 70 inin unipolar ve bipolar depresyonu ayırmada yüksek güvenilirliğe sahip olduğu saptanmıştır. MADDÖ'nün unipolar depresyon için daha uygun bir ölçek olduğu belirtilmiştir(260). Bipolar bozukluk tip II depresyon ve unipolar depresyon hastalarının MADDÖ açısından değerlendirildiği bir vaka çalışmasında MADDÖ toplam ve tek tek maddelerinin puan ortalamaları arasında anlamlı düzeyde bir fark bulunmadığı bildirilmiştir (218). Yine unipolar ve bipolar bozukluk hastalarının karşılaştırıldığı başka bir çalışmada grupların MADDÖ puan ortalamaları açısından anlamlı fark saptanmamıştır (261). Bipolar ve unipolar depresyonu olan hastaların değerlendirildiği bir çalışmada MADDÖ puan ortalamalarının unipolar hastalarda bipolar gruptan daha yüksek olduğu görülmüştür. (218). Çalışmamız bu bulgu açısından diğer çalışmaların bulgularıyla uyumludur. Manik semptom düzeyini değerlendirmek için kullanılan YMDÖ(Young-Mani Derecelendirme Ölçeği) puanları klinik grupta sağlıklı gruba göre daha yüksek, UPD ve BP gruplarında benzerdi. Bipolar bozukluk tip I, tip II ve unipolar depresyon gruplarının değerlendirildiği bir çalışmada bipolar hasta grupları arasında YMDÖ puanları açısından anlamlı bir fark bulunmadığı, bipolar gruplarda YMDÖ puan ortalamalarının unipolar gruba göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (262). Bipolar ve unipolar depresyon hastalarının değerlendirildiği başka bir çalışmada YMDÖ puanları sırasıyla BP, UPD ve sağlıklı grupta yüksek olduğu bulunmuştur (261). Çalışmamızdaki bu bulgu, diğer çalışmanın bulgularıyla çelişmektedir. Grupların anksiyete düzeylerini ölçmek için kullanılan HAM-A(HamiltonAnksiyete Ölçeği) ölçeği toplam puanı ve somatik ve psişik alt ölçek puan ortalamaları klinik grupta sağlıklı gruba göre daha yüksek, UPD grubunda ise BP grubuna kıyasla daha

yüksekti. Bipolar ve unipolar depresyon hastalarının değerlendirildiği yakın tarihli bir çalışmada HAM-A toplam ve alt ölçek puan ortalamalarının BB I, BB II ve UPD gruplarında sağlıklı kontrollerden yüksek olduğu, HAM-A toplam ve psişik anksiyete alt ölçek puan ortalamalarının BB I grubunda UPD grubundan daha yüksek olduğu bulunmuştur. Aynı çalışmada somatik anksiyete alt ölçek skorları açısından hasta grupları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (258). Bipolar ve unipolar depresyon hastalarının klinik özelliklerinin incelendiği başka bir çalışmada HAM-A ölçek skorları açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamış; ancak ölçeğin maddeleri tek tek değerlendirildiğinde; somatik-müsküler, solunumsal ve genitoüriner semptomlar gibi somatik semptomları ölçen maddelerin ortalama puanları unipolar depresyon grubunda daha yüksek olduğu görülmüştür (263). Çalışmamızdaki bu bulgu, diğer çalışmaların bulgularıyla çelişmektedir. Hipomanik belirtileri sorgulamak için kullanılan HCL-32(Hipomanik Belirtiler Soru Listesi)'nde etkinlik artışı ve duygusal yükselme alt ölçek puanları klinik grupta sağlıklı gruba göre daha yüksek, irritabilite ve risk alma alt ölçek puanları sırasıyla kontrol grubu, UPD ve BP grubunda yüksekti. BPI(Bipolarite indeksi) sırasıyla BP, UP ve sağlıklı grupta yüksekti ve bu beklenen bir sonuçtu.

Katılımcıların otomatik düşünce ve bilişsel çarpıtmalarını değerlendirmek için ÇKDL(Çökkünlük-Kaygı Düşünceleri Listesi), MBÖ(Mani Bilişleri Ölçeği), BÇSL(Bilişsel Çarpıtmalar Soru Listesi) ölçekleri kullanıldı. Çökkünlük-kaygı düşünceleri açısından ÇKDL ölçeğinde depresif düşünceler ve negatif düşünceler alt ölçek puanları sırasıyla UPD, BP ve sağlıklı grupta yüksek iken, anksiyeteli düşünceler alt ölçek puanları UPD grubunda diğer gruplara göre yüksekti. Mani bilişlerinin incelendiği MBÖ ölçeğinde ilişkiler alt ölçek puanları klinik gruplarda sağlıklı gruba kıyasla daha yüksek iken, kendilik, haz alma, etkinlik artışı alt ölçekleri ve toplam puanlar açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı. Beck ve ark(2006), maniyle ilgili bilişleri ölçmek amacıyla unipolar depresyon, şizoafektif ve yakında manic, miks ya da depresif epizod geçirmiş olan bipolar I bozukluk hastaları ile yaptıkları çalışmada, ölçeğin geçerli ve güvenilir olduğunu bulmuşlar ve toplam ölçek puanları, kendilik, aktivite ve ilişkiler altölçek skorlarının yakın dönemde manik epizod geçirmiş grupta depresif ve miks epizod geçirmiş bipolar bozukluk grubuna göre daha yüksek bulunmuştur (264) Çalışmamızdaki bu bulgular,

önceki çalışmalarla uyumsuzdur. Bilişsel çarpıtmalar açısından BÇSL ölçeğinde klinik grup sağlıklı kontrol grubuna göre daha olumsuz iken, bilişsel çarpıtmaların sıklığı ve yoğunluk/şiddeti açısından sırasıyla UPD, BP ve sağlıklı grup yüksek değerlere sahipti. BÇSL toplam puan ortalamaları UPD ve BP grubunda benzer şekilde yüksekti.

Covin ve arkadaşları (2011), lisans öğrencilerinden oluşan klinik olmayan bir örnekleme BÇSL'nin geçerliliğini ve güvenilirliğini incelemiş ve bilişsel çarpıklıkları ölçmek için iyi psikometrik özelliklere sahip bir araç olduğunu bulmuştur (265). Özdel ve ark (2014)'ın, klinik(depresif) ve nonklinik(sağlıklı) örneklemelerde BÇSL'nin psikometrik özelliklerini inceledikleri çalışmalarında; BÇSL toplam puan ile kişiler arası ve kişisel başarı alt ölçek puanlarının depresif hastalarda, sağlıklı gruba kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek olduğunu bulmuşlardır (266). Bizim çalışmamızdaki bulgular, önceki sınırlı sayıdaki çalışma bulgularıyla uyumlu olmakla birlikte, literatürde BB ve UP grupları BÇSL açısından karşılaştıran bir çalışma bulunmadığından, bu açıdan çalışmamız ilk olma niteliği taşımaktadır.

Katılımcıların şema düzeylerini değerlendirmek için İOTÖ(İşlevsel olmayan Tutumlar Ölçeği), kısa HİTPOY(Kısa-Hipomanik Tutumlar Pozitif Yordamalar Ölçeği), kısa ÇİÖ(Kısa Çekirdek İnanışlar Ölçeği) ölçekleri kullanıldı. Fonksiyonel olmayan tutumların değerlendirildiği DAS-R'de klinik grubun toplam ölçek puanı, sağlıklı gruba kıyasla daha yüksekti, UPD grubunda ise BP grubuna kıyasla daha yüksekti. Mükemmeliyetçilik/başarı ve onay alma ihtiyacı/bağımlılık alt ölçeklerinde UPD grubunda diğer gruplara kıyasla daha yüksek puanlar görüldü.

Daha önceki pek çok çalışmada; remisyonunda bipolar bozukluk ve remisyonunda unipolar depresyon hastalarının ve sağlıklı kontrol grubunun fonksiyonel olmayan tutumlar açısından kıyaslandığında İOTÖ ölçek puanlarında anlamlı farklılıklar olmadığı görülmüştür (217, 222, 224, 234, 251). Bu sonuç, Teasdale'nin diferansiyel aktivasyon modelindeki; depresyonla ilişkili fonksiyonel olmayan inanışların epizodlar dışında "latent" hale geldiği ve duygudurumda düşüklük olmasıyla reaktif olduğu, görülebilir hale geldiği fikrini destekler (267).

Unipolar ve bipolar depresyon hastalarının epizot sırasında ortaya çıkan bilişsel farklılıkları saptamak için yapılan yakın tarihli bir çalışmada işlevsel olmayan tutumlar ölçeği toplam puanlarının, bizim çalışmamıza benzer şekilde her iki depresyon grubunda sağlıklı kontrollerden yüksek olduğu, İOTÖ'nün onaylanma ihtiyacı ve bağımsız tutum alt ölçeklerinde ise bizim çalışmamızdaki bulgudan farklı olarak BP grubunun UP grubuna göre yüksek puan aldığı ve her iki depresyon grubunun mükemmeliyetçi ve değişken tutumlara da sahip oldukları görülmüş (218). Bahsi geçen çalışmada; onaylanma ihtiyacının yüksek olması, BP grubu için kendisi dışındaki kişilerden kabul görmeye önem verdikleri, mükemmeliyetçi tutumları ise; kendilerinden yüksek beklentilerinin olduğu şeklinde yorumlanmıştır. Daha önce yapılan başka bir çalışmada, bipolar bozukluk hastalarının, remisyonda UP depresyon ve sağlıklı gruba kıyasla İOTÖ bağımlılık ve başarı altölçeklerinde daha yüksek puanlar aldıkları görülmüştür (268). Başka bir çalışmada ise bipolar hastaların ötimik dönemlerinde onaylanma ihtiyacı ve mükemmeliyetçi tutumlarının sağlıklı kontrol grubundan yüksek olduğu görülmüştür (220). Lam ve ark, Bipolar hastaların depresif bir dönem yaşadıklarında, özsaygılarını sağlayabilmek için diğerlerine muhtaç olmak ya da mutluluklarının başkalarına bağlı olması düşüncelerine ambivalan kaldıklarını belirtmişlerdir (222). Batmaz ve ark; bu durumun, bipolar hastalarda bağımsız tutum alt ölçeğinde yüksek puan alınması ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (218)

Lam ve ark; Mükemmeliyetçilik ve onaylama ihtiyacı gibi işlevsel olmayan tutumları fazla olan bipolar hastaların haz verici etkinliklere fazla miktarda katılabildiklerini, kendilerinden bekledikleri yüksek başarıyı elde etmek için kendilerini fazla zorlayabildiklerini, bu nedenle de uyku yoksunluğu ve günlük yaşam düzenlerinin bozulması risklerinin olduğunu bildirmişlerdir. Yoğun çabalarına rağmen, beklentilerini karşılayamadıklarını gördüklerinde, kendilerini suçlama ve ümitsizlik yaşayabildiklerini, bunun da depresif bir dönemin başlamasına yol açabildiğini belirtmişlerdir (222).

