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

BİPOLAR BOZUKLUK HASTALARINDA ZİHİN GEZİNMESİ, DÜRTÜSELLİK, DUYGU DÜZENLEME VE BİLİŞSEL İŞLEVLER

Dr. Merve Şule YILDIRIM SORKULU

UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır

SİVAS
2025

T.C.
SİVAS CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BİPOLAR BOZUKLUK HASTALARINDA ZİHİN GEZİNMESİ, DÜRTÜSELLİK, DUYGU DÜZENLEME VE BİLİŞSEL İŞLEVLER

Dr. Merve Şule YILDIRIM SORKULU

UZMANLIK TEZİ

Olarak Hazırlanmıştır

TEZ DANIŞMANI: DOÇ. DR. YAVUZ YILMAZ

YARDIMCI TEZ DANIŞMANI: DR. ÖĞR.ÜYESİ DİDEM BOSTAN BENDAŞ

SİVAS

2025

Bu tez Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Senatosu'nun 10/02/2010 tarih ve 2010/1-2 sayılı kararı ile kabul edilen ve yürürlüğe giren "Tıpta Uzmanlık Tez Yazım Yönergesi'ne göre hazırlanmıştır.

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam süresince bilgi, deneyim ve yol göstericiliğiyle bana her zaman destek olan değerli tez danışmanım Doç. Dr. Yavuz Yılmaz'a en içten teşekkürlerimi sunarım. Kendisine yalnızca bu çalışmanın ilerleyişindeki akademik katkıları için değil, aynı zamanda mesleki hayatım boyunca bana ışık tutacak değerli tecrübeleri, yapıcı yaklaşımları ve paylaştığı akademik bakış açısı için de teşekkür ederim. Ondan öğrendiğim bilgi ve deneyimlerin, mesleki yolculuğumda her zaman bana rehber olacağına inanıyorum.

Akademik yolculuğum boyunca vizyonu, engin bilgi birikimi ve yol göstericiliğiyle her zaman örnek aldığım, Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Nesim Kuğu'ya en derin teşekkürlerimi sunarım. Kendisinin rehberliği, bilimsel titizliği ve akademik yaklaşımı yalnızca bu tez çalışmasına değil, meslek hayatımın tamamına yön veren bir ışık olmuştur. Ayrıca değerli katkıları, yapıcı eleştirileri ve yol gösterici destekleriyle çalışmama büyük değer katan hocalarım Dr. Öğr. Üyesi Didem Bostan Bendaş ve Dr. Öğr. Üyesi Aslı Enzel Koç'a da gönülden teşekkür ederim.

Asistanlık sürecimde birlikte çalışmaktan gurur duyduğum, mesleki ve kişisel anlamda bana her zaman destek olan eş kıdemlerim Dr. Ali Erkal ve Dr. Ayşe Nur Aslan'a özellikle teşekkür etmek isterim. Onların paylaşmış oldukları tecrübeler, sabırları, yol göstericilikleri ve mesleki dayanışmaları bu zorlu süreçte bana güç vermiştir. Ayrıca, çalışma ortamında her zaman iş birliği ve desteklerini hissettiren psikoloğumuz İsmail Öner'e; özveri ve emekleriyle yanımızda olan tüm hemşire arkadaşlarıma ve sabırla desteklerini sunan sekreter ve personel arkadaşlarıma da teşekkür ederim. Bu çalışmaya gönüllü katılım göstererek, bize güven duyan ve sabırla zaman ayıran değerli hastalarıma da teşekkür etmeyi bir borç bilirim. Onların katkısı olmadan bu çalışmanın gerçekleşmesi mümkün olmazdı.

Hayatımın her döneminde koşulsuz sevgisi, sabrı ve fedakârlığıyla yanımda olan canım anneme şükranlarımı sunarım. Onun özverisi, emeği ve karşılıksız sevgisi, bugünlere gelmemde en büyük güç kaynağım olmuştur. Bana her koşulda destek olmuş, en zor anlarımda dahi umudumu ve gücümü diri tutmama yardımcı olmuştur.

Varlığını her zaman yanımda hissettiğim, sevgisi ve öğretileriyle hayatıma yön veren, bana yaşamım boyunca güç ve cesaret veren babama da kalpten teşekkür ederim. Onun hatırası ve bana kazandırdığı değerler, her daim yolumu aydınlatmaya devam edecektir.

Her daim yanımda olduklarını bildiğim kıymetli abilerim Mehmet Süleyman Yıldırım ve Mahmut Sami Yıldırım'a, onların değerli eşlerine; sevgileriyle bana her zaman güç veren canım yeğenlerim Ecrin, Emine, Yusuf, İpek ve Nurhayat'a gönülden teşekkür ederim.

Ve en büyük teşekkürüm, varlığıyla bana huzur veren, sevgisini ve desteğini her koşulda hissettiren, hayat yolculuğumun en kıymetli yoldaşı canım eşim Taha'ya… Bu süreçte sabrı, anlayışı ve sevgisiyle beni motive ettiği, güçlendirdiği ve her daim yanımda olduğu için ona kalpten teşekkür ederim.

Hayatıma dokunan, emeği, sevgisi ve katkısı bulunan tüm sevdiklerime gönülden teşekkür ederim.

ÖZET

BİPOLAR BOZUKLUK HASTALARINDA ZİHİN GEZİNMESİ, DÜRTÜSELLİK, DUYGU DÜZENLEME VE BİLİŞSEL İŞLEVLER

Dr. Merve Şule YILDIRIM SORKULU
Ruh Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Sivas , 2025

Amaç: Bu çalışmada, bipolar bozukluk tanılı hastalarda zihin gezinmesi, dürtüsellik, duygu düzenleme becerileri ve bilişsel işlevlerin remisyon döneminde nasıl etkilendiğini incelemek amaçlanmıştır. Özellikle, ataklar arası dönemde dahi hastaların söz konusu alanlarda sağlıklı bireylerden farklılık gösterip göstermediği ve kalıntı duygudurum belirtilerinin bu süreçlerle ilişkisi araştırılmıştır.

Yöntem: Çalışmaya DSM-5 ölçütlerini karşılayan, remisyon döneminde olduğu kabul edilen 51 bipolar bozukluk tanısı konulmuş hasta dahil edilmiştir. Remisyon, Young Mani Derecelendirme Ölçeği ve Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği puanlarının eşik değerlerin altında olmasıyla tanımlanmıştır. Kontrol grubu olarak yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi açısından eşleştirilmiş 51 sağlıklı gönüllü seçilmiştir. Katılımcılara zihin gezinmesi, dürtüsellik ve duygu düzenleme ile ilgili ölçekler uygulanmış; bilişsel işlevleri değerlendirmek üzere dikkat, bellek ve yürütücü işlevleri ölçen nöropsikolojik test bataryası kullanılmıştır. Hasta grubunda ek olarak, kalıntı semptomların düzeyi psikometrik ölçeklerle değerlendirilmiştir. Veriler istatistiksel olarak analiz edilerek iki grup karşılaştırılmış, hasta grubunda klinik değişkenler arası ilişkiler incelenmiştir.

Bulgular: Remisyondaki bipolar tanılı hastalar, kontrol grubuna kıyasla belirgin farklılıklar göstermiştir. Hasta grubunda dürtüsellik düzeyleri anlamlı derecede yüksek ve zihin gezinmesi puanları artmış bulunmuştur. Duygu düzenleme becerileri de gruplar arasında farklıdır; bipolar tanılı hastalar olumsuz duyguları bastırma stratejisini daha sık, yeniden çerçeveleme gibi uyumlu stratejileri daha az kullanmıştır.

Nöropsikolojik testler, hasta grubunun yürütücü işlevler, dikkat ve bellek alanlarında daha düşük performans sergilediğini göstermiştir. Özellikle Stroop 3 düzeltmeleri, Stroop 4 düzeltmeleri ve Stroop 5 düzeltmeleri hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla daha yüksektir. İz sürme testinde de hasta grubunun daha yavaş ve hataya yatkın olduğu görülmüştür. Ayrıca IQ puanları açısından gruplar arasında anlamlı fark vardır. Hasta grubunda kalıntı depresif belirtiler ile bazı değişkenler arasında korelasyonlar saptanmış; kalıntı depresif belirtileri yüksek olan hastaların duygu düzenleme güçlüğü puanlarının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Bunun yanı sıra, manik-depresif kalıntı belirtileri olan katılımcıların da hem dürtüsellik hem de duygu düzenleme güçlüğü puanlarının anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu görülmüştür.

Sonuç: Bu çalışma, bipolar bozukluk tanılı hastaların remisyon döneminde dahi dürtüsellik, zihin gezinmesi, duygu düzenleme güçlüğü ve bilişsel işlev bozuklukları yaşayabildiğini göstermektedir. Hastalığın akut dönemlerinde ortaya çıkan bu bozulmaların bir kısmının remisyon döneminde de sürmesi, bipolar bozukluğun yalnızca epizodik değil, süreğen izler bırakan bir doğaya sahip olduğunu ortaya koymaktadır. Ayrıca, çalışmamızda depresif ve manik-depresif kalıntı belirtilerinin duygu düzenleme güçlükleriyle ilişkili olduğu saptanmıştır. Çalışma remisyon kavramının göreceli olduğunu vurgulayarak klinisyenlerin tedavi planlarında yürütücü işlevler, dürtüsellik, duygu düzenleme, zihin gezinmesi gibi alanlara odaklanmalarının gerekliliğini ön plana çıkarmıştır.

Anahtar Kelimeler: Bipolar Bozukluk, Zihin Gezinmesi, Dürtüsellik, Duygu Düzenleme, Bilişsel İşlevler, Kalıntı Belirtiler

ABSTRACT

MIND-WANDERING, IMPULSIVITY, EMOTION REGULATION, AND COGNITIVE FUNCTIONS IN PATIENTS WITH BIPOLAR DISORDER

Dr. Merve Şule YILDIRIM SORKULU

Department of Mental Health and Diseases
Sivas, 2025

Objective: This study aimed to investigate how mind-wandering, impulsivity, emotion regulation skills, and cognitive functions are affected during the remission period in patients diagnosed with bipolar disorder. Specifically, it was examined whether patients differ from healthy individuals in these domains even during inter-episode periods and how residual mood symptoms are related to these processes.

Methods: The study included 51 patients diagnosed with bipolar disorder who met DSM-5 criteria and were considered to be in remission. Remission was defined as scoring below the threshold values on the Young Mania Rating Scale and the Hamilton Depression Rating Scale. The control group consisted of 51 healthy volunteers matched for age, gender, and education level. Participants were administered scales assessing mind-wandering, impulsivity, and emotion regulation; a neuropsychological test battery evaluating attention, memory, and executive functions was also applied. Additionally, in the patient group, the level of residual symptoms was evaluated using psychometric scales. Data were analyzed statistically to compare the two groups, and relationships between clinical variables were examined within the patient group.

Results: Patients with bipolar disorder in remission exhibited significant differences compared to the control group. Impulsivity levels were significantly higher, and mind-wandering scores were increased in the patient group. Emotion regulation abilities also differed between the groups; patients with bipolar disorder used maladaptive strategies such as suppression of negative emotions more frequently, while employing adaptive strategies such as cognitive reappraisal less often.

Neuropsychological tests revealed lower performance in executive functions, attention, and memory among the patient group. In particular, Stroop 3, Stroop 4, and Stroop 5 correction scores were significantly higher in patients than in controls. In the Trail Making Test, patients were slower and more error-prone. IQ scores also differed significantly between the groups. Correlation analyses indicated that patients with higher residual depressive symptoms had greater difficulties in emotion regulation. Moreover, participants with both manic and depressive residual symptoms showed significantly higher impulsivity and emotion regulation difficulty scores.

Conclusion: This study demonstrates that patients with bipolar disorder may continue to experience impairments in impulsivity, mind-wandering, emotion regulation, and cognitive functions even during remission. The persistence of some of these deficits beyond acute episodes suggests that bipolar disorder has a chronic nature that leaves enduring traces. Furthermore, the finding that depressive and mixed (manic-depressive) residual symptoms are associated with difficulties in emotion regulation highlights the relative nature of remission. The study emphasizes the importance for clinicians to address domains such as executive functions, impulsivity, emotion regulation, and mind-wandering in treatment planning for bipolar disorder.

Keywords: Bipolar Disorder; Mind Wandering; Impulsivity; Emotion Regulation; Cognitive Functions; Residual Symptoms

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **iv**

ÖZET ..... **vi**

ABSTRACT ..... **viii**

İÇİNDEKİLER ..... **x**

TABLOLAR DİZİNİ ..... **xiii**

KISALTMALAR DİZİNİ ..... **xiv**

1. GİRİŞ **1**

2. GENEL BİLGİLER **4**

2.1. Bipolar Bozukluk Tanımı 4

2.2. Bipolar Bozukluk Tarihçesi 4

2.3. Bipolar Bozukluk Epidemiyolojisi 5

2.4. Bipolar Bozukluk Etiyolojisi 6

2.4.1. Genetik Faktörler 7

2.4.2. Nörokimyasal ve Hormonal Faktörler 8

2.4.3. Nöroanatomik Bulgular 8

2.5. Bipolar Bozukluğun Sınıflandırılması 9

2.6. Tanı Kriterleri 10

2.6.1. DSM-5'e göre Mani Dönemi Tanı Ölçütleri 10

2.6.2. DSM-5'e göre Hipomani Dönemi Tanı Ölçütleri 12

2.6.3. DSM-5'e göre Majör Depresyon Dönemi Tanı Ölçütleri 13

2.6.4. Bipolar I Bozukluk 15

2.6.5. Bipolar II Bozukluk 15

2.7. Bipolar Bozukluk Seyri ve Prognozu 16

2.8. Bipolar Bozukluk Tedavisi 17

2.9. Bipolar Bozuklukta Kalıntı Belirtiler 18
2.10. Bipolar Bozuklukta Dürtüsellik 19
2.11. Bipolar Bozuklukta Duygu Düzenleme 21
2.12. Bipolar Bozuklukta Zihin Gezinmesi 24
2.13. Bipolar Bozuklukta Yürütücü İşlevler 27
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER 30
3.1. Çalışma Evreni ve Örneklemi 30
3.2. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri 30
3.3. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri 31
3.4. Etik Kurul Onamı 32
3.5. Veri Toplam Yöntemi 33
3.6. Araştırmada Kullanılan Ölçüm Araçları 33
3.6.1. Sosyodemografik ve Klinik Veri Formu 33
3.6.2. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ) 33
3.6.3. Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ) 34
3.6.4. Barratt Dürtüsellik Ölçeği (BDÖ) 35
3.6.5. Duygu Düzenleme Güçlüğü Kısa Form (DDGÖ-KF) 35
3.6.6. Aşırı Zihin Gezinmesi Ölçeği (AZGÖ) 35
3.6.7. Stroop Testi TBAG formu (ST-TBAG) 36
3.6.8. İz Sürme Testi (İST) 37
3.6.9. Mini Mental Durum Muayenesi (SMMT; Standartlaştırılmış Mini Mental Test)..... 38
3.6.10. Kent EGY Zeka Testi 38
3.6.11. Porteus Labirentleri Testleri 39
3.7. İstatistiksel Yöntem 39
4. BULGULAR 40
5. TARTIŞMA 64

5.1. Sosyodemografik ve Klinik Verilerin Değerlendirilmesi 64

5.2. Deney Grubunda Klinik Özellikler, Psikofarmakolojik Tedavi ve Kalıntı Belirtiler Dağılımının Değerlendirilmesi 66

5.3. Deney ve Kontrol Grupları Arasında Dürtüsellik, Duygu Düzenleme, Zihin Gezinmesi ve IQ Testi Puanlarının Karşılaştırılması 69

5.4. Deney ve Kontrol Grupları Arasında Yürütücü İşlev Testlerinin Karşılaştırılması 72

5.5. Deney Grubunda Ölçek Puanları ile Açık Uçlu Demografik Değişkenler Arasındaki İlişkilerin İncelenmesi 75

5.6. Deney Grubunda Kalıntı Özelliklerine Göre Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması 76

5.7. Deney Grubunda Kalıntı Belirti Türlerine Göre Ölçek Puanları Yürütücü İşlev Testleri Medyanlarının Karşılaştırılması 79

5.8. Deney Grubunda Ölçekler ve Yürütücü İşlevler Arasındaki Korelasyonların İncelenmesi 80

5.9. Çalışmanın Kısıtlılıkları 83

6. SONUÇ VE ÖNERİLER 84

KAYNAKÇA 86

EKLER 107

Ek-1 Sosyodemografik Veri Formu(Hasta) 107

Ek-2 Sosyodemografik Veri Formu(Sağlıklı) 108

Ek-3 Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği 109

Ek-4 Young Mani Derecelendirme Ölçeği 113

Ek-5 Aşırı Zihinsel Gezinmesi Ölçeği 115

Ek-6 Duygu Düzenleme Güçlüğü Ölçeği 116

Ek-7 Barratt Dürtüsellik Ölçeği 117

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Deney Ve Kontrol Grubunun Sosyodemografik Özelliklerinin Dağılımı ... 41

Tablo 2. Deney Grubunun Klinik Özellikleri ... 42

Tablo 3. Deney Grubunun Psikofarmakolojik Tedavi Dağılımı ... 43

Tablo 4. Bipolar Bozuklukta Kalıntı Belirtilerin Dağılımı ... 43

Tablo 5. Deney Grubunun Ölçek Puanlarının Betimleyici Tablosu ... 44

Tablo 6. Kontrol Grubu İçin Ölçek Toplam Puanlarının Betimleyici Tablosu ... 45

Tablo 7. Araştırma Gruplarının Ölçek Puanlarına Göre Medyanları Arasındaki Farkların İncelenmesi ... 46

Tablo 8. Deney Grubunda Yürütücü İşlev Testlerine Ait Süre, Hata Ve Düzeltme Dağılımları ... 48

Tablo 9. Kontrol Grubunda Yürütücü İşlev Testlerine Ait Süre, Hata Ve Düzeltme Dağılımları ... 50

Tablo 10. Her İki Grubun Yürütücü İşlev Testlerine Göre Medyanları Arasındaki Farkların İncelenmesi ... 52

Tablo 11. Deney Grubundaki Katılımcıların Açık Uçlu Demografik Özellikleri İle Ölçek Puanları Arasındaki İlişkilerin İncelenmesi ... 53

Tablo 12. Deney Grubunda Depresif Kalıntı Belirtilerin Ölçek Puanlarının Medyanlarının Karşılaştırılması ... 54

Tablo 13. Deney Grubunda Depresif Kalıntı Belirtilerine Göre Yürütücü İşlev Testlerinin Medyanlarının Karşılaştırılması ... 55

Tablo 14. Deney Grubunda Karma (Manik Ve Depresif) Kalıntı Belirtilerine Göre Ölçek Puanların In Karşılaştırılmas ... 57

Tablo 15. Deney Grubunda Karma (Manik Ve Depresif) Kalıntı Belirtilerine Göre Yürütücü İşlev Testleri Medyanlarının Karşılaştırılması ... 58

Tablo 16.Deney Grubunda Manik-Depresif Ve Sadece Depresif Kalıntı Belirtisi Olan Katılımcıların Ölçek Puanları İle Yürütücü İşlev Testi Medyanlarının Karşılaştırılması ... 60

Tablo 17. Deney Grubundaki Katılımcıların Araştırma Ölçüm Araçları Arasındaki İlişkilerin İncelenmesi ... 63

KISALTMALAR DİZİNİ

5-HT: Serotonin

ACh: Asetilkolin

AZGÖ: Aşırı Zihin Gezinmesi Ölçeği

BB: Bipolar Bozukluk

BDÖ: Barratt Dürtüsellik Ölçeği

BİLNOT: Bilişsel Potansiyeller için Nöropsikolojik Test Bataryası

CRP: C-Reaktif Protein

DA: Dopamin

DDGÖ-KF: Duygu Düzenleme Güçlüğü Kısa Formu

DEHB: Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu

DMN: Varsayılan Mod Ağı (Default Mode Network)

DNA: Deoksiribo Nükleik Asit

DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

EKT: Elektrokonvulsif Terapi

fMRI: Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme

GABA: Gamma-Aminobütirik Asit

GWAS: Genom Çapında İlişkilendirme Çalışması

HDDÖ: Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği

HPA: Hipotalamo–Hipofiz–Adrenal Ekseni

IQ: Intelligence Quotient (Zekâ Bölümü)

İST: İz Sürme Testi

MDD: Majör Depresif Bozukluk

NE: Noradrenalin

PFC: Prefrontal Korteks

SMA: Supplementer Motor Alan

SMMT: Standartlanştırılmış Mini Mental Test

STEP-BD: Bipolar Bozuklukta Sistematik Tedavi Geliştirme Programı

ST-TBAG: Stroop Testi TBAG Formu

TBAG: Temel Bilimler Araştırma Grubu

TUT: Görevle İlişkili Olmayan Düşünce (Task-Unrelated Thought)

YMDÖ: Young Mani Derecelendirme Ölçeği

1. GİRİŞ

Bipolar bozukluk (BB); manik, hipomanik ve depresif ataklarla karakterize olan, kronik ve yineleyici seyirli bir duygudurum bozukluğudur (1). Yaşam boyu süren bu hastalık genellikle ataklarla dalgalı bir seyir izlemekte ve çoğu zaman bilişsel performansı ve günlük işlevselliği olumsuz yönde etkileyerek bireyin yaşam kalitesini belirgin ölçüde azaltmaktadır (1,2). Bunun yanı sıra, bipolar bozukluk, bireyin yalnızca ruh sağlığını değil; sosyal, mesleki ve ailesel yaşamını da etkileyerek bakım verenleri ve toplumu da kapsayan geniş bir yük oluşturmaktadır (3).

Bipolar bozuklukta, hastaların önemli bir kısmı epizodlar arası dönemde tam klinik remisyona ulaşamamakta; belirgin bir atak gözlenmese dahi rezidüel (kalıntı) belirtiler devam edebilmektedir (4). Bu belirtiler; davranışsal düzeyde yavaşlık ve uyku bozuklukları, bilişsel düzeyde düşük öz saygı, motivasyon eksikliği, suçluluk ve özgüven kaybı ile ruhsal düzeyde düşük duygudurum, sinirlilik ve anksiyete şeklinde kendini gösterebilmektedir (5). Klinik semptomların ortadan kalkmasına rağmen, remisyon dönemindeki bireylerde sosyal ve mesleki işlevsellikte belirgin düzeyde aksamaların devam edebildiği görülmektedir (6). Dolayısıyla kalıntı semptomların, remisyon dönemindeki bipolar bozukluk tanılı hastaların genel psikososyal işlevselliği üzerinde olumsuz etkiler yarattığına dair çok sayıda bulgu mevcuttur.

En sık bildirilen kalıntı belirtiler arasında, bilişsel işlev bozuklukları ile depresif belirtiler öne çıkmaktadır (7). Kalıntı depresif semptomların, depresif epizodların tekrarlama riskini artırdığı, işlevselliği düşürdüğü ve ilaç tedavisine uyumu olumsuz etkilediği belirtilmektedir (8–10). Öte yandan, kalıntı manik belirtiler de manik, hipomanik ya da karma epizodların tekrarlama süresini kısaltmaktadır. Her iki kalıntı semptom setine sahip hastalarda komorbid fiziksel hastalık ve madde kötüye kullanımı bozukluğu olma olasılığı daha yüksektir (11). Remisyon döneminde dahi süren bilişsel bozulmalar özellikle dikkat, işlemleme hızı, sözel bellek ve yürütücü işlevlerdeki defisitler bipolar bozukluk tanılı bireylerde genel işlevsellik kaybı ve engellilikle ilişkilendirilmektedir (7,12).

Buna ek olarak, kalıntı depresif belirtilerin psikososyal işlevselliği olumsuz etkilediğine dair güçlü bilimsel veriler bulunmaktadır (12,13). Bunun yanı sıra, uyku bozuklukları, sirkadiyen ritim düzensizlikleri, duygudurum düzenleme güçlükleri, cinsel işlev bozuklukları ve damgalanma gibi daha az sıklıkla incelenen kalıntı belirtiler de remisyon döneminde düşük işlevselliğin potansiyel yordayıcıları arasında yer almaktadır (12).

Bipolar bozukluk, yalnızca manik dönemle sınırlı olmayan bir hastalık olup, remisyon sürecinde de artmış dürtüsellik düzeyleriyle karakterizedir. Bu artış; hastalığın başlangıç yaşı, hastane yatış sayısı, işlevsel bozukluk düzeyi, intihar riski ve yaşam kalitesi gibi önemli klinik göstergelerle ilişkilidir (14). Ayrıca, dürtüsellik ile seyreden bilişsel işlev bozukluklarının, bireylerin stresle başa çıkma becerilerini ve yaşam zorluklarını yönetme kapasitelerini olumsuz etkilediği belirtilmektedir (14).

Son yıllarda dikkat çeken bir diğer bilişsel fenomen ise, literatürde "zihnin dalıp gitmesi" olarak da tanımlanan zihin gezinmesidir. Bu kavram, bireyin dikkatini dış çevresinden ve mevcut görevden uzaklaştırarak, içsel olarak ürettiği düşünce ve imgelerle meşgul olması durumunu ifade eder. Bu zihinsel içerikler bazen birey tarafından fark edilir (meta-farkındalık), bazen de yalnızca dışsal bir uyarı ile bilince çıkar (15).

Zihin gezinmesi oldukça karmaşık ve çok boyutlu bir fenomendir. İlgili içerik; iç konuşma ya da imgeler şeklinde olabilir, geçmişe, şimdiye ya da geleceğe odaklanabilir, benlikle ilişkili olabilir ya da olmayabilir, olumlu, nötr veya olumsuz duygulanım içerebilir. Ayrıca kasıtlı ya da kasıtsız gerçekleşebilir ve meta-farkındalık eşlik edebilir veya etmeyebilir. Tüm bu yönleriyle, zihin gezinmesi bireye, bağlama ve duruma göre şekillenen değişken bir deneyimdir. Bu deneyimin olumlu sonuçları arasında yaratıcı düşünme, problem çözme kapasitesinin artışı ve gelecek planlamasında başarı yer alırken; olumsuz etkileri arasında dikkat dağınıklığı, artan tepki süresi, hata oranında artış, stres düzeyinde yükselme ve duygudurumda düşüş sayılmaktadır (15).

Zihin gezinmesinin birçok psikiyatrik bozuklukla ilişkili olduğu bilinmektedir. Özellikle duygudurum bozuklukları, anksiyete bozuklukları ve psikotik bozukluklarda

bu fenomenin sıkça gözlendiği belirtilmektedir. Ancak, bipolar bozuklukla ilişkisini doğrudan inceleyen çalışmalar sınırlı sayıdadır. Mevcut bulgular, zihin gezinmesinin, bipolar bozukluk tanısı konulmadan önce dahi görülebileceğini ve bu durumun, hastalığın gelişimi açısından potansiyel bir risk belirteci olabileceğini düşündürmektedir (16).

Klinik olarak, manik ve depresif epizodlarda düşünce içeriği dalgalanma gösterdiğinden, bu dönemlerde zihin gezinmesinin sağlıklı biçimde ölçülmesi güçleşmektedir. Bu nedenle, literatürde zihin gezinmesi, bipolar bozukluğun doğrudan bir özelliğinden çok, hastalığa yatkınlıkla ilişkili bilişsel bir belirti olarak değerlendirilmektedir (17–19).

Bu çalışmada;

1. Bipolar bozukluk tanılı hastalarda zihin gezinmesinin remisyon döneminde nasıl etkilendiğini incelemek,
2. Bipolar bozukluk tanılı hastalarda dürtüsellik düzeylerini remisyon döneminde değerlendirmek,
3. Bipolar bozukluk tanılı hastalarda duygu düzenleme becerilerinin remisyon dönemindeki özelliklerini araştırmak,
4. Bipolar bozukluk tanılı hastalarda yürütücü işlevleri remisyon döneminde değerlendirmek,
5. Remisyon dönemindeki bipolar bozukluk tanılı hastaların bu alanlarda sağlıklı kontrollerden farklılık gösterip göstermediğini belirlemek,
6. Kalıntı duygudurum belirtilerinin (depresif ve/veya manik) zihin gezinmesi, dürtüsellik, duygu düzenleme ve yürütücü işlevlerle olan ilişkisini ortaya koymak amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Bipolar Bozukluk Tanımı

Bipolar bozukluk, manik ve/veya hipomanik dönemlerle tekrarlayan depresif dönemlerin dönüşümlü olarak izlendiği ve bu epizodların genellikle göreceli olarak normal duygudurum ve işlevsellik dönemleriyle ayrıldığı, ciddi ve kronik seyirli bir duygudurum bozukluğudur (20). Mani; öfori, irritabilite, ajitasyon, düşünce akışında hızlanma, artmış cinsel istek, konuşma miktarında belirgin artış, özgüvende yükselme, amaca yönelik etkinliklerde artış ve uyku gereksiniminde azalma ile karakterize edilen bir duygudurum epizodudur. Bu döneme, bazı olgularda psikotik belirtiler de eşlik edebilir. Mani epizodu, en az bir hafta süren; kişinin sosyal, mesleki ya da kişilerarası işlevselliğinde belirgin bozulmaya yol açan ve çoğu zaman hastane yatışını gerektiren ciddi bir klinik tablodur (21). Hipomani ise en az dört gün süren; belirtilerin manik epizoda göre daha hafif şiddette seyrettiği, psikotik bulguların eşlik etmediği ve bireyin işlevselliğinde anlamlı bir bozulmaya neden olmayan bir duygudurum epizodudur (21).

Depresif epizod ise en az iki hafta boyunca süren; çökkün duygudurumu, ilgi ve istekte azalma, enerji düşüklüğü, uyku ve iştah düzeninde değişiklikler, suçluluk ve değersizlik düşünceleri, özgüvende azalma gibi belirtilerle tanımlanır (21). Bipolar I bozukluk, yalnızca en az bir manik ya da karma epizodun varlığı ile tanımlanabilir; bu bağlamda depresif epizod geçirme kriteri tanısal zorunluluğu bulunmamaktadır. Öte yandan, Bipolar II bozukluk tanısı, kişinin en az bir hipomanik epizodun yanı sıra en az bir majör depresif epizod geçirmiş olmasını gerektirir (22).

2.2. Bipolar Bozukluk Tarihçesi

Mani ve melankoli, insanlık tarihinde tanımlanmış en eski psikiyatrik durumlar arasında yer almaktadır. Patolojik düzeydeki depresyon ve taşkınlık hallerine ilişkin gözlemler, yalnızca Hipokrat dönemiyle sınırlı kalmayıp, Hipokrat öncesi dönemde yaşamış hekimler ve filozoflar tarafından da bilinmekteydi. Bununla birlikte, bu durumları ilk kez sistematik biçimde tanımlayan ve tıbbî bir kuramsal çerçeveye

oturtan kişi, M.Ö. 460–377 yılları arasında yaşamış olan Hipokrat olarak kabul edilmektedir (23).

Modern anlamda bipolar bozukluk kavramı ise 19. yüzyılda Emil Kraepelin'in öncü çalışmalarıyla biçimlenmiştir. Kraepelin, mani ve depresyonun bir arada ve döngüsel şekilde görüldüğü "manik-depresif hastalık" kavramını ortaya koymuş, bu durumu şizofreni gibi diğer psikozlardan ayırmıştır. Onun tanımı hem semptomların sürecine hem de uzun dönemli gözlemlere dayanmaktaydı. 20. yüzyılın ortalarına gelindiğinde ise John Cade'in lityumun maniyi yatıştırıcı etkisini keşfetmesiyle, bipolar bozukluk tedavisinde önemli bir dönüm noktası yaşanmıştır. Bu farmakolojik buluş, yalnızca tedavi olanaklarını genişletmekle kalmamış; aynı zamanda bipolar bozukluğun biyolojik temellerine ilişkin araştırmaların hız kazanmasına ve tanı sistemlerinin evrimleşmesine de zemin hazırlamıştır (20).

2.3. Bipolar Bozukluk Epidemiyolojisi

Epidemiyolojik araştırmalar, genel popülasyonda bipolar I bozukluğun yaşam boyu prevalansının yaklaşık %1 olduğunu öne sürmüştür (24,25). Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) 2019 yılı verilerine göre, küresel ölçekte erişkin nüfusun yaklaşık %0,53'ü, yani 40 milyon kişi, bipolar bozukluk tanısı almıştır (26). On bir farklı ülkede yürütülen geniş ölçekli bir kesitsel çalışma, bipolar spektrum bozukluklarının yaşam boyu görülme oranının %2,4 civarında olduğunu göstermiştir. Elde edilen veriler doğrultusunda yaygınlıkların; bipolar I alt tipi için %0,6, bipolar II alt tipi için %0,4, klinik eşik altındaki bipolar belirtiler için ise %1,4 düzeyinde olduğu bildirilmiştir (27).

Son yirmi yılda epidemiyolojik araştırmalarda yaygın biçimde kullanılan DSM-III ve DSM-IV sistemlerinin yerine DSM-5 tanı ölçütlerinin kullanıldığı yakın tarihli bir çalışmada, bipolar I bozukluğun 12 aylık ve yaşam boyu prevalansının sırasıyla %1,5 ve %2,1 olduğu; bu oranların erkeklerde %1,6 ve %2,2, kadınlarda ise %1,5 ve %2,0 düzeyinde gerçekleştiği bildirilmiştir (28). Bipolar bozukluğun yaygınlığına ilişkin uluslararası farklılıkların nedeni kesin olarak bilinmemektedir; etnik köken, kültürel faktörler ve tanı kriterleri ile araştırma metodolojilerindeki farklılıkların her birinin bu farklılıklar üzerinde etkili olabileceği düşünülmektedir (24). Bipolar I

bozukluk hem erkekleri hem de kadınları eşit düzeyde etkilerken, bipolar II bozukluk kadınlarda daha yaygın olarak görülmektedir (27).

Bipolar bozuklukta hastalığın ilk belirtilerinin genellikle ortalama olarak yirmili yaşların başlarında ortaya çıktığı bildirilmektedir (27). Bununla birlikte, başlangıç yaşına ilişkin olarak, 15–24 ve 45–54 yaş aralıklarında iki belirgin pik noktasının bulunduğu, büyük ölçekli bir popülasyon temelli kohort çalışmasıyla desteklenmiştir (29). Başlangıç yaşlarının incelendiği bir diğer çalışmada, olguların yaklaşık %30'unda belirtilerin 21 yaşından önce, %10'unda ise 50 yaşından sonra ortaya çıktığı bildirilmiştir (30). Başlangıç yaşının, bipolar bozukluğun klinik gidişi ve sonuçları üzerinde belirleyici bir faktör olduğu vurgulanmaktadır (31). Bu bağlamda, erken başlangıçlı bipolar bozukluğun; daha şiddetli klinik semptomlar, eş tanılı madde kötüye kullanımı, aile öyküsünde duygudurum bozukluğu bulunması ve olumsuz hastalık sonuçları ile anlamlı şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir (30). Öte yandan, geç başlangıçlı olgularda ise intihar eğilimi ve kardiyovasküler hastalıklar gibi psikiyatrik ve tıbbi komorbidite oranlarının daha yaygın olduğu bildirilmiştir (32).