Ancak işlevsel olmayan tutumlar ölçeği (İOTÖ), temel olarak unipolar depresyondaki işlevsel olmayan tutumları değerlendirmek üzere geliştirildiğinden, buradan elde edilecek sonuçların bipolar hasta grupları için kullanılıp kullanılmayacağına dair çekinceler bulunmaktadır (218). Bu amaçla, farklı bir

faktör analizi yapılması gerektiğini ve bipolar hastalar için farklı alt ölçeklerde değerlendirme yapılması gerektiğini savunan yazarlar mevcuttur (222). Bipolar hastalar için uygun olduğu düşünülen alt ölçeklerle yapılan bir çalışmada, ötimik dönemdeki bipolar I bozukluk hastalarının, unipolar depresyon hastalarına göre, hedefe ulaşma maddesinde anlamlı derecede daha yüksek puan aldıkları görülmüştür (222). Yazarlar, hedefe ulaşma alt ölçeğinden alınan puanların, manik dönemin olduğu kadar depresif dönemin de tetiklenmesiyle ilişkili olabileceğini savunmaktadırlar (222).

Geçmiş çalışmalarda İOTÖ'ün depresyonda olan hastalarla diğer psikiyatrik kontrol gruplarını ayırt ettiği görülmüştür(217, 269). Bipolar depresyon ve remisyon dönemindeki hastaları, sağlıklı akrabaları ve sağlıklı kontrollerle bilişsel süreçleri açısından karşılaştıran bir çalışmada, bipolar depresyon grubunun İOTÖ başarı ve hedefe ulaşma alt ölçeklerinde diğer gruplara kıyasla daha yüksek puanlar aldıkları görülmüş (233). Fonksiyonel olmayan tutumların depresif BB hastalarda fazla görüldüğü, geçmiş bazı çalışmalarda bildirilmiştir (224, 251). İOTÖ, tedavi sonlanımını yordamada da yararlı olarak görülmektedir. Tedavi öncesinde bu ölçekten yüksek puan alanların, tedaviden daha az yararlanabileceği bildirilmiştir (270). İOTÖ ayrıca hastalığın tekrarlaması açısından da fikir verebilmektedir. DAS'tan yüksek puan alan depresyon hastalarının yineleme açısından riskli oldukları düşünülmektedir (271, 272). Depresyona olan bilişsel yatkınlığın ve bilişsel terapiyle ortaya çıkan tutum değişikliklerinin de İOTÖ ile saptanabileceği düşünülmektedir. Uygulanan tedavi sonrasında İOTÖ puanlarında düşme saptayan araştırmacılar olduğu gibi (216, 272), remisyona girmelerine rağmen depresif hastalarda İOTÖ puanlarının yüksek seyrettiğini saptayan araştırmacılar da mevcuttur (269, 271, 273). Özellikle bu son gözlem, bazı bireylerde, depresyonla ilişkilendirilebilecek ya da depresyona yatkınlığa yol açtığı düşünülen bazı tutumların, o bireylerde süreklilik arz eden bir özellik olarak var olabileceği görüşünü desteklemektedir (274). Benzer bir yaklaşım bipolar duygudurum bozukluğu için de önerilmiştir (220).

Bipolar hastaların bilişsel tarzları yönünden unipolar hastalardan farklı olmadığını iddia eden bazı görüşler de vardır. Özel koşullar altında, altta yatan depresyonla ilişkili bazı bilişlerin etkinleşmesine bir tepki olarak maninin ortaya çıkabileceği düşünülmektedir; buna manik savunma varsayımı denilir (275). Bu

varsayımla tutarlı şekilde, bipolar hastaların, sağlıklı kontrollere göre, bilişlerindeki farklılıkların sadece “örtük” olan bazı bilişsel değerlendirmelerle saptanabildiği bilinmektedir (215, 227-229). Bu türdeki bilişsel etmenlerin bipolar hastalarda, belli koşullar altında etkinleşen, süreklilik arz eden özellikler olduğu düşünülmektedir (231). Remisyondaki bipolar bozukluk hastalarıyla yapılan çalışmalar, işlevsel olmayan tutumların remisyonda da devam ettiğini bildirmektedir (251). Ayrıca bipolar manik ve bipolar depresif hastalarla yapılan bir başka çalışmada; depresif dönemde işlevsel olmayan şemalar, depresif atıf tarzları ve yanlı olumsuz bilgi işleme süreçlerinin fazla olduğu, ayrıca manik dönemde sadece örtük testlerde bilişsel örüntülerin saptanabildiği görülmüştür (215). Hastanede yatan UP depresyon hastalarında depresyon skorlarındaki değişim ile fonksiyonel olmayan bilişlerdeki değişim arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada; ileri yaş, başlangıçtaki depresyon şiddeti, komorbid kişilik bozukluğu ve depresyonun yineleyici olması, yüksek İOTÖ skorlarıyla ilişkili bulunmuş. Aynı çalışmada, tedavi ile İOTÖ skorlarının azaldığı, ancak bu azalmanın depresif semptom ölçeğindeki azalmadan daha düşük oranda olduğu görülmüş. Başlangıçtaki yüksek İOTÖ skorları da, tedavi esnasında depresif semptomların tedavisi, yanıt ve remisyon oranlarıyla negatif korele bulunmuştur (276).

Hipomanik tutumlar ve pozitif yordamalar açısından kısa-HİTPOY’da klinik gruplarda, sağlıklı gruba kıyasla daha yüksek puanlar görüldü. Remisyonda bipolar ve remisyonda unipolar depresyon hastalarının şema düzeylerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada; bipolar grubun kısa-HİTPOY toplam puanlar ve self katastrofik, negative diğerleri ve yanıt stili alt ölçek puanlarında unipolar ve sağlıklı gruplara kıyasla daha yüksek puanlar aldıkları görülmüştür (234). Bizim çalışmamız, bu bulgu açısından bu çalışma ile uyumsuzdur. Alatiq ve ark.’ın çalışmasında, self katastrofik inanışların; remisyonda bipolar grupta sağlıklı kontrollere kıyasla daha yüksek olduğu ancak remisyonda unipolar gruptakine benzer düzeyde olduğu bulunmuştur. Bu benzerlik bipolar ve unipolar hastaların depresif epizodda benzer tecrübeleri yaşamaları nedeniyle olabileceği belirtilmiştir (277). Aynı çalışmada remisyonda bipolar grubun, remisyonda unipolar grup ve sağlıklı kontrollere göre; diğer insanlardan gelen olumsuz tepkilerle ilgili inanışlar konusunda farklı oldukları görülmüştür (234). Bu durum; bu tip inanışın bipolar grupta unipolar gruba göre

daha geçerli olduğunu, bipolar gruptaki sık duygudurum yükselişlerinin; bu tip inanışların bipolar grup ile unipolar gruba kıyasla daha ilişkili olmasına sebep olur (234). Örneğin; ‘‘Kendimle ilgili daha iyi şeyler hissettiğimde, diğer insanlar bana karşı tepki gösterir’’ şeklindeki bir ifade, unipolar depresyonun mood deneyimine uymayabilir, bu nedenle unipolar grupta artmamış olabilir (234). Mansel ve Lam (2006), remisyonda bipolar hastaların pozitif mood indüksiyonunu takiben, karar verme görevi sırasında başkalarından gelen tavsiyeleri dikkate almama eğiliminde olduklarını bildirmişlerdir (278). Remisyonda bipolar hastalar, aslında bu göreve verilen tavsiyede önerilenle ters yönde davranma eğiliminde olmuşlardır. Bu durum, subsendromal manik belirtilerin bile bipolar hastaların diğer insanlardan gelen bilgiyi, kendi davranışlarını değiştirmek için kullanmalarını engelleyecek fonksiyonel olmayan inanışları harekete geçirmek için yeterli olabileceğini düşündürür ve duygudurumda yükselme riskini artırır (234).

Aynı çalışmadaki bipolar grupta unipolar ve sağlıklı kontrol grupları arasında ‘‘Yanıt stili inanışları’’ açısından anlamlı düzeyde farklılık saptanması, bipolar grubun yükselmiş duygudurum ve manik semptomlara daha fazla katılım ve aktivasyonla yanıt vermeleri gerektiğine inandıkları fikrini ileri sürmektedir. Bu durum, bipolar bozukluk geliştirme riski altında olan öğrencilere yönelik çalışmalarda; ruh hali değişikliklerine karşı baş etme tarzı olarak risk alma davranışının bipolar semptomları öngördüğü şeklindeki kanıtları desteklemektedir (120).

Unipolar depresyonda yapılan araştırmalar, yanıt tarzının depresyon nüksünde önemli bir rol oynadığını ortaya koymuştur. Örneğin; çökkün duyguduruma yanıtta ruminasyonun, depresif semptomların arttığını öngördüğü tespit edilmiştir (279). Bu, bipolar hastaların duygudurum değişikliğine nasıl tepki gösterdiklerinin nüks açısından önemli bir risk faktörü olduğunu göstermektedir. Başlangıçtaki duygudurum yükselmesine yanıt olarak katılımı ve aktivasyonda artış, bu yükselme durumu daha da artırabilir ve manik relapsa neden olabilir (234).