Yapılan çalışmalarda, yaşla birlikte bipolar I bozukluğun prevalansının azaldığı; ancak daha önce evlenmiş bireylerde, düşük gelir ve eğitim düzeyine sahip olanlarda bu bozukluğun daha yüksek oranlarda görüldüğü belirtilmektedir (27). Kadınlar arasında medeni duruma göre bipolar I bozukluğu prevalanslarında herhangi bir farklılık saptanmamış ancak lise altı eğitim düzeyine sahip bireylerde 12 aylık bipolar I bozukluğu oranlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Dikkat çekici bir bulgu olarak, kadınlar arasında 12 aylık ve yaşam boyu bipolar I bozukluğu prevalansları kentsel alanlarda, kırsal alanlara kıyasla daha düşük düzeyde raporlanmıştır (28).

2.4. Bipolar Bozukluk Etiyolojisi

Bipolar bozukluk, karmaşık ve çok faktörlü bir etiyolojiye sahip olan bir duygudurum bozukluğudur. Güncel literatür, bu bozukluğun gelişiminde genetik yatkınlık, nörobiyolojik mekanizmalar, çevresel stresörler ve psikososyal etkenlerin etkileşimli bir rol oynadığını ileri sürmektedir (33,34).

2.4.1. Genetik Faktörler

Bipolar bozukluk, yüksek kalıtımsallık oranına sahip, genetik ve çevresel etkileşimlerin belirleyici olduğu bir psikiyatrik hastalıktır. Aile, ikiz ve evlat edinme çalışmaları, hastalığın gelişiminde genetik yatkınlığın önemli bir rol oynadığını ortaya koymuştur (34). Yapılan araştırmalarda, bipolar bozukluk tanısı almış hastaların birinci derece akrabalarında hastalığın görülme oranı yaklaşık %9 olarak bildirilmektedir ki bu oran genel popülasyona göre yaklaşık on kat daha yüksektir (35–37). Özellikle erken başlangıçlı BB olgularında, ailesel duygudurum bozukluğu öyküsünün daha güçlü olduğu vurgulanmaktadır. Ayrıca hastalığın kutupluluğu, epizod sıklığı, psikoz varlığı, lityuma yanıt düzeyi, intihar eğilimi, hızlı döngü ve komorbid alkol veya panik bozuklukları gibi klinik özelliklerin de aile içinde kümelendiği bildirilmiştir (38). İkiz çalışmaları ise genetik katkının daha doğrudan bir göstergesi olarak değerlendirilmektedir. Monozigot ikizlerde konkordans oranı %40–70 arasında değişirken, dizigot ikizlerde ise bu oran yaklaşık %5–10 düzeyindedir (34,39). Monozigot ikizlerde %100'lük konkordans sağlanamaması, genetik yatkınlığın yanı sıra çevresel ve epigenetik faktörlerin de hastalık gelişiminde etkili olduğunu göstermektedir (40).

Moleküler genetik çalışmalar, bipolar bozukluğun poligenik bir yapıya sahip olduğunu ortaya koymuştur. Genom çapında ilişkilendirme çalışmaları (GWAS), ile çok sayıda risk lokusu tanımlanmıştır. Stahl ve arkadaşlarının (2019) gerçekleştirdiği büyük ölçekli bir meta-analizde, BB ile ilişkili 30 yeni gen bölgesi tanımlanmış; bu genlerin sinaptik plastisite, hücre içi sinyal iletimi ve nörotransmitter regülasyonu gibi nörobiyolojik süreçlerde rol aldığı bildirilmiştir (41). CACNA1C, CACNA1D, SCN2A, CACNB2 gibi voltaj kapılı kalsiyum kanallarını kodlayan genler; DGKH ve ANK3 gibi sinyal iletimi ve plastisiteyle ilişkili bölgeler; GRIN2A gibi nörotransmitter işlevleriyle bağlantılı genler, BB ile anlamlı ilişkili lokuslar arasında yer almaktadır (41). Epigenetik mekanizmaların da BB etiyolojisinde önemli rol oynadığına dair artan kanıtlar bulunmaktadır. DNA metilasyonu, histon modifikasyonları ve mikroRNA aracılı düzenlemeler, gen ekspresyonunu etkileyerek hastalık riskini artırabilecek potansiyele sahiptir (42).

2.4.2. Nörokimyasal ve Hormonal Faktörler

Bipolar bozuklukta nörotransmitter düzeylerindeki düzensizlik, uzun süredir nörobiyolojik açıklamaların temelini oluşturmaktadır. Glutamat, gama-aminobütirik asit (GABA), dopamin (DA), serotonin (5-HT), asetilkolin (ACh) ve norepinefrin (NE) gibi nörotransmitterlerin dengesizliği BB ile ilişkilendirilmiştir (43). Manik epizodlarda artmış dopaminerjik aktiviteye, depresif epizodlarda ise dopamin düzeylerinde azalmaya rastlandığı bildirilmektedir (44).

Hastalıkta önemli bir diğer fizyolojik yapı olan hipotalamo-hipofiz-adrenal (HPA) aksında da belirgin işlev bozuklukları gözlenmektedir. Manik ve depresif ataklar sırasında artan kortizol düzeyleri, HPA aks hiperaktivitesinin bir göstergesi olarak değerlendirilmektedir (45). Kronik kortizol yüksekliği, nörogenez ve sinaptik plastisite üzerinde olumsuz etki yaratarak duygudurum regülasyonunda bozulmalara yol açabilmektedir (46).

İnflamatuar süreçler de son yıllarda BB etiyolojisinde giderek daha fazla araştırılan alanlardan biri haline gelmiştir. Proinflamatuar sitokinler (IL-6, TNF-α gibi) hem manik hem de depresif epizodlarda artmış düzeyde saptanmıştır. Ayrıca, kemokinler ve doğuştan gelen bağışıklık yanıtı belirteçlerinin de BB patofizyolojisinde rol oynadığı bildirilmektedir (47). Sun ve arkadaşlarının 2023 yılında yayımladığı araştırmada, ilaç kullanmayan BB hastalarında IL-6, TNF-α, IL-17 gibi pro-inflamatuar sitokin düzeylerinin epizod şiddetine göre değişkenlik gösterdiği; özellikle hafif ve orta şiddetli manide bu sitokinlerin artarken, şiddetli manide bazılarının baskılandığı bulunmuştur (48). Ayrıca, C-reaktif protein (CRP) gibi sistematik inflamasyon belirteçlerinin de bipolar hastalarında sıklıkla artmış olduğu gösterilmiştir (47).

2.4.3. Nöroanatomik Bulgular

Fonksiyonel ve yapısal nörogörüntüleme çalışmaları, bipolar bozukluğa sahip bireylerde beyin yapısında ve işlevselliğinde anlamlı değişiklikler olduğunu ortaya koymuştur**.** fMRI bulguları, özellikle prefrontal korteks (PFC), limbik sistem ve striatum bölgelerinde işlevsel farklılıkları göstermiştir (49,50). Dorsolateral,

ventromedial ve ventrolateral PFC bölgelerinde hem fonksiyonel aktivitede azalma hem de hacim kaybı bildirilmiştir (49,51,52).

Hastalık süresi ve epizod sayısına bağlı olarak, bazı beyin bölgelerinde yapısal değişikliklerin meydana geldiği gösterilmiştir. Özellikle lateral ventrikül hacimlerinde, çoklu epizod geçirmiş bireylerde anlamlı artış saptanmış; bu bulgu hem ilk epizod geçiren hastalara hem de sağlıklı kontrollere kıyasla daha belirgin olmuştur (53). Brambilla ve arkadaşları da ventrikül hacmi ile geçirilen epizod sayısı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu raporlamıştır (54). Bazı çalışmalarda, epizod sayısındaki artışla serebellar vermis hacminde azalma gözlendiği bildirilmiş, bu durum ilerleyici nöroanatomik değişikliklerin hastalık seyriyle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir (55). Ayrıca, periventriküler beyaz cevherde lezyon varlığı (56) ve glial hücre yoğunluğunda azalma (57) gibi bulgular nörodejeneratif süreçlerin BB'de rol oynayabileceğine işaret etmektedir.

Ergen ve genç yetişkin bireylerde yapılan nörogörüntüleme çalışmalarında, özellikle korpus kallozum gibi beyaz cevher yollarında tipik gelişim sürecinden sapmalar olduğu gösterilmiş; bu bulgular yaşa bağlı anormal sinyal yoğunluğu ve hacim değişimleriyle ilişkilendirilmiştir (51). Geç ergenlik ve genç yetişkinlik dönemine odaklanan bazı araştırmalar, prefrontal kortekste hızlanmış sinaptik budamayı düşündüren hacim kayıplarını ortaya koymuştur (58). Öte yandan, amigdala hacmine ilişkin bulgular çelişkili olmakla birlikte, hastalık süresi arttıkça amigdala hacminde küçülme eğilimi bildirilmiştir (59).

2.5. Bipolar Bozukluğun Sınıflandırılması

20. yüzyılın ortalarından itibaren bipolar bozukluğun sınıflandırılması, modern psikiyatrik tanı sistemlerinin gelişiminde önemli bir rol oynamıştır. Amerikan Psikiyatri Birliği tarafından yayımlanan DSM serileri bu sürecin kurumsallaşmasında temel referans noktası olmuştur. İlk kez DSM-I'de (1952) "manik-depresif reaksiyon" başlığı altında tanımlanan bu bozukluk, afektif bozukluklar kategorisi içerisinde yer almış ve belirtileri davranışsal tepkiler çerçevesinde ele alınmıştır (60). Ardından DSM-II'de (1968) bu sınıflama "manik-depresif hastalık" olarak yeniden adlandırılmış, depresif ve manik alt tipleri tanımlanarak terminolojik ve kavramsal bir

gelişim gösterilmiştir (61). Bu yaklaşım, DSM-III (1980) ile önemli bir dönüşüm geçirmiş ve "bipolar bozukluk" terimi ilk kez resmi olarak kullanılmaya başlanmıştır. Bu dönemde bipolar I ve bipolar II alt tipleri tanımlanmış ve tanı ölçütleri daha sistematik hale getirilmiştir (62). DSM-IV (1994) ve DSM-5 (2013) ile bu sınıflandırma daha da genişletilerek hızlı döngülü tip, mevsimsel özellikli tip ve psikotik belirtiler içeren epizodlar gibi klinik varyantlar tanı sistemine eklenmiştir (21). Uluslararası Hastalık Sınıflandırması olan ICD sisteminde de benzer gelişmeler yaşanmış, ICD-10 (1992) ile "bipolar afektif bozukluk" terimi kabul edilmiş ve ICD-11 (2019) ile bu tanım, daha bütüncül ve nörobiyolojik verileri içerecek şekilde güncellenmiştir (63).

2.6. Tanı Kriterleri

Bipolar bozukluğun tanısında günümüzde en yaygın olarak kullanılan sınıflama sistemi, Amerikan Psikiyatri Birliği tarafından yayımlanan Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı'dır (DSM-5). Bu sınıflama sisteminde manik, hipomanik ve depresif dönemlerin tanımları ayrıntılı tanı ölçütleriyle birlikte sunulmaktadır Aşağıda DSM-5'e göre mani, hipomani ve depresif dönem ölçütleri sıralanmıştır (21).

2.6.1. DSM-5'e göre Mani Dönemi Tanı Ölçütleri

A. Kabarmış, taşkın ya da çabuk kızan, olağandışı ve sürekli bir duygudurumun ve amaca yönelik etkinlikte ve içsel güçte, olağandışı ve sürekli bir artışın olduğu ayrı bir dönemi, en az bir hafta (ya da hastaneye yatırılmayı gerektirmişse herhangi bir süre), neredeyse her gün, günün büyük bir bölümünde sürmesi.

B. Duygudurum bozukluğunun olduğu ve içsel güçte ya da etkinlikte artma olduğu dönem boyunca, aşağıdaki belirtilerin üçü (ya da daha çoğu) (çabuk kızan bir duygudurum varsa dördü) belirgin derecede vardır ve bunlar olağan davranışlardan önemli derecede değişiktir:

1. Benlik saygısında abartılı bir artış ya da büyüklük düşünceleri.

2. Uyku gereksiniminde azalma (örn. yalnızca üç saatlik uykuyla kendini dinlenmiş olarak duyumsar).

3. Her zamankinden daha konuşkan olma ya da konuşmayı tutma.

4. Düşünce uçuşması ya da düşüncelerinin sanki birbiriyle yarışıyor gibi birbiri ardı sıra geldiğine dair öznel yaşantı.

5. Dikkat dağınıklığı (kişinin dikkati, önemsiz ya da ilgisiz bir dış uyarana kolaylıkla dağılır) olduğu bildirilir ya da öyle olduğu gözlenir.

6. Amaca yönelik etkinlikte artma (toplumsal olarak, işte ya da okulda ya da cinsel bağlamda) ya da psikodevinsel kışkırma (ajitasyon) (bir amaca yönelik olmayan anlamsız etkinlik).

7. Kötü sonuçlar doğurabilecek etkinliklere aşırı katılma (örn. aşırı para harcama, düşüncesizce cinsel girişimlerde bulunma ya da gereksiz iş yatırımları yapma).

B. Bu dönem kişinin belirtisiz olduğu zamanlarda olduğundan çok daha değişik, işlevsellikte belirgin bir değişikliğin görüldüğü bir dönemdir.

C. Duygudurum bozukluğu, toplumsal ya da işle ilgili işlevsellikte belirgin bir düşmeye neden olacak denli ya da kişinin kendisine ya da başkalarına bir kötülüğünün dokunmaması için hastaneye yatırılmasını gerektirecek denli ağırdır ya da psikoz özellikleri vardır.

D. Bu dönem, bir maddenin (örn. kötüye kullanılabilen bir madde, bir ilaç, başka bir tedavi) ya da başka bir sağlık durumunun fizyolojisi ile ilgili etkilerine bağlanamaz.

Not: Antidepresan tedavi (örn. ilaç tedavisi, elektrokonvülsif terapi) sırasında ortaya çıkan ve söz konusu tedavinin fizyolojiyle ilgili etkilerinin ötesinde sendrom düzeyinde süren tam bir mani dönem, bir mani dönemi için, dolayısıyla bipolar I bozukluğu için yeterli bir kanıttır.

2.6.2. DSM-5'e göre Hipomani Dönemi Tanı Ölçütleri

A. Kabarmış, taşkın veya çabuk kızan, olağanüstü ve sürekli bir duygudurumun ve etkinlikte ve içsel güçte, olağanüstü ve sürekli bir artışın olduğu ayrı bir dönemin, en az dört ardışık gün süreyle, neredeyse her gün, günün büyük bir bölümünde mevcut olması.

B. Duygudurum bozukluğunun olduğu ve içsel güçte ya da etkinlikte artma olduğu dönem boyunca, aşağıdaki belirtilerden üçü (veya daha çoğu) (çabuk kızan bir duygudurum varsa dördü) sürmüştür, bunlar olağan davranışlardan önemli ölçüde farklı ve belirgin derecede olmuştur.

1.Benlik saygısında abartılı bir artış ya da büyüklük düşünceleri.

2.Uyku ihtiyacına azalma (örn. sadece üç saatlik bir uykuyla kendini dinlenmiş olarak hisseder).

3.Her zamankinden çok konuşkan olma veya konuşmaya tutma.

4.Düşünce uçuşması veya düşüncelerin sanki birbiriyle yarışıyor gibi birbiri ardına geldiğine ilişkin öznel yaşantı.

5. Dikkat dağınıklığı (kişinin dikkati, önemsiz ya da ilgisiz bir dış uyarana kolaylıkla dağılır) olduğu bildirilir veya öyle olduğu gözlenir.

6. Hedefe yönelik etkinlikte artış toplumsal olarak, işte ya da okulda veya cinsel bağlamda) veya psikomotor ajitasyon.

7. Kötü sonuçlar doğurabilecek etkinliklere aşırı katılma (örn. aşırı para harcama, düşüncesizce cinsel girişimlerde bulunma veya gereksiz iş yatırımları yapma).

C. Bu dönem, kişinin belirtisiz olduğu zamanlarda olduğundan çok daha farklı, işlevsellikte belirgin bir değişikliğin görüldüğü bir dönemdir.

D. Duygudurum bozukluğu ve işlevsellikte olan değişiklik başkalarınca gözlenebilir.

E. Bu dönem, toplumsal ya da işle ilgili işlevsellikte belirgin bir düşmeye neden olacak denli ya da kişinin kendisine ya da başkalarına bir kötülüğünün dokunmaması için hastaneye yatırılmasını gerektirecek kadar ağır değildir. Psikoz özellikleri varsa, söz konusu dönem, tanım olarak mani dönemidir.

F. Bu dönem, bir maddenin (örn. suistimal edilebilen bir madde, bir ilaç, başka bir tedavi) fizyolojiyle ilgili etkilerine bağlanamaz.

NOT: Antidepresan tedavi (örn. ilaç tedavisi, EKT) sırasında ortaya çıkan ve söz konusu tedavinin fizyolojiyle ilgili etkilerinin ötesinde sendrom düzeyinde 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 ajitasyon belirtileri) bir hipomani dönemi için ne yeterli sayılmalı ne de bipolar bozukluğa yatkınlığın bir göstergesi olarak kabul edilmelidir.

NOT: A-F tanı ölçütleri bir hipomani dönemini oluşturur. Bipolar I bozukluğunda hipomani dönemleri sık görülür; ancak bipolar I bozukluğu tanısı konulabilmesi için hipomani dönemlerinin olması gerekli değildir.

2.6.3. DSM-5'e göre Majör Depresyon Dönemi Tanı Ölçütleri

A. Aynı iki haftalık dönem boyunca, aşağıdaki semptomlardan beşi (ya da daha fazlası) bulunmuştur ve önceki işlevsellik düzeyinde bir değişiklik olmuştur; bu belirtilerden en az biri (1) ya çökkün duygudurum ya da (2) ilgisini yitirme ya da zevk alamamadır.

Not: Açıkça başka bir sağlık durumuna bağlı belirtileri kapsamayan.

1.Çökkün duygudurum, neredeyse her gün, günün büyük bir kısmında bulunur ve bu durumu ya kişinin kendisi bildirir (örn. üzüntülüdür, kendini boşlukta hisseder ya da umutsuzdur) veya bu durum başkalarınca gözlenir. (örn. ağlamaklı görünür). (Not: Çocuklarda ve ergenlerde kolay kızan bir duygudurum olabilir).

2.Bütün veya neredeyse bütün etkinliklere karşı ilgide belirgin azalma veya bunlardan zevk alamama durumu, neredeyse her gün, günün büyük bir bölümünde bulunur (öznel anlatıma göre veya gözlemle belirlenir).

3.Kilo vermeye çalışmıyorken (diyet yapmıyorken) çok kilo verme veya kilo alma (örn. bir ay içinde ağırlığının %5'inden daha çok olan bir değişiklik) veya nerdeyse her gün, yeme isteğinde azalma veya artma (Not: Çocuklarda beklenen kilo alımını sağlayamama göz önünde bulundurulmalıdır).

4. Neredeyse her gün, uykusuzluk çekme veya aşırı uyuma.

5.Neredeyse her gün, psikomotor ajitasyon veya yavaşlama (başkalarınca gözlenebilir; yalnızca, öznel, dinginlik sağlayamama veya yavaşladığı duygusu taşıma olarak değil).

6. Neredeyse her gün, bitkinlik veya içsel gücün kalmaması (enerji düşüklüğü).

7.Neredeyse her gün, değersizlik veya aşırı veya uygunsuz suçluluk duyguları (sanrısal olabilir) (yalnızca hasta olduğundan ötürü kendini kınama ya da suçluluk duyma olarak değil).

8. Neredeyse her gün, düşünmekte veya odaklanmakta güçlük çekme veya kararsızlık yaşama (öznel anlatıma göre ya da başkalarınca gözlenir).

9.Yineleyici ölüm düşünceleri (sadece ölüm korkusu değil), özel eylem tasarlamaksızın yineleyici kendini öldürme(intihar) düşünceleri veya kendini öldürme girişimi veya kendini öldürmek üzere özel bir eylem tasarlama.

B. Bu belirtiler klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya veya toplumsal, işle ilgili alanlarda veya önemli işlevsellik alanlarında işlevsellikte azalmaya sebep olur.

C. Bu dönem bir maddenin ya da başka bir sağlık durumunun fizyolojiyle ilgili tesirlerine bağlanamaz.

Not: A-C tanı kriterleri bir yeğin depresyon dönemini oluşturur. Bipolar I bozukluğunda yeğin depresyon dönemleri sık görülür; fakat bipolar I bozukluğu tanısı konabilmesi için böyle dönemlerin olması gerekli değildir.

Not: Önemli bir yitim (kayıp) (örn. yas, batkınlık (parasal çöküntü), doğal bir yıkım sonucu yitirilenler, önemli bir hastalık ya da yeti yitimi) karşısında gösterilen tepkiler arasında A tanı ölçütünde belirtilen, yoğun bir üzüntü duygusu yaşama, yitim ile ilgili düşünüp durma, uykusuzluk çekme, yeme isteğinde azalma ve kilo verme gibi belirtiler olabilir ve bunlar da bir depresyon dönemini andırabilir. Bu gibi belirtiler anlaşılabilir ya da yaşanan yitime göre uygun bulunabilirse de, önemli bir yitime olağan tepkinin yanı sıra bir yeğin depresyon döneminin de olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu karar, kişiden alınan öykünün ve yitim bağlamında yaşanan acının kültürel ölçülere göre dışa vurumunun değerlendirilmesini gerektirir.

2.6.4. Bipolar I Bozukluk

Bipolar I bozukluk tanısı için, öncelikle bireyin yaşamında en az bir kez mani dönemi kriterlerini karşılayan bir epizod geçirmiş olması gerekmektedir (bu kriterler, yukarıda "Mani Dönemi" başlığı altında A-D maddeleriyle ayrıntılı olarak tanımlanmıştır). Ayrıca, ortaya çıkan mani ve/veya majör depresyon dönemleri, şizoafektif bozukluk, şizofreni, şizofreniform bozukluk, sanrılı bozukluk ya da tanımlanmamış diğer iki uçlu ve ilişkili bozukluklarla daha iyi açıklanamaz nitelikte olmalıdır.

2.6.5. Bipolar II Bozukluk

Bipolar II bozukluk tanısı için, bireyin yaşamında en az bir hipomani dönemi (yukarıda "Hipomani Dönemi" başlığı altında A-F maddeleriyle tanımlanmıştır) ve en az bir majör depresyon dönemi (yukarıda "Majör Depresyon Dönemi" başlığında A-C maddeleriyle belirtilmiştir) geçirmiş olması gerekmektedir. Bu bireylerde hiçbir zaman bir mani dönemi yaşanmamış olmalıdır. Ayrıca, hipomani ve majör depresyon dönemlerinin ortaya çıkışı, şizoafektif bozukluk, sanrılı bozukluk ya da tanımlanmamış diğer iki uçlu ve ilişkili bozukluklarla daha iyi açıklanamaz nitelikte olmalıdır. Depresif belirtiler ya da depresyon ve hipomani dönemleri arasında yaşanan

geçişlerin neden olduğu öngörülemezlik durumu, klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya yol açar ya da toplumsal, mesleki ya da diğer önemli işlevsellik alanlarında anlamlı bir bozulmaya neden olur.

2.7. Bipolar Bozukluk Seyri ve Prognozu

Geçmiş veriler, bipolar I bozuklukta ortalama başlangıç yaşının yaklaşık 18 yaş olduğunu; ilk manik epizodun ise sıklıkla 21–23 yaş aralığında ortaya çıktığını göstermektedir (64). Literatürde çok sayıda çalışma, erken başlangıçlı bipolar bozukluğun daha ağır bir klinik gidişat ve olumsuz sonuçlarla ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. Erken başlangıç; psikotik semptomların daha yüksek prevalansı, Eksen I komorbiditelerinin artışı ve intihar girişimi riskinin belirgin şekilde yükselmesi ile ilişkilendirilmiştir (65). Buna karşılık 50 yaşından sonra başlayan olgularda bedensel hastalıkların daha sık görüldüğü bildirilmektedir (66).

Hastaların yaklaşık yarısında ilk epizodun depresif özellikte olduğu; yaşam boyu değerlendirildiğinde ise depresif dönemlerde geçirilen sürenin, manik dönemlerde geçirilen sürenin yaklaşık üç katı olduğu rapor edilmiştir (67). Bipolar bozuklukta yineleme riski yüksektir; bir atak sonrasında nüks olasılığının ilk yıl içinde %50'ye, dördüncü yılda %70'e, beşinci yılda ise %90'a ulaşmakta olduğu belirtilmektedir (65). Atak riskini yordayan en önemli değişkenlerin, ataklar arası dönemde rezidüel semptomların varlığı ve eşlik eden psikiyatrik komorbidite olduğu bildirilmiştir (8). Özellikle kalıntı belirtiler hem depresif hem de manik atakların nüks etme riskini anlamlı düzeyde artırmaktadır.

Nitekim STEP-BD çalışmasında iyileşme döneminde iki veya daha fazla kalıntı semptomu bulunan hastaların, nüks riskinin belirgin şekilde yüksek olduğu ortaya konulmuştur (8). Depresif baskın polariteye sahip hastalar, intihar girişim öyküsü, ilk epizodun depresif özellik taşıması ve mevsimsel döngülülük gösteren bipolar II bozukluğu tanısı alma açısından daha yüksek risk taşımaktadır (68). Buna karşılık, manik baskın polariteye sahip hastalarda ise madde kötüye kullanımı daha yaygın görülmekte olup, bu hastalar sıklıkla genç yaşta manik bir epizod ile başvurmakta ve bipolar I bozukluğu tanısı almaktadır (69).

2.8. Bipolar Bozukluk Tedavisi

Bipolar bozuklukta özellikle manik ya da depresif epizodla başvuran hastalarda doğru tedavi seçiminin yapılabilmesi için, klinik tablonun kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesi ve güncel tedavi kılavuzları doğrultusunda uygun farmakolojik müdahalelerin başlatılması gereklidir. Akut dönem tedavisi, bipolar bozukluğun yönetiminde kritik bir basamak olup semptomların hızlı biçimde kontrol altına alınması, hasta güvenliğinin sağlanması ve sonraki tedavi aşamalarının planlanabilmesi açısından büyük önem taşır.

Akut mani tedavisinde tüm hastalar için, mevcut birinci basamak monoterapi seçeneklerinden biriyle veya uygun görüldüğünde kombinasyon tedavisiyle başlanması önerilmektedir. Bazı klinik kılavuzlar, akut manik epizodların birinci basamak tedavisinde duygudurum düzenleyici veya antipsikotik ajanlarla monoterapiyi ön planda önermektedir. Kombinasyon tedavisi ise genellikle yalnızca şiddetli olgular ya da monoterapiye yanıt alınamayan durumlar için ikinci basamak seçenek olarak değerlendirilmektedir (70). Ağır ajitasyonun eşlik ettiği olgularda, bireyin yaşadığı belirgin huzursuzluğu gidermek, potansiyel olarak zarar verici davranışların önüne geçmek ve altta yatan manik belirtilerin kapsamlı biçimde değerlendirilebilmesine imkân tanımak amacıyla hızlı ve etkili bir müdahale zorunlu hale gelmektedir (71).

Kılavuzlarda lityum, ketiyapin fumarat, sodyum valproat, asenapin, aripiprazol, paliperidon (özellikle ≥6 mg dozlarda), risperidon ve kariprazin, birinci basamak tedavi seçenekleri arasında yer almakta ve önerilmektedir (72). Hastaların yaklaşık yarısının, başlangıçtan itibaren 3 ila 4 hafta içinde manik semptomlarda belirgin düzelme göstererek monoterapiye olumlu yanıt verdiği bildirilmektedir. Özellikle ketiyapin fumarat, aripiprazol, risperidon veya asenapin gibi atipik antipsikotiklerin lityum karbonat ya da sodyum valproat ile kombinasyonu, ağır şiddetli klinik tablolarda, lityum karbonat veya valproik asit tek başına uygulanmasına kıyasla daha yüksek etkinlik göstermekte ve bu nedenle birinci basamak tedavi seçenekleri arasında önerilmektedir (70).

Depresif epizodla başvuran hastalarda, klinik değerlendirme; depresyonun niteliği ve şiddeti, eşlik eden semptomlar, intihar ya da kendine zarar verme riski, tedaviye uyum kapasitesi, mevcut psikososyal destek sistemi ve işlevsellik düzeyinin kapsamlı biçimde incelenmesini içermelidir. Ketiyapin fumarat, lityum karbonat, lamotrijin ve lurasidon, monoterapi olarak etkinliklerini destekleyen bilimsel kanıtlar doğrultusunda depresif epizodların birinci basamak tedavi seçenekleri arasında önerilmektedir (72). Ayrıca yeni nesil antipsikotiklerin antidepresanlarla birlikte kombine edildiği farmasötik preparatlar da klinik uygulamada kullanılmaktadır. Örneğin, olanzapin-fluoksetin kombinasyonu farklı doz formlarında sunulmakta ve belirli hasta gruplarında tercih edilebilmektedir (73).

Manik atakların tedavisinde genellikle antipsikotikler ile duygudurum düzenleyicilerin birlikte kullanıldığı farmakolojik yaklaşımlar tercih edilirken, bu tedavilere yanıt alınamayan, acil klinik iyileşme gerektiren ya da depresif dönemlerde belirgin intihar riski bulunan olgularda elektrokonvülsif tedavi (EKT) uygun bir alternatif olarak değerlendirilebilir (73).

2.9. Bipolar Bozuklukta Kalıntı Belirtiler

Bipolar bozukluğun, çeşitli tedavi stratejileri olmasına rağmen, uzunlamasına seyri; düşük iyileşme oranları, yüksek yineleme oranları, epizodik işlevsellikte bozulma ve fiziksel ile madde kullanımına bağlı komorbiditelerin yüksek prevalansı ile karakterizedir (74). Remisyon döneminde bulunan bipolar bozukluk tanılı hastaların %49 ila %70'inde, daha yüksek nüks riskiyle ilişkili olan depresif (örneğin psişik anksiyete) ve manik belirtiler (örneğin yetersiz içgörü, uyku bozuklukları ve irritabilite) kalıcı şekilde devam etmektedir (74). Bu durumu destekleyen çok merkezli yapılan bir çalışmada, BB tanılı hastaların beşte dördünün (%79,8) remisyon evresinde kalıntı semptomlara sahip olduğu gösterilmiştir (5). Literatürdeki bulgular BB'deki kalıntı veya subsendromal semptomların, sosyal, mesleki ve bilişsel işlev bozukluklarıyla güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu göstermektedir (12,74). Dolayısıyla remisyon döneminde kalıntı semptomların ortaya çıkması beklenen bir durum olup, bu semptomlar arasında en yaygın olanı depresif belirtilerdir (75,76).

Klinik gözlemlere göre, kalıntı depresif semptomların genel işlevsellik üzerinde olumsuz bir etkisi bulunurken, kalıntı manik semptomların ise finansal sorunlar, aile damgalanması, kişilerarası ilişkiler, cinsel işlevsellik ve mesleki damgalanma üzerinde olumsuz etkileri olduğu belirtilmektedir (74). Öte yandan, kalıntı semptomların gidişatını inceleyen çalışmalar, remisyon döneminde bulunan bipolar bozukluk hastalarında kalıntı semptomların şiddetinin ve işlevsel bozukluk düzeyinin, remisyon süresinin uzamasıyla birlikte azaldığını ortaya koymuştur (12). Buna ek olarak hem depresif hem manik kalıntı semptomlara sahip olan hastalarda, komorbid fiziksel hastalıklar ve madde kötüye kullanımı bozukluklarının görülme olasılığı daha yüksek bulunmuştur (74).

Semptom örüntüsüne daha yakından bakıldığında, sadece depresif kalıntı semptomlara sahip olan bireylerde depresif ruh hali, retardasyon ve genital semptomların anlamlı derecede daha yüksek prevalansa sahip olduğu ileri sürülmektedir. Buna karşılık, kalıntı manik semptomlar açısından mevcut çalışma, en sık gözlenen belirtilerin; uyku bozukluğu, yetersiz içgörü, irritabilite, düşünce bozukluğu, artmış motor aktivite veya enerji, yükselmiş duygudurum, artmış konuşma miktarı ve görünümde sorunlar olduğunu ortaya koymaktadır (5). Elde edilen veriler doğrultusunda kalıntı semptomların şiddeti, bipolar bozukluğun değerlendirilmesinde önemli bir belirteç olarak kabul edilebilir. Bu doğrultuda yapılan bir çalışmada, yaşam boyu geçirilen epizod sayısı ile kalıntı semptomların şiddeti ve görülme olasılığı arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir (5). Buna ek olarak BB ataklarının sıklığı ve süresine ek olarak, rezidüel duygudurum semptomlarının, remisyon dönemindeki hastalarda bağımsız bir şekilde yeni bir atak gelişimini öngördüğü gösterilmiştir (11).

2.10. Bipolar Bozuklukta Dürtüsellik

Dürtüsellik; yeterli zihinsel değerlendirme veya bilinçli karar verme süreçleri olmaksızın ani ve düşüncesizce davranma eğilimi olarak tanımlanmaktadır (77). Bu kavram, Eysenck ve Eysenck (78) tarafından risk alma, planlama eksikliği ve hızlı karar verme gibi özelliklerle ilişkilendirilmiştir. Patton ve ark. (79) ise dürtüselliği; ani ve düşünmeden yapılan hareketler (motor dürtüsellik), dikkati sürdürmede güçlük (dikkat eksikliği) ve ileriye dönük düşünmede yetersizlik (planlama eksikliği) olmak

üzere üç temel boyutta ele almıştır. Dürtüsellik kapsamında; riskli kararlar alma, öz-bildirim yoluyla ifade edilen yüksek riskli eğilimler, zayıf tepki inhibisyonu ve aceleci karar verme gibi davranışsal örüntüler gözlenebilmektedir (80). Bu çok boyutlu yapının içinde, özellikle motor düzeyde kontrol kaybı (disinhibisyon) ve düşünmeden verilen ani kararlar, dikkat çeken iki temel bileşen olarak öne çıkmaktadır (81).

Biyolojik düzeyde ele alındığında, dürtüselliğin nörokimyasal temelinde serotonin, dopamin ve norepinefrin gibi nörotransmitterlerin önemli rol oynadığı bildirilmektedir. Serotonin, beyinde baskılayıcı etkisiyle özellikle inhibisyon ve davranışları düzenlenme süreçlerinde kritik bir işlev üstlenmektedir (81). Dopaminerjik sistemin, özellikle ödül temelli motivasyonla ilişkili beyin bölgelerinde (nucleus accumbens ve prefrontal korteks gibi) aşırı uyarılması; dürtüsel ve saldırgan davranışların ortaya çıkmasıyla bağlantılı bulunmuştur (82). Ayrıca artmış norepinefrin düzeyleri, azalmış serotonin aktivitesi ya da prefrontal korteks fonksiyonlarında bozulma gibi faktörlerin birleşimi de dürtüsel davranışları tetikleyebilmektedir (77).

Gelişimsel açıdan bakıldığında yapılan araştırmalar, dürtüsel davranışların çocukluk ve ergenlik dönemlerinde artış eğilimi gösterdiğini, ancak yaşlılık döneminde kademeli olarak azaldığını ortaya koymaktadır (83). Bununla birlikte, dürtüsellik yalnızca bireysel düzeyde değil, toplumsal etkileri bakımından da önem taşımaktadır. Yüksek morbidite oranlarının yanı sıra; kazalar, intihar girişimleri, şiddet davranışları ve işlevsellik kaybı gibi olumsuz sonuçlarla ilişkilendirilen dürtüsellik, toplum sağlığı ve klinik uygulamalar açısından kritik bir müdahale alanı olarak değerlendirilmektedir (84).