Çekirdek inanışlar açısından kısa ÇİÖ'nün negatif kendi alt ölçek ortalamaları sırasıyla UPD, BP ve sağlıklı grupta yüksek, negatif diğerleri alt ölçeği UPD grubunda diğer gruplardan yüksek, pozitif kendi alt ölçeği sağlıklı grupta klinik gruba kıyasla daha yüksekti, pozitif diğerleri açısından gruplar arasında

anlamli fark yoktu. Çekirdek inanışlar bireyin kişisel ve çevresel bilgiyi nasıl düzenleyeceğini belirleyen, bireyin kendisi, diğerk kişiler ve dünya ile ilgili temel varsayımlarını içeren, önceki yaşantı ve tecrübeleri sonucunda oluşmuş bilişsel yapılardır. Hayatın erken dönemlerindeki kişisel deneyimler ve çevredeki insanlarla yapılan özdeşimlerle oluşan çekirdek inanışlar, hayatın ilerleyen yıllarındaki benzer deneyimler ve öğrenmelerle pekişmektedir (280). Fowler ve ark(2006), sağlıklı öğrenci grubu ve psikoz grubuyla yaptığı araştırmada kısa ÇİÖ'nin benlik saygısı, paranoya ve grandiyozite belirtileriyle ilişkisini inceledikleri çalışmalarında, kısa ÇİÖ'nün Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği'ne kıyasla duygudurumdan daha bağımsız olduğunu ve kronik psikotik hastaların hem kendileri hem de diğerkleri konusunda aşırı negatif değerlendirmeler yaptıklarını, bununla birlikte benlik saygısı ile kendi ve diğerklerini pozitif(olumlu) değerlendirmelerinin sağlıklı gruba benzer olduğunu bildirmişlerdir (281). Bahsedilen çalışmada, yazarlar, non klinik gruptaki, negative diğerkleri değerlendirmelerinin paranoid düşünce-kişiler arası tehdit ve kişisel kırılganlıkla karakterize anksiyete bağlamında ortaya çıkan-ile güçlü bir şekilde ilişkiye sahip olduğunu bildirmişlerdir (281).

Negatif kendilik değerlendirmesinin paranoya ile ilişkisi, farklı çalışmalarla da gösterilmiştir. Ayrıca pozitif kendilik değerlendirme skorunun da non klinik grupta grandiyoziteyi öngördüğü bildirilmiştir (281). kısa ÇİÖ'nün BP grubu ve UP depresyon grubunda incelendiği bir çalışma bulunmamaktadır. Bu yönüyle çalışmamız ilk olma özelliği taşımaktadır.Katılımcıların ruminasyon yanıtlarını değerlendirmek için kullanılan ölçeklerden RTÖ(Ruminatif Tepkiler Ölçeği)'de toplam puanlar ve derin düşünme, saplantılı düşünme alt ölçek puanları sırasıyla UPD, BP ve sağlıklı kontrol grubunda en yüksekti. Bipolar ve unipolar depresyon grupları ve sağlıklı grubun değerlendirildiği yakın tarihli bir çalışmada; BB I, BB II ve UPD gruplarında sağlıklı kontrollere göre daha yüksek ruminatif yanıt düzeyleri olduğu; klinik gruplar arasında anlamlı fark olmadığı görülmüştür (258). Unipolar depresyon, bipolar depresyon ve anksiyete bozukluklarında ruminatif yanıtların kıyaslandığı başka bir çalışmada, ruminatif yanıtlardan derin düşünme ve saplantılı düşünme düzeylerinin bipolar depresyon grubunda unipolar depresyon grubundan daha yüksek olduğu saptanmıştır (123). Yine unipolar ve bipolar depresyon hastaları ile duygudurum bozukluğu olmayan kişilerde ruminatif yanıtların değerlendirildiği

farklı bir çalışmada; olumsuz duygulanıma yanıt olarak oluşan ruminasyonların bipolar ve unipolar depresyon grubunda duygudurum bozukluğu olmayan gruba göre daha yüksek olduğu görülmüştür (282). Unipolar depresyon, bipolar depresyon ve sağlıklı grupta üstbilişler ve ruminatif yanıtların değerlendirildiği bir çalışmada; olumsuz duygulanıma yanıt olarak oluşan ruminasyonların unipolar ve bipolar depresyon gruplarında sağlıklı gruba göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (261).

Pozitif duygulara verilen tepkiler açısından PDVTÖ(Pozitif Duygulara Verilen Tepkiler Ölçeği)'de duygu odaklı pozitif ruminasyon alt ölçeği sağlıklı grupta klinik gruplara kıyasla daha yüksek, baskılama alt ölçeği UPD grubunda diğer gruplara kıyasla daha yüksekti. Kendine odaklı pozitif ruminasyon alt ölçeğinde gruplar arası anlamlı fark bulunmadı. Disforik duyguduruma verilen yanıt olarak ruminasyonun depresif semptomların başlangıcı ve sürdürülmesiyle bağlantılı olduğu bildirilmekle birlikte, duygudurum bozukluklarında pozitif duygulara verilen tepkiler daha az dikkat çekici olmuştur. Feldmann ve ark(2008), PDVTÖ'nün klinik olmayan grupta pozitif duygulara verilen tepkileri ölçmede geçerli ve güvenilir olduğunu bulmuşlardır (283). PDVTÖ ölçeğinin Türkçe geçerlilik güvenilirlik çalışması, klinik olmayan örneklerde yapıldığından, klinik olmayan örneklerde araştırma amacıyla kullanılabilir düzeyde geçerlik ve güvenilirliğe sahip olduğu bildirilmiştir (284). Bununla birlikte, ölçeğin psikometrik özellikleri daha önce klinik örnekler üzerinde araştırılmamıştır.

Sonuçlar değerlendirilirken çalışmanın kısıtlılıklarını da göz önünde bulundurmak gerekmektedir.

-Gruplar arasında yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, sosyoekonomik düzey ve sosyal destek düzey dağılımının farklı olması,

-Geçmiş psikiyatrik hastalık öyküsü, madde kötüye kullanım/travma öyküsü oranlarının farklı olması,

-Örneklem sayısının küçük olması,

-Olguların kesitsel olarak değerlendirilmiş olması ve uzunlamasına izlem sonuçlarının olmaması,

-Unipolar depresyon grubuna ilk epizod depresyon hastalarının da dahil

edilmiş olması,

-Çalışmaya alınan olguların büyük kısmının mevcut halleriyle psikiyatrik bir tedavi almakta olmaları,

-Daha önce gerek psikofarmakolojik ilaç tedavisi, gerekse psikoterapötik tedavi almış olan olguların varlığı,

-Sonuçlarda kesin bir neden sonuç ilişkisinin kurulamamış olması

-Özkıyım girişiminde bulunmuş olan olguların dışlanmamış olması



8. SONUÇ

Çalışmada, remisyon ve akut depresyon dönemlerindeki bipolar bozukluk ve unipolar depresyon hastaları ve sağlıklı kontroller, bilişsel yapı özellikleri açısından karşılaştırılmış ve kişilik özellikleriyle ilişkileri araştırılmıştır. Bu kapsamda unipolar ve bipolar bozukluğun bilişsel yapı ve kişilik özellikleri açısından pek çok benzer ve farklı yönleri saptanmış olup, bu bulguların her iki bozukluğun ayırıcı tanısında ve oldukça yaygın bir tedavi yaklaşımı olan bilişsel davranışçı psikoterapisinde önem taşıdığı düşünülmektedir.

9. KAYNAKÇA

1. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry. 11th ed., Newyork: Lippincott Williams & Wilkins, 2014: 347-386.
2. Öztürk OM, Uluşahin NA. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 13. Baskı, Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri, 2015: 261-326.
3. Küey L. Birinci basamakta depresyon: tanıma, ele alma, yönlendirme. 1. Baskı, 1998: 5-12.
4. Goodwin RD, Jacobi F, Bittner A. Epidemiology of mood disorders. In: Stein DJ, Kupfer DJ (Ed.). Textbook of Mood Disorders. 1st ed. Arlington: American Psychiatric Publishing. 2006: 33-54.
5. Murray Christopher JL, Lopez Alan D. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. The Lancet 1997; 349(9063): 1436-1442.
6. Lebowitz BD, Pearson JL, Schneider LS, ve ark. Diagnosis and treatment of depression in late life: consensus statement update. Jama 1997; 278(14): 1186-1190.
7. Işık E, Işık U, Işık Taner Y. Çocuk, Ergen, Erişkin ve Yaşlılarda Depresif ve Bipolar Bozukluklar. Ankara: Sigma, 2013: 327-359.
8. Juan M, Maj H, Akiskal S. Bipolar Disorder. New York: John Wiley & Sons, Ltd, 2002.
9. Stahl SM. Stahl'ın Temel Psikofarmakolojisi. Uzbay İt(Çeviren). 3. baskı, İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi, 2012.
10. Küey L, Güleç C. Depresyonun epidemiyolojisi. 1993: 53-69.

11. Binbay T, Alptekin T, Elbi H, ve ark. İzmir kent merkezinde şizofreni ve psikotik belirtili bozuklukların yaşamboyu yaygınlığı ve ilişkili oldukları sosyodemografik özellikler. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2012; 23: 149-160.
12. Müller MB, Landgraf R, Keck ME. Vasopressin, major depression, and hypothalamic–pituitary–adrenocortical desensitization. *Biological psychiatry* 2000; 48(4): 330-333.
13. Gallagher P, Malik N, Newham J, ve ark. Antigluocorticoid treatments for mood disorders. 2008: 1465-1858.
14. Berlin I, Payan C, Corruble E, ve ark. Serum thyroid-stimulating-hormone concentration as an index of severity of major depression. *International Journal of Neuropsychopharmacology* 1999; 2(2): 105-110.
15. Drevets WC, Price JL, Furey ML. Brain structural and functional abnormalities in mood disorders: implications for neurocircuitry models of depression. *Brain structure and function* 2008; 213(1-2): 93-118.
16. Kupfer DJ, Frank E, Phillips ML. Major depressive disorder: new clinical, neurobiological, and treatment perspectives. *The Lancet* 2012; 379(9820): 1045-1055.
17. Sadovnick AD, Remick RA, Lam R, ve ark. Mood disorder service genetic database: Morbidity risks for mood disorders in 3,942 first degree relatives of 671 index cases with single depression, recurrent depression, bipolar I, or bipolar II. *American journal of medical genetics* 1994; 54(2): 132-140.
18. Kendler KS, Pedersen N, Johnson L, ve ark. A pilot Swedish twin study of affective illness, including hospital-and population-ascertained subsamples. *Archives of General Psychiatry* 1993; 50(9): 699-706.
19. Belmaker RH, Agam G. Major depressive disorder. *New England Journal of Medicine* 2008; 358(1): 55-68.
20. Kato T. Molecular genetics of bipolar disorder and depression. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2007; 61(1): 3-19.

21. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Comprehensive text book of psychiatry. 9 th ed., New York: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
22. Heim C, Newport DJ, Wagner D, ve ark. The role of early adverse experience and adulthood stress in the prediction of neuroendocrine stress reactivity in women: a multiple regression analysis. *Depression and anxiety* 2002; 15(3): 117-125.
23. Ravindran AV, Matheson K, Griffiths J, ve ark. Stress, coping, uplifts, and quality of life in subtypes of depression: a conceptual frame and emerging data. *Journal of affective disorders* 2002; 71(1): 121-130.
24. AT Beck. Cognitive therapy and the emotional disorders. New York: International Universities Press, 1976.
25. Işık E, Işık U, Işık Taner Y. Çocuk, Ergen, Erişkin ve Yaşlılarda Depresif ve Bipolar Bozukluklar. Ankara, Sigma 2013.
26. Türkçapar H. Klinik Uygulamada Bilişsel Davranışçı Terapi: Depresyon. Ankara: HYB basım yayın, 2013: 21-30.
27. Arkar H. Beck'in Depresyon Modeli Ve Bilişsel Terapisi. *Düşünen Adam: Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi* 1992; 5(1-3): 37-40.
28. Sungur MZ. Kognitif görüş bağlamında depresyon ve antisipasyon. *Psikiyatri, Psikoloji ve Psikofarmakoloji Dergisi* 1994; 2.
29. Dryden W, Rentoul RR. Adult clinical problems: A cognitive-behavioural approach. Routledge, 1991.
30. Hollon SD, Kriss MR. Cognitive factors in clinical research and practice. *Clinical Psychology Review* 1984; 4(1): 35-76.
31. Abramson LY, Metalsky GI, Alloy LB. Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological review* 1989; 96(2): 358.
32. Haefel GJ, Voelz ZR, Joiner J, ve ark. Vulnerability to depressive symptoms: Clarifying the role of excessive reassurance seeking and perceived

- social support in an interpersonal model of depression. *Cognition and Emotion* 2007; 21(3): 681-688.
33. Alloy LB, Abramson LY, Whitehouse WG, ve ark. Depressogenic cognitive styles: Predictive validity, information processing and personality characteristics, and developmental origins. *Behaviour research and therapy* 1999; 37(6): 503-531.
 34. Reilly-Harrington NA, Alloy LB, Fresco DM, ve ark. Cognitive styles and life events interact to predict bipolar and unipolar symptomatology. *Journal of abnormal psychology* 1999; 108(4): 567-578.
 35. Nolen-Hoeksema S, Morrow J. A prospective study of depression and posttraumatic stress symptoms after a natural disaster: the 1989 Loma Prieta Earthquake. *Journal of personality and social psychology* 1991; 61(1): 115.
 36. Nolen-Hoeksema S, Davis CG. " Thanks for sharing that": ruminators and their social support networks. *Journal of personality and social psychology* 1999; 77(4): 801.
 37. Gilbert P. Evolutionary approaches to psychopathology and cognitive therapy. *Journal of Cognitive Psychotherapy* 2002; 16(3): 263-294.
 38. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-IV-TR*. 4th ed (text revision). 2000.
 39. Köroğlu E. *DSM-5 Tanı ölçütleri başvuru el kitabı*. 5. baskı, Ankara: HYB 2013.
 40. Segal ZV, Pearson JL, Thase ME. Challenges in preventing relapse in major depression: report of a National Institute of Mental Health Workshop on state of the science of relapse prevention in major depression. *Journal of Affective Disorders* 2003; 77(2): 97-108.
 41. Keller MB, Klerman GL, Lavori PW, ve ark. Long-term outcome of episodes of major depression: clinical and public health significance. *Jama* 1984; 252(6): 788-792.

42. Keller MB, Lavori PW, Rice J, ve ark. The persistent risk of chronicity in recurrent episodes of nonbipolar major depressive disorder: a prospective follow-up. *Am J Psychiatry* 1986; 143(1): 24-28.
43. Solomon DA, Keller MB, Leon AC, ve ark. Multiple recurrences of major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry* 2000; 157(2): 229-233.
44. Malhi GS, Bassett D, Boyce P, ve ark. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for mood disorders. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 2015; 49(12): 1087-1206.
45. Keller MB. Past, present, and future directions for defining optimal treatment outcome in depression: remission and beyond. *Jama* 2003; 289(23): 3152-3160.
46. Işık E. Depresyonun çeşitli dönemlerinde tedavi amaç ve ilkeleri. *Depresif ve Bipolar Bozukluklar*. Ankara: Ziraat Gurup Matbaacılık. 2013: 123-136.
47. Bauer M, Tharmanathan P, Volz HP, ve ark. The effect of venlafaxine compared with other antidepressants and placebo in the treatment of major depression. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience* 2009; 259(3): 172-185.
48. Nemeroff CB, Entsuah R, Benattia I, ve ark. Comprehensive analysis of remission (compare) with venlafaxine versus SSRIs. *Biological psychiatry* 2008; 63(4): 424-434.
49. Kennedy SH, Andersen HF, Thase ME. Escitalopram in the treatment of major depressive disorder: a meta-analysis. *Current medical research and opinion* 2009; 25(1): 161-175.
50. Cipriani A, Furukawa TA, Geddes JR, ve ark. Does randomized evidence support sertraline as first-line antidepressant for adults with acute major depression? A systematic review and meta-analysis. *The Journal of clinical psychiatry* 2008; 69(11): 1732-1742.

51. Citrome L. Vilazodone, levomilnacipran and vortioxetine for major depressive disorder: the 15 min challenge to sort these agents out. *International journal of clinical practice* 2015; 69(2): 151-155.
52. Katona CL, Katona CP. New generation multi-modal antidepressants: focus on vortioxetine for major depressive disorder. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2014; 10(349-354).
53. Schatzberg AF, Blier P, Culpepper L, ve ark. An overview of vortioxetine. *The Journal of clinical psychiatry* 2014; 75(12): 1411-1418.
54. Işık E, Işık U. Antidepresan İlaçlar ve Etki Mekanizmaları. Çocuk, Ergen, Erişkin ve Yaşlılarda Depresif ve Bipolar Bozukluklar. Ankara: Ziraat Gurup Matbaacılık 2013: 163-201.
55. Karamustafalıoğlu O, Goksan YB. Major depresif bozukluk tedavisinde yetersiz yanıtın yönetimi ve yeni tedavi seçenekleri. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni* 2011; 21(20-25).
56. Berman RM, Fava M, Thase ME, ve ark. Aripiprazole augmentation in major depressive disorder: a double-blind, placebo-controlled study in patients with inadequate response to antidepressants. *CNS spectrums* 2009; 14(04): 197-206.
57. Abrams R. History of electroconvulsive therapy. *Electroconvulsive Therapy*. Newyork: Oxford University Press. 2002: 3-17.
58. Kellner CH, Fink M, Knapp R, ve ark. Relief of expressed suicidal intent by ECT: a consortium for research in ECT study. *American Journal of Psychiatry* 2005; 162(5): 977-982.
59. Petrides G, Tobias KG, Kellner CH, ve ark. Continuation and maintenance electroconvulsive therapy for mood disorders: review of the literature. *Neuropsychobiology* 2011; 64(3): 129-140.
60. The UK. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet* 2003; 361(9360): 799-808.

61. Plakiotis C, O'Connor DW. Bifrontal ECT: a systematic review and meta-analysis of efficacy and cognitive impact. *Current Psychiatry Reviews* 2009; 5(3): 202-217.
62. Stewart PT, Loo CK, MacPherson R, ve ark. The effect of electrode placement and pulsewidth on asystole and bradycardia during the electroconvulsive therapy stimulus. *International Journal of Neuropsychopharmacology* 2011; 14(5): 585-594.
63. Semkovska M, McLoughlin DM. Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. *Biological psychiatry* 2010; 68(6): 568-577.
64. Howland RH, Shutt LS, Berman SR, ve ark. The emerging use of technology for the treatment of depression and other neuropsychiatric disorders. *Annals of Clinical Psychiatry* 2011; 23(1): 48-62.
65. Marangell LB, Martinez M, Jurdi RA, ve ark. Neurostimulation therapies in depression: a review of new modalities. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2007; 116(3): 174-181.
66. Loo CK, McFarquhar TF, Mitchell PB. A review of the safety of repetitive transcranial magnetic stimulation as a clinical treatment for depression. *International Journal of Neuropsychopharmacology* 2008; 11(1): 131-147.
67. Sachdev PS, Chen X. Neurosurgical treatment of mood disorders: traditional psychosurgery and the advent of deep brain stimulation. *Current opinion in psychiatry* 2009; 22(1): 25-31.
68. Knechtel L, Thienel R, Schall U. Transcranial direct current stimulation: neurophysiology and clinical applications. *Neuropsychiatry* 2013; 3(1): 89-96.
69. Nitsche MA, Boggio PS, Fregni F, ve ark. Treatment of depression with transcranial direct current stimulation (tDCS): a review. *Experimental neurology* 2009; 219(1): 14-19.