Her bireyde gözlemlenebilecek bir özellik olmakla birlikte dürtüsellik; kişilik bozuklukları, mani ve madde kullanım bozukluğu gibi çeşitli psikiyatrik tablolarda daha yüksek oranlarda görülmektedir (77). Özellikle bipolar bozuklukta dürtüsellik yalnızca manik dönemlerde sınırlı kalmamakta; remisyon ve depresif evreler de dahil olmak üzere farklı duygudurum evrelerinde çeşitli biçimlerde kendini gösterebilmektedir (77,85,86). Nitekim bipolar bozukluk tanılı bireylerin, klinik

olarak stabil olsalar dahi, dürtüsel davranışlara daha yatkın oldukları bildirilmektedir (86).

Swann ve arkadaşlarının (85,87) yürüttüğü çalışmalarda Barratt Dürtüsellik Ölçeği (BDÖ) ile ölçülen dürtüsellik düzeylerinin, bipolar bozukluğu olan bireylerde, kontrol grubuna kıyasla, remisyon döneminde bile anlamlı düzeyde yüksek olduğu gösterilmiştir. Ayrıca bu araştırmalar, manik epizodların daha çok motor dürtüsellikle, depresif dönemlerin ise planlama yapmama eğilimiyle ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Bulgular, manik döneme özgü hiperaktivitenin BDÖ puanlarıyla en yüksek korelasyonu gösterdiğini; anhedoni, umutsuzluk ve intihar düşüncesi gibi depresif belirtilerin de BDÖ puanlarıyla anlamlı düzeyde bağlantılı olduğunu göstermektedir (87). Bu bulgular, bipolar bozuklukta dürtüselliğin tekil değil, duygudurum epizodlarına göre şekillenen çok boyutlu bir özellik taşıdığını ortaya koymaktadır.

Dolayısıyla dürtüsellik yalnızca atak dönemlerine özgü geçici bir belirti değil; bipolar bozukluğun yapısal bir bileşeni ve süreğen bir özelliği olarak değerlendirilmektedir (77). Artmış dürtüselliğin, bu bireylerde bilişsel işlevlerdeki bozulmalarla, stresle başa çıkma becerilerinde azalma ile ve düşük psikolojik dayanıklılıkla ilişkili olduğu bildirilmiştir (14,88). Bu özellik, bireylerin stres karşısında daha dürtüsel tepkiler verme eğilimlerini artırabilmekte; aynı zamanda daha sık atak geçirme, erken başlangıç yaşı, madde kullanım bozukluğu, düşük yaşam kalitesi ve intihar riski gibi klinik sonuçlarla da ilişkili olmaktadır (14,88).

2.11. Bipolar Bozuklukta Duygu Düzenleme

Duygular, insan organizmasının çevresel ve içsel zorluklara ya da gereksinimlere uyum sağlamak amacıyla geliştirdiği, işlevsel tepkiler bütünü olarak değerlendirilmektedir (89).

Duygu düzenleme, bireyin belirli bir zamanda hangi duyguları ne düzeyde ve ne süreyle yaşayacağını, bu duyguların içsel deneyimini ve dışa vurumunu nasıl yöneteceğini belirleyen bilişsel, fizyolojik ve davranışsal süreçlerin bütününü ifade eder (90). Başka bir deyişle, kişi duygusal bir durum karşısında ortaya çıkan tepkiyi

değiştirmek, yönetmek ya da sürdürmek için bilinçli ya da bilinçdışı stratejiler uygular. Bu süreç, bireyin duygusal tepkilerini izleme, değerlendirme ve ayarlama kapasitesini içerir. Bu kapsamda; bilişsel yeniden yapılandırma, kabullenme ve uyumlu başa çıkma gibi işlevsel stratejilerin yanı sıra, duyguları bastırma, ruminasyon, olumsuz odaklanma, tekrarlayan düşünceler ve riskli davranışlar gibi uyumsuz stratejilerin kullanımını da kapsar (91,92).

Duygu düzenlemeye ilişkin üç aşamalı model, bu süreci bütüncül bir biçimde açıklar. İlk aşamada, birey duygusal bir uyaranı değerlendirir ve buna bağlı olarak duygusal bir uyarılma ortaya çıkar (A: duygusal değerlendirme). İkinci aşamada, düzenleme gereksinimi belirlenir ve buna uygun düzenleyici sürecin başlatılması sağlanır (B: düzenlemenin başlatılması). Son aşamada ise, uygulanan stratejiler aracılığıyla duygusal uyarılma yönetilir ve düzenlenmiş yeni bir duygusal durum oluşturulur (C: düzenlemenin yürütülmesi) (89). Bu süreçte, duyguların değerlendirilmesinden ventrolateral prefrontal korteksin, düzenlemenin başlatılmasından ise dorsolateral prefrontal korteksin sorumlu olduğu düşünülmektedir. Düzenleme sürecinde superior temporal girus, açısal girus ve supplementer motor alan (SMA) gibi yapılar rol alırken; anterior orta singulat korteksin bu süreçler arasındaki entegrasyonu sağlayan kilit bir yapı olarak işlev gördüğü öne sürülmektedir (89).

Duygu düzenleme bozukluğu, bireyin hedef odaklı ve işlevsel davranışlarını sekteye uğratan, genellikle yoğun ve kontrol edilmesi güç duygusal yaşantılarla karakterize edilen bir durum olarak tanımlanmaktadır (93). Bu bağlamda, duygu düzensizliği, literatürde çok sayıda psikiyatrik bozukluğun altında yatan transdiagnostik bir yapı olarak ele alınmakta ve duygusal değişkenlik, ruh hali dengesizliği, duygusal düzensizlik gibi terimlerle eş anlamlı biçimde kullanılmaktadır (94).

Nörobiyolojik düzeyde ele alındığında duygu düzenleme süreci, prefrontal ve orbitofrontal korteks gibi kortikal bölgeler ile amigdala ve hipotalamus gibi subkortikal yapılar arasındaki karmaşık bağlantılar üzerinden yürütülmektedir. Bipolar bozukluğu olan bireylerde bu etkileşim ağlarında bozulmalar olduğu çeşitli

çalışmalarla gösterilmiştir (95,96). Ayrıca, fMRI araştırmaları da bu bulguları desteklemekte olup, bipolar bozukluk tanılı bireylerde ve yüksek risk altındaki kişilerde, duygusal yanıt ve düzenleme sırasında anormal fronto-limbik aktivasyon paternlerinin görüldüğünü ortaya koymuştur (97). Nitekim, prefrontal korteks ve limbik sistemin işlevlerinde saptanan bu değişiklikler, bipolar bozuklukta gözlenen duygu düzenleme güçlüklerinin nöral temelini oluşturabilir (98).

Duygu düzenleme süreçlerindeki bozulmalar, bipolar bozukluğun klinik seyri üzerinde önemli etkilere sahiptir. Bu bozulmalar, yalnızca atak dönemleriyle sınırlı kalmamakta, ötimik dönemlerde de işlevselliği olumsuz yönde etkileyebilmektedir (99). Bipolar bozuklukta gözlenen duygu düzenleme güçlükleri; duyguların kabulü ve ayrıştırılmasında yetersizlik, dürtüsel davranışların kontrolünde güçlük, uygun düzenleme stratejilerini seçme ve uygulamada zorluk ve olumsuz duygulanım altında hedefe yönelik davranışları sürdürememe şeklinde kendini gösterebilir (99). Ayrıca, BB tanılı hastalarda emosyonel yoğunluk ve yetersiz öfke düzenleme becerilerinin; umutsuzluk, özsaygı düşüklüğü ve yaşam kalitesinde azalma gibi olumsuz psikososyal sonuçlarla bağlantılı olduğu çeşitli araştırmalarla ortaya konulmuştur (100–102). Bu durum, bireyin yalnızca duygularını değil, aynı zamanda sosyal ilişkilerini ve genel işlevselliğini de olumsuz yönde etkileyebilmektedir.

Araştırmalar, BB tanılı bireylerin adaptif duygu düzenleme stratejilerini kullanma becerilerine yönelik özgüven düzeylerinin düşük olduğunu ve bu nedenle belirli bir duygu ile karşılaştıklarında konuşma ve davranışlarını kontrol etmede daha fazla güçlük yaşadığını bildirmektedir (94). Bu durum, literatürde ‘duyguyla ilişkili dürtüsellik’ olarak tanımlanmaktadır (103). Ayrıca, duygu düzenleme stratejilerine yetersiz erişimin, depresif belirtileri öngörebileceği; dürtü kontrolündeki güçlüklerin ise manik belirtilerin ortaya çıkışıyla ilişkili olabileceği öne sürülmektedir (99).

Duygusal biliş alanındaki bozulmalar, bipolar bozukluğun nörobilişsel profilinin temel bileşenlerinden biri olarak değerlendirilmektedir. Özellikle olumlu sosyal uyaranlara karşı duygusal yanıtların zayıflığı, olumlu duyguları bastırmaya yönelik stratejilerin etkisizliği ve şaşkınlık gibi yüz ifadelerinin tanınmasında yaşanan güçlükler duygu düzenleme yetilerindeki bozulmaların örnekleridir (104). Ayrıca BB

tanılı bireylerin duygusal hiperaktiviteyi bastırmakta zorlandıkları, yeniden değerlendirme becerilerinin zayıf olduğu ve duygudurumlarını düzenlemek için ruminatif düşünceler ile felaketleştirme gibi işlevsiz stratejilere başvurdukları da literatürde vurgulanmaktadır (99). Duygu düzenleme güçlükleri; işlevsellik kaybı, nüks riskinde artış, manik ve kalıntı depresif belirtilerin şiddetlenmesi, sosyal bilişsel becerilerde bozulma ve yaşam kalitesinde düşüş gibi çok yönlü etkilerle bipolar bozuklukta önemli bir klinik hedef olarak karşımıza çıkmaktadır (94,105).

2.12. Bipolar Bozuklukta Zihin Gezinmesi

Zihin gezinmesi, bireyin yürütmekte olduğu görevden veya dış çevresel uyaranlardan uzaklaşarak, kendi zihninde ürettiği içsel düşünce ve duygulara yönelmesi şeklinde tanımlanmaktadır (106). Bu fenomenin temel özelliklerinden biri, düşünce içeriğinin hem mevcut görevle ilişkili olmaması (görev dışı düşünceler) hem de dış çevreden bağımsız nitelik taşımasıdır (uyaran bağımsız düşünceler) (107). Bu bağlamda zihin gezinmesi, dikkat ve bilişsel içeriğin dışsal uyaranlardan ya da yürütülen görevlerden koparak, odak dışı ilgisiz içsel düşünce ve duygulara yöneldiği bilişsel süreçleri kapsamaktadır (107). İlgili çalışmalarda ortak olarak, zihin gezinmesi sırasında zihindeki içeriklerin mevcut görevle ilişkili olmaması ve dış çevreden bağımsız nitelik taşıması gerektiği vurgulanmaktadır (106,107) .

Zihin gezinmesi, dikkatin algısal uyarıcılardan uzaklaşabilme yetisi (algısal ayrışma) ile bireyin bilinçte ortaya çıkan düşünce içeriklerini fark edebilme becerisi (meta-farkındalık) arasındaki karşılıklı ve döngüsel etkileşimine dayanmaktadır (108). Literatürde iki temel zihin gezinmesi türü tanımlanmaktadır. İlk türü, bireyin dikkatini bilinçli olarak dış çevreden ayırarak içsel düşünce süreçlerine yönelttiği, belirli bir amaç ve içeriğe sahip, kasıtlı bilişsel etkinlikleri ifade eder. Örneğin işe giderken bir partinin menüsünü planlamak gibi durumlar, bireyin zihinsel kaynaklarını bilinçli biçimde içsel bir konuya yönlendirdiği ve düşünsel içeriği üst düzey bilişsel kontrol mekanizmaları aracılığıyla şekillendirdiği durumları yansıtır. Buna karşılık, ikinci tür zihin gezinmesi, bireyin dikkatinin istemsiz biçimde dışsal görevden saparak içsel düşüncelere kaydığı, kendiliğinden gelişen ve bilişsel kontrol süreçlerinden bağımsız şekilde işleyen bir zihinsel süreçtir. Örneğin bir ders ya da konuşma sırasında zihnin

dağılması şeklinde gözlenen bu tür düşünce geçişleri, bireyin farkındalığı ve niyeti dışında meydana gelir (109,110).

Çeşitli araştırmalar, zihin gezinmesinin, süregiden bilişsel görevlerde dikkatin dağılmasına neden olarak okuduğunu anlama, sözel muhakeme, çalışma belleği ve sürekli dikkat gibi yüksek düzeyde bilişsel yeti gerektiren görevlerde performans düşüşüne yol açtığını; bu durumun hem görev performansında bozulmaya hem de sosyal etkileşimler ve kişiler arası ilişkiler üzerinde olumsuz etkiler yarattığını ortaya koymaktadır (111,112). Özellikle aşırı düzeyde kendiliğinden ortaya çıkan zihin gezinmesinin işlevsel bozulma ile ilişkili olduğu ve bu durumun görevle ilgisiz düşüncelerin (task-unrelated thoughts, TUT'lar) performansı olumsuz etkilediği durumlarda daha belirgin hale geldiği bildirilmiştir.

Buna karşılık, kasıtlı zihin gezinmesi olarak adlandırılan formda TUT'ların performansı olumsuz etkilemeyebileceği; hatta bazı durumlarda potansiyel yararlarının dikkat kayıplarına kıyasla daha baskın olabileceği öne sürülmektedir. Bu tür zihin gezinmesinin, bilişsel ve nöral kaynakların daha verimli kullanılmasına katkı sağlayabileceği düşünülmektedir (107,113). Bulgular, zihin gezinmesinin evrensel bir insan deneyimi olduğunu ve bireylerin uyanık oldukları sürenin yaklaşık %25 ila %50'sini mevcut zaman ve mekândan bağımsız, dış çevreyle ilgisiz kendi ürettikleri düşüncelerle geçirdiklerini ortaya koymaktadır (107,110). Zihin gezinmesi, her ne kadar yaygın bir fenomen olsa da bireyler arasında bu deneyimlerin sıklığı ve kasıtlılık derecesi açısından anlamlı farklılıklar göstermektedir (110).

Nörogörüntüleme verileri, zihin gezinmesinin sinirsel alt yapısının, Varsayılan Mod Ağı (Default Mode Network; DMN) adı verilen medial prefrontal korteks, posterior singulat korteks ve inferior parietal lobülden oluşan beyin bölgeleriyle ilişkili olduğunu göstermektedir (114). DMN, birey dış çevresel uyaranlara odaklandığında genellikle aktivitesi azalan, yaygın ve birbirine işlevsel olarak bağlı beyin bölgelerinden oluşan bir ağdır (115). Buna karşın, dış çevresel uyaranlara dikkat edilmediğinde DMN, içsel odaklı bilişsel süreçler olan öz-yansıtma, zihinsel imgeler oluşturma, geçmiş deneyimlerin hatırlanması, geleceğe ilişkin düşünsel tasarımlar ve zihin gezinmesi gibi faaliyetlerde etkinleşerek kendine özgü bir işlevsel duruma, yani

“varsayılan” hale geçmektedir (114,116,117). Başlangıçta istirahat hâlindeki metabolik aktivite desenleri üzerinden tanımlanan DMN, içsel yönelimli bilişsel süreçlerin nöral temeli olarak kabul edilmekte olup, zihin gezinmesi epizodları sırasında belirgin bir aktivasyon artışı sergilemektedir (118–121).

Son dönem çalışmalarında, Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu (DEHB)’nda saptanan dikkat dağınıklığının aşırı ve denetimsiz zihin gezintisinin bir yansıması olabileceği ileri sürülmüştür. Bu bozuklukta kendiliğinden, TUT’ların hem sıklık hem yoğunluk açısından artış gösterdiği, bu durumun bireylerin dışsal görevlere odaklanmasını zorlaştırdığı ve görev sırasında baskılanamayan DMN aktivitesinin, bu nörobiyolojik bozulmada belirleyici bir araçsal rol üstlenebileceği gösterilmiştir (122). Bu bulguları destekleyen sistematik incelemeler, DMN’nin geçmiş ve gelecek ile ilişkili senaryoları zihinde canlandırması, içsel anlatıların yapılandırılması ve benlik temsillerinin güncellenmesi gibi bilişsel işlevlerde önemli rol oynadığını göstermiştir (123).

Zihin gezinmesi, klinik bir tanı kategorisi olmamakla birlikte, depresyon, obsesif-kompulsif bozukluk ve şizofreni gibi birçok psikiyatrik tabloda gözlenen bilişsel örüntülerle örtüşmektedir. Bu bozukluklarda zihin gezinmesinin sıklığı ve içeriği farklılık gösterebilir ve bu değişkenlik, semptom şiddeti ile yakından ilişkili olabilir. Zihin gezinmesi ile olumsuz duygudurum arasındaki nedensel bağlantılar henüz tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte, zihin gezinmesinin bireyleri benmerkezci ve ruminatif düşünce örüntülerine yatkınlaştırdığı öne sürülmektedir (124). Bu ruminatif süreçlerin ise depresif ataklar, obsesif-kompulsif bozukluk ve şizofreni dâhil pek çok psikiyatrik tabloda belirleyici bir transdiyagnostik etken olarak rol oynadığı kabul edilmektedir (125).

Nitekim yapılan bir çalışmada, MDB (Major Depresif Bozukluk) tanılı bireylerin, sağlıklı kontrollere kıyasla günlük yaşamda yaklaşık iki kat daha fazla zihin gezinmesi bildirdikleri saptanmıştır (126). Benzer biçimde, şizofreni hastalarında zihin gezinmesi sıklığının tıpkı depresif hastalarda olduğu gibi sağlıklı kontrollerden daha yüksek olabileceği ortaya konulmuştur (127). Bu süreçte, prefrontal korteks ve anterior singulat korteks gibi dikkat ve kontrol ağlarında görülen işlevsel bağlantı

bozukluklarının, zihin gezinmesi ile ilişkili olabileceği ileri sürülmektedir (119,120). Tüm bu bulgular, zihin gezinmesinin yalnızca bir dikkat sapması olarak değil, aynı zamanda çeşitli psikiyatrik bozukluklarla ilişkili bilişsel bir gösterge olarak da değerlendirilebileceğini ortaya koymaktadır. Bu bağlamda, zihin gezinmesinin bipolar bozukluk açısından da ele alınması büyük önem taşımaktadır. Her ne kadar mevcut literatür, zihin gezinmesinin bipolar bozukluk tanısı almadan önce bir risk faktörü olabileceğine işaret etse de bu konuda yapılmış çalışmalar oldukça sınırlıdır (17–19). Üstelik manik ve depresif dönemlerdeki hızlı düşünce içeriği, zihin gezinmesinin sağlıklı şekilde değerlendirilebilmesini güçleştirmektedir (16).

Bu bağlamda, çalışmamız; bipolar bozuklukta remisyon döneminde zihin gezinmesinin sıklığını, yapısını ve ilişkili bilişsel değişkenleri incelemeyi hedefleyerek literatürdeki bu önemli boşluğu doldurmayı amaçlamaktadır. Zihin gezinmesinin remisyon dönemindeki varlığı ve özellikleri hem klinik gidişatı anlamada hem de tedaviye yönelik müdahale stratejilerinde hedef belirlemede yol gösterici olabilir.

2.13. Bipolar Bozuklukta Yürütücü İşlevler

Yürütücü işlevler, bireyin düşünce ve davranışlarını organize etme, başlatma, sürdürme ve gerektiğinde değiştirme kapasitesini içeren, alt düzey bilişsel süreçler üzerinde düzenleyici etkisi bulunan üst düzey bilişsel yetiler bütünüdür (128). Bu işlevler, hedefe yönelik davranışların etkin şekilde yürütülmesini sağlar ve bilişsel kontrol süreçlerinin merkezinde yer alır. Yürütücü işlevler, dürtüsel veya otomatik tepkilerin baskılanması, dikkat dağıtıcı içsel ya da çevresel uyaranlara karşı direnç gösterilmesi, görevler arasında esneklikle geçiş yapılabilmesi, çalışma belleğinin etkin kullanımı, planlama, süreç izleme ve çoklu görevleri yönetme gibi karmaşık bilişsel becerileri kapsamaktadır (129).

Bu çok yönlü yapı genellikle üç ana bileşen altında incelenmektedir (130):

1. İnhibisyon (Dürtü Kontrolü ve Seçici Dikkat): Uygun olmayan ya da hedefle bağdaşmayan dürtüsel tepkilerin bastırılması ve dikkat odağının yalnızca ilgili

uyarıcılara yönlendirilmesini içerir. Örneğin, kırmızı ışıkta karşıya geçme eğilimini engellemek, inhibisyon becerisine örnek teşkil eder.

2. Çalışma Belleği (Çalışan Bellek): Bilgilerin kısa süreli olarak zihinde tutulmasını ve bu bilgilerle eşzamanlı zihinsel işlemler yapılabilmesini sağlar. Bu beceri sayesinde birey, bir cümleyi okurken cümlenin başını hatırlayabilir ya da zihinden hesap yaparken sayıları geçici olarak belleğinde tutabilir.
3. Bilişsel Esneklik (Mental Esneklik): Değişen koşullara uyum sağlama, farklı bakış açıları geliştirebilme ve alternatif problem çözme stratejileri geliştirme yetisini ifade eder. Örneğin, karşılaşılan bir soruna alternatif bir yaklaşım geliştirmek veya bir durumu birden fazla perspektiften değerlendirebilmek, bilişsel esneklikle ilişkilidir.

Bu yürütücü süreçler esas olarak prefrontal korteks tarafından yönetilmekte olup, özellikle dorsolateral, orbitofrontal ve anterior singulat bölgeler; planlama, dürtü kontrolü, dikkat düzenlemesi ve karar verme gibi alt işlevlerde rol oynamaktadır (131). Bu sistemin işleyişinde genetik ve çevresel etkenler birlikte rol oynamaktadır. İkiz ve aile çalışmalarında, yürütücü işlevlerin kalıtımsallık oranı orta-yüksek düzeydedir (132). Öte yandan, yetersiz uyku, stres, sosyal izolasyon, sağlıksız beslenme, fiziksel aktivite eksikliği gibi çevresel etkenler yürütücü işlevleri olumsuz yönde etkileyebilir; bu koşullar altında dikkatini toplama, karar verme, hatırlama gibi bilişsel becerilerde geçici aksamalar gözlemlenebilir (130).

Bipolar bozuklukta yürütücü işlev bozuklukları sıkça rapor edilmekte olup, yapılan araştırmalar hastaların yaklaşık %30–50'sinde bilişsel işlevlerde belirgin bozulmalar görüldüğünü ortaya koymaktadır. Bu bozulmalar en çok sözel bellek, işlemleme hızı, dikkat, çalışma belleği, sosyal biliş ve yürütücü işlevler gibi alanlarda yoğunlaşmaktadır (133). Bilişsel işlev bozukluklarının yalnızca atak dönemleriyle sınırlı olmadığı, remisyon döneminde de sürdüğü ve dolayısıyla kronik nitelik taşıyabileceği yönünde güçlü kanıtlar mevcuttur (134,135). Özellikle kalıntı depresif belirtiler, başta olmak üzere, kalıcı subsendromik semptomların varlığı, geçmişte psikoz yaşanmış olması ve artan hastane yatış sayısının işlevsellik üzerinde olumsuz etkiler yarattığı bildirilmiştir (136–138). Bir meta-analizde, remisyon dönemindeki bipolar bozukluk tanılı hastalar ile sağlıklı bireyler yürütücü işlev alt alanları açısından

karşılaştırıldığında; set değiştirme, inhibisyon, planlama, sözel akıcılık, dikkat ve çalışma belleği gibi alanların tamamında hasta grubunun anlamlı düzeyde düşük performans sergilediği gösterilmiştir (139).

Bu bağlamda özellikle dikkat ve inhibisyon süreçlerindeki bozulmaların, bireyin duygu düzenleme stratejilerini etkileyerek remisyon döneminde bile duygusal dengesizliklere zemin hazırlayabileceği öne sürülmektedir. (140). Nitekim bilişsel işlevlerinde bozulma saptanan bireylerin bu açıdan korunmuş olanlara kıyasla daha fazla işlevsellik sorunları yaşadığı bildirilmektedir (141).

Bilişsel bozuklukların şiddetinin; hastalığın başlangıç yaşı, atak sayısı, özellikle manik epizodların sıklığı ve süresi, kullanılan ilaçların türü, aile öyküsü, eş tanılı bozuklukların varlığı ve düşük sosyoekonomik düzey gibi faktörlerle ilişkili olduğu gösterilmiştir (142,143). Bipolar bozuklukta gözlenen entelektüel işlev bozukluklarının, nörogelişimsel kökenlerden çok; nörodejeneratif süreçlerle ya da özellikle kalıntı duygusal belirtilerle ilişkili olabileceği öne sürülmektedir (140). Bu bulgular, bipolar bozuklukta yürütücü işlevlerin hem klinik seyri etkileyen hem de işlevsellik ve yaşam kalitesi üzerinde belirleyici rol oynayan bilişsel bir yapı olduğunu göstermektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışma Evreni ve Örneklemi

Araştırmaya, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği'ne başvuran ve remisyon döneminde bulunan bipolar bozukluk tanılı hastalar dahil edilmiştir. Çalışma grubunu, araştırma kriterlerini sağlayan ve DSM-5 tanı ölçütlerine göre Bipolar I Bozukluk tanısı konulmuş hastalar oluşturmuştur. Kontrol grubu, bilinen herhangi bir psikiyatrik bozukluğu bulunmayan ve çalışma grubuyla yaş, cinsiyet ve sosyodemografik özellikler açısından eşleştirilmiş, toplumdan rastgele örneklem yöntemi ile seçilen 51 sağlıklı birey oluşturmuştur.

Çalışmaya, 20.02.2025–30.06.2025 tarihleri arasında kliniğin ayaktan tedavi birimlerinde izlenen ve çalışmaya gönüllü olarak katılmayı kabul eden 51 hasta dahil edilmiştir. Katılımcıların remisyon durumu, en az altı aydır herhangi bir duygudurum atağı yaşamamış olmaları kriteriyle tanımlanmıştır. Bu durum, Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ) puanının ≤7 ve Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ) puanının ≤6 olmasıyla nesnel olarak doğrulanmıştır. Kalıntı belirtilerin değerlendirilmesinde ise; depresif kalıntı belirtileri için HDDÖ puanının 1-7, manik kalıntı belirtileri için ise YMDÖ puanının 1-6 arasında olması ölçüt olarak kabul edilmiştir. Tüm katılımcılardan çalışma öncesinde sözlü ve yazılı aydınlatılmış onam alınmıştır.

3.2. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Çalışmaya dahil edilecek hastanın;

- DSM 5 tanı ölçütlerine göre Bipolar I Bozukluk tanısı almış olması,
- 18–65 yaş aralığında olması,
- Görüşme sırasında uygulanacak testleri anlayıp yanıtlayabilecek düzeyde okur-yazar olması,
- Remisyon durumu: En az 6 aydır remisyonda olması (HDDÖ ≤ 7 ve YMDÖ ≤ 6),

- Alkol veya madde kullanım bozukluğu tanısının olmaması,
- Düzenli izlem: Son 1 yıl içinde düzenli hastane kontrollerine gelmiş olması
- Gönüllü katılım: Aydınlatılmış bilgilendirme sonrası yazılı onam vermesi gerekmektedir.

Kontrol grubuna dahil edilecek katılımcıların;

- 18–65 yaş aralığında olması,
- Çalışmada yer alan verileri anlayıp değerlendirebilecek düzeyde okuryazar olması,
- Bilinen herhangi bir psikiyatrik bozukluk öyküsünün bulunmaması,
- Alkol veya madde kullanım bozukluğu tanısının olmaması gerekmektedir.

3.3. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

Çalışmaya dahil edilmeyecek hastanın özellikleri;

- 18 yaşından küçük veya 65 yaşından büyük olmak,
- Araştırmaya katılım hakkında bilgilendirme yapılmasına rağmen çalışmaya katılmaya onam vermemek,
- DSM-5 tanı ölçütlerine göre “Bipolar Bozukluk” dışında ek bir psikiyatrik bozukluk tanısına sahip olmak,
- Poliklinik değerlendirmesi sırasında hem klinik gözlem hem de nesnel değerlendirme ölçekleri (HDDÖ> 8 ve/veya YMDÖ> 7) ile remisyon durumunda olmadığının saptanması,
- Poliklinik değerlendirmesi sonrasında, uygulanan değerlendirme araçlarını eksik ya da geçersiz şekilde tamamlamak,
- Tedavi ile yeterli kontrol sağlanamamış, kronik nitelikte ek tıbbi bir hastalığa sahip olmak,

- Çalışmanın gerektirdiği verileri anlayıp yanıtlayabilecek okuma-yazma yeterliliğine sahip olmamak,
- Bilişsel kapasiteyi ve bilgi edinme yetisini önemli ölçüde sınırlayan; zihinsel yetersizlik, demans, şizofreni veya eşdeğer ağır psikiyatrik/nörolojik bozuklukların bulunmasıdır.

Çalışmaya dahil edilmeyecek kontrol grubunun özellikleri;

- 18 yaşından küçük veya 65 yaşından büyük olmak,
- Araştırma hakkında bilgilendirme yapılmasına rağmen çalışmaya katılmaya onam vermemek,
- Poliklinik değerlendirmesi sonrasında, uygulanan değerlendirme araçlarını eksik ya da geçersiz şekilde tamamlamak,
- Bilinen herhangi bir psikiyatrik bozukluk tanısına sahip olmak,
- Alkol veya madde kullanım bozukluğu öyküsünün bulunması,
- Tedavi ile yeterli kontrol sağlanamamış, kronik nitelikte ek tıbbi bir hastalığa sahip olmak,
- Çalışmanın gerektirdiği verileri anlayıp yanıtlayabilecek okuma-yazma yeterliliğine sahip olmamak,
- Bilişsel kapasiteyi ve bilgi edinme yetisini önemli ölçüde sınırlayan; zihinsel yetersizlik, demans, şizofreni veya eşdeğer ağır psikiyatrik/nörolojik bozuklukların bulunmasıdır.

3.4. Etik Kurul Onamı

Bu çalışma için, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 20.02.2025 tarihli ve 2025-02/88 sayılı karar ile etik kurul onayı alınmıştır. Çalışma, Helsinki Bildirgesi'nin etik ilkelerine uygun olarak yürütülmüş ve tüm katılımcılardan sözlü ve yazılı aydınlatılmış onam alınmıştır.

3.5. Veri Toplam Yöntemi

Bu çalışma, düzenli takiplere devam eden hastalardan elde edilen veriler kullanılarak uzmanlık tezi kapsamında yürütülmüştür. Poliklinik muayenelerinin ardından, remisyon döneminde bulunan bipolar I bozukluk tanılı hastalara ve sağlıklı kontrol grubuna çeşitli değerlendirme araçları uygulanmıştır. Katılımcıların demografik bilgileri Sosyodemografik Veri Formu ile kaydedilmiştir. Psikometrik değerlendirmeler için Aşırı Zihin Gezinmesi Ölçeği (AZGÖ), Barratt Dürtüsellik Ölçeği (BDÖ) ve Duygu Düzenleme Güçlüğü Ölçeği–Kısa Form (DDGÖ-KF) kullanılmıştır. Entelektüel kapasite Kent EGY ve Porteus Labirentleri Testi ile değerlendirilirken; yürütücü işlevler Stroop Testi–TBAG Formu (ST-TBAG) ve İz Sürme Testi (İST) ile ölçülmüştür. Genel bilişsel durumun belirlenmesinde Standardize Mini Mental Test (SMMT) kullanılmıştır. Ayrıca remisyon durumunun doğrulanması amacıyla bipolar bozukluk grubuna YMDÖ ve HDDÖ uygulanmıştır.

3.6. Araştırmada Kullanılan Ölçüm Araçları

3.6.1. Sosyodemografik ve Klinik Veri Formu

Bu çalışmada kullanılan sosyodemografik ve klinik veri formu araştırma ekibi tarafından geliştirilmiştir. Formun sosyodemografik bölümü, katılımcıların yaş, medeni durum, eğitim düzeyi, çalışma durumu ve gelir durumuna ilişkin bilgileri kapsamaktadır. Klinik bölüm ise; tanı alma zamanı, ilk epizod yaşı, toplam epizod sayısı, hastaneye yatış sayısı, güncel farmakoterapi, alışkanlıklar, eşlik eden tıbbi hastalıklar, uygulanan ek tedaviler ve psikiyatrik soygeçmişe dair verilerin sistematik biçimde kaydedilmesini amaçlamaktadır.

3.6.2. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)

Hamilton (1960) tarafından geliştirilen ve klinisyen tarafından uygulanan 17 maddelik bu ölçek, bireyin son bir haftalık klinik durumuna göre depresyonun şiddetini derecelendirir (144). Ölçeğin Türkçe uyarlamasının geçerlilik ve güvenirliği Akdemir ve arkadaşları tarafından 1996'da gösterilmiştir (145). Zaman içinde, özgün 17 maddelik formu temel alan 21 ve 24 maddelik sürümler de geliştirilmiştir.

HDDÖ 17 maddelik sürümünde puanlama, madde içeriğine göre iki biçimde yapılır. Depresif mizaç, suçluluk duyguları, intihar düşüncesi ya da niyeti, iş ve etkinlik düzeyi, psikomotor yavaşlama, ajitasyon, psişik anksiyete, somatik anksiyete ve hipokondriyazis başlıklarını içeren maddeler 0-4 arasında puanlanır ve belirtilerin şiddeti arttıkça verilen puan yükselir. Uykuya dalma güçlüğü, gece uyanmaları, sabah erken uyanma, gastrointestinal somatik belirtiler, genel somatik belirtiler, genital ya da cinsel belirtiler, kilo kaybı ve içgörü başlıklarını içeren maddeler ise 0-2 arasında puanlanır. Toplam puan 0-52 arasında değişmekte olup, daha yüksek puanlar daha şiddetli depresif belirtilere işaret eder.

Değerlendirme son bir haftalık klinik durumu esas alır ve hem başlangıçtaki şiddetin saptanması hem de izlemdeki değişimin izlenmesi için kullanılır. Klinik çalışmalarda toplam puanın 7 ve altında olması çoğunlukla remisyon göstergesi kabul edilir (146). HDDÖ toplam puanının 0–7 olması klinik olarak depresyon olmadığına, 8–16 aralığı hafif, 17–23 aralığı orta ve ≥24 puan ise ağır düzeyde depresyona işaret eder (147).

3.6.3. Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ)

Young ve arkadaşları tarafından 1978 yılında geliştirilen YMDÖ, manik tablonun şiddetini ve zaman içindeki değişimini değerlendirmek üzere görüşmeci tarafından uygulanan bir ölçektir (148). Uygulama sırasında puanlamalar son 48 saatlik klinik durumu esas alır; bilgiler hem hasta görüşmesinden hem de klinik gözlemden elde edilir. Ölçek genellikle 15–30 dakika içinde tamamlanır (149). Toplam 11 maddeden oluşur; yedi madde 0–4 aralığında, dört madde (irritabilite, konuşma hızı/miktarı, düşünce içeriği ve yıkıcı ve saldırgan davranış) ise 0–8 aralığında puanlanır. Böylece daha ağır belirtilerin puanlamadaki ağırlığı artırılarak klinik şiddetin duyarlı biçimde yakalanması amaçlanır.