70. Groves DA, Brown VJ. Vagal nerve stimulation: a review of its applications and potential mechanisms that mediate its clinical effects. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 2005; 29(3): 493-500.
71. Lévêque M. Une histoire controversée. *Psychochirurgie*. Springer, 2013: 1-49.
72. Oihiv V. Cranial electrotherapy stimulation (CES): a safe and effective low cost means of anxiety control in a dental practice. *General Dentistry* 1999; 51.
73. Golden RN, Gaynes BN, Ekstrom R D, ve ark. The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorders: a review and meta-analysis of the evidence. *American Journal of Psychiatry* 2005; 162(4): 656-662.
74. Selvi Y, Beşiroğlu L, Aydın A. Chronobiology and Mood Disorders. *Psikiyatride Guncel Yaklasimler-Current Approaches in Psychiatry* 2011; 3(3): 368-386.
75. Reynolds CF, Buysse DJ, Kupfer DJ, ve ark. Rapid eye movement sleep deprivation as a probe in elderly subjects. *Archives of general psychiatry* 1990; 47(12): 1128-1136.
76. Wu JC, Kelsoe JR, Schachat C, ve ark. Rapid and sustained antidepressant response with sleep deprivation and chronotherapy in bipolar disorder. *Biological psychiatry* 2009; 66(3): 298-301.
77. Ruddy R, House A. Psychosocial interventions for conversion disorder. *The Cochrane Library* 2005;
78. NICE Depression. Treatment and management of depression in adults, including adults with a chronic physical health problem: National Clinical Practice Guideline number 23 (update). October 2009 2009;
79. Gelenberg AJ, Freeman MP, Markowitz JC, ve ark. Practice Guideline for the Treatment of Patients With Major Depressive Disorder. 3th ed. *The American Journal of Psychiatry* 2010; 167(10): 1.

80. Başoğul C, Buldukoğlu K. Depresif Bozukluklarda Psikososyal Girişimler. Psikiyatride G¼ncel Yaklaşımlar 2015; 7(1): 1-15.
81. S¼t¼g¼l L, zmenler KN. Major depresyonda psikososyal m¼dahaleler. Turkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences 2007; 3(47): 46-50.
82. Laux Dipl-Psych G. Depressive Strungen. In: Springer. Psychiatrie und Psychotherapie 2008: 1401-1472.
83. Klerman GL, Dimascio A, Weissman M, ve ark. Treatment of depression by drugs and psychotherapy. American Journal of Psychiatry 1974; 131(2): 186-191.
84. Frank E, Kupfer DJ, Perel JM, ve ark. Three-year outcomes for maintenance therapies in recurrent depression. Archives of General Psychiatry 1990; 47(12): 1093-1099.
85. Stuart S, O'hara MW. Interpersonal psychotherapy for postpartum depression: a treatment program. The Journal of psychotherapy practice and research 1995; 4(1): 18.
86. Alkan M. Majör depresyon ve yineleyici depresyonda kişilerarası ilişkiler terapisi. Turkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences 2007; 3(29): 52-59.
87. Demiralp M, Oflaz F. Bilişsel-davranışçı terapi teknikleri ve psikiyatri hemşireliği uygulaması. Anadolu Psikiyatri Dergisi 2007; 8:132-139.
88. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, ve ark. Cognitive therapy of depression. The Guilford Press, 1st ed., 1979.
89. Rush AJ. Short-term therapies for depression. New York, Guilford Press, 1982.
90. Churchill R, Hunot V, Corney R, ve ark. A systematic review of controlled trials of the effectiveness and cost-effectiveness of brief psychological treatments for depression. Health Technology Assessment 2002; 5(35): 1-173.

91. Cully JA, Teten AL, Benge JF, ve ark. Multidisciplinary cognitive-behavioral therapy training for the veterans affairs primary care setting. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2010; 12(3): e1-e8.
92. Oei TPS, Dingle G. The effectiveness of group cognitive behaviour therapy for unipolar depressive disorders. *Journal of Affective Disorders* 2008; 107(1): 5-21.
93. Cuijpers P, Smit F, Bohlmeijer E, ve ark. Efficacy of cognitive-behavioural therapy and other psychological treatments for adult depression: meta-analytic study of publication bias. *The British Journal of Psychiatry* 2010; 196(3): 173-178.
94. Wells A, Fisher P, Myers S, ve ark. Metacognitive therapy in recurrent and persistent depression: A multiple-baseline study of a new treatment. *Cognitive Therapy and Research* 2009; 33(3): 291-300.
95. Batmaz S. The Conceptual Foundations of Metacognitive Therapy. *Journal of Cognitive-Behavioral Psychotherapy and Research* 2014; 3(1): 11-17.
96. Fisher P, Wells A. *Metacognitive therapy: Distinctive features*. Routledge, 2009.
97. Wells A. *Emotional disorders and metacognition: Innovative cognitive therapy*. John Wiley & Sons, 2002.
98. Wells A. Advances in metacognitive therapy. *International Journal of Cognitive Therapy* 2013; 6(2): 186-201.
99. Wells A. Detached mindfulness in cognitive therapy: A metacognitive analysis and ten techniques. *Journal of Rational-Emotive and Cognitive-Behavior Therapy* 2005; 23(4): 337-355.
100. Wells A. The attention training technique: Theory, effects, and a metacognitive hypothesis on auditory hallucinations. *Cognitive and Behavioral Practice* 2007; 14(2): 134-138.

101. Normann N, Emmerik AAP, Morina N. The efficacy of metacognitive therapy for anxiety and depression: a metaanalytic review. *Depression and Anxiety* 2014; 31(5): 402-411.
102. Akdemir D. Neurobiology of Bipolar Affective Disorder. *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi/Turkish Journal of Child and Adolescent Mental Health* 2002; 9(2): 110-117.
103. Murphy DL, Brodie HKH, Goodwin FK, ve ark. Regular induction of hypomania by L-dopa in "bipolar" manic-depressive patients. 1971.
104. Wolfe N, Katz DI, Albert ML, ve ark. Neuropsychological profile linked to low dopamine: in Alzheimer's disease, major depression, and Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 1990; 53(10): 915-917.
105. Akdemir D. Bipolar affektif bozukluğun nörobiyolojisi. *Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi* 2002; 9(2): 110-117.
106. Roberts RJ, Repass R, El-Mallakh RS. Effect of dopamine on intracellular sodium: A common pathway for pharmacological mechanism of action in bipolar illness. *The World Journal of Biological Psychiatry* 2010; 11(2-2): 181-187.
107. Murri MB, Prestia D, Mondelli V, ve ark. The HPA axis in bipolar disorder: systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology* 2016; 63(327-342).
108. Girshkin L, Matheson SL, Shepherd AM, ve ark. Morning cortisol levels in schizophrenia and bipolar disorder: a meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology* 2014; 49(187-206).
109. Schmider J, Lammers C-H, Gotthardt U, ve ark. Combined dexamethasone/corticotropin-releasing hormone test in acute and remitted manic patients, in acute depression, and in normal controls: I. *Biological psychiatry* 1995; 38(12): 797-802.

110. Watson S, Young AH. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in bipolar disorder. *Clinical approaches in bipolar disorders* 2002; 1(57-64).
111. Bauer M, Whybrow PC. Thyroid hormone, neural tissue and mood modulation. *The World Journal of Biological Psychiatry* 2001; 2(2): 59-69.
112. Krishna VN, Thunga R, Unnikrishnan B, ve ark. Association between bipolar affective disorder and thyroid dysfunction. *Asian journal of psychiatry* 2013; 6(1): 42-45.
113. Buchsbaum MS, Joseph W, Siegel BV, ve ark. Effect of sertraline on regional metabolic rate in patients with affective disorder. *Biological psychiatry* 1997; 41(1): 15-22.
114. Goodwin FK, Jamison KR. *Manic-depressive illness: bipolar disorders and recurrent depression*. 2nd ed., Oxford University Press, 2007.
115. Post RM. Kindling and sensitization as models for affective episode recurrence, cyclicity, and tolerance phenomena. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 2007; 31(6): 858-873.
116. Post RM. The status of the sensitization/kindling hypothesis of bipolar disorder. *Current Psychosis & Therapeutics Reports* 2004; 2(4): 135-141.
117. Johnson SL, Roberts JE. Life events and bipolar disorder: implications from biological theories. *Psychological Bulletin* 1995; 117(3): 434.
118. Oral T. Bipolaritenin bir bozukluk olarak anksiyete ile imtihanı. *Başka Psikiyatri ve Düşünce Dergisi* 2008; 82-89.
119. Alloy LB, Abramson LY, Walshaw PD, ve ark. Cognitive vulnerability to unipolar and bipolar mood disorders. *Journal of Social and Clinical Psychology* 2006; 25(7): 726.
120. Knowles R, Tai S, Christensen I, ve ark. Coping with depression and vulnerability to mania: A factor analytic study of the Nolen Hoeksema (1991). *Response Styles Questionnaire*. *British Journal of Clinical Psychology* 2005; 44(1): 99-112.

121. Thomas J, Knowles R, Tai S, ve ark. Response styles to depressed mood in bipolar affective disorder. *Journal of affective disorders* 2007; 100(1): 249-252.
122. Van der Gucht E, Morriss R, Lancaster G, ve ark. Psychological processes in bipolar affective disorder: negative cognitive style and reward processing. *The British Journal of Psychiatry* 2009; 194(2): 146-151.
123. Johnson SL, McKenzie G, McMurrich S. Ruminative responses to negative and positive affect among students diagnosed with bipolar disorder and major depressive disorder. *Cognitive Therapy and Research* 2008; 32(5): 702-713.
124. Alloy BL, Abramson LY, Flynn M, ve ark. Self-focused cognitive styles and bipolar spectrum disorders. *Int J Cog Ther* 2010; 2(354-75).
125. Green MJ, Lino BJ, Hwang EJ, ve ark. Cognitive regulation of emotion in bipolar I disorder and unaffected biological relatives. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2011; 124(4): 307-316.
126. Hammen C, Ellicott A, Gitlin M. Stressors and sociotropy/autonomy: A longitudinal study of their relationship to the course of bipolar disorder. *Cognitive Therapy and Research* 1992; 16(4): 409-418.
127. Maçkalı Z. “Hipomanik tutumlar ve pozitif yordamalar ölçeği” kısa formunun Türkçe’ye uyarlama, geçerlik ve güvenilirlik çalışması. Uzmanlık Tezi, İstanbul: Okan Üniversitesi, Psikoloji Bölümü, 1997.
128. Lam DH, Jones SH, Hayward P, ve ark. Cognitive therapy for bipolar disorder: A therapist’s guide to concepts, methods and practice. Chichester: John Wiley and Sons Ltd, 1999.
129. Depue RA, Krauss SP, Spont MR. A two-dimensional threshold model of seasonal bipolar affective disorder. 1987.
130. Newman CF, Leahy RL, Beck AT, ve ark. Bipolar disorder: A cognitive therapy approach. American Psychological Association, 2002.