Ölçek, yükselmiş duygudurum, motor etkinlik/enerji artışı, cinsellik, uyku, irritabilite, konuşma hızı ve miktarı, düşünce biçimi, düşünce içeriği, yıkıcı–saldırgan davranış, dış görünüm ve içgörü gibi belirti alanlarını kapsamaktadır. Ülkemizde geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Karadağ ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiş olup, YMDÖ klinik ve araştırma uygulamalarında yaygın biçimde kullanılmaktadır

(150). Bu çalışmada remisyon, YMDÖ puanının ≤6 olması şeklinde tanımlanmıştır; bu eşik, literatürde yaygın olarak kullanılan YMDÖ ≤12 ölçütüne kıyasla daha seçici bir kriterdir (151).

3.6.4. Barratt Dürtüsellik Ölçeği (BDÖ)

BDÖ, dürtüsel eğilimleri nicel olarak değerlendiren 30 maddelik bir öz-bildirim aracıdır. Maddeler 1–4 arası (1= "nadiren/hiç", 4= "hemen her zaman") Likert biçiminde puanlanır ve toplam puan 30–120 aralığındadır; yüksek puanlar daha yüksek dürtüsellik düzeyini gösterir. Ölçek dikkatsel/düşünsel, motor ve plan yapmama olmak üzere üç alt boyuttan oluşur. Dikkatsel alt boyut; hızlı ve dağınık karar verme, dikkati sürdürmede güçlük ve zihinsel dalgalanma eğilimini, motor alt boyut; düşünmeden eyleme geçme ve dürtüsel davranma eğilimini, plan yapmama alt boyutu ise; geleceğe dönük planlama yetersizliği ve anlık yaşantıya aşırı odaklanmayı yansıtır. Ölçeğin Türkçe geçerlik ve güvenirliği, Güleç ve ark. tarafından yapılmıştır (152).

3.6.5. Duygu Düzenleme Güçlüğü Kısa Form (DDGÖ-KF)

Bu çalışmada, Gratz ve Roemer (2004) tarafından geliştirilen ve bireylerin duygu düzenleme güçlüklerini ölçen ölçeğin 16 maddelik kısa formu kullanılmıştır (153). Ölçek, 1'den 5'e kadar Likert tipi bir yanıt sistemiyle puanlanır ve toplam puan 16-80 arasında değişir. Yüksek puanlar, duygu düzenleme konusunda daha fazla zorluk yaşandığını gösterir. Bu kısa form, duygu düzenleme zorluklarını açıklık, amaçlar, dürtü, stratejiler ve kabul etmeme gibi beş alt boyutta değerlendirir (154).

3.6.6. Aşırı Zihin Gezinmesi Ölçeği (AZGÖ)

Aşırı Zihin Gezinmesi Ölçeği, bireylerde dikkat ve dürtüsellikle ilişkili zihinsel gezinme eğilimini değerlendirmek amacıyla kullanılan, Likert tipi öz-bildirim temelli bir ölçektir. Ölçek, bireyin kendi zihinsel durumuna ilişkin değerlendirmesine dayanarak; bir düşünceden diğerine atlama, aynı anda birden fazla düşünceyi sürdürme, konular arasında sık geçiş yapma ve farklı düşünce silsilelerini eş zamanlı olarak devam ettirme gibi özellikleri ölçmeyi hedefler. Ölçeğin orijinal formu 12

maddeden oluşmakta olup 2016 yılında İngiltere'de geliştirilmiş ve geçerlik ve güvenirlik çalışmaları yapılmıştır (155). Türkçe uyarlamada, psikometrik değerlendirme sonucunda ölçek 11 madde üzerinden puanlanmaktadır (16). Ölçekten elde edilen yüksek toplam puanlar, zihin gezinmesi düzeyinin arttığını gösterir.

3.6.7. Stroop Testi TBAG formu (ST-TBAG)

Stroop Testi, yürütücü işlevlerin değerlendirilmesinde sıklıkla başvurulan, özellikle tepki ketleme, seçici dikkat, bilgi işleme hızı ve bilişsel esneklik gibi alanları ölçmeye yönelik bir nöropsikolojik araçtır. İlk olarak 1935 yılında John Ridley Stroop tarafından tanımlanan bu test, günümüzde farklı amaçlara uyarlanmış çok sayıda versiyonuyla uygulanmaktadır.

Stroop etkisi, genellikle renk ve kelime arasında uyumsuzluk içeren görevler sırasında gözlenir. Bu tür görevlerde bireyden, otomatikleşmiş okuma tepkisini bastırarak kelimenin yazıldığı mürekkebin rengini söylemesi beklenir. Otomatik davranışın engellenmesi için harcanan çaba, tepki süresinin uzamasına yol açar ve bu olgu Stroop etkisi olarak tanımlanır (156). Bilişsel potansiyeller için nöropsikolojik test bataryası (BİLNOT) kapsamında geliştirilen Stroop Testi'nin Türkçe formu, 5'er maddeden oluşan 10 sıra içeren orijinal Stroop Testi ile 4'er maddelik 6 sıra içeren Victoria formunun birleştirilmesiyle oluşturulmuştur. TÜBİTAK'ın BİLNOT Bataryası projesine verdiği destek nedeniyle, Temel Bilimler Araştırma Grubu'na (TBAG) atfen teste "Stroop Testi TBAG Formu" adı verilmiştir (157).

Stroop testi TBAG formu 5 bölüm halinde uygulanmaktadır. Her biri 14,0 x 21,5 cm boyutlarında olan dört beyaz kartın üzerinde, her satırda dört kelime yer almakta ve toplamda altı satır bulunmaktadır. İlk bölüm, siyah renkte basılmış renk isimlerinin yer aldığı bir kart kullanılarak uygulanır ve katılımcıdan bu karttaki renk isimlerini okuması istenir. İkinci bölümde, renk bildiren sözcüklerin kendi anlamını yansıtmayan farklı bir renkle basıldığı bir kart kullanılır ve bu bölümde de tıpkı ilk bölümde olduğu gibi, katılımcıdan okuma görevi yerine getirmesi istenir. Üçüncü bölümde, çeşitli renklerde basılmış dairelerin yer aldığı bir kart kullanılır ve katılımcıdan bu dairelerin renklerini adlandırması istenir. Dördüncü bölümde, "kadar", "zayıf", "ise" ve "orta" gibi nötr kelimelerin farklı renklerde basıldığı bir kart kullanılır ve katılımcıdan bu

kelimelerin yazı renklerini söylemesi istenir. Beşinci bölümde, ikinci bölümde kullanılan kart yeniden uygulanır; ancak bu kez katılımcıdan sözcükleri okumak yerine, yazı renklerini adlandırması istenir. Stroop TBAG formunda, her bölüm için ilgili görevin tamamlanma süresi, yapılan hata sayısı ve düzeltilen hata sayısı ayrı ayrı hesaplanır. Beş bölümün her birinde üçer puan türü elde edildiğinden, toplamda 15 puan raporlanır.

Stroop testinde tamamlama sürelerinin analiz edilmesi, bölümler düzeyinde seçici dikkat performansını yansıtır; hata sayılarının değerlendirilmesi ise çalışma belleği ve yürütücü kontrolle ilişkili işlevlere dair bilgi verir. Ayrıca, renk adı–mürekkep rengi uyumsuzluğu içeren koşullarda ortaya çıkan Stroop bozucu etkisi bireyin bilişsel işlemleme hızı ile uygunsuz yanıtı baskılama ya da yanıt inhibisyonu kapasitesini göstermektedir (157).

3.6.8. İz Sürme Testi (İST)

İz Sürme Testi, dikkat süreçleri, yanıt inhibisyonu ve bilişsel esnekliğin değerlendirilmesinde yaygın biçimde kullanılan standart bir nöropsikolojik ölçektir. İST, A ve B olmak üzere iki bölümden oluşur (158).

Her iki bölümden önce testin katılımcı tarafından anlaşılmasını kolaylaştıran bir deneme bölümü katılımcıya verilir. Bölüm A'da, dairelerin içinde yer alan 1'den 25'e kadar sayılar katılımcıdan doğru ve ardışık sırayla (1–2–3–…) çizgi çekilerek birleştirilmesi istenerek uygulanır. Daha karmaşık olan Bölüm B'de ise dairelerde rakam ve harfler bulunur; katılımcıdan sayılar ve harfleri dönüşümlü bir dizgeyi izleyerek (ör. 1–A–2–B–3–C–4–Ç–5–D–…) daireleri birbirine bağlaması beklenir. Test başlar başlamaz süre tutulur ve her bölüm için tamamlanma zamanı kaydedilir. Uygulama boyunca ortaya çıkan hatalar ve katılımcının kendi kendine yaptığı düzeltmeler gözlenir ve kayda alınır. Test bitiminde İST uygulamasının ardından her iki grup için de İST puanı test formuna kaydedilir (Süre A, Süre B, Hata A, Hata B, Düzeltme A, Düzeltme B). Süre A ve Süre B puanları dijital kronometre ile saniye cinsinden; diğer puan türleri ise test uygulayıcısı tarafından tek tek sayılıp adet cinsinden hesaplanır. Süre A ve Süre B puanları, katılımcının bölümleri ne kadar sürede tamamladıklarını göstermektedir. Hata A ve Hata B ise, katılımcıların testin A

ve B bölümlerini uygularken yaptıkları ve testin uygulayıcısı tarafından düzeltilen yanlışları içermektedir. Son olarak da Düzeltme A ve Düzeltme B puanları ise katılımcının uygulama sırasında yaptığı ve kendi düzelttiği yanlışları göstermektedir (159).

3.6.9. Mini Mental Durum Muayenesi (SMMT; Standartlaştırılmış Mini Mental Test)

1975'te Folstein ve çalışma arkadaşları tarafından geliştirilen Mini Mental Durum Muayenesi klinik ve araştırma ortamlarında yaygın biçimde kullanılan kısa bir bilişsel tarama testidir (160). Yaklaşık 5–10 dakikada uygulanır ve 30 puan üzerinden değerlendirilen kısa bir bilişsel tarama aracıdır. Zaman ve yer yönelimi, kayıt (üç sözcük öğrenme), dikkat ve hesaplama (seri yediler ya da bir sözcüğü tersten söyleme), geri getirme, dil işlevleri ve görsel-uzamsal kopyalama alanlarını değerlendirir.

Amaç, bilişsel etkilenimin şiddetini nicel olarak izlemektir (161). Türk toplumuna uyarlanmış Standartlaştırılmış Mini Mental Test (SMMT)'nin geçerlik ve güvenirlik çalışması Güngen ve arkadaşları (2002) tarafından gerçekleştirilmiş olup, klinik uygulamalarda kullanılabilirliği doğrulanmıştır (162). Genel örneklem düzeyinde demansı ayırt etmede en uygun kesim değeri 23 puan olarak bildirilmiştir; eğitim düzeyine göre önerilen kesimler okuryazar olmayanlar için 21, düşük eğitim için 22, orta eğitim için 23 ve yüksek eğitim için 24 puandır (163). SMMT puanı 23'ün altında olan katılımcılar dışlama ölçütü kapsamında çalışma dışı bırakılmıştır.

3.6.10. Kent EGY Zeka Testi

Bireylerin önceden edinilmiş bilgi birikimini ve sözel zekâ düzeylerini ölçmeyi amaçlayan, on maddelik bir değerlendirme aracıdır (164). Testin uygulanmasında herhangi bir süre kısıtlaması bulunmamaktadır. Katılımcıya, soruların yazılı olduğu uygulama kâğıdı ve kalem verilmiş; uygulayıcı karşılıklı oturma düzeninde her bir soruyu ekleme yapmaksızın sesli olarak okumuştur. Katılımcının anlamadığı ya da bilgi düzeyinin yetersiz olduğu durumlarda yalnızca ilgili sözcük açıklanmış, bunun dışında ek bir yönlendirme yapılmamıştır. Verilen yanıtlar uygulayıcı tarafından kaydedilmiştir. Her bir sorudan alınabilecek puanlar 0–4, 0–3 veya 0–2 arasında

değişmekte olup, testten elde edilebilecek en yüksek toplam puan 36'dır. Elde edilen toplam puan, belirli bir zekâ yaşına karşılık gelmektedir. Katılımcının puanına karşılık gelen zekâ yaşı, takvim yaşı ile oranlanmış ve bu oran 100 ile çarpılarak zekâ bölümü (IQ) değeri hesaplanmıştır.

3.6.11. Porteus Labirentleri Testleri

Planlama ve öngörü gibi sözel olmayan zihinsel işlevlerin ölçülmesinde kullanılan, performansa dayalı bir değerlendirme aracıdır (165). İlk kez 1914 yılında Avustralyalı psikolog Stanley D. Porteus tarafından tasarlanan testin, halen geçerli olan versiyonu 1958'de geliştirilmiştir (166). Testin uygulanmasında herhangi bir zaman sınırlaması bulunmamaktadır. Katılımcılara üzerinde labirentlerin yer aldığı kartlar ve kalem verilmiş, yönergeler sözlü olarak aktarılmıştır. Bireyden, başlangıç noktasından bitiş noktasına ulaşırken çıkmaz yollardan kaçınması, çizgilere temas etmemesi ve labirent tamamlanmadan kalemi kaldırmaması beklenmiştir. Uygulamanın sonlandırılması ve puanlandırılması, performans sırasında yapılan hatalar temelinde gerçekleştirilmiştir. Katılımcı ardışık iki labirenti başarıyla tamamlayamadığında uygulama sonlandırılmış; elde edilen puanlar, yaş değişkeni ile standart puanlama tablosuna göre değerlendirilerek zekâ puanı hesaplanmıştır. Her birey için uygulanan iki testin sonuçları birlikte değerlendirilmiştir.

Bu kapsamda, Porteus Labirentleri Testi'nden elde edilen performans temelli zekâ puanı ile Kent-EGY Testi'nden elde edilen sözel zekâ puanı toplanmış, ardından aritmetik ortalaması alınarak bireyin genel IQ düzeyi hesaplanmıştır**.**

3.7. İstatistiksel Yöntem

Çalışma verilerinin istatistiksel analizinde SPSS.26 paket programı kullanılmıştır. Kişi ve yüzde dağılımları için frekans analizi, ölçüm araçlarına dair bilgiler için betimleyici istatistik, iki kategori arasındaki medyanların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U Testi ve bağımlı değişkenler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Spearman Korelasyon Analizi kullanılmıştır. Demografik değişkenlere göre araştırma grupları arasındaki farkın incelenmesinde Ki-Kare analizi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için $p<0,05$ kriteri göz önüne alınmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya deney grubunda 28 kadın ve 23 erkek, kontrol grubunda ise 22 kadın ve 29 erkek dahil edilmiştir. Katılımcıların yaşları incelendiğinde, deney grubunda yaş aralığı 21–60 yıl olup, ortalama yaş 39,55 ± 10,05 olarak bulunmuştur. Kontrol grubunda ise yaş aralığı 23–59 yıl olup, ortalama yaş 39,92 ± 7,90'dır. Gruplar arasında yaş (p=0,836) ve cinsiyet (p = 0,235) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Medeni durum incelendiğinde, deney grubunda evli bireylerin oranı %54,9, bekâr bireylerin oranı ise %45,1 iken; kontrol grubunda evli bireylerin oranı %80,4, bekâr bireylerin oranı %19,6 olarak bulunmuştur. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p = 0,006).

Eğitim durumu değerlendirildiğinde, deney grubunda lise mezunları (%49,0) öne çıkarken; kontrol grubunda üniversite mezunlarının oranı (%37,3) daha yüksektir. Ancak gruplar arasında eğitim düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p = 0,198). Çalışma durumu incelendiğinde, deney grubunda çalışmayan bireylerin oranı yüksekken (%64,7), kontrol grubunda katılımcıların büyük çoğunluğu (%94,1) aktif olarak çalışmaktadır. Bu açıdan gruplar arasında belirgin bir farklılık gözlenmiştir (p = 0,000).

Gruplar arasında bedensel hastalık öyküsü, sigara ve madde kullanımı değişkenlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p > 0,05). Buna karşılık gelir durumu (p = 0,002), psikotrop dışı ilaç tedavisi kullanımı (p < 0,001) ve ailede psikiyatrik hastalık öyküsü (p = 0,002) açısından anlamlı farklılıklar belirlenmiştir. Özellikle ailede psikiyatrik hastalık öyküsü deney grubunda %43,1 oranında bildirilmişken, kontrol grubunda %15,7 oranında olup deney grubunda anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.

Deney ve kontrol grubunun sosyodemografik özelliklerine ait Tablo 1' de gösterilmiştir.

Tablo 1. Deney ve Kontrol Grubunun Sosyodemografik Özelliklerinin Dağılımı

		Deney Grubu		Kontrol Grubu		χ^2	p
Değişken	**Kategori**	**n**	**%**	**n**	**%**		
Cinsiyet	**Kadın**	28	54,9	22	43,1	1,412	0,235
	Erkek	23	45,1	29	56,9		
Medeni durum	**Bekar**	23	45,1	10	19,6	7,570	0,006
	Evli	28	54,9	41	80,4		
Eğitim durumu	**İlköğretim**	14	27,5	8	15,7	3,237	0,198
	Lise	25	49,0	24	47,1		
	Üniversite	12	23,5	19	37,3		
Çalışma durumu	**Çalışıyor**	16	31,4	48	94,1	43,000*	0,000
	Öğrenci	1	2,0	0	0		
	Emekli	1	2,0	0	0		
	Çalışmıyor	33	64,7	3	5,9		
Gelir durumu	**Asgari ücret altı**	18	35,3	5	9,8	9,487	0,002
	Asgari ücret üstü	33	64,7	46	90,2		
Sigara kullanımı	**Evet**	29	56,9	34	66,7	1,038	0,308
	Hayır	22	43,1	17	33,3		
Alkol kullanımı	**Evet**	0	0	1	2,0	1,010*	0,315
	Hayır	51	100,0	50	98,0		
Madde kullanımı	**Evet**	0	0	0	0	-	-
	Hayır	51	100,0	51	100,0		
Bedensel hastalık öyküsü	**Evet**	10	19,6	11	21,6	0,060	0,807
	Hayır	41	80,4	40	78,4		
Psikotrop dışı ilaç kullanımı	**Evet**	0	0	12	23,5	13,600	0,000
	Hayır	51	100,0	39	76,5		
Ailede psikiyatrik hastalık öyküsü	**Evet**	22	43,1	8	15,7	9,256	0,002
	Hayır	29	56,9	43	84,3		

***Ki-Kare testi geçersiz. ss:standart sapma**

Deney grubunun klinik öyküleri incelendiğinde, hastalık başlangıç yaşının en erken 16, en geç 51 yaş arasında değiştiği, ortalama başlangıç yaşının ise 27,86 ± 8,76 yıl olduğu görülmektedir. Hastalık süresi açısından bakıldığında, bazı hastaların yalnızca 1 yıllık öyküsü bulunurken, bazı hastalarda bu süre 30 yıla kadar uzanmaktadır; ortalama hastalık süresi ise 11,53 ± 8,36 yıl olarak belirlenmiştir. Hastaneye yatış sayıları incelendiğinde, en az 1, en fazla 10 kez psikiyatri servisine yatış öyküsü olduğu, yaşam boyu ortalama yatış sayısının ise 2,98 ± 2,34 olduğu saptanmıştır. Hastalardaki klinik özelliklerin incelendiği dağılım Tablo 2 'de verilmiştir.

Tablo 2. Deney Grubunun Klinik Özellikleri

Klinik Değişken	Min -Max	Ortalama ± Standart Sapma
Hastalık başlangıç yaşı	16-51	27,86±8,76
Toplam hastalık süresi	1-30	11,53±8,36
Hastaneye yatış sayısı	1-10	2,98±2,34

Deney grubunda, ilaç kullanım durumları incelendiğinde, oral antipsikotik tedavi alan 41 kişi (%80,4), duygudurum düzenleyici tedavi alan 46 kişi (%90,6) olduğu belirlenmiştir. Ayrıca, depo antipsikotik tedavi alan 15 kişi (%29,4) bulunurken, 36 kişi (%70,6) bu tedaviyi kullanmamaktaydı. Bu Tablo 3'de gösterilmiştir. Hasta grubunda oral antipsikotik kullanımı incelendiğinde, en sık tercih edilen ilacın ketiyapin fumarat olduğu, onu aripiprazol ve olanzapinin izlediği görülmüştür. Toplam 51 hastanın 8'i iki farklı oral antipsikotik kombinasyonu ile tedavi edilirken, 33'ü tek bir oral antipsikotik kullanmaktaydı. Depo antipsikotikler açısından değerlendirildiğinde, 7 hasta paliperidon palmitat, 7 hasta aripiprazol ve 1 hasta risperidon enjeksiyonu ile tedavi edilmekteydi. Duygudurum düzenleyiciler arasında en sık kullanılan ilaç sodyum valproat olup, bunu karbamazepin, lityum karbonat ve lamotrijin takip etmiştir. Ayrıca bazı hastalarda lityum karbonat ile sodyum valproat ya da lamotrijin kombinasyonları kullanılmaktaydı.

Tablo 3. Deney Grubunun Psikofarmakolojik Tedavi Dağılımı

Tedavi türü	Kategori	n	%
Oral antipsikotik kullanımı	Var	41	80,4
	Yok	10	19,6
Duygudurum düzenleyici kullanımı	Var	46	90,1
	Yok	5	9,8
Depo antipsikotik kullanımı	Var	15	29,4
	Yok	36	70,6

Çalışmaya dahil edilen 51 bipolar I bozukluk hastasının kalıntı belirtileri değerlendirildiğinde, %13,7'sinde (7 hasta) herhangi bir kalıntı belirti saptanmamıştır. Katılımcıların %47,1'i (24 hasta) yalnızca depresif kalıntı belirtileri göstermiş, %39,2'si (20 hasta) ise hem depresif hem de manik özellikleri içeren karma kalıntı belirtiler göstermiştir. Dikkat çekici olarak, sadece manik kalıntı belirtileri gösteren herhangi bir hastaya rastlanmamıştır. Bipolar bozukluk hastalarının kalıntı belirtilere ilişkin dağılımları Tablo 4 'te gösterilmiştir.

Tablo 4. Bipolar Bozuklukta Kalıntı Belirtilerin Dağılımı

Kalıntı Belirti Türü	Kategori	n	%
Manik kalıntı belirtiler	Var	20	39,2
	Yok	31	60,8
Depresif kalıntı belirtiler	Var	44	86,3
	Yok	7	13,7
Karma (manik ve depresif) kalıntı belirtiler	Var	20	74,1
	Yok	7	25,9

Deney grubunun dürtüsellik, duygu düzenleme güçlüğü, zihin gezinmesi ve IQ testine ilişkin ölçek puanlarının betimsel istatistikleri Tablo 5' te sunulmuştur. Deney grubunda BDÖ'ye ilişkin puanlar 42 ile 84 arasında değişmekte olup ortalama puan $59{,}04 \pm 9{,}91$ olarak bulunmuştur. DDGÖ-KF'ye ait puanlar 16 ile 64 arasında

değişmekte olup, ortalama 32,61 ± 13,15'tir. AZGÖ ise 0 ile 32 arasında değişmekte olup, ortalama puan 9,12 ± 7,54 olarak hesaplanmıştır. Deney grubuna uygulanan IQ Testinden elde edilen puanlar 85,5 ile 112 arasında değişmekte ve ortalama 93,72 olarak belirlenmiştir.

Tablo 5. Deney Grubunun Ölçek Puanlarının Betimleyici Tablosu

Ölçekler	Min	Max	Medyan	Ortalama	Standart sapma	Çarpıklık	Basıklık
Barratt Dürtüsellik Ölçeği	42	84	58	59,04	9,91	0,48	0,02
Duygu Düzenleme Ölçeği	16	64	29	32,61	13,15	0,86	-0,16
Aşırı Zihin Gezinmesi Ölçeği	0	32	7	9,12	7,54	0,99	0,68
IQ Testi	85,5	112	91	93,72	7,39	0,62	-0,80

Kontrol grubundaki katılımcıların dürtüsellik, duygu düzenleme güçlüğü, zihin gezinmesi ve IQ Testine ilişkin ölçek puanlarının minimum ve maksimum değerleri, ortalamaları, standart sapmaları ile çarpıklık ve basıklık değerleri Tablo 6 'da sunulmuştur. BDÖ puanları 39 ile 60 arasında değişmekte olup, grubun ortalama puanı 50,33±5,90 olarak hesaplanmıştır. DDGÖ-KF puanları 16 ile 51 arasında değişmiş, ortalama puan 26,41±7,14 olarak bulunmuştur. AZGÖ'ye ait puanlar ise 0 ile 17 arasında değişmiş, ortalama puan 5,80±3,96 olarak saptanmıştır. Kontrol grubunun IQ Testi puanları 85,5–114 aralığında değişmekte ve ortalama 104,17 olarak belirlenmiştir.

Tablo 6. Kontrol Grubu İçin Ölçek Toplam Puanlarının Betimleyici Tablosu

Ölçekler	Min	Max	Medyan	Ortalama	Standart sapma	Çarpıklık	Basıklık
Barratt Dürtüsellik Ölçeği	39	60	50	50,33	5,90	-0,18	-0,93
Duygu Düzenleme Ölçeği	16	51	24	26,41	7,14	1,08	1,92
Aşırı Zihin Gezinmesi Ölçeği	0	17	5	5,80	3,96	0,74	0,48
IQ Testi	85,5	114	107	104,17	7,50	-0,75	-0,14

Çalışmamızda, deney grubu ile kontrol grubunun dürtüsellik, duygu düzenleme güçlüğü, zihin gezinmesi ve IQ Testi açısından farklılık gösterip göstermediği parametrelerin normal dağılım göstermemesi nedeniyle parametrik olmayan Mann-Whitney U testi ile incelenmiştir.. Bu veriler Tablo 7 'de gösterilmiştir.

BDÖ puanları medyanları açısından deney grubu ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p < 0,001$). Deney grubunun, kontrol grubuna kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek dürtüsellik puanlarına sahip olduğu görülmektedir. DDGÖ-KF sonuçları da gruplar arasında anlamlı bir fark olduğunu ortaya koymuştur ($p = 0,033$). Buna göre, deney grubunun duygu düzenleme güçlüğü puanları, kontrol grubuna kıyasla daha yüksektir.

AZGÖ puanları da iki grup arasında anlamlı düzeyde farklılık göstermiştir ($p=0,032$) ve deney grubunun puanları kontrol grubuna göre daha yüksektir. IQ Testine ilişkin analizlerde ise deney grubu, kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha düşük puanlar almıştır ($p < 0,001$).

Tablo 7. Araştırma Gruplarının Ölçek Puanlarına Göre Medyanları Arasındaki Farkların İncelenmesi

Ölçekler	Kategori	n	Medyan	Medyan ortalaması	Medyanlar toplamı	z	p
Barratt Dürtüsellik Ölçeği	Hasta	51	58	65,09	3319,50	-4,642	0,000
	Kontrol	51	50	37,91	1933,50		
Duygu Düzenleme Ölçeği	Hasta	51	29	57,73	2944,00	-2,127	0,033
	Kontrol	51	24	45,27	2309,00		
Aşırı Zihin Gezinmesi Ölçeği	Hasta	51	7	57,75	2945,50	-2,142	0,032
	Kontrol	51	5	45,25	2307,50		
IQ Testi	Hasta	51	91	34,73	1771,00	-5,736	0,000
	Kontrol	51	107	68,27	3482,00		

Deney grubunda Stroop Testi (1–5 aşamaları) ve İz Sürme Testi performanslarına ilişkin süre, hata ve düzeltme puanlarının minimum-maksimum değerleri, ortalama ve standart sapmaları, çarpıklık ve basıklık değerleriyle birlikte Tablo 8 ‘de sunulmuştur. Hesaplanan çarpıklık ve basıklık değerlerinin birçoğunun ±1 aralığının dışında kalması, veri setinin normal dağılım varsayımını karşılamadığını göstermektedir. Bu nedenle, ilgili değişkenler üzerinde yapılacak istatistiksel karşılaştırmalarda parametrik olmayan test yöntemlerinin kullanılması uygun bulunmuştur.

Deney grubunda Stroop testine ait ortalama süre değerleri Stroop 1’den Stroop 5’e doğru artan bir eğilim göstermektedir (örn. Stroop 1: 10,90 sn; Stroop 5: 36,86 sn). Hata sayıları değerlendirildiğinde; Stroop 1 ve 2 aşamalarında hata sayısının sıfır olması nedeniyle bu değişkenler için varyans hesaplanamamıştır. Ancak Stroop 3’te (ortalama: 0,04), Stroop 4’te (ortalama: 0,04) ve Stroop 5’te (ortalama: 0,76)

aşamalarında hata sayıları ortaya çıkmıştır. Stroop düzeltme sayıları da Stroop 1'den Stroop 5'e doğru artan bir eğilim göstermektedir. Bu veriler Tablo 8'de gösterilmiştir.

Deney grubunda İz Sürme Testi A ve B formunda süreler sırasıyla 63,16 ± 25,25 sn ve 79,22 ± 34,09 sn olarak saptanmıştır. Testin hata sayıları değerlendirildiğinde, İz Sürme Testi A formu için ortalama 0,16, B formu için ortalama ise 0,39'dur. Deney grubunda SMMT puanları 23 ile 30 arasında değişmektedir. Ortalama puan 28,20 ± 1,40 olarak hesaplanmıştır.

Tablo 8. Deney Grubunda Yürütücü İşlev Testlerine Ait Süre, Hata ve Düzeltme Dağılımları

Değişken	Min	Max	Medyan	Ortalama	Standart sapma	Çarpıklık	Basıklık
Stroop 1 süre	7	16	11	10,90	2,24	0,37	-0,19
Stroop 1 hata	0	0	0	0,00	0,00	0	0
Stroop 1 düzeltme	0	1	0	0,08	0,27	3,23	8,79
Stroop 2 süre	8	19	12	12,02	2,85	0,52	-0,36
Stroop 2 hata	0	0	0	0,00	0,00	0	0
Stroop 2 düzeltme	0	2	0	0,16	0,42	2,76	7,57
Stroop 3 süre	9	27	15	15,86	4,14	0,71	0,26
Stroop 3 hata	0	2	0	0,04	0,28	7,14	51,00
Stroop 3 düzeltme	0	4	0	0,57	0,96	2,09	4,68
Stroop 4 süre	10	36	22	21,59	5,61	0,28	0,22
Stroop 4 hata	0	1	0	0,04	0,20	4,89	22,83
Stroop 4 düzeltme	0	7	1	1,04	1,33	2,01	6,73
Stroop 5 süre	15	58	35	36,86	12,05	0,21	-0,91
Stroop 5 hata	0	10	0	0,76	1,70	3,67	17,05
Stroop 5 düzeltme	0	9	3	3,29	2,44	0,37	-0,58
İz Sürme A süre	25	149	59	63,16	25,25	1,32	2,82
İz sürme A hata	0	2	0	0,16	0,42	2,76	7,57
İz sürme B süre	30	210	72	79,22	34,09	1,62	3,80
İz sürme B hata	0	2	0	0,39	0,75	1,57	0,72
SMMT	23	30	28	28,20	1,40	-1,14	2,39

Kontrol grubundaki katılımcıların Stroop Testi (1–5 aşamaları) ve İz Sürme Testi performanslarına ilişkin süre, hata ve düzeltme puanlarının minimum-maksimum değerleri, ortalama ve standart sapmaları, çarpıklık ve basıklık değerleriyle birlikte Tablo 9'da sunulmuştur.

Kontrol grubunun bilişsel performansına ilişkin bulgular incelendiğinde, Stroop Testi'nde süre değerlerinin aşamalar ilerledikçe kademeli olarak arttığı görülmüştür. Stroop 1 aşamasında ortalama süre 8,92 saniye iken, Stroop 5 aşamasında bu değer 22,80 saniyeye yükselmiştir. Hata sayıları açısından değerlendirildiğinde, Stroop 1, Stroop 2, Stroop 3 ve Stroop 4 aşamalarında herhangi bir hata kaydedilmemiş, bu nedenle varyans değeri sıfır olarak hesaplanmıştır. Buna karşın, Stroop 5 aşamasında ortalama hata sayısı 0,04 olarak bulunmuştur. Düzeltme sayıları incelendiğinde ise Stroop 1'de 0,02, Stroop 2'de 0,10, Stroop 3'te 0,18, Stroop 4'te 0,57 ve Stroop 5'te 1,53 ortalama değerleri elde edilmiştir.

İz Sürme Testi'ne ilişkin veriler incelendiğinde, A formu sürelerinin 21 ile 66 saniye arasında değiştiği ve ortalama sürenin 38,04 ± 8,99 olduğu saptanmıştır. A formu hata sayısı 0 ile 2 arasında değişmekte olup ortalama 0,12 ± 0,43 olarak belirlenmiştir. B formu süreleri 18 ile 75 saniye arasında değişmekte, ortalama 41,39 ± 11,53 olarak hesaplanmıştır. B formu hata sayısı ise 0 ile 1 arasında değişmiş olup, ortalama 0,14 ± 0,35'tir. Kontrol grubunda SMMT puanları 26 ile 30 arasında değişmekte olup, ortalama puan 29,31 ± 0,93 olarak hesaplanmıştır.

Tablo 9. Kontrol Grubunda Yürütücü İşlev Testlerine Ait Süre, Hata ve Düzeltme Dağılımları

Değişken	Min	Max	Medyan	Ortalama	Standart sapma	Çarpıklık	Basıklık
Stroop 1 süre	7	14	9	8,92	1,40	1,33	2,66
Stroop 1 hata	0	0	0	0,00	0,00	0	0
Stroop 1 düzeltme	0	1	0	0,02	0,14	7,14	51,00
Stroop 2 süre	7	17	9	10,04	2,24	1,03	1,04
Stroop 2 hata	0	0	0	0,00	0,00	0	0
Stroop 2 düzeltme	0	2	0	0,10	0,36	4,00	16,87
Stroop 3 süre	8	23	11	11,47	2,53	2,25	8,00
Stroop 3 hata	0	0	0	0,00	0,00	0	0
Stroop 3 düzeltme	0	4	0	0,18	0,65	4,71	24,63
Stroop 4 süre	10	29	14	15,02	3,95	1,69	3,46
Stroop 4 hata	0	0	0	0,00	0,00	0	0
Stroop 4 düzeltme	0	4	0	0,57	0,96	2,23	5,27
Stroop 5 süre	13	38	22	22,80	6,15	0,71	0,03
Stroop 5 hata	0	1	0	0,04	0,20	4,89	22,83
Stroop 5 düzeltme	0	7	1	1,53	1,50	1,64	3,65
İz Sürme A süre	21	66	38	38,04	8,99	0,60	0,95
İz sürme A hata	0	2	0	0,12	0,43	3,80	14,00
İz sürme B süre	18	75	40	41,39	11,53	0,71	0,93
İz sürme B hata	0	1	0	0,14	0,35	2,17	2,83
SMMT	26	30	30	29,31	0,93	-1,46	2,20

Her iki grubun yürütücü işlev testlerinden elde edilen medyan değerleri karşılaştırılmış ve sonuçlar Tablo 10 'da ayrıntılı biçimde sunulmuştur. Stroop Testi sonuçlarına göre, tüm aşamalardaki süreler deney grubunda kontrol gruba kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksektir (Stroop 1–5, tümü $p < 0,001$). Hata sayıları açısından, Stroop 1 ($p = 1,000$), Stroop 2 ($p = 1,000$), Stroop 3 ($p = 0,317$) ve Stroop 4 ($p = 0,155$) aşamalarında gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Ancak Stroop 5'te hata sayıları, deney grubunda anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$).

Düzeltme sayıları incelendiğinde, Stroop 1 düzeltme ($p = 0,171$) ve Stroop 2 düzeltme ($p = 0,351$) gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemektedir. Buna karşın, Stroop 3 düzeltme ($p = 0,003$), Stroop 4 düzeltme ($p = 0,037$) ve Stroop 5 düzeltme ($p < 0,001$) sayılarında anlamlı farklar bulunmuştur. Bu düzeltme sayıları deney grubunda kontrol gruba göre yüksek bulunmuştur.

İz Sürme Testi sonuçlarına göre, süre ölçümlerinde hem A formu ($p = 0,001$) hem de B formu ($p = 0,001$) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. Buna karşılık, hata sayıları incelendiğinde A formu ($p = 0,374$) ve B formu ($p = 0,125$) değerleri açısından iki grup arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. SMMT medyan değerleri açısından, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p < 0,001$). Kontrol grubunda SMMT medyan değerleri deney grubuna göre daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 10. Her İki Grubun Yürütücü İşlev Testlerine Göre Medyanları Arasındaki Farkların İncelenmesi

Değişken	Kategori	n	Medyan	Medyan ortalaması	Medyanlar toplamı	z	p
Stroop 1 süre	Hasta	51	11	65,57	3344,00	-4,871	0,000
	Kontrol	51	9	37,43	1909,00		
Stroop 1 hata	Hasta	51	0	51,50	2626,50	0,000	1,000
	Kontrol	51	0	51,50	2626,50		
Stroop 1 düzeltme	Hasta	51	0	53,00	2703,00	-1,369	0,171
	Kontrol	51	0	50,00	2550,00		
Stroop 2 süre	Hasta	51	12	62,08	3166,00	-3,641	0,000
	Kontrol	51	0	40,92	2087,00		
Stroop 2 hata	Hasta	51	0	51,50	2626,50	0,000	1,000
	Kontrol	51	9	51,50	2626,50		
Stroop 2 düzeltme	Hasta	51	0	52,97	2701,50	-0,933	0,351
	Kontrol	51	0	50,03	2551,50		
Stroop 3 süre	Hasta	51	15	68,90	3514,00	-5,970	0,000
	Kontrol	51	11	34,10	1739,00		
Stroop 3 hata	Hasta	51	0	52,00	2652,00	-1,000	0,317
	Kontrol	51	0	51,00	2601,00		
Stroop 3 düzeltme	Hasta	51	0	57,96	2956,00	-3,022	0,003
	Kontrol	51	0	45,04	2297,00		
Stroop 4 süre	Hasta	51	22	68,72	3504,50	-5,892	0,000
	Kontrol	51	14	34,28	1748,50		
Stroop 4 hata	Hasta	51	0	52,50	2677,50	-1,421	0,155
	Kontrol	51	0	50,50	2575,50		
Stroop 4 düzeltme	Hasta	51	1	57,04	2909,00	-2,089	0,037
	Kontrol	51	0	45,96	2344,00		
Stroop 5 süre	Hasta	51	35	69,26	3532,50	-6,069	0,000
	Kontrol	51	22	33,74	1720,50		
Stroop 5 hata	Hasta	51	0	58,20	2968,00	-3,523	0,000
	Kontrol	51	0	44,80	2285,00		
Stroop 5 düzeltme	Hasta	51	3	62,37	3181,00	-3,767	0,000
	Kontrol	51	1	40,63	2072,00		
İz Sürme A süre	Hasta	51	59	69,04	3521,00	-5,990	0,000
	Kontrol	51	38	33,96	1732,00		
İz sürme A hata	Hasta	51	0	52,90	2698,00	-0,890	0,374
	Kontrol	51	0	50,10	2555,00		
İz sürme B süre	Hasta	51	72	72,08	3676,00	-7,026	0,000
	Kontrol	51	40	30,92	1577,00		
İz sürme B hata	Hasta	51	0	54,55	2782,00	-1,535	0,125
	Kontrol	51	0	48,45	2471,00		
SMMT	Hasta	51	28	38,59	1968,00	-4,592	0,000
	Kontrol	51	30	64,41	3285,00		

Analiz bulgularına göre, hastaneye yatış sayısı ile AZGÖ puanları arasında düşük düzeyde, pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p < 0,05$). Bu durum, hastaneye yatış sayısı arttıkça bireylerin aşırı zihin gezinmesi puanlarının da artma eğilimi gösterdiğini ortaya koymaktadır. Buna karşılık, yaş, hastalık başlangıç yaşı ve toplam hastalık süresi ile BDÖ, DDGÖ-KF ve AZGÖ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. İlgili analizlere ilişkin ayrıntılı bulgular Tablo 11 'de sunulmuştur.

Tablo 11. Deney Grubundaki Katılımcıların Açık Uçlu Demografik Özellikleri ile Ölçek Puanları Arasındaki İlişkilerin İncelenmesi

Ölçekler	Yaş	Hastalık başlangıç yaşı	Toplam hastalık süresi	Hastaneye yatış sayısı
Barratt Dürtüsellik Ölçeği	-0,122	-0,026	-0,094	-0,002
Duygu Düzenleme Ölçeği	-0,050	-0,087	0,055	0,082
Aşırı Zihin Gezinmesi Ölçeği	-0,215	-0,177	-0,065	0,282*

Deney grubundaki katılımcılar, HDDÖ'den elde edilen puanlarına göre sınıflandırılmış ve Tablo 12'de gösterilmiştir. Buna göre, 0 puan alanlar "depresif kalıntı belirtisi olmayanlar", 1–7 puan arasında alanlar ise "depresif kalıntı belirtisi bulunanlar" olarak gruplandırılmıştır. Mann–Whitney U testi sonuçlarına göre, sadece depresif kalıntı belirtisi olan katılımcılar ile kalıntı belirtisi olmayan katılımcılar arasında DDGÖ-KF ($p <0,05$) medyan değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır. Buna karşılık, BDÖ ($p >0,05$) AZGÖ ($p > 0,05$) ve IQ Testi ($p > 0,05$) medyan değerleri açısından iki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Elde edilen bulgular, sadece depresif kalıntı belirtisi olan katılımcıların DDGÖ-KF medyan puanlarının, depresif kalıntı belirtisi olmayan katılımcılara kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek olduğunu göstermektedir.

Tablo 12. Deney Grubunda Depresif Kalıntı Belirtilerin Ölçek Puanlarının Medyanlarının Karşılaştırılması

Ölçekler	Gruplar	n	Medyan	Medyan ortalaması	Medyanlar toplamı	z	p
Barratt Dürtüsellik Ölçeği	Depresif kalıntı belirti	24	58	17,52	420,50	-1,727	0,084
	Kalıntı belirti yok	7	48	10,79	75,50		
Duygu Düzenleme Ölçeği	Depresif kalıntı belirti	24	30	18,00	432,00	-2,271	0,023
	Kalıntı belirti yok	7	20	9,14	64,00		
Aşırı Zihin Gezinmesi Ölçeği	Depresif kalıntı belirti	24	6,5	17,29	415,00	-1,471	0,141
	Kalıntı belirti yok	7	0	11,57	81,00		
IQ Testi	Depresif kalıntı belirti	24	92	16,98	407,50	-1,119	0,263
	Kalıntı belirti yok	7	87,5	12,64	88,50		

HDDÖ'den alınan puanlara göre sadece depresif kalıntı belirtisi olan katılımcılar ile kalıntı belirtisi bulunmayan katılımcıların yürütücü işlev testlerinden elde edilen medyan değerleri karşılaştırılmış ve sonuçlar Tablo 13 'de sunulmuştur. Mann-Whitney U testi ile yapılan analizler sonucunda, iki grup arasında Stroop Testi, İz Sürme Testleri ve SMMT puan medyanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Tablo 13. Deney Grubunda Depresif Kalıntı Belirtilerine Göre Yürütücü İşlev Testlerinin Medyanlarının Karşılaştırılması

Değişken	Gruplar	n	Medyan	Medyan ortalaması	Medyanlar toplamı	z	p
Stroop 1 süre	Depresif kalıntı belirti	24	10	15,81	379,50	-0,216	0,829
	Kalıntı belirti yok	7	11	16,64	116,50		
Stroop 1 hata	Depresif kalıntı belirti	24	0	16,00	384,00	0,000	1,000
	Kalıntı belirti yok	7	0	16,00	112,00		
Stroop 1 düzeltme	Depresif kalıntı belirti	24	0	16,29	391,00	-0,777	0,437
	Kalıntı belirti yok	7	0	15,00	105,00		
Stroop 2 süre	Depresif kalıntı belirti	24	11	16,13	387,00	-0,143	0,886
	Kalıntı belirti yok	7	11	15,57	109,00		
Stroop 2 hata	Depresif kalıntı belirti	24	0	16,00	384,00	0,000	1,000
	Kalıntı belirti yok	7	0	16,00	112,00		
Stroop 2 düzeltme	Depresif kalıntı belirti	24	0	16,10	386,50	-0,185	0,853
	Kalıntı belirti yok	7	0	15,64	109,50		
Stroop 3 süre	Depresif kalıntı belirti	24	16	15,98	383,50	-0,024	0,981
	Kalıntı belirti yok	7	15	16,07	112,50		
Stroop 3 hata	Depresif kalıntı belirti	24	0	16,15	387,50	-0,540	0,589
	Kalıntı belirti yok	7	0	15,50	108,50		
Stroop 3 düzeltme	Depresif kalıntı belirti	24	0	15,06	361,50	-1,257	0,209
	Kalıntı belirti yok	7	1	19,21	134,50		
Stroop 4 süre	Depresif kalıntı belirti	24	22	15,04	361,00	-1,091	0,275
	Kalıntı belirti yok	7	24	19,29	135,00		
Stroop 4 hata	Depresif kalıntı belirti	24	0	15,65	375,50	-0,943	0,346
	Kalıntı belirti yok	7	0	17,21	120,50		
Stroop 4 düzeltme	Depresif kalıntı belirti	24	1	15,25	366,00	-0,895	0,371
	Kalıntı belirti yok	7	1	18,57	130,00		

Tablo 13. Deney Grubunda Depresif Kalıntı Belirtilerine Göre Yürütücü İşlev Testlerinin Medyanlarının Karşılaştırılması *(Devamı)*

Değişken	Gruplar	n	Medyan	Medyan ortalaması	Medyanlar toplamı	z	p
Stroop 5 süre	Depresif kalıntı belirti	24	33,50	15,40	369,50	-0,686	0,493
	Kalıntı belirti yok	7	45	18,07	126,50		
Stroop 5 hata	Depresif kalıntı belirti	24	0	17,17	412,00	-1,721	0,085
	Kalıntı belirti yok	7	0	12,00	84,00		
Stroop 5 düzeltme	Depresif kalıntı belirti	24	4	16,19	388,50	-0,216	0,829
	Kalıntı belirti yok	7	4	15,36	107,50		
İz Sürme A süre	Depresif kalıntı belirti	24	55	14,63	351,00	-1,560	0,19
	Kalıntı belirti yok	7	69	20,71	145,00		
İz sürme A hata	Depresif kalıntı belirti	24	0	15,63	375,00	-0,619	0,536
	Kalıntı belirti yok	7	0	17,29	121,00		
İz sürme B süre	Depresif kalıntı belirti	24	72,5	15,42	370,00	-0,662	0,508
	Kalıntı belirti yok	7	83	18,00	126,00		
İz sürme B hata	Depresif kalıntı belirti	24	0	15,90	381,50	-0,148	0,882
	Kalıntı belirti yok	7	0	16,36	114,50		
Standart Mini Mental Test	Depresif kalıntı belirti	24	28	15,38	369,00	-0,734	0,463
	Kalıntı belirti yok	7	28	18,14	127,00		

Deney grubundaki katılımcılar, YMDÖ ve HDDÖ'den elde ettikleri puanlara göre sınıflandırılmış olup, sonuçlar Tablo 14'de sunulmuştur. Buna göre, YMDÖ'den 1–6 puan ve HDDÖ'den 1–7 puan arasında puan alan katılımcılar 'manik-depresif kalıntı belirtisi olanlar', her iki ölçekten de 0 puan alan katılımcılar ise 'kalıntı belirtisi olmayanlar' olarak gruplandırılmıştır. Yapılan Mann–Whitney U testi sonucunda, manik-depresif kalıntı belirtisi olan ve olmayan katılımcıların BDÖ ($p < 0,05$) ve DDGÖ-KF ($p < 0,05$) ve IQ Testi ($p<0,05$) medyanları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır. Buna karşılık, AZGÖ ($p > 0,05$) medyanları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Manik-depresif kalıntı belirtisi bulunan

katılımcıların BDÖ ve DDGÖ-KF medyan değerleri, bu belirtileri bulunmayan katılımcılara kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 14. Deney Grubunda Karma (Manik Ve Depresif) Kalıntı Belirtilerine Göre Ölçek Puanların In Karşılaştırılmas

Ölçekler	Gruplar	n	Medyan	Medyan ortalaması	Medyanlar toplamı	z	p
Barratt Dürtüsellik Ölçeği	Manik-depresif kalıntı belirti	20	61	15,98	319,50	-2,188	0,029
	Kalıntı belirti yok	7	48	8,36	58,50		
Duygu Düzenleme Ölçeği	Manik-depresif kalıntı belirti	20	32,5	16,08	321,50	-2,299	0,022
	Kalıntı belirti yok	7	20	8,07	56,50		
Aşırı Zihin Gezinmesi Ölçeği	Manik-depresif kalıntı belirti	20	10,5	15,73	314,50	-1,915	0,055
	Kalıntı belirti yok	7	0	9,07	63,50		
IQ Testi	Manik-depresif kalıntı belirti	20	98	15,85	317,00	-2,058	0,040
	Kalıntı belirti yok	7	87,5	8,71	61,00		

YMDÖ ve HDDÖ'den alınan puanlara göre manik ve depresif kalıntı belirtisi olan katılımcılar ile kalıntı belirtisi bulunmayan katılımcıların yürütücü işlev testlerinden elde edilen medyan değerleri karşılaştırılmış ve sonuçlar Tablo 15'te sunulmuştur. Mann-Whitney U testi ile yapılan analizler sonucunda, iki grup arasında Stroop Testi, İz Sürme Testleri ve SMMT puan medyanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Tablo 15. Deney Grubunda Karma (Manik ve Depresif) Kalıntı Belirtilerine Göre Yürütücü İşlev Testleri Medyanlarının Karşılaştırılması

Değişken	Gruplar	n	Medyan	Medyan ortalaması	Medyanlar toplamı	z	p
Stroop 1 süre	Manik-depresif kalıntı belirti	20	11	14,65	293,00	-0,726	0,468
	Kalıntı belirti yok	7	11	12,14	85,00		
Stroop 1 hata	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	14,00	280,00	0,000	1,000
	Kalıntı belirti yok	7	0	14,00	98,00		
Stroop 1 düzeltme	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	14,35	287,00	-0,853	0,394
	Kalıntı belirti yok	7	0	13,00	91,00		
Stroop 2 süre	Manik-depresif kalıntı belirti	20	12,5	15,00	300,00	-1,114	0,265
	Kalıntı belirti yok	7	11	11,14	78,00		
Stroop 2 hata	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	14,00	280,00	0,000	1,000
	Kalıntı belirti yok	7	0	14,00	98,00		
Stroop 2 düzeltme	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	13,85	277,00	-0,305	0,761
	Kalıntı belirti yok	7	0	14,43	101,00		
Stroop 3 süre	Manik-depresif kalıntı belirti	20	15	14,05	281,00	-0,057	0,955
	Kalıntı belirti yok	7	15	13,86	97,00		
Stroop 3 hata	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	14,00	280,00	0,000	1,000
	Kalıntı belirti yok	7	0	14,00	98,00		
Stroop 3 düzeltme	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	13,48	269,50	-0,658	0,510
	Kalıntı belirti yok	7	1	15,50	108,50		
Stroop 4 süre	Manik-depresif kalıntı belirti	20	21	12,80	256,00	-1,335	0,182
	Kalıntı belirti yok	7	24	17,43	122,00		
Stroop 4 hata	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	13,50	270,00	-1,690	0,091
	Kalıntı belirti yok	7	0	15,43	108,00		
Stroop 4 düzeltme	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	12,93	258,50	-1,275	0,202
	Kalıntı belirti yok	7	1	17,07	119,50		

Tablo 15. Deney Grubunda Kombine (Manik ve Depresif) Kalıntı Belirtilerine Göre Yürütücü İşlev Testleri Medyanlarının Karşılaştırılması (*Devamı*)

Değişken	Gruplar	n	Medyan	Medyan ortalaması	Medyanlar toplamı	z	p
Stroop 5 süre	Manik-depresif kalıntı belirti	20	34,50	12,78	255,50	-1,358	0,175
	Kalıntı belirti yok	7	45	17,50	122,50		
Stroop 5 hata	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	15,23	304,50	-1,764	0,078
	Kalıntı belirti yok	7	0	10,50	73,50		
Stroop 5 düzeltme	Manik-depresif kalıntı belirti	20	2,5	13,33	266,50	-0,755	0,450
	Kalıntı belirti yok	7	4	15,93	111,50		
İz Sürme A süre	Manik-depresif kalıntı belirti	20	57	13,13	262,50	-0,969	0,333
	Kalıntı belirti yok	7	69	16,50	115,50		
İz sürme A hata	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	13,18	263,50	-1,676	0,094
	Kalıntı belirti yok	7	0	16,36	114,50		
İz sürme B süre	Manik-depresif kalıntı belirti	20	70,50	13,08	261,50	-1,025	0,306
	Kalıntı belirti yok	7	83	16,64	116,50		
İz sürme B hata	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	13,48	269,50	-0,860	0,390
	Kalıntı belirti yok	7	0	15,50	108,50		
Standart Mini Mental Test	Manik-depresif kalıntı belirti	20	29	14,05	281,00	-0,057	0,955
	Kalıntı belirti yok	7	28	13,86	97,00		

Manik-depresif kalıntı belirtisi olan katılımcılar ile sadece depresif kalıntı belirtisi olan katılımcıların ölçek puanları ile yürütücü işlev testi medyanları karşılaştırılmış ve Tablo 16'da sunulmuştur. Mann-Whitney U Testi analizleri sonucunda, bu iki grup arasında BDÖ, DDGÖ-KF, AZGÖ, IQ Testi Stroop Testi, İz Sürme Testleri ve SMMT puan medyanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 16. Deney Grubunda Manik-Depresif ve Sadece Depresif Kalıntı Belirtisi Olan Katılımcıların Ölçek Puanları ile Yürütücü İşlev Testi Medyanlarının Karşılaştırılması

Değişken	Gruplar	n	Medyan	Medyan ortalaması	Medyanlar toplamı	z	p
Barratt Dürtüsellik Ölçeği	Depresif kalıntı belirti	24	58	20,92	502,00	-0,897	0,370
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	61	24,40	488,00		
Duygu Düzenleme Ölçeği	Depresif kalıntı belirti	24	30	21,23	509,50	-0,720	0,472
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	32,50	24,03	480,50		
Aşırı Zihin Gezinmesi Ölçeği	Depresif kalıntı belirti	24	6,50	20,23	485,50	-1,288	0,198
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	10,50	25,23	504,50		
IQ Testi	Depresif kalıntı belirti	24	92	19,67	472,00	-1,607	0,108
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	98	25,90	518,00		
Stroop 1 süre	Depresif kalıntı belirti	24	10	19,94	478,50	-1,464	0,143
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	11	25,58	511,50		
Stroop 1 hata	Depresif kalıntı belirti	24	0	22,50	540,00	0,000	1,000
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	22,50	450,00		
Stroop 1 düzeltme	Depresif kalıntı belirti	24	0	22,33	536,00	-0,189	0,850
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	22,70	454,00		
Stroop 2 süre	Depresif kalıntı belirti	24	11	20,25	486,00	-1,282	0,200
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	12,50	25,20	504,00		
Stroop 2 hata	Depresif kalıntı belirti	24	0	22,50	540,00	0,000	1,000
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	22,50	450,00		
Stroop 2 düzeltme	Depresif kalıntı belirti	24	0	23,21	557,00	-0,673	0,501
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	21,65	433,00		
Stroop 3 süre	Depresif kalıntı belirti	24	16	22,00	528,00	0,284	0,776
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	15	23,10	462,00		
Stroop 3 hata	Depresif kalıntı belirti	24	0	22,92	550,00	-0,913	0,361
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	22,00	440,00		

Tablo 16. Manik-Depresif ve Sadece Depresif Kalıntı Belirtisi Olan Katılımcıların Ölçek Puanları ile Yürütücü İşlev Testi Medyanlarının Karşılaştırılması (*Devamı)*

Değişken	Gruplar	n	Medyan	Medyan ortalaması	Medyanlar toplamı	z	p
Stroop 3 düzeltme	Depresif kalıntı belirti	24	0	21,67	520,00	-0,573	0,567
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	23,50	470,00		
Stroop 4 süre	Depresif kalıntı belirti	24	22	22,79	547,00	-0,165	0,869
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	21	22,15	443,00		
Stroop 4 hata	Depresif kalıntı belirti	24	0	22,92	550,00	-0,913	0,361
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	22,00	440,00		
Stroop 4 düzeltme	Depresif kalıntı belirti	24	1	23,40	561,50	-0,548	0,583
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	21,43	428,50		
Stroop 5 süre	Depresif kalıntı belirti	24	33,50	23,23	557,50	-0,413	0,680
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	34,50	21,63	432,50		
Stroop 5 hata	Depresif kalıntı belirti	24	0	23,02	552,50	-0,349	0,727
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	21,88	437,50		
Stroop 5 düzeltme	Depresif kalıntı belirti	24	4	24,69	592,50	-1,249	0,212
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	2,50	19,88	397,50		
İz Sürme A süre	Depresif kalıntı belirti	24	55	21,85	524,50	-0,365	0,715
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	57	23,28	465,50		
İz sürme A hata	Depresif kalıntı belirti	24	0	23,69	568,50	-1,220	0,222
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	21,08	421,50		
İz sürme B süre	Depresif kalıntı belirti	24	72,50	23,52	564,50	-0,578	0,563
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	70,50	21,28	425,50		
İz sürme B hata	Depresif kalıntı belirti	24	0	23,88	573,00	-1,063	0,288
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	0	20,85	417,00		
Standart Mini Mental Test	Depresif kalıntı belirti	24	28	20,44	490,50	-1,205	0,228
	Manik-depresif kalıntı belirti	20	29	24,98	499,50		

Yapılan korelasyon analizi sonuçları Tablo 17'de sunulmuştur. Elde edilen bulgulara göre, deney grubundaki katılımcıların BDÖ ile DDGÖ-KF ($p < 0,01$) ve AZGÖ ($p<0,01$) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunmuştur. Ayrıca, DDGÖ-KF ile AZGÖ arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p < 0,01$).

IQ Testi puanı ile Stroop 4 süresi ($p < 0,05$), Stroop 5 süresi ($p < 0,05$), Stroop 5 düzeltme sayısı ($p < 0,05$), İz Sürme Testi A formu süresi ($p < 0,01$), İz Sürme Testi B formu süresi ($p < 0,01$) ve SMMT ($p < 0,01$) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunmuştur. Stroop süre değişkenleri, kendi aralarında anlamlı ve pozitif korelasyonlar göstermektedir. Örneğin, Stroop 1 süresi ile Stroop 2 süresi arasında ($p < 0,01$) ve Stroop 3 süresi ile Stroop 4 süresi arasında ($p < 0,01$) anlamlı ilişkiler bulunmuştur. Ayrıca, Stroop düzeltme sayıları ile hata sayıları arasında da anlamlı düzeyde ilişkiler saptanmıştır.

İz Sürme Testi A formu süresi, Stroop 5 süresi ($p < 0,01$) ve Stroop 5 düzeltme puanı ($p < 0,01$) ile anlamlı ve pozitif yönde ilişkilidir. İz Sürme Testi B formu süresi ise Stroop 4 süresi ($p < 0,01$), Stroop 5 süresi ($p < 0,01$) ve Stroop 5 düzeltme sayısı ($p < 0,01$) ile anlamlı düzeyde pozitif korelasyon göstermiştir. Bunun yanı sıra, İz Sürme B süresi ile IQ puanı arasında negatif ve anlamlı bir korelasyon saptanmıştır ($p < 0,01$). Ayrıca SMMT, IQ ile pozitif yönde ve anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur ($p < 0,01$). Öte yandan, Stroop 4 süresi ($p < 0,05$), İz Sürme A süresi ($p < 0,05$), İz Sürme B süresi ($p < 0,01$) ile anlamlı korelasyon göstermiştir.

Tablo 17. Deney Grubundaki Katılımcıların Araştırma Ölçüm Araçları Arasındaki İlişkilerin İncelenmesi

Değişken	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
1. BDÖ	1																				
2. DDÖ	0,505**	1																			
3. AZGÖ	0,622**	0,706**	1																		
4. IQ	-0,092	0,032	0,004	1																	
5. S1 süre	0,167	-0,127	-0,105	-0,190	1																
6. S1 düzeltme	-0,246	-0,193	-0,229	-0,004	0,112	1															
7. S2 süre	0,182	-0,085	-0,074	-0,148	0,832**	0,205	1														
8. S2 düzeltme	0,220	-0,134	-0,101	-0,147	0,166	-0,111	0,165	1													
9. S3 süre	0,120	-0,086	-0,038	-0,138	0,642**	0,134	0,698**	-0,034	1												
10. S3 hata	0,043	0,091	0,187	0,189	0,070	-0,041	0,150	-0,054	0,281*	1											
11. S3 düzeltme	-0,057	-0,080	-0,095	-0,062	-0,066	-0,097	-0,062	0,022	0,035	-0,084	1										
12. S4 süre	0,166	-0,074	-0,070	-0,345*	0,508**	0,048	0,486**	0,147	0,715**	0,036	0,048	1									
13. S4 hata	0,215	-0,087	0,146	-0,206	-0,082	-0,059	-0,109	0,167	-0,067	-0,029	0,303*	-0,040	1								
14. S4 düzeltme	-0,046	-0,253	-0,200	-0,238	0,116	-0,175	-0,011	0,494**	0,034	-0,112	0,342*	0,279*	0,148	1							
15. S5 süre	0,106	-0,082	-0,141	-0,321*	0,436**	0,083	0,461**	-0,023	0,472**	0,096	0,100	0,610**	0,002	0,246	1						
16. S5 hata	0,160	0,076	-0,009	-0,271	0,099	-0,003	0,145	-0,059	0,046	-0,064	0,083	0,180	0,028	0,155	0,342*	1					
17. S5 düzeltme	0,113	-0,126	-0,181	-0,291*	0,422**	0,055	0,382**	0,228	0,220	0,041	0,157	0,340*	0,017	0,441**	0,698**	0,171	1				
18. İZ-A süre	0,005	-0,046	-0,092	-0,360**	0,339*	-0,113	0,370**	0,251	0,242	-0,024	0,272	0,425**	-0,001	0,475**	0,449**	0,111	0,484**	1			
19. İZ-A hata	-0,170	-0,105	-0,012	-0,225	-0,111	0,242	-0,187	-0,143	-0,034	-0,054	0,072	0,054	0,167	-0,083	-0,012	0,053	-0,183	-0,129	1		
20. İZ-B süre	0,022	-0,029	-0,097	-0,509**	0,338*	-0,142	0,339*	0,306*	0,275	-0,101	0,203	0,540**	-0,100	0,536**	0,415**	0,256	0,422**	0,866**	-0,023	1	
21. İZ-B hata	-0,180	-0,197	-0,079	-0,131	-0,012	-0,154	-0,144	-0,072	0,031	-0,075	-0,176	0,020	-0,107	0,085	-0,051	-0,020	-0,119	-0,043	0,310*	0,171	1
22. SMMT	-0,074	0,039	0,075	0,433**	-0,198	0,064	-0,046	-0,088	-0,189	0,184	0,005	-0,331*	0,117	-0,166	-0,259	-0,257	-0,292*	-0,294*	-0,293*	-0,473**	-0,360**

BÖD= Barratt Dürtüsellik Ölçeği, DDÖ=Duygu Düzenleme Ölçeği, AZGÖ=Aşırı Zihin Gezinmesi Ölçeği, IQ=IQ Testi, Stroop 1= S1, Stroop 2= S2, Stroop 3= S3, Stroop 4= S4, Stroop 5= S5, İZ-A= İz Sürme A, İZ-B= İz Sürme B, SMMT= Standart Mini Mental Test, *p<0,05; **p<0,01 **Not: Stroop 1 ve Stroop 2 hata ölçüm istatistikleri 0 olduğundan analizde yer almamıştır**

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda, remisyondaki bipolar bozukluk tanılı bireyler ile herhangi bir psikiyatrik tanısı bulunmayan kontrol grubu; sosyodemografik özellikler, klinik değişkenler, psikofarmakolojik tedavi kullanımları, yürütücü işlevler ve ölçek puanları açısından kapsamlı biçimde karşılaştırılmıştır. Araştırmanın temel amacı, remisyon döneminde de devam eden bilişsel ve duygusal güçlüklerin boyutlarını ortaya koymak ve bu güçlüklerin bireylerin işlevselliği üzerindeki etkilerini değerlendirmektir. Tartışma bölümünde, elde edilen bulgular güncel literatür ışığında ele alınarak benzerlikler ve farklılıklar irdelenecek, ayrıca klinik uygulamalara yönelik olası katkılar değerlendirilecektir.

5.1. Sosyodemografik ve Klinik Verilerin Değerlendirilmesi

Çalışmamızda deney ve kontrol grupları arasında yaş, cinsiyet ve eğitim durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Bu bulgu, her iki grubun temel demografik özellikler bakımından benzerlik gösterdiğini ve karşılaştırılabilir nitelikte olduğunu ortaya koymaktadır. Deney grubunun %54,9'unu kadın katılımcıların oluşturması, bipolar bozukluğun kadın ve erkeklerde benzer oranlarda görüldüğünü bildiren epidemiyolojik verilerle uyumludur (27,167). Ayrıca eğitim düzeyi açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamış olması da önceki çalışmalarla örtüşmektedir. Schoeyen ve ark. geniş örneklemli araştırmalarında, bipolar bozukluk tanısı olan bireyler ile kontrol grubunun eğitim düzeyi bakımından benzer dağılımlar sergilediğini bildirmiştir. Benzer şekilde Eid, birçok epidemiyolojik veriyi derleyerek eğitim düzeyinin bipolar bozukluğu olan bireylerde genellikle sağlıklı kontrollerle paralel seyrettiğini vurgulamıştır (168,169). Bu sonuçlar, bipolar bozukluğun bireylerin eğitimsel kazanımlarını doğrudan ve belirgin ölçüde etkilemediğini ve gruplar arası karşılaştırılabilirliği güçlendirdiğini düşündürmektedir.

Bununla birlikte, medeni durum açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmıştır. Kontrol grubunda evlilik oranı daha yüksek bulunurken, deney grubunda evli bireylerin oranı daha düşüktür. Literatürde geniş ölçekli epidemiyolojik

araştırmalar, bipolar bozukluğun özellikle evliliğin en sık gerçekleştiği yaşlarda bireylerin evlenme olasılığını azalttığını göstermektedir (170,171). Bu bulgular, çalışmamızda gözlenen farklılığın, hastalığın sosyal işlevsellik ve kişilerarası ilişkiler üzerindeki olumsuz etkileriyle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Hastalığın erken başlangıç yaşı, yineleyici ataklar ve kalıntı belirtilerin devam etmesi, sosyal işlevselliği bozarak uzun süreli ilişkilere ve evlilik kurumuna adım atmayı zorlaştırabildiğini düşündürmektedir. Çalışmamızda gözlenen düşük evlilik oranı, bu bulgularla uyumlu olarak bipolar bozukluğun kişilerarası ilişkiler üzerindeki olumsuz etkilerini yansıtmaktadır.

Gelir düzeyi ve istihdam durumları da gruplar arasında anlamlı düzeyde farklılık göstermiştir. Kontrol grubunda asgari ücretin altında gelir elde edenlerin oranı %9,8 iken, deney grubunda bu oran %35,3 olarak saptanmıştır. Ayrıca kontrol grubunun %94'ünün aktif olarak çalışıyor olması, deney grubundaki düşük istihdam oranıyla çarpıcı bir karşıtlık göstermektedir. Literatürde bipolar bozukluğu olan bireylerde işsizlik oranlarının genel nüfusa göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu (%40–60) bildirilmiştir (172). Sistematik derlemeler de bipolar bozukluğu bulunan çalışan yetişkinlerin %40–50'sinde iş statüsü ve gelir düzeyinde azalma olduğunu ortaya koymaktadır (172,173). Uzunlamasına yapılan çalışmalar ise, özellikle kalıntı belirtilerin bireylerin mesleki ve sosyal yaşamında kalıcı işlev kayıplarına yol açabileceğini göstermektedir (174). Çalışmamızda remisyondaki bireylerin çoğunun işsiz olması, bu literatürle örtüşmekte ve bipolar bozukluğun yalnızca klinik değil sosyoekonomik işlevsellik açısından da önemli kısıtlılıklar yarattığını düşündürmektedir.

Çalışmamızın bir diğer dikkat çekici bulgusu, ailede psikiyatrik hastalık öyküsünün deney grubunda (%43,1) kontrol grubuna (%15,7) kıyasla anlamlı düzeyde yüksek bulunmasıdır. Bu durum, bipolar bozukluğun güçlü genetik yatkınlığa işaret ettiğini gösteren meta-analizlerle uyumludur. Literatürde, bipolar bozukluğu olan bireylerin birinci derece akrabalarında hastalık riskinin genel popülasyona göre yaklaşık yedi kat daha yüksek olduğu bildirilmektedir (24). Ayrıca aile öyküsünün yalnızca risk artışıyla sınırlı kalmayıp, hastalığın başlangıç yaşını öne çekebildiği ve klinik seyrini ağırlaştırabileceği belirtilmiştir. Çalışmamızda elde edilen bu bulgu,

genetik yatkınlığın hem risk hem de klinik seyir açısından kritik önemini vurgulamaktadır. Sigara kullanımı, bedensel hastalık öyküsü açısından ise gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Bu da örneklemlerimizin bu açıdan benzer olduğu ve bu değişkenlerin bulgularımızı karıştırıcı bir etki yaratmadığı anlamına gelmektedir.

Elde edilen sosyodemografik profil, bipolar bozukluğun bireylerin sosyal, ekonomik ve kişilerarası işlevsellikleri üzerinde belirgin ve kalıcı etkiler yarattığını ortaya koymaktadır. Özellikle düşük istihdam, düşük gelir düzeyi ve evlilik oranlarındaki düşüklük, remisyon döneminde bile işlevsellik kaybının sürdüğünü göstermektedir. Bulgularımız, bipolar bozukluğun yalnızca klinik belirtilerle sınırlı olmadığını; eğitim, iş yaşamı, sosyal ilişkiler ve aile öyküsü gibi çok boyutlu alanlarda da bireyin yaşamını derinden etkilediğini düşündürmektedir. Bu nedenle, psikososyal destek programları, mesleki rehabilitasyon ve işlevselliği artırmaya yönelik girişimlerin klinik tedaviye eklenmesi, hastaların yaşam kalitesinin korunması ve iyileştirilmesi açısından kritik bir gereklilik olarak değerlendirilmektedir.