131. Colom F, Vieta E. Sudden glory revisited: Cognitive content of hypomania. In: *Psychotherapy and Psychosomatics*. 2007; 278-288.
132. Mansell W. An integrative formulation based cognitive treatment of bipolar disorders: Application and illustration. *Journal of clinical psychology* 2007; 63(5): 447-461.
133. Mansell W. The Hypomanic Attitudes and Positive Predictions Inventory (HAPPI): a pilot study to select cognitions that are elevated in individuals with bipolar disorder compared to non-clinical controls. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* 2006; 34(04): 467-476.
134. Fox R. A study of the relationship between childhood trauma and symptom profiles of bipolar disorder. Thesis, Lancaster: University of Lancaster, 2005.
135. Ball J, Mitchell P, Malhi G, ve ark. Schema-focused cognitive therapy for bipolar disorder: reducing vulnerability to relapse through attitudinal change. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 2003; 37(1): 41-48.
136. Young JE, Klosko JS, Weishaar ME. *Schema therapy: A practitioner's guide*. Guilford Press, 2003.
137. Hawke LD, Provencher MD, Parikh SV. Schema therapy for bipolar disorder: A conceptual model and future directions. *Journal of affective disorders* 2013; 148(1): 118-122.
138. Hawke LD, Provencher MD, Arntz A. Early Maladaptive Schemas in the risk for bipolar spectrum disorders. *Journal of Affective Disorders* 2011; 133(3): 428-436.
139. Lapsekili N, Ak M. Early maladaptive schemas related to unipolar and bipolar depression: similarities and differences. *Journal of Cognitive-Behavioral Psychotherapy and Research* 2012; 1(3): 145-151.
140. Nilsson AKK, Jorgensen CR, Straarup KN, ve ark. Severity of affective temperament and maladaptive self-schemas differentiate borderline patients, bipolar patients, and controls. *Comprehensive psychiatry* 2010; 51(5): 486-491.

141. Sylvia LG, Alloy LB, Hafner JA, ve ark. Life events and social rhythms in bipolar spectrum disorders: a prospective study. *Behavior therapy* 2009; 40(2): 131-141.
142. Ehlers CL, Frank E, Kupfer DJ. Social zeitgebers and biological rhythms: a unified approach to understanding the etiology of depression. *Archives of general psychiatry* 1988; 45(10): 948-952.
143. Sayar GH, Özten E, Ünsalver BÖ. Bipolar Bozuklukta Kişilerarası İlişkiler ve Sosyal Ritim Terapisinin Temel İlkeleri. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 2014; 6(4).
144. Batmaz S, Sarıyıldız MA, Dilek B, ve ark. *Olgu Sunumu*. 2013.
145. Crump C, Sundquist K, Winkleby MA, ve ark. Comorbidities and mortality in bipolar disorder: a Swedish national cohort study. *JAMA psychiatry* 2013; 70(9): 931-939.
146. Holma KM, Haukka J, Suominen K, ve ark. Differences in incidence of suicide attempts between bipolar I and II disorders and major depressive disorder. *Bipolar disorders* 2014; 16(6): 652-661.
147. Judd LL, Schettler PJ, Akiskal HS, ve ark. Long-term symptomatic status of bipolar I vs. bipolar II disorders. *The International Journal of Neuropsychopharmacology* 2003; 6(02): 127-137.
148. Amerikan Psikiyatri Birliği. *Mental bozuklukların tanıs ve sayımsal el kitabı (DSM-IV)*. Köroğlu E. (Çeviren). 4. Baskı (DSM-IV), Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1995.
149. Bowden CL. İki Uçlu Bozukluğun Farmakolojik Sağaltımı: Gözden Geçirme. In: Maj M, Akiskal HS (Ed). *İki uçlu Bozukluk*. İstanbul: Wiley & Sons Ltd. 2002.
150. Smith LA, Cornelius V, Warnock A, ve ark. Pharmacological interventions for acute bipolar mania: a systematic review of randomized placebo controlled trials. *Bipolar disorders* 2007; 9(6): 551-560.

151. Yatham LN, Kennedy SH, Parikh SV, ve ark. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) collaborative update of CANMAT guidelines for the management of patients with bipolar disorder: update 2013. *Bipolar disorders* 2013; 15(1): 1-44.
152. Association American Psychiatric. Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder (revision). American Psychiatric Pub, 2002.
153. Vahip S, Yazıcı O, T. Oral. İki Uçlu Duygudurum Bozuklukları Tedavi Kılavuzu. Ankara: Türkiye Psikiyatri Derneği, 2010.
154. World Health Organization. Pharmacotherapy of depressive disorders: consensus statement. *Journal of Affective Disorders* 1989; 17(197-198).
155. G PJ. Predictors of Treatment Response in Mood Disorders. Washington: American Psychiatric Press, 1996.
156. Colom F, Vieta E, Martinez AA, ve ark. Clinical factors associated with treatment noncompliance in euthymic bipolar patients. *The Journal of clinical psychiatry* 2000; 61(8): 549-555.
157. Eroğlu MZ, Özpoyraz N. Bipolar bozuklukta koruyucu tedavi. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 2010; 2(2).
158. Muzina DJ, Kemp DE, Calabrese JB. Mood stabilizers. 2008.
159. Tunca Z, Özerdem A. Duygudurum Dengeleyici İlaçlar. *Temel Psikofarmakoloji*. Tuna Matbaacılık. 2010: 719-748.
160. Cipriani A, Pretty H, Hawton K, ve ark. Lithium in the prevention of suicidal behavior and all-cause mortality in patients with mood disorders: a systematic review of randomized trials. *American Journal of Psychiatry* 2005; 162(10): 1805-1819.
161. Yüksel N. Bipolar bozukluklar. *Ruhsal Hastalıklar*. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri. 2006: 207-215.
162. Bowden CL. Valproate. *Bipolar disorders* 2003; 5(3): 189-202.

163. Prien RF, Point P, Caffey EM, ve ark. Prophylactic efficacy of lithium carbonate in manic-depressive illness: report of the Veterans Administration and National Institute of Mental Health Collaborative Study Group. *Archives of General Psychiatry* 1973; 28(3): 337-341.
164. Calabrese JR, Bowden CL, Sachs G, ve ark. Lamictal 605 Study Group: A placebo-controlled 18-month trial of lamotrigine and lithium maintenance treatment in recently depressed patients with bipolar I disorder. *J Clin Psychiatry* 2003; 64(9): 1013-24.
165. Vasudev A, Macritchie K, Vasudev K, ve ark. Oxcarbazepine for acute affective episodes in bipolar disorder. *The Cochrane Library* 2011.
166. Tohen M, Ketter TA, Zarate CA, ve ark. Olanzapine versus divalproex sodium for the treatment of acute mania and maintenance of remission: a 47-week study. *American Journal of Psychiatry* 2003; 160(7): 1263-1271.
167. Rosa AR, Andreatza AC, Kunz M, ve ark. Predominant polarity in bipolar disorder: diagnostic implications. *Journal of affective disorders* 2008; 107(1): 45-51.
168. Fountoulakis KN, Vieta E. Treatment of bipolar disorder: a systematic review of available data and clinical perspectives. *International Journal of Neuropsychopharmacology* 2008; 11(7): 999-1029.
169. Vieta E, Suppes T, Eggens I, ve ark. Efficacy and safety of quetiapine in combination with lithium or divalproex for maintenance of patients with bipolar I disorder (international trial 126). *Journal of affective disorders* 2008; 109(3): 251-263.
170. Marcus R, Khan A, Rollin L, ve ark. Efficacy of aripiprazole adjunctive to lithium or valproate in the long term treatment of patients with bipolar I disorder with an inadequate response to lithium or valproate monotherapy: a multicenter, double blind, randomized study. *Bipolar disorders* 2011; 13(2): 133-144.

171. Sasso V, Bisicchia E, Latini L, ve ark. Repetitive transcranial magnetic stimulation reduces remote apoptotic cell death and inflammation after focal brain injury. *Journal of Neuroinflammation* 2016; 13(1): 150.
172. Michael N, Erfurth A. Treatment of bipolar mania with right prefrontal rapid transcranial magnetic stimulation. *Journal of affective disorders* 2004; 78(3): 253-257.
173. Turhan N. Bipolar Bozukluk: Kesitsel Bir Değerlendirme. Uzmanlık Tezi, Adana: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri AD, 2007.
174. Miklowitz DJ. Adjunctive psychotherapy for bipolar disorder: state of the evidence. *American Journal of Psychiatry* 2008; 165(11): 1408-1419.
175. Colom F, Vieta E, Martinez AA, ve ark. A randomized trial on the efficacy of group psychoeducation in the prophylaxis of recurrences in bipolar patients whose disease is in remission. *Archives of General Psychiatry* 2003; 60(4): 402-407.
176. Gasto C. Psychoeducation efficacy in bipolar disorders: beyond compliance enhancement. *J Clin Psychiatry* 2003; 64(9): 1101-1105.
177. Frank E, Swartz HA, Kupfer DJ. Interpersonal and social rhythm therapy: managing the chaos of bipolar disorder. *Biological psychiatry* 2000; 48(6): 593-604.
178. Çakır S. Psikososyal tedaviler ve psikoterapiler. Bipolar Bozukluk Tip II Tanı ve Tedavi El Kitabı. Ankara: TPD yayınları. 2015.
179. Rea MM, Tompson MC, Miklowitz DJ, ve ark. Family-focused treatment versus individual treatment for bipolar disorder: results of a randomized clinical trial. *Journal of consulting and clinical psychology* 2003; 71(3): 482.
180. Scott J. Cognitive therapy as an adjunct to medication in bipolar disorder. *The British Journal of Psychiatry* 2001; 178(41): 164-168.
181. Batmaz S. Metakognitif Terapi: Uygulama ve Etkinlik. *Türkiye Klinikleri Journal of Psychiatry Special Topics* 2015; 8(2): 33-38.