5.2. Deney Grubunda Klinik Özellikler, Psikofarmakolojik Tedavi ve Kalıntı Belirtiler Dağılımının Değerlendirilmesi

Literatürde bipolar bozukluğun ilk belirtilerinin genellikle erken erişkinlikte ortaya çıktığı, özellikle 15–24 yaş arasında belirginleştiği ve ikinci bir pik dönem olarak 45–54 yaş aralığında da başlayabildiği bildirilmektedir (27,29). Geniş örneklemli çalışmalarda olguların yaklaşık üçte birinde belirtilerin 21 yaşından önce başladığı, daha küçük bir hasta grubunda ise (%10 civarında) 50 yaş sonrasında ortaya çıktığı saptanmıştır (30). Bu literatür verileri, erken erişkinlik döneminde belirtilerin yoğunlaştığını, ancak ileri yaşta da azımsanmayacak bir grupta hastalığın başlayabildiğini göstermektedir. Çalışmamızda da deney grubundaki katılımcıların klinik öyküleri incelendiğinde, başlangıç yaşının 16 ile 51 arasında değiştiği ve ortalama başlangıç yaşının $27,86 \pm 8,76$ yıl olduğu saptanmıştır. Bulgularımız, literatürde bildirilen erken erişkinlikte başlayan klinik seyirle uyumluluk göstermekte; ancak başlangıç yaşının geniş bir dağılım sergileyebildiğini de ortaya koymaktadır. Bu durum, bipolar bozukluğun heterojen bir başlangıç paternine sahip olduğunu ve bu

farklılıkların hastalığın prognozunu, klinik özelliklerini ve işlevsellik düzeylerini etkileyebilecek önemli bir değişken olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızda deney grubundaki bireylerin hastalık süresinin 1 yıl ile 30 yıl arasında değiştiği, ortalama hastalık süresinin ise 11,53 ± 8,36 yıl olarak saptandığı görülmüştür. Katılımcıların hastaneye yatış öyküleri incelendiğinde en az bir, en fazla on kez psikiyatrik yatış yaşadıkları; yaşam boyu ortalama yatış sayısının ise 2,98 ± 2,34 olduğu saptanmıştır. Bu bulgular, bipolar bozukluğun yineleyici doğası gereği, tekrarlayan atakların sıklıkla hastane yatışlarını gerekli kıldığını göstermektedir. Nitekim Brancati ve ark. tarafından yürütülen geniş örneklemli bir çalışmada ortalama hastalık süresinin 20,87 ± 12,44 yıl olduğu ve bu sürenin 1 yıldan 61 yıla kadar değişebildiği bildirilmiştir (175). Çalışmamızda saptanan ortalama sürenin literatüre kıyasla daha kısa olması, başlangıç yaşındaki farklılıklar, atak sıklığı, tedaviye erişim düzeyi ve medikal komorbiditeler gibi değişkenlerle ilişkili olabilir. Bu bağlamda, bulgularımız bipolar bozukluğun kronik ve yineleyici doğasını doğrulamakta, aynı zamanda hastalık süresinin bireysel ve klinik özelliklere bağlı olarak geniş bir varyasyon gösterebileceğini ortaya koymaktadır.

Tedavi kullanım desenlerine bakıldığında, çalışmamızda deney grubundaki bireylerin büyük çoğunluğunun en az bir ruhsal tedavi ajanı kullandığı görülmüştür. Oral antipsikotik kullanım oranı %80'in üzerinde, duygudurum düzenleyici kullanımı ise yaklaşık %90'dır. Katılımcıların %80'inden fazlasının eş zamanlı olarak en az bir duygudurum düzenleyici ve/veya atipik antipsikotik kullanıyor olması, klinik pratiğin gerçek yaşam verileriyle uyumlu olduğunu göstermektedir. Nitekim klinik rehberler, tekrarlayan epizodların önlenmesi amacıyla idame tedavide genellikle duygudurum düzenleyicilerin (örn. lityum karbonat, sodyum valproat, lamotrijin) antipsikotiklerle birlikte kullanımını önermektedir (176). Bulgularımız, bipolar bozuklukta yalnızca akut dönemlerin tedavisinde değil, remisyon döneminde de yüksek oranda kombine farmakoterapinin sürdürüldüğünü ortaya koymakta ve tedavi sürekliliğinin klinik önemini vurgulamaktadır.

Deney grubundaki katılımcıların yaklaşık üçte birinin (n=15) uzun etkili enjekte edilebilir antipsikotik (depo antipsikotik) kullandığı saptanmıştır. En sık kullanılan

ajanlar aylık paliperidon palmitat (n=7) ve aylık aripiprazol enjeksiyonları (n=7) olup, daha az sayıda hasta risperidon enjeksiyonu (n=1) kullanmaktaydı. Depo antipsikotiklerin, özellikle tedavi uyumunun yetersiz olduğu ya da yineleyici atak riskinin yüksek olduğu hastalarda tercih edildiği bilinmektedir (177). Örneklemimizde kayda değer oranda depo preparat kullanımının bulunması, bu hasta grubunda tedavi sürekliliğini sağlama amacına yönelik bir klinik yaklaşımın benimsendiğini göstermektedir. Bu durum aynı zamanda, çalışmamıza dahil edilen bireylerin önemli bir bölümünün daha ağır bir tedavi rejimine ihtiyaç duyan, çoklu atak öyküsü bulunan ve tedavi uyumu açısından yakın izlem gerektiren bir popülasyonu temsil ettiğini düşündürmektedir**.**

Literatürde, bipolar bozuklukta remisyon döneminde dahi hastaların yaklaşık %49–70'inde depresif ve manik belirtilerin sürdüğü ve bunların nüks riskiyle yakından ilişkili olduğu bildirilmektedir (74). Çalışmamızda deney grubundaki katılımcıların kalıntı belirtileri değerlendirildiğinde, %47,1'i (24 hasta) yalnızca depresif kalıntı belirtiler, %39,2'si (20 hasta) ise hem depresif hem de manik belirtiler göstermiş olup, yalnızca manik kalıntı belirtisi gösteren bir alt grup bulunmamıştır. Katılımcıların %13,7'sinde (7 hasta) herhangi bir kalıntı belirti saptanmamıştır. Bu bulgular, remisyon döneminde bile depresif ağırlıklı semptomların ön planda olduğunu ve kalıntı belirtilerin heterojen bir dağılım gösterebildiğini ortaya koymaktadır. Geniş örneklemli araştırmalar ise kalıntı belirtilerin farklı dağılım örüntülerine işaret etmektedir. Örneğin, 844 kişilik bir kohortta yapılan araştırmada katılımcıların %21'i (175 hasta) kalıntı semptomu olmayan grupta, %20'si (170 hasta) yalnızca depresif kalıntı semptomları olan grupta, %10'u (88 hasta) yalnızca manik kalıntı semptomları olan grupta ve %49'u (411 hasta) hem depresif hem de manik kalıntı semptomları olan grupta yer almıştır (74). Benzer şekilde başka bir çalışmada katılımcıların %20,2'sinde (156 hasta) herhangi bir kalıntı belirti saptanmazken, %16,8'inde (130 hasta) yalnızca depresif, %9,6'sında (74 hasta) yalnızca manik ve %53,4'ünde (413 hasta) hem depresif hem de manik kalıntı belirtiler bildirilmiştir (5). Buna kıyasla, çalışmamızda depresif kalıntı belirtilerin ve karma belirtilerin daha yüksek, yalnızca manik kalıntı belirtilerin ise saptanmamış olması dikkat çekicidir. Bu farklılıkların, örneklem özelliklerinden (daha ağır seyirli olguların dahil edilmesi, daha yüksek atak sıklığı ya da tedavi uyum sorunları), kullanılan ölçüm araçları ve kesme noktalarındaki

değişikliklerden veya remisyonun tanımlanma biçimindeki farklılıklardan kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Dolayısıyla bulgularımız, literatürle aynı doğrultuda kalıntı belirtilerin remisyon döneminde dahi yaygın olduğunu teyit etmekle birlikte, depresif ve karma belirtilerin yüksekliği, klinik değerlendirmelerde kalıntı semptomların göz ardı edilmemesi gerektiğini güçlü biçimde ortaya koymaktadır.

5.3. Deney ve Kontrol Grupları Arasında Dürtüsellik, Duygu Düzenleme, Zihin Gezinmesi ve IQ Testi Puanlarının Karşılaştırılması

Deney grubundaki hastalar ile kontrol grubunun çeşitli ölçeklerden aldıkları puanlar incelendiğinde, özellikle dürtüsellik, duygu düzenleme güçlüğü, zihin gezinmesi ve zekâ testi alanlarında deney grubundaki katılımcıların belirgin olarak daha olumsuz profillere sahip olduğu görülmüştür. Deney grubundaki bireylerin BDÖ toplam puanlarının kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğu bulunmuştur. Bu bulgu, remisyon döneminde dahi dürtü kontrol sorunlarının devam ettiğini göstermekte ve literatürde uzun süredir tartışılan, dürtüselliğin epizodlarla sınırlı olmayan kalıcı bir özellik olabileceği yönündeki görüşleri desteklemektedir (85,87,178). Mevcut çalışmamızda da elde edilen bulgular, dürtüselliğin yalnızca manik ya da depresif epizodlara özgü geçici bir belirti değil, hastalığın temelinde varlığını sürdüren yapısal bir özellik olabileceğini desteklemektedir. Ayrıca artmış dürtüsellik düzeyleri, literatürde daha sık atak, erken başlangıç yaşı, madde kullanım bozukluğu ve intihar girişimleriyle ilişkilendirilmiştir (88). Bu bağlamda bizim verilerimiz, hastalığın daha ağır ve dengesiz bir seyir gösterebileceğine işaret etmektedir.

Duygu düzenleme güçlükleri de çalışmamızda dikkat çekici bir bulgu olmuştur. DDGÖ-KF puanları, deney grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuş ve bu sonuç, hastaların remisyonda dahi duygularını yönetmede zorlandıklarını göstermiştir. Literatürde, bipolar bozuklukta duygu düzensizliği temel bir özellik olarak tanımlanmakta; bu durumun yalnızca epizod dönemleriyle sınırlı kalmayıp remisyon döneminde de devam ederek işlevsellik üzerinde olumsuz etkiler yarattığı gösterilmektedir (94,99,179). Gruber ve arkadaşlarının laboratuvar temelli çalışması da bu bulguları desteklemektedir. Bu çalışmada bipolar bozukluk tanısı olan

bireylerin remisyon döneminde dahi duygularını düzenlemek için sağlıklı kontrollere kıyasla daha fazla çaba harcadıkları, ancak bu çabaların duygu düzenleme açısından daha az etkili olduğu ortaya konulmuştur (180). Bulgularımız da literatürdeki bu sonuçlarla güçlü bir paralellik göstermekte ve remisyon döneminde bile duygu düzenleme güçlüklerinin bipolar bozukluğun kalıcı özelliklerinden biri olduğunu ortaya koymaktadır.

Çalışmamızın en dikkat çekici sonuçlarından biri ise aşırı zihin gezinmesine ilişkindir. AZGÖ puanlarının hasta grubunda kontrollere kıyasla anlamlı düzeyde yüksek bulunması, remisyon döneminde dahi dikkatin sürdürülebilirliğinde ve an odaklı kalabilme konusunda güçlükler yaşandığını göstermektedir. Bu sonuç, bipolar bozuklukta yalnızca duygudurum epizodları sırasında değil, epizodlar arası dönemde de bilişsel kontrol alanında süregelen bozulmaların olabileceğine işaret etmektedir. Literatürde zihin gezinmesi, bireyin dikkatinin mevcut görevden koparak içsel ya da görev dışı düşüncelere yönelmesi olarak tanımlanmakta (106) ve daha çok depresyon ile DEHB bağlamında ele alınmaktadır. Christoff ve arkadaşları ise zihin gezinmesini spontane düşüncenin bir formu olarak değerlendirmekte ve bu kavramın depresyon, anksiyete ile DEHB gibi bozukluklarla ilişkili olduğunu vurgulamaktadır (119). Bununla birlikte, bipolar bozuklukta zihin gezinmesine ilişkin araştırmalar görece sınırlıdır.

Bulgularımız, remisyon dönemindeki bipolar bozukluk tanılı hastalarda zihinsel odağın kolaylıkla dağıldığını ve dikkatin görev dışı ya da içsel düşüncelere yönelmeye daha yatkın olduğunu göstermektedir. Nitekim, hastalar günlük yaşamda yaptıkları işe tam olarak yoğunlaşmak yerine zihinlerinin farklı düşüncelerle meşgul olduğunu daha sık bildirmiştir. Literatürde bu kavramın çoğunlukla diğer psikiyatrik bozukluklar bağlamında incelendiği görülse de verilerimiz bipolar bozukluğun da benzer bir dikkat dağınıklığı dinamiği taşıdığını ortaya koymaktadır. Ayrıca son yıllarda yapılan az sayıdaki araştırma, bipolar bozukluk tanılı hastalarda zihin gezinmesinin özellikle kalıntı belirtiler ve tıbbi komorbiditelerle ilişkili olabileceğini gündeme getirmiştir (181). Bu açıdan, çalışmamızda remisyon dönemindeki hastalarda dahi zihin gezinmesinin kontrollere kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunması, literatürde sınırlı sayıda ele alınmış bu alana önemli bir katkı sağlamaktadır. Ayrıca, zihin

gezinmesi hakkında gelecekte yapılacak çalışmalar için yeni bir odak noktası sunulmaktadır.

Klinik açıdan değerlendirildiğinde, zihin gezinmesinin iş yaşamında verimlilik kaybı, sosyal ilişkilerde dikkat eksiklikleri ya da günlük görevlerde dalgınlık ve hata yapma riski gibi olumsuz sonuçlara yol açabileceği söylenebilir. Bu nedenle, zihin gezinmesinin yalnızca teorik değil, aynı zamanda klinik pratik açısından da dikkate alınması gereken bir özellik olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızda Kent EGY ve Porteus Labirentleri puanlarından elde edilen birleşik IQ değerleri incelendiğinde, deney grubunun kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha düşük performans sergiledikleri saptanmıştır. Bu bulgu, bilişsel performansın genel bir göstergesi olan entelektüel işlev düzeyinde hafif de olsa bir azalma olabileceğini göstermektedir. Literatürde IQ düzeyine ilişkin sonuçlar heterojen olmakla birlikte, Donaldson ve arkadaşları antipsikotik tedavi gören bipolar bozukluk tanılı hastalarda global IQ'nun daha düşük olduğunu (182), başka bir çalışmada Daglas ve arkadaşları ise ilk manik epizod sonrası stabilize hastaların sağlıklı kontrollere göre belirgin düşüşler sergilediklerini bildirmiştir (182,183). Buna karşılık literatürdeki güncel bir sistematik inceleme, bilişsel rezervin düşük olmasına rağmen bipolar bozukluk tanılı bireylerde genel IQ'nun çoğu durumda korunduğunu ortaya koymuştur (184). Çalışmamızdaki sonuçlar bu çelişkili literatürle birlikte değerlendirildiğinde, IQ düşüklüğünün evrensel bir bulgu olmaktan ziyade örneklemin klinik özellikleriyle (uzun hastalık süresi, sık atak öyküsü gibi) ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Nitekim meta-analitik veriler de bipolar I bozuklukta genel bilişsel işlevlerde küçük fakat kalıcı bozulmalar olabileceğini desteklemektedir (185). Bu açıdan değerlendirildiğinde, bulgularımız literatürdeki bazı çalışmalarla uyumlu iken, IQ'nun korunduğunu bildiren sonuçlarla kısmen farklılaşmaktadır. Ayrıca hasta grubumuzda ortalama IQ değerinin (~98) kontrol grubundan (~104) düşük olmasına rağmen normal sınırlar içerisinde seyretmesi, bu farkın klinik açıdan yorumlanmasının tartışmalı olduğunu göstermektedir.

5.4. Deney ve Kontrol Grupları Arasında Yürütücü İşlev Testlerinin Karşılaştırılması

Bipolar bozuklukta yürütücü işlev bozukluklarının yaygın olduğu literatürde güçlü biçimde ortaya konulmuştur. Yapılan araştırmalar, hastaların yaklaşık %30–50'sinde bilişsel işlevlerde belirgin bozulmalar bulunduğunu ve bu bozulmaların özellikle sözel bellek, işlemleme hızı, dikkat, çalışma belleği, sosyal biliş ve yürütücü işlevler gibi alanlarda yoğunlaştığını göstermektedir (133). Önemli bir nokta, bu bilişsel yetersizliklerin yalnızca atak dönemleriyle sınırlı kalmaması, remisyon döneminde de devam etmesi ve dolayısıyla kronik bir özellik taşıyabilmesidir (134,135). Çalışmamızda da bu bulgularla uyumlu şekilde, deney grubu ile kontrol grubu arasında yürütücü işlevler ve genel bilişsel performansı değerlendiren nöropsikolojik testlerde anlamlı farklılıklar saptanmıştır. Özellikle dikkat, işlemleme hızı ve yürütücü kontrolü ölçen testlerde deney grubunun performansı kontrol grubuna kıyasla belirgin biçimde daha düşük bulunmuştur. Bu durum, remisyon döneminde dahi yürütücü işlevlerde kalıcı bozulmaların sürdüğünü göstermekte ve literatürde bildirilen kalıntı bilişsel bozulmalarla örtüşmektedir.

Stroop Testi–TBAG formu sonuçları bu durumu net biçimde göstermektedir. Tüm basamaklarda deney grubunun yanıt sürelerinin daha uzun olması (Stroop 1–5, $p<0,001$), bipolar hastaların hem basit dikkat gerektiren görevlerde (örneğin Stroop 1: yazılı kelimeleri okuma) hem de artan zorluk düzeyindeki görevlerde (Stroop 4 ve Stroop 5: renk-isim interferans koşulları) kontrollere göre belirgin bir yavaşlama sergilediklerini ortaya koymuştur. Özellikle Stroop 5 (renkli kelimeleri okuma – interferans) aşaması, yürütücü işlev olan bilişsel engelleme (inhibisyon) kapasitesini ölçer (186). Hasta grubu Stroop 5'te yalnız daha yavaş olmakla kalmamış, aynı zamanda daha fazla hata yapmıştır. Bu bulgu, bipolar bozukluk tanılı hastaların dikkatlerini alakasız uyaranlardan koruyup göreve odaklanmakta ve müdahaleci bilgilerden kaçınmakta güçlük yaşadıklarını göstermektedir. Bir başka deyişle, seçici dikkat ve engelleme fonksiyonlarında bir zaaf söz konusudur. Literatürde de işlemleme hızındaki bu yavaşlamanın, bipolar bozukluğun bilişsel profilinin temel özelliklerinden biri olduğu sıkça rapor edilmiştir (187,188). Bulgularımızla örtüşen şekilde, meta-analizlerde bipolar I bozukluk tanılı hastaların sağlıklı kontrollere

kıyasla anlamlı biçimde daha yavaş işlemleme hızına sahip oldukları bildirilmektedir. Ancak çalışmamızda gözlenen performans farklılıklarının, tüm Stroop aşamalarına yansıması dikkat çekicidir. Bu durum, örneklemimizdeki hastaların özelliklerinden (bipolar I tanısı, çok sayıda epizod öyküsü ve ilaç kullanımına bağlı yan etkiler) kaynaklanıyor olabilir.

Stroop testinde hata ve düzeltme sayılarına bakıldığında, özellikle Stroop 3, 4 ve 5 aşamalarında deney grubunda anlamlı artış saptanmıştır. Bu durum, hastaların daha fazla yanlış yanıt verme eğilimi gösterdiğini, ancak aynı zamanda hatalarını fark ederek düzeltmeye çalıştıklarını göstermektedir. Bu çift yönlü tablo hem baskılayıcı kontrol eksikliğini hem de bilişsel izlemenin görece korunduğunu yansıtmaktadır. Fonksiyonel görüntüleme çalışmaları, bipolar bozukluk tanılı hastaların Stroop gibi görevler sırasında sağlıklı bireylere kıyasla dorsolateral prefrontal korteks başta olmak üzere, prefrontal bölgede azalmış ya da görevle uyumsuz aktivasyon paternleri sergilediklerini ve bunun yürütücü işlev bozukluklarını desteklediğini göstermektedir (189).

Bir diğer yürütücü işlev testi olan İST bulguları da Stroop sonuçlarıyla paralel olup, hasta grubunda hem A hem de B formunda anlamlı düzeyde daha uzun tamamlama süreleri gözlenmiştir. İST, özellikle dikkat süreçlerini ölçmede öne çıkan; aynı zamanda yanıt inhibisyonu ve bilişsel esnekliği değerlendirmede yaygın olarak kullanılan standart bir nöropsikolojik araçtır (158). Dolayısıyla bu bulgu, işlemleme hızı, görsel motor hız ve bilişsel esneklik alanlarında belirgin zorluklara işaret etmektedir. İST-A esasen işlemleme hızı ve görsel arama hızını yansıtırken, İST-B ek olarak bilişsel esneklik yani set değiştirme gerektirir. Özellikle İST-B formundaki yavaşlık, set değiştirme ve bilişsel esneklik gerektiren durumlarda hastaların daha fazla zorlandığını göstermektedir (190). Literatürde de benzer şekilde, remisyon dönemindeki bipolar bozukluk tanılı bireylerin İST performanslarının sağlıklı kontrollere kıyasla daha düşük olduğu, bu farklılıkların dikkat, görsel tarama ve zihinsel esneklik alanlarındaki zorluklardan kaynaklandığı bildirilmiştir (191). Çalışmamızda hata sayılarında anlamlı fark bulunmaması ise, hasta grubunun testleri daha yavaş ama doğruya yakın şekilde tamamlamaya çalıştığını düşündürmektedir. Bu durum, gruplar arasında hız açısından belirgin bir farklılık bulunduğunu, ancak testin

kurallarına uyum bakımından deney grubunun kontrollerden anlamlı şekilde ayrışmadığını göstermektedir. Bulgular, bazı hastaların hata yapmamak için daha temkinli ve yavaş bir strateji benimsediğini ya da bilgi işlemleme hızındaki yavaşlamanın hata artışına yol açmaksızın da ortaya çıkabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda SMMT puanları açısından da iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmıştır. Genel bilişsel durumun genel bir tarama aracı olan SMMT'den elde edilen puanlar, deney grubunda kontrol grubuna kıyasla daha düşük bulunmuştur. Her iki grubun ortalama puanları patolojik sınırda olmamakla birlikte, aradaki istatistiksel fark bipolar hastalarda genel bilişsel bütünlük düzeyinde hafif de olsa bir yetersizliğe işaret etmektedir. SMMT esasen demans taraması amacıyla kullanılan bir ölçek olsa da dikkat, bellek, dil ve görsel uzamsal yetiler gibi temel bilişsel alanları kapsaması nedeniyle iki grup arasındaki fark, kontrol grubunun global bilişsel performansta daha avantajlı olduğunu teyit etmektedir. Ayrıca çalışmamızda elde edilen korelasyon bulguları da bu sonucu desteklemektedir: SMMT puanları, Stroop ve İz Sürme süreleri ile negatif; IQ puanları ile ise pozitif yönde ilişkili bulunmuştur. Bu durum, SMMT'nin gerçekten genel bilişsel durumu yansıttığını ve test bataryamızdaki diğer ölçümlerle tutarlı sonuçlar verdiğini göstermektedir. Dolayısıyla, klinik pratikte sıklıkla kullanılan bu tarama ölçeği, bipolar bozuklukta remisyon döneminde dahi global bilişsel kapasitenin sağlıklı kontrollere göre daha düşük olabileceğini ortaya koymaktadır.

Bulgularımızın klinik anlamı özellikle dikkate değerdir. Remisyondaki bipolar bozukluk tanılı hastalar günlük yaşamda işlevsel görünebilseler de çoklu görev gerektiren durumlarda (örneğin telefonla konuşurken not almak veya araç kullanırken haritayı takip etmek) sağlıklı bireylere kıyasla daha fazla zorlanabilirler. Benzer şekilde, yeni bilgi öğrenme ya da dikkatin uzun süre sürdürülmesini gerektiren etkinliklerde erken zihinsel yorgunluk gelişebilmektedir. Bu durum, yürütücü işlevlerdeki kalıcı bozulmaların günlük yaşantıya yansımasıdır. Çalışmamızın yürütücü işlev testlerinden elde edilen bulguları, bipolar bozukluğun yalnızca duygudurumla sınırlı bir hastalık olmadığını, aynı zamanda belirgin bir "bilişsel bozukluk" boyutu taşıdığını teyit etmektedir. Gelecek çalışmalarda ilaç kullanımı, başlangıç yaşı ve hastalık süresi gibi değişkenlerin bilişsel performans üzerindeki

etkilerinin ayrıntılı olarak incelenmesi önemlidir. Bununla birlikte, mevcut bulgularımız remisyon dönemindeki bipolar bozukluk tanılı hastalarda dikkat, işlemleme hızı ve yürütücü işlevlerin tam anlamıyla normale dönmediğini göstererek hem kuramsal hem de pratik açıdan önemli bir katkı sunmaktadır.

5.5. Deney Grubunda Ölçek Puanları ile Açık Uçlu Demografik Değişkenler Arasındaki İlişkilerin İncelenmesi

Çalışmamızda, deney grubundaki katılımcıların ölçek puanları ile bazı demografik ve klinik değişkenler arasındaki ilişkiler korelasyon analiziyle incelenmiştir. Ele alınan değişkenler arasında yaş, hastalık başlangıç yaşı, toplam hastalık süresi ve yaşam boyu hastaneye yatış sayısı yer almaktadır. Analiz sonuçları, bu değişkenlerden yalnızca hastaneye yatış sayısının AZGÖ puanlarıyla pozitif yönde ve düşük düzeyde anlamlı bir korelasyon gösterdiğini ortaya koymuştur. Buna göre, yaşam boyu daha fazla hastaneye yatış öyküsü olan bipolar bozukluk tanılı hastalar, remisyon dönemlerinde daha yüksek düzeyde zihin gezinmesi eğilimi sergilemektedir. Bu bulgu, hastalığın klinik şiddeti ile dikkat ve bilişsel kontrol süreçleri arasında dikkate değer bir bağlantı olabileceğini düşündürmektedir. Literatür de bu görüşü destekler niteliktedir; nitekim Aguglia ve arkadaşları, zihin gezinmesi düzeyi yüksek olan bipolar bozukluk tanılı hastalarda kalıntı semptomların ve ek tıbbi komorbiditelerin daha sık görüldüğünü bildirmiştir (181).

Yaş, hastalık başlangıç yaşı ve toplam hastalık süresi ile AZGÖ puanları arasında ise anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Benzer şekilde bu değişkenlerle BDÖ ve DDGÖ-KF puanları arasında da anlamlı korelasyon saptanmamıştır. Bu durum, en azından çalışmamızın örneklemi çerçevesinde, zihin gezinmesi, dürtüsellik ve duygu düzenleme güçlüklerinin hastalık süresi ya da başlangıç yaşından bağımsız olarak, tanı aldıktan sonraki tüm dönemlerde benzer düzeyde görülebileceğini düşündürmektedir. Başka bir deyişle, bipolar bozukluk belirli bir eşikten sonra ortaya çıktığında bu bilişsel özellikler kronikleşebilmekte ve hastalık süresinin uzamasıyla belirgin şekilde artış göstermemektedir. Bununla birlikte, örneklem büyüklüğünün sınırlı olması, daha ince ilişkilerin ortaya çıkarılmasını güçleştirmiş olabilir.

Hastaneye yatış sayısı ile zihin gezinmesi arasındaki ilişkinin doğası kesitsel tasarım nedeniyle nedensel olarak açıklanamaz; ancak iki olası yorum yapılabilir. İlk olarak, sık atak geçirip daha çok yatış gerektiren hastalarda, atakların nörotoksisite etkileri ve stresin birikimli yükü dikkat ve bilişsel kontrol ağlarında daha fazla bozulmaya yol açıyor olabilir. Bu durumda hastalar, stabil dönemde dahi dikkati sürdürememe ve zihinlerinin kolayca dağılması sorunlarıyla karşılaşabilir. İkinci olasılık ise, zihin gezinmesi düzeyi yüksek olan hastaların tedaviye ve günlük yaşama uyumlarının daha düşük olmasıdır. Dikkatini toplamakta zorlanan ve ilaç uyumunu yeterince sürdüremeyen bireylerde, epizodların daha kolay tetiklenmesi ve buna bağlı daha sık hastaneye yatışlar gerekmesi olasıdır. Bu olası senaryolar, nedensel yönü aydınlatmak üzere boylamsal çalışmalarla test edilmelidir.

Yaş, hastalık süresi ve başlangıç yaşı ile zihin gezinmesi arasında ilişki bulunmaması ise üzerinde durulması gereken bir noktadır. Genellikle yaşla birlikte bilişsel işlevlerde gerileme beklenmesine rağmen, çalışmamızda genç ve ileri yaştaki hastaların zihin gezinmesi puanları arasında istatistiksel fark olmaması, bipolar bozukluğun etkilerinin yaşa bağlı değişimleri maskeleyebileceğini düşündürmektedir. Benzer şekilde hastalık süresi ile ilişki bulunmaması, zihin gezinmesinin hastalığın ilk yıllarından itibaren ortaya çıkabildiğini ve uzun süre hasta olmanın bu sorunu belirginleştirmediğini düşündürmektedir. Bu konu literatürde yeterince incelenmemiş olup, uzunlamasına çalışmalarla zaman içinde bilişsel sorunların progresyon gösterip göstermediği incelenirse daha net anlaşılabilir.

5.6. Deney Grubunda Kalıntı Özelliklerine Göre Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması

Bipolar bozuklukta kalıntı belirtiler, ataklar arası dönemde dahi hastalığın seyrini ve işlevselliğini belirleyen temel unsurlardan biri olarak öne çıkmaktadır. Bu hastalarda kalıntı mani ya da hipomaniye kıyasla kalıntı depresyonun daha uzun süre devam ettiği bilinmektedir. Kalıntı semptomların süresinin uzaması, bireylerin genel işlevselliğinde belirgin azalmaya yol açmakta; aynı zamanda bu semptomlar, hastalığın seyri boyunca nüks ve yineleme için kritik bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (192,193).

Literatürde, yalnızca depresif kalıntı semptomları gösteren bireylerde depresif ruh hali, psikomotor yavaşlama ve genital semptomların daha yüksek oranda görüldüğü rapor edilmiştir. Buna karşılık, manik kalıntıların eşlik ettiği olgularda uyku bozuklukları, içgörü eksikliği, irritabilite, düşünce süreçlerinde bozulma, artmış motor aktivite veya enerji, yükselmiş duygudurum, artmış konuşma miktarı ve dış görünümde belirgin farklılıklar ön plana çıkmaktadır (5). Bu farklı semptom örüntüsü, çalışmamızda elde edilen ölçek puanlarının yorumlanmasına temel oluşturmaktadır.

Çalışmamızda depresif kalıntı belirtileri olan katılımcılar (n = 24), kalıntı belirtisi bulunmayanlara kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek duygu düzenleme güçlüğü (p = 0,023) puanı göstermiştir. Buna karşılık, sadece depresif kalıntı gösterenler ile kalıntı belirtisi olmayanlar arasında dürtüsellik ve zihin gezinmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bulgular, depresif kalıntıların özellikle duygu düzenleme stratejilerine erişimi zorlaştırdığını ve özdenetim süreçleri üzerinde ek bir yük oluşturduğunu göstermektedir. Literatürde de duygu düzenleme sorunlarının depresif belirtileri öngörebildiği; dürtü kontrolündeki güçlüklerin ise manik belirtilerin ortaya çıkışıyla ilişkili olabileceği vurgulanmaktadır (99). Ayrıca duyguların kabulünde ve ayrıştırılmasında yetersizlik, dürtüsel davranışların kontrolünde zorluk, uygun strateji seçiminde güçlük ve olumsuz duygulanım altında hedefe yönelik davranışların sürdürülememesi bipolar bozuklukta sıkça rapor edilmiştir (99). Benzer şekilde, yapılan bir çalışmada da bipolar bozukluk tanılı hastalarda depresif kalıntı belirtilerinin işlevselliği olumsuz etkilediği bildirilmiştir (194).Bu bağlamda bulgularımız, depresif kalıntıların duygu düzenleme güçlükleriyle yakın ilişkisini göstererek mevcut literatürü desteklemektedir.

Deney grubunda depresif kalıntı belirtisi olanlar ile kalıntı belirtisi olmayanlar karşılaştırıldığında, yürütücü işlev testlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Bazı çalışmalar, depresif semptomları olan bipolar hastalarda bilişsel işlev bozukluklarının özellikle işlem hızı ve dikkat alanlarında daha şiddetli olabileceğini göstermiş ve bu nedenle depresif semptomların eşlik ettiği hastalarda bilişsel değerlendirmelerin dikkatle yapılması gerektiğini vurgulamıştır (195). Ancak bizim çalışmamızda anlamlı fark bulunmaması, depresif kalıntıların yürütücü işlevler üzerinde her zaman ek bir yük getirmediğini düşündürmektedir. Öte yandan 2009

yılında yapılan bir meta-analizde, remisyondaki bipolar bozukluk tanılı hastalarda hafif depresif semptomların yürütücü işlev performansı üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığını rapor etmiş; bu bulgu çalışmamızla uyumlu bulunmuştur (196).

Çalışmamızda manik kalıntı belirtisi saptanan tüm katılımcıların aynı zamanda depresif kalıntı belirtileri de taşıdığı, dolayısıyla bağımsız bir yalnız manik kalıntı grubunun bulunmadığı belirlenmiştir. Hem manik hem de depresif kalıntı semptomları birlikte gösteren katılımcıların, kalıntı belirtisi bulunmayanlara göre daha yüksek dürtüsellik ve duygu düzenleme güçlüğü puanlarına sahip oldukları görülmüştür. Bu durum, karma kalıntıların özellikle özdenetim süreçleri üzerinde daha ağır bir yük oluşturduğunu göstermektedir. Literatür de dürtüselliğin yalnızca manik dönemlerle sınırlı kalmayıp, remisyon ve depresif evreler de dâhil olmak üzere farklı duygudurum evrelerinde ortaya çıkabileceğini göstermektedir (77,85,86). Ayrıca manik dönemlerde hiperaktivitenin, depresif evrelerde ise anhedoni, umutsuzluk ve intihar düşüncelerinin BDÖ puanlarıyla anlamlı biçimde ilişkili olduğu gösterilmiştir (87).

Klinik açıdan değerlendirildiğinde, manik kalıntıların yol açtığı irritabilite, uyku bozuklukları ve artmış enerji ile depresif kalıntıların getirdiği olumsuz duygulanım ve psikomotor yavaşlamanın birleşmesi, bireylerin duygusal regülasyon ve davranışsal kontrol alanlarında belirgin zorluklar yaşamalarına neden olmaktadır. Nitekim literatürde de hem manik hem depresif kalıntı semptomlarını birlikte taşıyan hastalarda uyku bozukluğu, içgörü eksikliği ve psişik anksiyetenin en sık bildirilen klinik özellikler olduğu rapor edilmiştir (5).

Hem manik hem de depresif kalıntı belirtileri olan grup ile kalıntı belirtisi olmayan grup arasında yürütücü işlev testlerinde anlamlı fark bulunmamıştır. Bu bulgu, yürütücü işlev bozukluklarının yalnızca kalıntı semptom varlığına bağlı geçici bir durum olmadığını; aksine bipolar bozukluğun genel nörobilişsel profiline bağlı, kalıcı ve süreğen bir özellik olabileceğini göstermektedir. Literatürde de psikotik semptom öyküsü, bipolar I tipi tanı, hastalık süresi, atak sayısı, özellikle manik epizodların sıklığı ve süresi, kullanılan ilaçlar, aile öyküsü, eş tanılı bozukluklar ve sosyoekonomik düzey gibi faktörlerin bilişsel bozuklukların şiddetiyle yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir (135,142,143). Bu bulgular, yürütücü işlevlerdeki

bozulmaların rezidüel semptomlardan çok hastalığın kümülatif yüküyle bağlantılı olduğunu desteklemektedir.

Çalışmamızda, remisyon dönemindeki bipolar grubun kontrollerle karşılaştırıldığında anlamlı derecede daha yüksek AZGÖ puanlarına sahip olduğu saptanmış, bu bulgu zihin gezinmesinin bipolar bozukluğun kalıcı bilişsel özelliklerinden biri olabileceğini düşündürmüştür. Ancak kalıntı gruplar düzeyinde yapılan karşılaştırmalarda istatistiksel anlamlılık elde edilememiştir. Bu durum, öncelikle örneklem büyüklüğünün sınırlılığından ve kalıntı gruplara ayrıldığında istatistiksel gücün azalmasından kaynaklanabilir. Bununla birlikte, sonuçlar zihin gezinmesinin kalıntı semptom tipinden bağımsız olarak tüm deney grubunda yükselmiş olabileceğine, dolayısıyla hastalığın genel nörobilişsel profilini yansıtan temel bir özellik olduğuna işaret etmektedir.

5.7. Deney Grubunda Kalıntı Belirti Türlerine Göre Ölçek Puanları Yürütücü İşlev Testleri Medyanlarının Karşılaştırılması

Çalışmamızda depresif kalıntı belirtileri olanlar ile manik-depresif kalıntı belirtilerine sahip olanlar karşılaştırıldığında, BDÖ, DDGÖ-KF, AZGÖ, IQ puanları, Stroop testi süre ve hata/düzeltme ölçütleri, İST süreleri ve genel bilişsel performans göstergesi olan SMMT açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmamıştır. Nitekim çalışmamızın ilk kısmında, remisyon dönemindeki deney grubu ile kontroller karşılaştırıldığında hem ölçek puanları hem de yürütücü işlevler testleri açısından belirgin istatistiksel farklılıkların bulunduğu gösterilmiştir. Bu durum, bipolar bozuklukta remisyon döneminde gözlenen düşünce, duygu, davranış ve yürütücü işlevlerdeki bozulmaların kalıntı semptomlardan bağımsız olarak, hastalığın kronik ve yapısal doğasıyla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Başka bir deyişle, düşünce, duygu, davranış ve yürütücü işlevlerdeki bozulmaların kalıntı semptomların varlığına göre değişiklik göstermemesi, bozukluğun semptomatik dönemlerden bağımsız olarak hastalığın kronik ve yapısal doğasıyla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Öte yandan, literatürde kalıntı düzeydeki depresif belirtilerin artışının sosyal işlevsellikte belirgin azalmalarla ilişkili olduğu güçlü biçimde ortaya konmuştur (197).

Dolayısıyla çalışmamızda kalıntı gruplar arasındaki farkların istatistiksel anlamlılığa ulaşmamış olması, kalıntı belirtilerin klinik açıdan önemsiz olduğu anlamına gelmemektedir. Aksine, kontrol grubu ile karşılaştırmalarda gözlenen belirgin farklılıklar da dikkate alındığında, kalıntı belirtilerin gerek bilişsel gerekse davranışsal süreçlerde ölçülebilir düzeyde bir yük oluşturduğu açıktır. Diğer yandan kalıntı gruplar arasında farkların istatistiksel olarak ortaya çıkmamasının örneklem büyüklüğünün sınırlılığından veya ölçüm araçlarının duyarlılığından kaynaklanabileceğini düşündürmektedir. Bu nedenle, remisyon dönemindeki hastalarda bile kalıntı belirtilerin varlığı, klinik izlem ve tedavi planlamasında göz ardı edilmemesi gereken temel bir unsur olarak değerlendirilmelidir.

5.8. Deney Grubunda Ölçekler ve Yürütücü İşlevler Arasındaki Korelasyonların İncelenmesi

Çalışmamızda yapılan korelasyon analizleri, ölçekler ve nöropsikolojik test performansları arasındaki ilişkiler açısından dikkate değer sonuçlar ortaya koymuştur. Öncelikle, BDÖ ile DDGÖ-KF ve AZGÖ arasında anlamlı ve pozitif ilişkiler bulunmuştur. Bu sonuç, dürtüsellik, duygu düzenleme güçlükleri ve zihin gezinmesi eğiliminin remisyon döneminde bile birbiriyle yakından bağlantılı olduğunu göstermektedir. Benzer şekilde DDGÖ-KF ile AZGÖ arasındaki pozitif ilişki de,duygu düzenleme güçlüklerinin dikkatin içsel düşüncelere kayma eğilimini artırabileceğini düşündürmektedir. Başka bir deyişle, daha dürtüsel olan ve duygularını düzenlemekte daha çok zorlanan hastalar, aynı zamanda dikkatlerinin daha fazla dağıldığını (zihinlerinin sık gezindiğini) bildirmektedir.

Çalışmamızda elde edilen bulgular, dürtüsellik, duygu düzenleme güçlükleri ve aşırı zihin gezinmesi arasındaki güçlü ilişkilerin altını çizmektedir. Dürtüsellik yalnızca davranışsal düzeyde değil, bilişsel süreçlerde de kendini gösterebilir; bu bağlamda, düşünce düzeyindeki dürtüsellik, dikkatin o anda çekici gelen içsel uyaranlara otomatik olarak kayması şeklinde ortaya çıkabilir. Nitekim BDÖ ile AZGÖ arasındaki anlamlı korelasyon, bu bakış açısını desteklemektedir. Literatürde özellikle DEHB alanında yapılan çalışmalar, zihin gezinmesinin yalnızca dikkat eksikliği ile değil, dürtüsellik semptomlarıyla da yakından ilişkili olduğunu ortaya koymuş, yüksek

düzeyde zihin gezinmesi bildiren bireylerde dikkat eksikliği, hiperaktivite ve dürtüsellik belirtilerinin daha yüksek düzeyde gözlendiğini bildirmiştir (198). Bu bulgu, bipolar bozuklukta görülen dürtüsellik ve dikkat sorunlarının DEHB ile kısmen örtüşen bilişsel özellikler taşıyabileceğine işaret etmektedir. Çalışmamızdaki analizler de bu görüşü desteklemektedir; zira en yüksek dürtüsellik puanlarına sahip bireylerin aynı zamanda AZGÖ puanlarının da yüksek olması, dürtüsel eğilimleri belirgin olan hastaların dikkati sürdürme ve odaklanma konusunda daha fazla güçlük yaşadıklarını göstermektedir.

Dürtüsellik, davranışsal kontrol zayıflığı ve düşünmeden hareket etme eğilimi ile tanımlanırken (77) duygu düzenleme güçlüğü içsel durumların kontrolünde yetersizlik olarak tanımlanır (93). Zihin gezinmesi de kişinin zihninin mevcut göreve odaklanmak yerine zaman zaman başka düşüncelere yönelmesi şeklinde tanımlanabilir (106). Bu üç sürecin ortak paydası, bireyin öz denetim kapasitesindeki yetersizliklerdir. Nitekim literatürde de bu alanların birbirleriyle bağlantılı olabileceği ileri sürülmektedir. Örneğin, bir çalışmada anlık dürtüselliğin bireyin bağlama uygun duygu düzenleme stratejileri seçmesini engelleyerek daha basit ve daha az bilişsel çaba gerektiren stratejilere yönelmesine neden olabileceği gösterilmiştir (199). Çalışmamızda BDÖ ile DDGÖ-KF arasındaki anlamlı korelasyon, dürtüsellik düzeyi yüksek hastaların duygu düzenleme becerilerinde daha başarısız olduklarını ortaya koyarak bu literatürle örtüşmektedir.

Zihin gezinmesi ile duygu düzenleme güçlüğü arasındaki güçlü korelasyon ise özellikle dikkat çekicidir. Bu sonuç, duygu düzenleme sorunları yaşayan hastaların zihinsel kaynaklarının daha fazla dağınık olduğunu göstermektedir. Düzenlenemeyen duyguların bireyin zihnini sürekli meşgul etmesi, dikkatini mevcut görevden uzaklaştırması olası bir mekanizma olarak değerlendirilebilir. Örneğin, anksiyetesi yüksek bir bireyin zihni endişe verici düşüncelere odaklanabilir ya da üzüntü veya öfke yaşayan bir bireyin dikkati bu duyguların çağrışımlarına kayabilir. Dolayısıyla, çalışmamızda elde edilen bulgular, bipolar bozuklukta dürtüsellik, duygu düzenleme güçlüğü ve zihin gezinmesinin ortak bir özdenetim eksikliği zemininde buluştuğunu ve birbirini pekiştirdiğini ortaya koymaktadır.

IQ puanları ile Stroop ve İz Sürme testleri arasında gözlenen ilişkiler de dikkat çekicidir. IQ puanları, Stroop 4 ve Stroop 5 süreleriyle, Stroop 5 düzeltme sayısı ile, ayrıca İz Sürme Testi A ve B formu süreleriyle negatif korelasyon göstermiştir. Bu bulgu, genel zekâ düzeyi yüksek olan bireylerin işlemleme hızını ve yürütücü kontrol gerektiren görevleri daha kısa sürede ve daha az düzeltme ihtiyacıyla tamamlayabildiklerini ortaya koymaktadır. Ayrıca IQ ile SMMT arasındaki pozitif ilişki, kullanılan test bataryasının genel bilişsel işlevi tutarlı biçimde yansıttığını göstermektedir.

Stroop testinin kendi içindeki korelasyonları da beklenen yönde gerçekleşmiştir. Stroop süreleri arasında güçlü ve pozitif ilişkiler bulunmuş (örneğin Stroop 1–2, Stroop 3–4; $p<0,01$), bu da işlemleme hızındaki yavaşlamanın tüm basamaklara yansıyan süreğen bir özellik olduğunu düşündürmektedir. Stroop hata ve düzeltme sayılarının da kendi aralarında anlamlı ilişkiler göstermesi, hataların fark edilip düzeltildiği fakat bunun ek bilişsel yük ve zaman kaybına yol açtığına işaret etmektedir. Özellikle Stroop 5 düzeltme sayısı ile hem Stroop hem de İz Sürme süreleri arasında pozitif ilişkiler bulunması, zorlayıcı yürütücü işlev görevlerinde artan bilişsel çaba ve telafi stratejilerini düşündürmektedir.

İz Sürme Testi bulguları da Stroop ile paralellik göstermektedir. A formu süreleri Stroop 5 süreleri ve düzeltmeleriyle anlamlı ve pozitif ilişkili bulunmuştur. Bu da işlemleme hızındaki yavaşlamanın hem dikkat hem de engelleme becerilerinde ortaklaştığını ortaya koymaktadır. B formu süreleri ise Stroop 4, Stroop 5 süreleri ve düzeltmeleriyle güçlü korelasyon göstermiştir. Özellikle B formunun daha yüksek yürütücü yük gerektirdiği göz önüne alındığında, bu bulgu remisyon döneminde bile bilişsel esneklik ve set değiştirme süreçlerinde belirgin zorlukların sürdüğünü desteklemektedir. Ayrıca İz Sürme B süresi ile IQ arasında negatif korelasyon bulunması, daha yüksek bilişsel rezervin, esneklik ve işlemleme hızında avantaj sağladığını teyit etmektedir.

SMMT bulguları da genel bilişsel performansın yürütücü işlevlerle ilişkili olduğunu göstermiştir. SMMT puanları, IQ ile pozitif korele bulunurken, Stroop 4 süresi, İz Sürme A ve B süreleriyle negatif korelasyon göstermiştir. Bu sonuç, SMMT'nin basit bir tarama aracı olmasına rağmen global bilişsel performansı

yeterince yansıttığını ve diğer nöropsikolojik ölçümlerle tutarlı bir şekilde hareket ettiğini ortaya koymaktadır.

5.9. Çalışmanın Kısıtlılıkları

Bu araştırmanın bazı metodolojik ve örneklem temelli sınırlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle, örneklem büyüklüğünün nispeten küçük olması, bulguların istatistiksel gücünü düşürmekte ve genellenebilirliğini sınırlamaktadır. Araştırmanın çapraz kesitsel tasarımla yürütülmüş olması, değişkenler arasındaki ilişkilerden nedensellik çıkarımı yapılmasını engellemektedir. Bu nedenle, örneğin yüksek dürtüsellik düzeyinin mi zihin gezinmesini artırdığı, yoksa zihin gezinmesinin mi dürtüselliği beslediği sorusuna yanıt vermek mümkün olmamıştır. Örneklem özelliklerinin sınırlılığı dikkate alınmalıdır. Araştırma yalnızca remisyonda bulunan bipolar bozukluk tanılı hastalara odaklanmıştır; dolayısıyla elde edilen bulgular, akut mani veya depresyon dönemindeki bireyler ya da bipolar II gibi alt tipler için doğrudan genellenemez. Ayrıca katılımcıların aynı klinikten ve benzer demografik özelliklerden seçilmiş olması, sonuçların farklı popülasyonlara uyarlanabilirliğini kısıtlamaktadır. Ölçüm yöntemleri öz-bildirime dayalıdır. Dürtüsellik, duygu düzenleme ve zihin gezinmesi gibi süreçler öznel ölçeklerle değerlendirilmiş olup, bu durum sosyal yanlılığı veya katılımcıların kendi durumlarını olduğundan farklı yansıtma olasılığını barındırmaktadır. Bilişsel işlevler ise nöropsikolojik testlerle ölçülmüş, ancak uygulama koşulları veya öğrenme etkileri performansı etkileyebilecek potansiyel sınırlılıklar taşımaktadır. Çalışmada yalnızca depresif kalıntı belirtileri olan veya hem depresif hem manik kalıntı belirtileri bulunan gruplar değerlendirilmiştir. Yalnızca manik kalıntı belirtisi olan bir alt grubun bulunmaması, kalıntı belirtilerin farklı kombinasyonlarının etkilerini ayırt etme açısından bir sınırlılık oluşturmaktadır. Son olarak, farmakolojik tedaviler ve eşlik eden psikiyatrik/tıbbi durumlar çalışmada tam anlamıyla kontrol edilmemiştir. Stabil dönemde kullanılan ilaçların (ör. duygudurum düzenleyiciler, antipsikotikler) bilişsel performansı ve duygu, düşünce, dürtüsellik gibi durumları etkileyebileceği, aynı şekilde anksiyete ya da diğer eş tanılı durumların sonuçlar üzerinde belirleyici olabileceği göz ardı edilmemelidir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada bipolar bozukluk tanılı hastalarda zihin gezinmesi, dürtüsellik, duygu düzenleme ve bilişsel işlevler arasındaki ilişkiler incelenmiştir. Çalışmanın bulguları, remisyon dönemindeki bipolar bozukluk tanılı hastaların sağlıklı kontrollere kıyasla çeşitli nöropsikiyatrik alanlarda belirgin farklılıklar gösterdiğini ortaya koymuştur. Özellikle, remisyon grubunda dürtüsellik düzeylerinin anlamlı derecede yüksek olduğu, duygu düzenleme güçlüklerinin sürdüğü ve zihin gezinmesi eğiliminin arttığı saptanmıştır. Bunun yanı sıra, yürütücü işlevleri değerlendiren nöropsikolojik testlerde remisyon grubunun performansının kontrol grubuna kıyasla daha geri olduğu bulunmuştur. Ayrıca, IQ düzeyi ve SMMT skorlarının da hasta grubunda anlamlı biçimde daha düşük olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda dikkat çeken bir diğer bulgu, kalıntı depresif belirtilerin rolüdür. Analizler, kalıntı düzeyde depresif belirtilerin özellikle artmış dürtüsellik ve duygu düzenleme güçlükleri ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu sonuç, remisyon döneminde bile kalıntı semptomların hastaların bilişsel ve davranışsal işlevlerini olumsuz etkileyebileceğine işaret etmektedir. Ayrıca, zihin gezinmesi ile hastaneye yatış sayısı arasında anlamlı bir ilişki bulunması, bu bilişsel sürecin hastalık seyrinde ve prognozda önemli bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir.

Elde edilen bulgular, remisyon döneminin klinik olarak belirtilerin yokluğu anlamına gelse de bilişsel ve davranışsal işlevsellik açısından tam iyilik hali ile örtüşmediğini göstermektedir. Bu nedenle, tedavi planlamalarında yalnızca akut epizodların değil, remisyon dönemlerinde de süregelen bilişsel ve duygusal güçlüklerin dikkate alınması önemlidir. Klinik uygulamalarda, farmakoterapinin yanı sıra duygu düzenleme becerilerini geliştirmeye yönelik psikoeğitim, bilişsel rehabilitasyon ve yürütücü işlevlere odaklanan terapötik yaklaşımların entegrasyonu yararlı olabilir.

Bu tez, literatürde özellikle zihin gezinmesi üzerine yapılan çalışmaların sınırlı olması nedeniyle yenilikçi bir katkı sunmaktadır. Remisyondaki bipolar bozukluk tanılı hastalarda zihin gezinmesinin hem bilişsel süreçlerle hem de klinik değişkenlerle ilişkili olduğunu göstermesi açısından özgün bir nitelik taşımaktadır. Bununla birlikte,

daha geniş örneklemlerle, farklı alt tipleri (örn. bipolar II, hızlı döngü vb.) ve uzun süreli izlem verilerini içeren boylamsal çalışmaların yapılması, bulguların genellenebilirliğini ve klinik çıkarımlarını güçlendirecektir.

Sonuç olarak, bu çalışma bipolar bozuklukta remisyon döneminin klinik olarak iyilik halini tam anlamıyla yansıtmadığını, bilişsel işlevlerdeki bozukluklar, artmış dürtüsellik, duygu düzenleme güçlükleri ve zihin gezinmesi eğilimleriyle birlikte değerlendirildiğinde, hastaların sağlıklı kontrollerden belirgin şekilde farklılaştığını ortaya koymaktadır. Bu bulgular ışığında, klinisyenlerin remisyon döneminde dahi hastaları bilişsel, davranışsal ve duygusal açılardan yakından izlemeleri, tedavi planlarını bu süreğen zorlukları dikkate alarak yapılandırmaları ve nüks riskini azaltacak bütüncül müdahaleler geliştirmeleri önerilmektedir.

KAYNAKÇA

1. Martinez-Aran A, Vieta E, Torrent C, Sanchez-Moreno J, Goikolea JM, Salamero M, et al. Functional outcome in bipolar disorder: the role of clinical and cognitive factors. Bipolar Disord 2007 Feb;9(1–2):103–13.

2. Grande I, Goikolea JM, de Dios C, González-Pinto A, Montes JM, Saiz-Ruiz J, et al. Occupational disability in bipolar disorder: analysis of predictors of being on severe disablement benefit (PREBIS study data). Acta Psychiatr Scand 2013 May 1;127(5):403–11.

3. Chumakov1 E, Ashenbrenner1 Y, Gvozdetskii3 A, Limankin2 O, Petrova1 N, Чумаков1 E, et al. Individual Burden of Illness Index in Bipolar Disorder Remission: A Cross-Sectional Study. Consortium Psychiatricum 2024 Jul 6;5(2):17.

4. Keitner GI, Solomon DA, Ryan CE, Miller IW, Mallinger A, Kupfer DJ, et al. Prodromal and residual symptoms in bipolar I disorder. Compr Psychiatry. 1996;37(5):362–7.

5. Grover S, Avasthi A, Chakravarty R, Dan A, Chakraborty K, Neogi R, et al. Residual symptoms in bipolar disorders: Findings from the bipolar Disorder course and outcome study from India (BiD-CoIN study). Psychiatry Res. 2021 Aug 1;302.

6. Gitlin MJ, Miklowitz DJ. The difficult lives of individuals with bipolar disorder: A review of functional outcomes and their implications for treatment. J Affect Disord. 2017 Feb 1;209:147–54.

7. Sanchez-Moreno J, Martinez-Aran A, Tabarés-Seisdedos R, Torrent C, Vieta E, Ayuso-Mateos JL. Functioning and Disability in Bipolar Disorder: An Extensive Review. Psychother Psychosom 2009 Aug 1;78(5):285–97.

8. Perlis RH, Ostacher MJ, Patel JK, Marangell LB, Zhang H, Wisniewski SR, et al. Predictors of recurrence in bipolar disorder: primary outcomes from the Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD). Am J Psychiatry 2006 Feb;163(2):217–24.

9. Samalin L, Boyer L, Murru A, Pacchiarotti I, Reinares M, Bonnin CM, et al. Residual depressive symptoms, sleep disturbance and perceived cognitive impairment as determinants of functioning in patients with bipolar disorder. J Affect Disord. 2017 Mar 1;210:280–6.

10. Belzeaux R, Correard N, Boyer L, Etain B, Loftus J, Bellivier F, et al. Depressive residual symptoms are associated with lower adherence to medication in bipolar patients without substance use disorder: Results from the FACE-BD cohort. J Affect Disord. 2013 Dec 1;151(3):1009–15.

11. Zhao Y, Zhang Y, Zheng S, Fang M, Huang J, Zhang L. Manic Residual Symptoms Also Deserve Attention: A Symptom Network Analysis of Residual Symptoms in Bipolar Disorder. Neuropsychiatr Dis Treat 2024;20:1397.

12. Samalin L, de Chazeron I, Vieta E, Bellivier F, Llorca PM. Residual symptoms and specific functional impairments in euthymic patients with bipolar disorder. Bipolar Disord 2016 Mar 1;18(2):164–73.

13. Martino DJ, Marengo E, Igoa A, Scápola M, Ais ED, Perinot L, et al. Neurocognitive and symptomatic predictors of functional outcome in bipolar disorders: A prospective 1 year follow-up study. J Affect Disord 2009 Jul 1;116(1–2):37–42.

14. Choi JW, Cha B, Jang J, Park CS, Kim BJ, Lee CS, et al. Resilience and impulsivity in euthymic patients with bipolar disorder. J Affect Disord 2015 Jan 1;170:172–7.

15. Chaieb L, Hoppe C, Fell J. Mind wandering and depression: A status report. Neurosci Biobehav Rev. 2022 Feb 1;133:104505.

16. Günay Aksoy Ş, Mert AKSOY U, Semerci B, Galata Üniversitesi Psikoloji Bölümü İ, Aydın Üniversitesi Tıp Fakültesi İ, Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı R, et al. Aşırı Zihinsel Gezinme Ölçeğinin Dilsel Eşdeğerlilik, Geçerlilik ve Güvenirlik Çalışması Linguistic Equivalence, Validity and Reliability Study of the Mind Excessively Wandering Scale. Neuropsychiatry 2022;59.

17. Marchetti I, Koster EHW, Klinger E, Alloy LB. Spontaneous Thought and Vulnerability to Mood Disorders: The Dark Side of the Wandering Mind. Clin Psychol Sci 2016 Sep 1;4(5):835–57.

18. Rodríguez-Cano E, Alonso-Lana S, Sarró S, Fernández-Corcuera P, Goikolea JM, Vieta E, et al. Differential failure to deactivate the default mode network in unipolar and bipolar depression. Bipolar Disord 2017 Aug 1;19(5):386–95.

19. Vannucci M, Pelagatti C, Marchetti I. Manipulating cues in mind wandering: Verbal cues affect the frequency and the temporal focus of mind wandering. Conscious Cogn. 2017 Aug 1;53:61–9.

20. Goodwin FK., Jamison KRedfield. Manic-Depressive Illness: Bipolar Disorders and Recurrent Depression. In Oxford University Press; 2007

21. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). 5th ed. Publisher American Psychiatric Publishing; 2013.

22. Kaplan HISBJ. Kaplan ve Sadock'un Psikiyatri El Kitabı. 10th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2015.

23. Angst J, Marneros A. Bipolarity from ancient to modern times:: conception, birth and rebirth. J Affect Disord 2001 Dec 1;67(1–3):3–19.

24. Rowland TA, Marwaha S. Epidemiology and risk factors for bipolar disorder. Ther Adv Psychopharmacol 2018 Sep 1;8(9):251.

25. Pini S, De Queiroz V, Pagnin D, Pezawas L, Angst J, Cassano GB, et al. Prevalence and burden of bipolar disorders in European countries. European Neuropsychopharmacology 2005 Aug 1;15(4):425–34.

26. Global, regional, and national burden of 12 mental disorders in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet Psychiatry. 2022 Feb 1;9(2):137–50.

27. Merikangas KR, Jin R, He JP, Kessler RC, Lee S, Sampson NA, et al. Prevalence and Correlates of Bipolar Spectrum Disorder in the World Mental Health Survey Initiative. Arch Gen Psychiatry 2011 Mar;68(3):241.

28. Blanco C, Compton WM, Saha TD, Goldstein BI, Ruan WJ, Huang B, et al. Epidemiology of DSM-5 bipolar I disorder: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions – III. J Psychiatr Res 2017 Jan 1;84:310–7.

29. Kroon JS, Wohlfarth TD, Dieleman J, Sutterland AL, Storosum JG, Denys D, et al. Incidence rates and risk factors of bipolar disorder in the general population: A population-based cohort study. Bipolar Disord 2013 May;15(3):306–13.

30. Kennedy N, Boydell J, Kalidindi S, Fearon P, Jones PB, Van Os J, et al. Gender differences in incidence and age at onset of mania and bipolar disorder over a 35-year period in Camberwell, England. American Journal of Psychiatry 2005 Feb;162(2):257–62.

31. Leboyer M, Henry C, Paillere-Martinot ML, Bellivier F. Age at onset in bipolar affective disorders: A review. Bipolar Disord 2005;7(2):111–8.

32. Cassidy F, Carroll BJ. Vascular risk factors in late onset mania. Psychol Med 2002;32(2):359–62.

33. Grande I, Berk M, Birmaher B, Vieta E. Bipolar disorder. The Lancet 2016 Apr 9;387(10027):1561–72.

34. Craddock N, Sklar P. Genetics of bipolar disorder. The Lancet 2013 May 11;381(9878):1654–62.

35. Kessler RC, Rubinow DR, Holmes C, Abelson JM, Zhao S. The epidemiology of DSM-III-R bipolar I disorder in a general population survey. Psychol Med 1997 Sep;27(5):1079–89.

36. Tsuang M, Faraone S. The genetics of mood disorders. 1990;

37. Smoller JW, Finn CT. Family, Twin, and Adoption Studies of Bipolar Disorder. American Journal of Medical Genetics - Seminars in Medical Genetics 2003 Nov 15;123

38. Barnett JH, Smoller JW. The Genetics of Bipolar Disorder. Neuroscience 2009 Nov 24;164(1):331.

39. McGuffin P, Rijsdijk F, Andrew M, Sham P, Katz R, Cardno A. The Heritability of Bipolar Affective Disorder and the Genetic Relationship to Unipolar Depression. Arch Gen Psychiatry 2003 May 1;60(5):497–502.

40. Kieseppä T, Partonen T, Haukka J, Kaprio J, Lönnqvist J. High concordance of bipolar I disorder in a nationwide sample of twins. American Journal of Psychiatry 2004;161(10):1814–21.

41. Stahl EA, Breen G, Forstner AJ, McQuillin A, Ripke S, Trubetskoy V, et al. Genome-wide association study identifies 30 Loci Associated with Bipolar Disorder. Nat Genet 2019 May 1;51(5):793.

42. Ludwig B, Dwivedi Y. Dissecting bipolar disorder complexity through epigenomic approach. Mol Psychiatry 2016 Nov 1;21(11):1490.

43. Chaves-Filho A, Eyres C, Blöbaum L, Landwehr A, Tremblay MÈ. The emerging neuroimmune hypothesis of bipolar disorder: An updated overview of neuroimmune and microglial findings. J Neurochem 2024 Sep 1;168(9):1780–816.

44. Ashok AH, Marques TR, Jauhar S, Nour MM, Goodwin GM, Young AH, et al. The dopamine hypothesis of bipolar affective disorder: The state of the art and implications for treatment. Mol Psychiatry 2017 May 1;22(5):666–79.

45. Belvederi Murri M, Prestia D, Mondelli V, Pariante C, Patti S, Olivieri B, et al. The HPA axis in bipolar disorder: Systematic review and meta-analysis. Psychoneuroendocrinology 2016 Jan 1;63:327–42.

46. Dziurkowska E, Wesolowski M. Cortisol as a Biomarker of Mental Disorder Severity. J Clin Med 2021 Nov 1;10(21):5204.

47. Poletti S, Mazza MG, Benedetti F. Inflammatory mediators in major depression and bipolar disorder. Translational Psychiatry 2024 14:1 2024 Jun 8;14(1):1–13.

48. Wu X, Chen Z, Liao Y, Yang Z, Liang X, Guan N, et al. Are serum levels of inflammatory markers associated with the severity of symptoms of bipolar disorder? Front Psychiatry. 2023 Jan 20;13:1063479.

49. Strakowski SM, DelBello MP, Adler CM. The functional neuroanatomy of bipolar disorder: A review of neuroimaging findings. Mol Psychiatry 2005 Jan 31;10(1):105–16.

50. Cattarinussi G, Bellani M, Maggioni E, Sambataro F, Brambilla P, Delvecchio G. Resting-state functional connectivity and spontaneous brain activity in early-onset bipolar disorder: A review of functional Magnetic Resonance Imaging studies. J Affect Disord 2022 Aug 15;311:463–71.

51. Schneider MR, Delbello MP, McNamara RK, Strakowski SM, Adler CM. Neuroprogression in bipolar disorder. Bipolar Disord 2012 Jun 1;14(4):356–74.

52. Altshuler LL, Bookheimer SY, Townsend J, Proenza MA, Eisenberger N, Sabb F, et al. Blunted activation in orbitofrontal cortex during mania: A functional magnetic resonance imaging study. Biol Psychiatry 2005 Nov 15;58(10):763–9.

53. Strakowski SM, DelBello MP, Zimmerman ME, Getz GE, Mills NP, Ret J, et al. Ventricular and periventricular structural volumes in first- versus multiple-episode bipolar disorder. American Journal of Psychiatry 2002 Nov 1;159(11):1841–7.

54. Brambilla P, Harenski K, Nicoletti M, Mallinger AG, Frank E, Kupfer DJ, et al. MRI study of posterior fossa structures and brain ventricles in bipolar patients. J Psychiatr Res 2001;35(6):313–22.

55. Delbello MP, Strakowski SM, Zimmerman ME, Hawkins JM, Sax KW. MRI analysis of the cerebellum in bipolar disorder: A pilot study. Neuropsychopharmacology 1999 Jul;21(1):63–8.

56. Altshuler LL, Curran JG, Hauser P, Mintz J, Denicoff K, Post R. T2 hyperintensities in bipolar disorder: Magnetic resonance imaging comparison and literature meta-analysis. American Journal of Psychiatry 1995;152(8):1139–44.

57. Rajkowska G. Postmortem studies in mood disorders indicate altered numbers of neurons and glial cells. Biol Psychiatry 2000 Oct 15;48(8):766–77.

58. Blumberg HP, Krystal JH, Bansal R, Martin A, Dziura J, Durkin K, et al. Age, rapid-cycling, and pharmacotherapy effects on ventral prefrontal cortex in

bipolar disorder: A cross-sectional study. Biol Psychiatry 2006 Apr 1;59(7):611–8.

59. DelBello MP, Zimmerman ME, Mills NP, Getz GE, Strakowski SM. Magnetic resonance imaging analysis of amygdala and other subcortical brain regions in adolescents with bipolar disorder. Bipolar Disord 2004 Feb;6(1):43–52.

60. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 1st ed. American Psychiatric Association; 1952.

61. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 2nd ed. American Psychiatric Association; 1968.

62. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition (DSM-III). 3rd ed. American Psychiatric Association; 1980.

63. World Health Organization. International Classification of Diseases 11th Revision (ICD-11). 11th ed. World Health Organization; 2019.

64. Cirone C, Secci I, Favole I, Ricci F, Amianto F, Davico C, et al. What Do We Know about the Long-Term Course of Early Onset Bipolar Disorder? A Review of the Current Evidence. Brain Sci 2021;11(3):341.

65. Suominen K, Mantere O, Valtonen H, Arvilommi P, Leppämäki S, Paunio T, et al. Early age at onset of bipolar disorder is associated with more severe clinical features but delayed treatment seeking. Bipolar Disord 2007 Nov 1;9(7):698–705.

66. Dols A, Kupka RW, Van Lammeren A, Beekman AT, Sajatovic M, Stek ML. The prevalence of late-life mania: a review. Bipolar Disord 2014 Mar 1;16(2):113–8.

67. Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ, Endicott J, Maser J, Solomon DA, et al. The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder. Arch Gen Psychiatry 2002;59(6):530–7.

68. Colom F, Vieta E, Daban C, Pacchiarotti I, Sánchez-Moreno J. Clinical and therapeutic implications of predominant polarity in bipolar disorder. J Affect Disord 2006 Jul 1;93(1–3):13–7.

69. Baldessarini RJ, Undurraga J, Vázquez GH, Tondo L, Salvatore P, Ha K, et al. Predominant recurrence polarity among 928 adult international bipolar I disorder patients. Acta Psychiatr Scand 2012 Apr 1;125(4):293–302.

70. Ogawa Y, Tajika A, Takeshima N, Hayasaka Y, Furukawa TA. Mood stabilizers and antipsychotics for acute mania: A systematic review and meta-analysis of combination/augmentation therapy versus monotherapy. CNS Drugs 2014 Aug 27;28(11):989–1003.

71. Dundar Y, Greenhalgh J, Richardson M, Dwan K. Pharmacological treatment of acute agitation associated with psychotic and bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis. Hum Psychopharmacol 2016 Jul 1;31(4):268–85.

72. Yatham LN, Kennedy SH, Parikh S V., Schaffer A, Bond DJ, Frey BN, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) 2018 guidelines for the management of patients with bipolar disorder. Bipolar Disord 2018 Mar 1;20(2):97.

73. Uçlu İ, Psikofarmakolojik B, Gerekçeleri T, Tedavi G, Ve İ, Biçimleri U, et al. İki uçlu bozuklukta psikofarmakolojik tedavinin gerekçeleri, genel tedavi ilkeleri ve uygulama biçimleri. Journal of Mood Disorders 2013 May 1;3(5).

74. Grover S, Chakrabarti S, Sahoo S. Prevalence and clinical correlates of residual symptoms in remitted patients with bipolar disorder: An exploratory study. Indian J Psychiatry 2020 May 1;62(3):295. /

75. Cretu JB, Culver JL, Goffin KC, Shah S, Ketter TA. Sleep, residual mood symptoms, and time to relapse in recovered patients with bipolar disorder. J Affect Disord. 2016 Jan 15;190:162–6.

76. Rocha P, Correa H. The impact of clinical comorbidities and residual depressive symptoms in sleep quality in euthymic/interepisodic bipolar subjects. Psychiatry Res 2018 Oct 1;268:165–8.

77. Moeller FG, Barratt ES, Dougherty DM, Schmitz JM, Swann AC. Psychiatric aspects of impulsivity. American Journal of Psychiatry 2001;158(11):1783–93.