182. Türkçapar MH, Sargın AE. Bilişsel davranışçı psikoterapiler: tarihçe ve gelişim. *Bilişsel Davranışçı Psikoterapi ve Araştırmalar Dergisi* 2012; 1:7-14.
183. Türkçapar MH. *Bilişsel terapi: Temel ilkeler ve uygulama*. 5. Baskı. Ankara: HYB Basım Yayın, 2008.
184. Hjelle LA, Ziegler DJ. *Personality theories: Basic assumptions, research, and applications*. McGraw-Hill Humanities, Social Sciences & World Languages, 1992.
185. Rotter JB. Internal versus external control of reinforcement: A case history of a variable. *American psychologist* 1990; 45(4): 489.
186. Bandura A. *Self efficacy*. Wiley Online Library, 1994.
187. Seligman ME, Maier SF. Failure to escape traumatic shock. *Journal of experimental psychology* 1967; 74(1): 1.
188. Michael A, Ellis A. Rational emotive behaviour therapy in the treatment of stress. *British Journal of Guidance and Counselling* 1994; 22(1): 39-50.
189. Beck JS. *Bilişsel Davranışçı Terapi: Temelleri ve Ötesi*. Şahin M. (Çeviren). 2. Baskı, Nobel, 2014.
190. Schwannauer M. Mood disorders: a handbook of science and practice. . In: *Cognitive behavioral therapy for bipolar affective disorder*. England: John Wiley and sons. 2004: 259-274.
191. Alloy LB, Abramson LY, Urosevic S, ve ark. The psychosocial context of bipolar disorder: environmental, cognitive, and developmental risk factors. *Clinical Psychology Review* 2005; 25(8): 1043-1075.
192. Abramson L, Metalsky GI, Alloy LB. Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological review* 1989; 96(2): 358.
193. Beck AT. *Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects*. New York: University of Pennsylvania Press, 1967.

194. Beck AT. Cognitive models of depression. *J Cognitive Psychotherapy* 1987; 1: 5-37.
195. Alloy LB, Abramson LY, Neeren AM, ve ark. Psychosocial risk factors for bipolar disorder: Current and early environment and cognitive styles. *The psychology of bipolar disorder: New developments and research strategies* 2006; 11-46.
196. Lam D, Wong G. Prodromes, coping strategies and psychological interventions in bipolar disorders. *Clinical psychology review* 2005; 25(8): 1028-1042.
197. Nolen-Hoeksema S. Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of abnormal psychology* 1991; 100(4): 569.
198. Nolen-Hoeksema S. *Ruminative coping with depression*. 1998.
199. Thomas J, Bentall RP. Hypomanic traits and response styles to depression. *British Journal of Clinical Psychology* 2002; 41(3): 309-313.
200. Gruber J, Eidelman P, Johnson SL, ve ark. Hooked on a feeling: rumination about positive and negative emotion in inter-episode bipolar disorder. *Journal of abnormal psychology* 2011; 120(4): 956.
201. Carl JR, Soskin DP, Kerns C, ve ark. Positive emotion regulation in emotional disorders: A theoretical review. *Clinical Psychology Review* 2013; 33(3): 343-360.
202. Kuyken W, Watkins E, Beck AT. *Cognitive-behavior therapy for mood disorders*. *Oxford textbook of psychotherapy* 2005; 111-126.
203. Bennett-Levy JE, Butler GE, Fennell ME, ve ark. *Oxford guide to behavioural experiments in cognitive therapy*. Oxford University Press, 2004.
204. Roth A, Fonagy P. *What works for whom?: a critical review of psychotherapy research*. Guilford Publications, 2013.
205. Maçkalı Z, Tosun A. *Bipolar Bozuklukta Bilişsel Davranışçı Terapi*. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 2011; 3(4).

206. Otto MW, Reilly-Harrington N, Sachs GS. Psychoeducational and cognitive-behavioral strategies in the management of bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders* 2003; 73(1): 171-181.
207. Henin A, Otto MW, Reilly-Harrington NA. Introducing flexibility in manualized treatments: Application of recommended strategies to the cognitive-behavioral treatment of bipolar disorder. *Cognitive and Behavioral Practice* 2001; 8(4): 317-328.
208. Vieta E, Pacchiarotti I, Scott Jan, ve ark. Evidence-based research on the efficacy of psychologic interventions in bipolar disorders: a critical review. *Current psychiatry reports* 2005; 7(6): 449-455.
209. Lam D, Wong G. Prodromes, coping strategies, insight and social functioning in bipolar affective disorders. *Psychological medicine* 1997; 27(05): 1091-1100.
210. Leahy RL. Clinical implications in the treatment of mania: Reducing risk behavior in manic patients. *Cognitive and Behavioral Practice* 2006; 12(1): 89-98.
211. Scott J, Paykel E, Morriss R, ve ark. Cognitive behavioural therapy for bipolar disorder. *The British Journal of Psychiatry* 2006; 188(5): 488-489.
212. Lam DH, Watkins ER, Hayward P, ve ark. A randomized controlled study of cognitive therapy for relapse prevention for bipolar affective disorder: outcome of the first year. *Archives of General Psychiatry* 2003; 60(2): 145-152.
213. Lam DH, Hayward P, Watkins ER, ve ark. Relapse prevention in patients with bipolar disorder: cognitive therapy outcome after 2 years. *American Journal of Psychiatry* 2005; 162(2): 324-329.
214. Bozkurt A, Oral ET. *Bipolar Bozukluk Tip-II*. Ankara: TPD yayınları, 2015.
215. Lyon HM, Startup M, Bentall RP. Social cognition and the manic defense: attributions, selective attention, and self-schema in bipolar affective disorder. *Journal of abnormal psychology* 1999; 108(2): 273.

216. Silverman JS, Silverman JA, Eardley DA. Do maladaptive attitudes cause depression? *Archives of General Psychiatry* 1984; 41(1): 28-30.
217. Hollon SD, Kendall PC, Lumry A. Specificity of depressotypic cognitions in clinical depression. *Journal of Abnormal Psychology* 1986; 95(1): 52.
218. Batmaz S, Kaymak SU, Soygur AH, ve ark. The distinction between unipolar and bipolar depression: a cognitive theory perspective. *Comprehensive psychiatry* 2013; 54(7): 740-749.
219. Savaşır I, Şahin NH. Bilişsel-davranışçı terapilerde değerlendirme: Sık kullanılan ölçekler. Ankara: Türk Psikologlar Derneği Yayınları, 1997; 9.
220. Scott J, Stanton B, Garland A, ve ark. Cognitive vulnerability in patients with bipolar disorder. *Psychological Medicine* 2000; 30(2): 467-472.
221. Pardoën D, Bauwens F, Tracy A, ve ark. Self-esteem in recovered bipolar and unipolar out-patients. *The British Journal of Psychiatry* 1993; 163(6): 755-762.
222. Lam D, Wright K, Smith N. Dysfunctional assumptions in bipolar disorder. *Journal of affective disorders* 2004; 79(1): 193-199.
223. Scott J, Garland A, Moorhead S. A pilot study of cognitive therapy in bipolar disorders. *Psychological medicine* 2001; 31(03): 459-467.
224. Scott J, Pope M. Cognitive styles in individuals with bipolar disorders. *Psychological Medicine* 2003; 33(06): 1081-1088.
225. Goldberg JF, Gerstein RK, Wenzel SJ, ve ark. Dysfunctional attitudes and cognitive schemas in bipolar manic and unipolar depressed outpatients: Implications for cognitively based psychotherapeutics. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 2008; 196(3): 207-210.
226. Kotin J, Goodwin FK. Depression during mania: clinical observations and theoretical implications. *American Journal of Psychiatry* 1972; 129(6): 679-686.

227. Bentall RP, Thompson M. Emotional Stroop performance and the manic defence. *British Journal of Clinical Psychology* 1990; 29(2): 235-237.
228. French CC, Richards A, Scholfield E. Hypomania, anxiety and the emotional Stroop. *British Journal of Clinical Psychology* 1996; 35(4): 617-626.
229. Winters KC, Neale JM. Mania and low self-esteem. *Journal of Abnormal Psychology* 1985; 94(3): 282.
230. Jones S. Psychotherapy of bipolar disorder: a review. *Journal of Affective Disorders* 2004; 80(2): 101-114.
231. Lex C, Meyer TD, Marquart B, ve ark. No strong evidence for abnormal levels of dysfunctional attitudes, automatic thoughts, and emotional information processing biases in remitted bipolar I affective disorder. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 2008; 81(1): 1-13.
232. Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ, ve ark. The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder. *Archives of general psychiatry* 2002; 59(6): 530-537.
233. Park JY, Ryu V, Ha RY, ve ark. Assessment of implicit self-esteem in bipolar manic and euthymic patients using the implicit association test. *Comprehensive psychiatry* 2014; 55(3): 557-564.
234. Alatiq Y, Crane C, Williams JMG, ve ark. Dysfunctional beliefs in bipolar disorder: Hypomanic vs. depressive attitudes. *Journal of Affective Disorders* 2010; 122(3): 294-300.
235. Nowakowska C, Strong CM, Santosa CM, ve ark. Temperamental commonalities and differences in euthymic mood disorder patients, creative controls, and healthy controls. *Journal of affective disorders* 2005; 85(1): 207-215.
236. Strong CM, Nowakowska C, Santosa CM, ve ark. Temperament–creativity relationships in mood disorder patients, healthy controls and highly creative individuals. *Journal of Affective Disorders* 2007; 100(1): 41-48.

237. Jain U, Blais MA, Otto MW, ve ark. Five-factor personality traits in patients with seasonal depression: treatment effects and comparisons with bipolar patients. *Journal of Affective Disorders* 1999; 55(1): 51-54.
238. Bagby RM, Bindseil KD, Schuller DR, ve ark. Relationship between the five-factor model of personality and unipolar, bipolar and schizophrenic patients. *Psychiatry research* 1997; 70(2): 83-94.
239. Lozano BE, Johnson SL. Can personality traits predict increases in manic and depressive symptoms? *Journal of affective disorders* 2001; 63(1): 103-111.
240. Kim B, Joo YH, Kim SY, ve ark. Personality traits and affective morbidity in patients with bipolar I disorder: the five-factor model perspective. *Psychiatry research* 2011; 185(1): 135-140.
241. Vinberg CM, Vedel KL. Do personality traits predict first onset in depressive and bipolar disorder? *Nordic Journal of Psychiatry* 2006; 60(2): 79-88.
242. Hirschfeld RM, Klerman GL, Andreasen NC, ve ark. Psycho-social predictors of chronicity in depressed patients. *The British journal of psychiatry* 1986; 148(6): 648-654.
243. Petersen T, Bottonari K, Alpert JE, ve ark. Use of the five-factory inventory in characterizing patients with major depressive disorder. *Comprehensive Psychiatry* 2001; 42(6): 488-493.
244. Bienvenu OJ, Samuels JF, Costa PT, ve ark. Anxiety and depressive disorders and the five factor model of personality: A higher and lower order personality trait investigation in a community sample. *Depression and anxiety* 2004; 20(2): 92-97.
245. Bagby RM, Rector NA, Bindseil K, ve ark. Self-report ratings and informants' ratings of personalities of depressed outpatients. *American Journal of Psychiatry* 1998; 155(3): 437-438.
246. Stankovic Z, Saula MB, Potrebic A. Personality profile of depressive patients with a history of suicide attempts. *Psychiatria Danubina* 2006;

247. Quilty LC, De FF, Rolland JP, ve ark. Dimensional personality traits and treatment outcome in patients with major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders* 2008; 108(3): 241-250.
248. Bagby RM, Young LT, Schuller DR, ve ark. Bipolar disorder, unipolar depression and the five-factor model of personality. *Journal of Affective Disorders* 1996; 41(1): 25-32.
249. Lewinsohn PM, Hoberman HM, Rosenbaum M. A prospective study of risk factors for unipolar depression. *Journal of abnormal psychology* 1988; 97(3): 251.
250. Trzesniewski KH, Donnellan MB, Moffitt TE, ve ark. Low self-esteem during adolescence predicts poor health, criminal behavior, and limited economic prospects during adulthood. *Developmental psychology* 2006; 42(2): 381.
251. Jones L, Scott J, Haque S, ve ark. Cognitive style in bipolar disorder. *The British Journal of Psychiatry* 2005; 187(5): 431-437.
252. Serretti A, Olgiati P, Colombo C. Components of self-esteem in affective patients and non-psychiatric controls. *Journal of Affective Disorders* 2005; 88(1): 93-98.
253. Nilsson KK, Jorgensen CR, Craig TKJ, ve ark. Self esteem in remitted bipolar disorder patients: a metaanalysis. *Bipolar disorders* 2010; 12(6): 585-592.
254. Knowles R, Tai, JSH, ve ark. Stability of self esteem in bipolar disorder: comparisons among remitted bipolar patients, remitted unipolar patients and healthy controls¹. *Bipolar disorders* 2007; 9(5): 490-495.
255. Mendlowicz MV, Jean LG, Kelsoe JR, ve ark. A comparison of recovered bipolar patients, healthy relatives of bipolar probands, and normal controls using the short TEMPS-A. *Journal of Affective Disorders* 2005; 85(1): 147-151.

256. Savitz J, Van-der Merwe L, Ramesar R. Hypomanic, cyclothymic and hostile personality traits in bipolar spectrum illness: a family-based study. *Journal of psychiatric research* 2008; 42(11): 920-929.
257. Batmaz S, Ozdel K, Kocbiyik Sibel, ve ark. The validity and reliability of the Turkish version of the bipolar depression rating scale. *Comprehensive psychiatry* 2014; 55(6): 1448-1454.
258. Çakmak S. Depresyonla Giden Duygudurum Bozukluklarında Ruminasyonla İlgili Üstbilişler. Uzmanlık Tezi, Tokat: Gaziosmanpaşa Üniversitesi, Psikiyatri AD, 2016.
259. Galvao F, Sportiche S, Lambert J, ve ark. Clinical differences between unipolar and bipolar depression: Interest of BDRS (Bipolar Depression Rating Scale). *Comprehensive psychiatry* 2013; 54(6): 605-610.
260. Carneiro AM, Fernandes F, Moreno RA. Hamilton depression rating scale and montgomery–asberg depression rating scale in depressed and bipolar I patients: psychometric properties in a Brazilian sample. *Health and quality of life outcomes* 2015; 13(1): 42.
261. Batmaz S, Kaymak SU, Kocbiyik S, ve ark. Metacognitions and emotional schemas: a new cognitive perspective for the distinction between unipolar and bipolar depression. *Comprehensive psychiatry* 2014; 55(7): 1546-1555.
262. Perlis RH, Brown E, Baker RW, ve ark. Clinical features of bipolar depression versus major depressive disorder in large multicenter trials. *American Journal of Psychiatry* 2006; 163(2): 225-231.
263. Kertz SJ, Bigda-Peyton JS, Rosmarin DH, ve ark. The importance of worry across diagnostic presentations: Prevalence, severity and associated symptoms in a partial hospital setting. *Journal of anxiety disorders* 2012; 26(1): 126-133.
264. Beck AT, Colis MJ, Steer RA, ve ark. Cognition Checklist for Mania Revised. *Psychiatry research* 2006; 145(2): 233-240.

265. Covin R, Dozois DJA, Ogniewicz A, ve ark. Measuring cognitive errors: Initial development of the cognitive distortions scale (CDS). *International Journal of Cognitive Therapy* 2011; 4(3): 297-322.
266. Özdel K, Taymur İ, Guriz SO, ve ark. Measuring cognitive errors using the Cognitive Distortions Scale (CDS): psychometric properties in clinical and non-clinical samples. 2014; 9(8).
267. Teasdale JD. Cognitive vulnerability to persistent depression. *Cognition & Emotion* 1988; 2(3): 247-274.
268. Perich T, Manicavasagar V, Mitchell PB, ve ark. Mindfulness, response styles and dysfunctional attitudes in bipolar disorder. *Journal of affective disorders* 2011; 134(1): 126-132.
269. Dobson KS, Shaw BF. Cognitive assessment with major depressive disorders. *Cognitive Therapy and Research* 1986; 10(1): 13-29.
270. Keller KE. Dysfunctional attitudes and the cognitive therapy for depression. *Cognitive therapy and research* 1983; 7(5): 437-444.
271. Rush AJ, Weissenburger J, Eaves G. Do thinking patterns predict depressive symptoms? *Cognitive Therapy and Research* 1986; 10(2): 225-235.
272. Simons AD, Murphy GE, Levine JL, ve ark. Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression: Sustained improvement over one year. *Archives of General Psychiatry* 1986; 43(1): 43-48.
273. Reda MA, Carpiniello B, Secchiaroli L, ve ark. Thinking, depression, and antidepressants: Modified and unmodified depressive beliefs during treatment with amitriptyline. *Cognitive Therapy and Research* 1985; 9(2): 135-143.
274. Miranda J, Persons JB. Dysfunctional attitudes are mood-state dependent. *Journal of Abnormal Psychology* 1988; 97(1): 76.
275. Neale JM. Defensive function and manic episodes. In: TF Oltmans (Ed.). *Delusional Beliefs*. New York: John Wiley and Sons. 1988: 31-47.

276. Köhler S, Unger T, Hoffmann S, ve ark. Dysfunctional cognitions of depressive inpatients and their relationship with treatment outcome. *Comprehensive psychiatry* 2015; 58(50-56).
277. Mansell W, Colom F, Scott J. The nature and treatment of depression in bipolar disorder: a review and implications for future psychological investigation. *Clinical Psychology Review* 2005; 25(8): 1076-1100.
278. Mansell W, Lam D. "I Won't Do What You Tell Me!": Elevated mood and the assessment of advice-taking in euthymic bipolar I disorder. *Behaviour research and therapy* 2006; 44(12): 1787-1801.
279. Robinson MS, Alloy LB. Negative cognitive styles and stress-reactive rumination interact to predict depression: A prospective study. *Cognitive Therapy and Research* 2003; 27(3): 275-291.
280. Türkçapar MH. Bilişsel terapi: temel ilkeler ve uygulamalar. 1. Baskı. Ankara: HYB Basım Yayın, 2007
281. Fowler D, Freeman D, Smith B, ve ark. The Brief Core Schema Scales (BCSS): psychometric properties and associations with paranoia and grandiosity in non-clinical and psychosis samples. *Psychological medicine* 2006; 36(06): 749-759.
282. Ophir Y, Mor N. If I Only Knew Why: The Relationship Between Brooding, Beliefs About Rumination, and Perceptions of Treatments. *Behavior therapy* 2014; 45(4): 553-563.
283. Feldman GC, Joormann J, Johnson SL. Responses to positive affect: A self-report measure of rumination and dampening. *Cognitive Therapy and Research* 2008; 32(4): 507.
284. Yüksel B. Kaygı Belirtilerini Açıklamada Bağlanma, Pozitif ve Negatif Duygu Düzenleme ve Belirsizliğe Tahammülsüzlük Arasındaki İlişkiyi Bütünleyici Model Arayışı. Yüksek Lisans Tezi, Ankara: Hacettepe Üniversitesi, Psikoloji AD, 2014.

10. EKLER

Ek 1: Etik Kurul Onayı