78. Eysenck SBG, Eysenck HJ. The place of impulsiveness in a dimensional system of personality description. British Journal of Social and Clinical Psychology 1977;16(1):57–68.

79. Patton JH, Stanford MS, Barratt ES. Factor structure of the barratt impulsiveness scale. J Clin Psychol 1995;51(6):768–74.

80. Courtney KE, Arellano R, Barkley-Levenson E, Gálvan A, Poldrack RA, Mackillop J, et al. The relationship between measures of impulsivity and alcohol misuse: an integrative structural equation modeling approach. Alcohol Clin Exp Res 2011 Jun;36(6):923.

81. Raji H, Dinesh S, Sharma S. Inside the impulsive brain: a narrative review on the role of neurobiological, hormonal and genetic factors influencing impulsivity in psychiatric disorders. The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery 2025 61:1 2025 Jan 20;61(1):1–27.

82. Nakazato T. Dual-mode dopamine increases mediated by 5-HT1B and 5-HT2C receptors inhibition, inducing impulsive behavior in trained rats. Exp Brain Res 2019 Oct 1;237(10):2573–84.

83. Zelazo PD, Craik FIM, Booth L. Executive function across the life span. Acta Psychol (Amst) 2004 Feb;115(2–3):167–83.

84. Hollander E, Heather A, Berlin MPH. Neuropsychiatric aspects of aggression and impulse-control disorders.

85. Swann AC, Anderson JC, Dougherty DM, Moeller FG. Measurement of inter-episode impulsivity in bipolar disorder. Psychiatry Res 2001 Mar 25;101(2):195–7.

86. Swann AC, Pazzaglia P, Nicholls A, Dougherty DM, Moeller FG. Impulsivity and phase of illness in bipolar disorder. J Affect Disord 2003 Jan 1;73(1–2):105–11.

87. Swann AC, Steinberg JL, Lijffijt M, Moeller FG. Impulsivity: Differential relationship to depression and mania in bipolar disorder. J Affect Disord 2008 Mar;106(3):241–8.

88. Swann AC, Lijffijt M, Lane SD, Steinberg JL, Moeller FG. Increased trait-like impulsivity and course of illness in bipolar disorder. Bipolar Disord 2009 May 1;11(3):280–8.

89. Kohn N, Eickhoff SB, Scheller M, Laird AR, Fox PT, Habel U. Neural network of cognitive emotion regulation — An ALE meta-analysis and MACM analysis. Neuroimage 2013 Feb 5;87:345.

90. Gross JJ, Feldman Barrett L, John O, Lane R, Larsen R, Pennebaker J. The Emerging Field of Emotion Regulation: An Integrative Review. Review of General Psychology. 1998;2(5):271–99.

91. Gross JJ. Emotion Regulation: Current Status and Future Prospects. Psychol Inq 2015;26(1):1–26.

92. Dodd A, Lockwood E, Mansell W, Palmier-Claus J. Emotion regulation strategies in bipolar disorder: A systematic and critical review. J Affect Disord 2019 Mar 1;246:262–84.

93. Thompson RA. Emotion dysregulation: A theme in search of definition. Dev Psychopathol 2019 Aug 1;31(3):805–15.

94. Durdurak BB, Morales-Muñoz I, de Cates AN, Wiseman C, Broome MR, Marwaha S. Underlying biological mechanisms of emotion dysregulation in bipolar disorder. Front Psychiatry 2025;16:1552992.

95. Green MJ, Malhi GS. Neural mechanisms of the cognitive control of emotion. Acta Neuropsychiatr 2006;18(3–4):144–53.

96. Bigot M, Alonso M, Houenou J, Sarrazin S, Dargél AA, Lledo PM, et al. An emotional-response model of bipolar disorders integrating recent findings on amygdala circuits. Neurosci Biobehav Rev 2020 Nov 1;118:358–66.

97. Mesbah R, Koenders MA, Van Der Wee NJA, Giltay EJ, Van Hemert AM, De Leeuw M. Association between the Fronto-Limbic Network and Cognitive and

Emotional Functioning in Individuals with Bipolar Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Psychiatry 2023 May 3;80(5):432–40.

98. Townsend J, Altshuler LL. Emotion processing and regulation in bipolar disorder: A review. Bipolar Disord 2012 Jun 1;14(4):326–39.

99. Van Rheenen TE, Murray G, Rossell SL. Emotion regulation in bipolar disorder: Profile and utility in predicting trait mania and depression propensity. Psychiatry Res 2015 Feb 28;225(3):425–32.

100. Rucklidge JJ. Psychosocial functioning of adolescents with and without paediatric bipolar disorder. J Affect Disord 2006 Apr 1;91(2–3):181–8.

101. Johnson SL. Mania and dysregulation in goal pursuit: a review. Clin Psychol Rev 2005 Feb 1;25(2):241–62.

102. Hoertnagl CM, Muehlbacher M, Biedermann F, Yalcin N, Baumgartner S, Schwitzer G, et al. Facial emotion recognition and its relationship to subjective and functional outcomes in remitted patients with bipolar I disorder. Bipolar Disord 2011 Aug 1;13(5–6):537–44.

103. Lima IMM, Peckham AD, Johnson SL. Cognitive deficits in bipolar disorders: Implications for emotion. Clin Psychol Rev 2018 Feb 1;59:126–36.

104. Kjærstad HL, Mistarz N, Coello K, Stanislaus S, Melbye SA, Harmer CJ, et al. Aberrant cognition in newly diagnosed patients with bipolar disorder and their unaffected relatives. Psychol Med 2020 Aug 1;50(11):1808–19.

105. Miskowiak KW, Seeberg I, Kjaerstad HL, Burdick KE, Martinez-Aran A, del Mar Bonnin C, et al. Affective cognition in bipolar disorder: A systematic review by the ISBD targeting cognition task force. Bipolar Disord 2019 Dec 1;21(8):686–719.

106. Kwok TCK, Kiefer P, Schinazi VR, Hoelscher C, Raubal M. Gaze-based detection of mind wandering during audio-guided panorama viewing. Sci Rep 2024 Dec 1;14(1):1–14.

107. Smallwood J, Schooler JW. The science of mind wandering: Empirically navigating the stream of consciousness. Annu Rev Psychol 2015 Jan 1;66:487–518.

108. Schooler JW, Smallwood J, Christoff K, Handy TC, Reichle ED, Sayette MA. Meta-awareness, perceptual decoupling and the wandering mind. Trends Cogn Sci 2011 Jul 1;15(7):319–26.

109. Irving ZC. Mind-wandering is unguided attention: accounting for the "purposeful" wanderer. Philos Stud 2016 Feb 1;173(2):547–71.

110. Mowlem FD, Skirrow C, Reid P, Maltezos S, Nijjar SK, Merwood A, et al. Validation of the Mind Excessively Wandering Scale and the Relationship of Mind Wandering to Impairment in Adult ADHD. J Atten Disord 2016 Apr 1;23(6):624.

111. Barker JE, Munakata Y. Developing Self-Directed Executive Functioning: Recent Findings and Future Directions. Mind, Brain, and Education 2015 Jun 1;9(2):92–9.

112. Pereira EJ, Gurguryan L, Ristic J. Trait-Level Variability in Attention Modulates Mind Wandering and Academic Achievement. Front Psychol 2020 May 28;11:530008.

113. Franklin MS, Mrazek MD, Anderson CL, Johnston C, Smallwood J, Kingstone A, et al. Tracking Distraction: The Relationship Between Mind-Wandering, Meta-Awareness, and ADHD Symptomatology. J Atten Disord 2017 Apr 1;21(6):475–86.

114. Raichle ME, MacLeod AM, Snyder AZ, Powers WJ, Gusnard DA, Shulman GL. A default mode of brain function. Proc Natl Acad Sci U S A 2001 Jan 16;98(2):676–82.

115. Alves PN, Foulon C, Karolis V, Bzdok D, Margulies DS, Volle E, et al. An improved neuroanatomical model of the default-mode network reconciles previous neuroimaging and neuropathological findings. Commun Biol 2019 Dec 1;2(1).

116. Greicius MD, Krasnow B, Reiss AL, Menon V. Functional connectivity in the resting brain: A network analysis of the default mode hypothesis. Proc Natl Acad Sci U S A 2003 Jan 7;100(1):253–8.

117. Buckner RL, Andrews-Hanna JR, Schacter DL. The brain's default network: Anatomy, function, and relevance to disease. Ann N Y Acad Sci 2008;1124:1–38.

118. Christoff K, Gordon AM, Smallwood J, Smith R, Schooler JW. Experience sampling during fMRI reveals default network and executive system contributions to mind wandering. Proc Natl Acad Sci U S A 2009 May 26;106(21):8719.

119. Christoff K, Irving ZC, Fox KCR, Spreng RN, Andrews-Hanna JR. Mind-wandering as spontaneous thought: a dynamic framework. Nature Reviews Neuroscience 2016 17:11 2016 Sep 22;17(11):718–31.

120. Mason MF, Norton MI, Van Horn JD, Wegner DM, Grafton ST, Macrae CN. Wandering Minds: The Default Network and Stimulus-Independent Thought. Science 2007 Jan 19;315(5810):393.

121. Menon V. 20 years of the default mode network: a review and synthesis. Neuron 2023 Aug 16;111(16):2469.

122. Bozhilova N, Michelini G, Kuntsi J, Asherson P. Mind wandering perspective on attention-deficit/hyperactivity disorder. Neurosci Biobehav Rev 2018 Sep 1;92:464.

123. Tripathi V, Batta I, Zamani A, Atad DA, Sheth SKS, Zhang J, et al. Default Mode Network Functional Connectivity As a Transdiagnostic Biomarker of Cognitive Function. Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging 2025 Apr 1;10(4):359–68.

124. Burg JM, Michalak J. The healthy quality of mindful breathing: Associations with rumination and depression. Cognit Ther Res 2011 Apr 4;35(2):179–85.

125. Fawcett JM, Benoit RG, Gagnepain P, Salman A, Bartholdy S, Bradley C, et al. The origins of repetitive thought in rumination: Separating cognitive style from

deficits in inhibitory control over memory. J Behav Ther Exp Psychiatry 2015;47:1–8.

126. Welhaf MS, Mata J, Jaeggi SM, Buschkuehl M, Jonides J, Gotlib IH, et al. Mind-wandering in daily life in depressed individuals: An experience sampling study. J Affect Disord 2024 Dec 1;366:244–53.

127. Iglesias-Parro S, Soriano MF, Prieto M, Rodríguez I, Aznarte JI, Ibáñez-Molina AJ. Introspective and Neurophysiological Measures of Mind Wandering in Schizophrenia. Sci Rep 2020 Dec 1;10(1):1–12.

128. Friedman NP, Miyake A, Altamirano LJ, Corley RP, Young SE, Rhea SA, et al. Stability and change in executive function abilities from late adolescence to early adulthood: A longitudinal twin study. Dev Psychol 2016 Feb 1;52(2):326–40.

129. Friedman NP, Miyake A. Unity and Diversity of Executive Functions: Individual Differences as a Window on Cognitive Structure. Cortex 2016 Jan 1;86:186.

130. Diamond A. Executive Functions. Annu Rev Psychol 2012;64:135.

131. Ardila A. On the evolutionary origins of executive functions. Brain Cogn 2008 Oct;68(1):92–9.

132. Freis SM, Morrison CL, Lessem JM, Hewitt JK, Friedman NP. Genetic and Environmental Influences on Executive Functions and Intelligence in Middle Childhood. Dev Sci 2021 Jan 1;25(1):e13150.

133. Lima F, Rabelo-da-Ponte FD, Bücker J, Czepielewski L, Hasse-Sousa M, Telesca R, et al. Identifying cognitive subgroups in bipolar disorder: A cluster analysis. J Affect Disord 2019 Mar 1;246:252–61.

134. Tohen M, Frank E, Bowden CL, Colom F, Ghaemi SN, Yatham LN, et al. The International Society for Bipolar Disorders (ISBD) Task Force report on the nomenclature of course and outcome in bipolar disorders. Bipolar Disord 2009 Aug 1;11(5):453–73.

135. Martínez-Arán A, Vieta E, Reinares M, Colom F, Torrent C, Sánchez-Moreno J, et al. Cognitive Function Across Manic or Hypomanic, Depressed, and

Euthymic States in Bipolar Disorder. American Journal of Psychiatry 2004 Feb;161(2):262–70.

136. Sanchez-Moreno J, Bonnín C, González-Pinto A, Amann BL, Solé B, Balanzá-Martínez V, et al. Do patients with bipolar disorder and subsyndromal symptoms benefit from functional remediation? A 12-month follow-up study. European Neuropsychopharmacology 2017 Apr 1;27(4):350–9.

137. Del Mar Bonnin C, Reinares M, Martinez-Aran A, Jimenez E, Sanchez-Moreno J, Sole B, et al. Improving functioning, quality of life, and well-being in patients with bipolar disorder. International Journal of Neuropsychopharmacology 2019;22(8):467–77.

138. Bowie CR, Depp C, McGrath JA, Wolyniec P, Mausbach BT, Thornquist MH, et al. Prediction of real-world functional disability in chronic mental disorders: A comparison of schizophrenia and bipolar disorder. American Journal of Psychiatry 2010 Sep;167(9):1116–24.

139. Dickinson T, Becerra R, Coombes J. Executive functioning deficits among adults with Bipolar Disorder (types I and II): A systematic review and meta-analysis. J Affect Disord 2017 Aug 15;218:407–27.

140. Leung MMW, Lui SSY, Wang Y, Tsui CF, Au ACW, Yeung HKH, et al. Patients with bipolar disorder show differential executive dysfunctions: A case-control study. Psychiatry Res 2016 Apr 30;238:129–36.

141. Jensen JH, Knorr U, Vinberg M, Kessing L V., Miskowiak KW. Discrete neurocognitive subgroups in fully or partially remitted bipolar disorder: Associations with functional abilities. J Affect Disord 2016 Nov 15;205:378–86.

142. Latalova K, Prasko J, Diveky T, Velartova H. Cognitive impairment in bipolar disorder. Biomedical Papers 2011;155(1):19–26.

143. Schönthaler EMD, Dalkner N, Stross T, Bengesser S, Ilic J, Fellendorf F, et al. Cognitive abilities and psychosocial functioning in bipolar disorder: findings from the BIPLONG study. Front Hum Neurosci. 2025 Mar 20;19:1479648.

144. Hamilton m. A rating scale for depression. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1960 Feb 1;23(1):56.

145. Akdemir A, Türkçapar MH, Örsel SD, Demirergi N, Dag I, Özbay MH. Reliability and validity of the Turkish version of the Hamilton Depression Rating Scale. Compr Psychiatry. 2001;42(2):161–5.

146. Frank E, Prien RF, Jarrett RB, Keller MB, Kupfer DJ, Lavori PW, et al. Conceptualization and Rationale for Consensus Definitions of Terms in Major Depressive Disorder: Remission, Recovery, Relapse, and Recurrence. Arch Gen Psychiatry 1991 Sep 1;48(9):851–5.

147. Zimmerman M, Martinez JH, Young D, Chelminski I, Dalrymple K. Severity classification on the Hamilton depression rating scale. J Affect Disord 2013 Sep 5;150(2):384–8.

148. Young RC, Biggs JT, Ziegler VE, Meyer DA. A rating scale for mania: Reliability, validity and sensitivity. British Journal of Psychiatry 1978;133(11):429–35.

149. Young RC, Biggs JT, Ziegler VE, Meyer DA. Young Mania Rating Scale. Can J Clin Pharmacol 2004;11:540–2.

150. Karadağ F, Timuçin ORAL E, Aran YALÇIN F, Erten E. Young Mani Derecelendirme Ölçeğinin Türkiye'de Geçerlik ve Güvenilirliği.

151. Patel NC, Patrick DM, Youngstrom EA, Strakowski SM, DelBello MP. Response and remission in adolescent mania: Signal detection analyses of the young mania rating scale. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2007;46(5):628–35. /

152. Tamam L, Güleç H, Karataş G. Barratt dürtüsellik ölçeği kisa formu (BIS-11-KF) Türkçe uyarlama çalişmasi. Noropsikiyatri Arsivi. 2013;50(2):130–4.

153. Bjureberg J, Ljótsson B, Tull MT, Hedman E, Sahlin H, Lundh LG, et al. Development and Validation of a Brief Version of the Difficulties in Emotion Regulation Scale: The DERS-16. J Psychopathol Behav Assess 2015 Jun 1;38(2):284.

154. Yiğit İ, Guzey Yiğit M. Psychometric Properties of Turkish Version of Difficulties in Emotion Regulation Scale-Brief Form (DERS-16). Current Psychology 2019 Dec 1;38(6):1503–11.

155. Mowlem FD, Skirrow C, Reid P, Maltezos S, Nijjar SK, Merwood A, et al. Validation of the Mind Excessively Wandering Scale and the Relationship of Mind Wandering to Impairment in Adult ADHD. J Atten Disord 2019 Apr 1;23(6):624–34.

156. Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. J Exp Psychol. 1935 Dec;18(6):643–62.

157. Karakaş S, Erdoğan E, Soysal Ş, ULUSOY T, Yüceyurt Ulusoy İ, Alkan S. Stroop Testi TBAG Formu: Türk Kültürüne Standardizasyon Çalışmalan, Güvenirlik ve Geçerlik. 2(2):75–88.

158. Strauss, E., Sherman, E. M. S., & Spreen O. Rey-Osterrieth Complex Figure Test (ROCF). A compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary. 2006;811–840.

159. Türkeş N, Can H, Kurt M, Dikeç BE. İz Sürme Testi'nin 20-49 Yaş Aralığında Türkiye İçin Norm Belirleme Çalışması. Türk Psikiyatri Dergisi. 2015;26(3):189–96.

160. Folstein MF, Robins LN, Helzer JE. The Mini-Mental State Examination. Arch Gen Psychiatry 1983 Jul 1;40(7):812–812.

161. Kurlowicz L, Wallace M. The Mini Mental State Examination (MMSE). Issue Number 1999;3.

162. Güngen C, Ertan T, Eker E, Yaşar R, Engin F. Standardize Mini Mental Test'in Türk Toplumunda Hafif Demans Tan›s›nda Geçerlik ve Güvenilirliği Türk Psikiyatri Dergisi 2002; 13(4):273-281.

163. Kochhann R, Varela JS, de Macedo Lisboa CS, Chaves MLF. The Mini Mental State Examination: Review of cutoff points adjusted for schooling in a large Southern Brazilian sample. Dement Neuropsychol 2010;4(1):35.

164. Kent GH. Emergency Battery of One-Minute Tests. J Psychol. 1942 Jan;13(1):141–64.

165. Porteus SD. The validity of the Porteus maze test. J Educ Psychol. 1939 Mar;30(3):172–8.

166. Porteus sd. Recent maze test studies. British Journal of Medical Psychology 1959 Mar 1;32(1):38–43.

167. Diflorio A, Jones I. Is sex important Gender differences in bipolar disorder. International Review of Psychiatry 2010 Oct;22(5):437–52.

168. Eid L, Heim K, Doucette S, McCloskey S, Duffy A, Grof P. Bipolar disorder and socioeconomic status: What is the nature of this relationship? Int J Bipolar Disord 2013 Jun 21;1(1):1–6.

169. Schoeyen HK, Birkenaes AB, Vaaler AE, Auestad BH, Malt UF, Andreassen OA, et al. Bipolar disorder patients have similar levels of education but lower socio-economic status than the general population. J Affect Disord 2011 Mar;129(1–3):68–74.

170. Breslau J, Miller E, Jin R, Sampson NA, Alonso J, Andrade LH, et al. A multinational study of mental disorders, marriage, and divorce. Acta Psychiatr Scand 2011 Dec;124(6):474.

171. Kessler RC, Rubinow DR, Holmes C, Abelson JM, Zhao S. The epidemiology of DSM-III-R bipolar I disorder in a general population survey. Bipolar Disorder: The Science of Mental Health 2019 Jan 1;11–21.

172. Marwaha S, Durrani A, Singh S. Employment outcomes in people with bipolar disorder: A systematic review. Acta Psychiatr Scand 2013 Sep 1;128(3):179–93.

173. Sletved KSO, Ziersen SC, Andersen PK, Vinberg M, Kessing LV. Socio-economic functioning in patients with bipolar disorder and their unaffected siblings – results from a nation-wide population-based longitudinal study. Psychol Med 2023 Feb 26;53(3):706–13.

174. Rosa AR, Reinares M, Michalak EE, Bonnin CM, Sole B, Franco C, et al. Functional impairment and disability across mood states in bipolar disorder. Value in Health 2010 Dec 1;13(8):984–8.

175. Brancati GE, Nunes A, Scott K, O'Donovan C, Cervantes P, Grof P, et al. Differential characteristics of bipolar I and II disorders: a retrospective, cross-sectional evaluation of clinical features, illness course, and response to treatment. Int J Bipolar Disord 2023 Dec 1;11(1):25.

176. Goodwin GM, Haddad PM, Ferrier IN, Aronson JK, Barnes TRH, Cipriani A, et al. Evidence-based guidelines for treating bipolar disorder: revised third edition Recommendations from the British Association for Psychopharmacology. J Psychopharmacol 2016 Jun 1;30(6):495.

177. Gigante AD, Lafer B, Yatham LN. Long-acting injectable antipsychotics for the maintenance treatment of bipolar disorder. CNS Drugs 2012 Aug 29;26(5):403–20.

178. Santana RP, Kerr-Gaffney J, Ancane A, Young AH. Impulsivity in Bipolar Disorder: State or Trait? Brain Sci 2022 Oct 1;12(10):1351.

179. Caseras X, Murphy K, Lawrence NS, Fuentes-Claramonte P, Watts J, Jones DK, et al. Emotion regulation deficits in euthymic bipolar I versus bipolar II disorder: a functional and diffusion-tensor imaging study. Bipolar Disord 2015 Aug 1;17(5):461.

180. Gruber J, Harvey AG, Gross JJ. When trying is not enough: Emotion regulation and the effort-success gap in bipolar disorder. Emotion. 2012 Oct;12(5):997–1003.

181. Aguglia A, Cerisola T, Rimondotto M, Iannini S, Bruni F, Bigiotti F, et al. Investigating the Relationship Between Hopelessness, Alexithymia, Mind Wandering, Rumination, and Clinical Features in Patients with Bipolar Disorder. Brain Sci 2025 Jun 1;15(6):596.

182. Frangou S, Donaldson S, Hadjulis M, Landau S, Goldstein LH. The Maudsley Bipolar Disorder Project: Executive dysfunction in bipolar disorder I and its clinical correlates. Biol Psychiatry. 2005 Dec 1;58(11):859–64.

183. Daglas R, Allott K, Yücel M, Henry LP, Macneil CA, Hasty MK, et al. Cognitive functioning following stabilisation from first episode mania. Int J Bipolar Disord 2017 Dec 1;5(1):1–11.

184. Matsumoto K, Hamatani S. Impact of cognitive reserve on bipolar disorder: a systematic review. Front Psychiatry 2023;14:1341991.

185. Bostock ECS, Kirkby KC, Garry MI, Taylor BVM. Systematic review of cognitive function in euthymic bipolar disorder and pre-surgical temporal lobe epilepsy. Front Psychiatry 2017 Aug 9;8(AUG):244691.

186. Naber M, Vedder A, Brown SBRE, Nieuwenhuis S. Speed and lateral inhibition of stimulus processing contribute to individual differences in stroop-task performance. Front Psychol 2016 Jun 1;7(JUN):191540.

187. Boland EM, Stange JP, Molz Adams A, LaBelle DR, Ong ML, Hamilton JL, et al. Associations between sleep disturbance, cognitive functioning and work disability in Bipolar Disorder. Psychiatry Res 2015 Dec 15;230(2):567–74.

188. Robinson LJ, Thompson JM, Gallagher P, Goswami U, Young AH, Ferrier IN, et al. A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. J Affect Disord 2006 Jul 1;93(1–3):105–15.

189. Strakowski SM, Adler CM, Holland SK, Mills NP, DelBello MP, Eliassen JC. Abnormal fMRI brain activation in euthymic bipolar disorder patients during a counting stroop interference task. American Journal of Psychiatry 2005 Sep;162(9):1697–705. /

190. Tsiakiri A, Christidi F, Tsiptsios D, Vlotinou P, Kitmeridou S, Bebeletsi P, et al. Processing Speed and Attentional Shift/Mental Flexibility in Patients with Stroke: A Comprehensive Review on the Trail Making Test in Stroke Studies. Neurology International 2024, Vol 16, Pages 210-225 2024 Jan 23;16(1):210–25.

191. Joachimiak P, Jaracz K, Jaracz J. Neuropsychological exponents for the driving ability in remitted bipolar patients. Int J Bipolar Disord 2022 Dec 1;10(1):2.

192. Judd LL, Schettler PJ, Akiskal HS, Maser J, Coryell W, Solomon D, et al. Long-term symptomatic status of bipolar I vs. bipolar II disorders. International Journal of Neuropsychopharmacology 2003 Jun 1;6(2):127–37.

193. Choi JW, Lee JH, MacDougall A, Sharma V, Elfakhani M, Liu A, et al. Residual subjective depressive symptoms and resilience in patients with bipolar disorder. J Affect Disord 2025 Jul 1;380:631–6.

194. Canbazoğlu M, Akkaya C, Cangür ġengül, Kirli S, Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri ABD U, Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Tıbbi BiliĢim ABD D, et al. 228 Düzelme dönemindeki bipolar bozukluk hastalarının kalıntı belirtilerinin klinik özellikler … Düzelme dönemindeki bipolar bozukluk hastalarının kalıntı belirtilerinin klinik özellikler ve iĢlevselliğe etkisi The effect of residual symptoms on clinical characteristics and functioning of patients with bipolar disorder in remission Anatolian Journal of Psychiatry 2013;14:228-36.

195. van der Werf-Eldering MJ, Burger H, Holthausen EAE, Aleman A, Nolen WA. Cognitive functioning in patients with bipolar disorder: association with depressive symptoms and alcohol use. PLoS One 2010;5(9).

196. Bora E, Yucel M, Pantelis C. Cognitive endophenotypes of bipolar disorder: A meta-analysis of neuropsychological deficits in euthymic patients and their first-degree relatives. J Affect Disord 2009 Feb 1;113(1–2):1–20.

197. Roux P, Raust A, Cannavo AS, Aubin V, Aouizerate B, Azorin JM, et al. Associations between residual depressive symptoms, cognition, and functioning in patients with euthymic bipolar disorder: results from the FACE-BD cohort. The British Journal of Psychiatry 2017 Dec 1;211(6):381–7.

198. Hayashi W, Tomita A, Iwanami A. Mind wandering in adults with attention deficit hyperactivity disorder: Preliminary evaluation using the Mind Excessively Wandering Scale in a Japanese clinical population. PCN Reports: Psychiatry and Clinical Neurosciences 2022 Jun 1;1(2):e19.

199. Xu EP, Li J, Zapetis SL, Keefe K, Trull TJ, Stange JP. Momentary impulsivity interferes with emotion regulation strategy prioritization in everyday life in remitted depression. Behaviour research and therapy 2023 Jan 1;172:104424.

EKLER

Ek-1 Sosyodemografik Veri Formu(Hasta)

Adı-soyadı:

Telefon:

Adres:

Yaş:

Cinsiyet: kadın () erkek ( ) diğer ( )

Medeni durum: bekar() evli, ( ) boşanmış ( )

Eğitim durumu:İlköğretim( ) Lise( ) Üniversite ( )

Çalışma durumu: Çalışıyor ( ) Öğrenci ( ) Emekli ( ) İşsiz( ) Ev hanımı ( )

Gelir düzeyi: asgari ücret ve altı () asgari ücret üstü ( )

Bilinen bedensel hastalık öyküsü: var () yok ( )

Sigara Kullanıyor musunuz? Evet ( ) Hayır ( )

Evet ise m,ktarı: …… adet/günde

Alkol Kullanıyor musunuz? Evet ( ) Hayır ( )

Evet ise m,ktarı: ……./günde

Madde Kullanıyor musunuz? Evet ( ) Hayır ( )

Herhangi bir Kronik Hastalık (Örneğin; hipertansiyon, diyabet, KOAH vb.) tanısı aldınız mı? :Evet ( ) Hayır ( )

Düzenli kullandığınız bir ilaç var mı? Evet ( ) Hayır ( ) Evet ise lütfen hangi, ilaç/,ilaçlar olduğunu belirtiniz:

Ailenizde herhangi bir ruhsal hastalık tanısı alan var mı? Evet ( ) Hayır ( ) Evet ise lütfen yakınlık dereceniz ve hangi tanı/tanılar olduğunu belirtiniz:

Hastalığın başlangıç yaşı:

Toplam hastalık süresi:

Hastaneye yatış sayısı:

Toplam epizot sayısı:

Son tedavisi:

Ek-2 Sosyodemografik Veri Formu(Sağlıklı)

Adı-soyadı:

Telefon:

Adres:

Yaş:

Cinsiyet: kadın () erkek ( ) diğer ( )

Medeni durum: bekar( ) evli, ( ) boşanmış ( )

Eğitim durumu:İlköğretim( ) Lise( ) Üniversite ( )

Çalışma durumu: Çalışıyor ( ) Öğrenci ( ) Emekli ( ) İşsiz( ) Ev hanımı ( )

Gelir düzeyi: asgari ücret ve altı ( ) asgari ücret üstü ( )

Bilinen bedensel hastalık öyküsü: var( ) yok ( )

Sigara Kullanıyor musunuz?: Evet ( ) Hayır ( )

Evet ise m,ktarı: …… adet/günde

Alkol Kullanıyor musunuz?: Evet ( ) Hayır ( )

Evet ise m,ktarı: ……./günde

Madde Kullanıyor musunuz?: Evet ( ) Hayır ( )

Herhangi bir Kronik Hastalık (Örneğin; hipertansiyon, diyabet, KOAH vb.) tanısı aldınız mı? :Evet ( ) Hayır ( )

Düzenli kullandığınız bir ilaç var mı? Evet ( ) Hayır ( ) Evet ise lütfen hangi, ilaç/,ilaçlar olduğunu belirtiniz:

Ailenizde herhangi bir ruhsal hastalık tanısı alan var mı? Evet ( ) Hayır ( ) Evet ise lütfen yakınlık dereceniz ve hangi tanı/tanılar olduğunu belirtiniz:

Ek-3 Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği

Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği

Hastanın Adı Soyadı:…….

1. Depresif ruh hali (Keder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik)

0. Yok.

1. Yalnızca soruları cevaplarken anlaşılıyor.

2. Hasta bu durumları kendiliğinden söylüyor.

3. Hastada bunların bulunduğu, yüz ifadesinden, postüründen, sesinden ve ağlamasından anlaşılıyor.

4. Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu, konuşma sırasında sözlü ve sözsüz olarak belirtiyor.

2. Suçluluk duyguları

0. Yok.

1. Kendi kendini kınıyor, insanları üzdüğünü sanıyor.

2. Eski yaptıklarından veya hatalarından dolayı suçluluk hissediyor.

3. Şimdiki hastalığı bir cezalandırılmadır. Suçluluk hezeyanları.

4. Kendisini ihbar ya da itham eden sesler işitiyor ve/veya kendisini tehdit eden görsel halüsinasyonlar görüyor.

3. İntihar

0. Yok.

1. Hayatı yaşamaya değer bulmuyor.

2. Keşke ölmüş olsaydım diye düşünüyor veya benzer düşünceler besliyor.

3. İntiharı düşünüyor ya da düşüncesini belli eden jestler yapıyor.

4. İntihar girişiminde bulunmuş (herhangi bir ciddi girişim, 4 puanla değerlendirilir).

4. Uykuya dalamamak

0. Bu konuda zorluk çekmiyor.

1. Bazen yattığında yarım saat kadar uyuyamadığından şikâyetçi.

2. Gece boyunca gözünü bile kırpmadığından şikâyet ediyor.

5. Gece yarısı uyanmak

0. Herhangi bir sorunu yok.

1. Gece boyunca huzursuz ve rahatsız olduğundan şikâyetçi.

2. Gece yarısı uyanıyor. Yataktan kalkmak, 2 puanla değerlendirilir (herhangi bir neden olmaksızın)

6. Sabah erken uyanmak

0. Herhangi bir sorunu yok.

1. Sabah erkenden uyanıyor ama sonra tekrar uykuya dalıyor.

2. Sabah erkenden uyanıp tekrar uyuyamıyor ve yataktan kalkıyor.

7. Çalışma ve aktiviteler

0. Herhangi bir sorunu yok.

1. Aktiviteleriyle, işiyle ya da boş zamanlardaki meşguliyetleriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.

2. Aktiviteleriyle, işiyle ya da boş zamanlardaki meşguliyetlerine karşı olan ilgisini başkaları kaybetmiş; bu durum ya hastanın bizzat kendisi tarafından bildiriliyor ya da onun kayıtsız, kararsız, müteredditolduğunu belirtiyor (işinden ve aktivitelerinden çekilmesi gerektiğini düşünüyor).

3. Aktivitelerinde harcadığı süre veya verim azalıyor. Hastanede yatarken her gün en az 3 saat, servisteki işlerinin dışında aktivite göstermeyenlere 3 puan verilir.

4. Hastalığından dolayı çalışmayı tamamen bırakmış. Yatan hastalarda servisteki işlerin dışında hiçbir aktivite göstermeyenlere ya da servis işlerini bile yardımsız yapamayanlara 4 puan verilir.

8. Retardasyon (Düşünce ve konuşmalarda yavaşlama, konsantrasyon yeteneğinde bozulma, motor aktivitede azalma)

0. Düşünceleri ve konuşması normal.

1. Görüşme sırasında hafif retardasyon hissediliyor.

2. Görüşme sırasında açıkça retardasyon hissediliyor.

3. Görüşmeyi yapabilmek, çok zor.

4. Tam stuporda.

9. Ajitasyon

0. Yok.

1. Elleriyle oynuyor, saçlarını çekiştiriyor.

2. Elini ovuşturuyor, tırnak yiyiyor, dudaklarını ısırıyor.

10. Psişik anksiyete

0. Herhangi bir sorun yok.

1. Subjektif gerilim ve irritabilite.

2. Küçük şeylere üzülüyor.

3. Yüzünden ve konuşmasından endişeli olduğu anlaşılıyor.

4. Korkularını, daha sorulmadan anlatıyor.

11. Somatik anksiyete (Anksiyeteye eşlik eden Gastrointestinal: ağız kuruması, yellenme, sindirim bozukluğu, kramp, geğirme, Kardiyovasküler: palpitasyon, baş ağrısı, Solunumla ilgili: hiperventilasyon, iç çekme, Sık idrara çıkma, Terleme gibi fizyolojik sorunlar)

0. Yok.

1. Hafif.

2. Ilımlı.

3. Şiddetli.

4. Çok şiddetli.

12. Somatik semptomlar (Gastrointestinal)

0. Yok.

1. İştahsız, ancak personelin ısrarıyla yiyiyor. Karnının şiş olduğunu söylüyor.

2. Personel zorlamasa yemek yemiyor. Barsakları ya da gastrointestinal semptomları için ilaç istiyor ya da ilaca ihtiyaç duyuyor.

13. Somatik semptomlar (Genel)

0. Yok.

1. Ekstremitelerinde, sırtında ya da başında ağırlık hissi. Sırt ağrıları, baş ağrısı, kaslarda sızlama. Enerji kaybı, kolayca yorulma.

2. Herhangi bir kesin şikâyet, 2 puanla değerlendirilir.

14. Genital semptomlar (Libido kaybı, adet bozuklukları...vb.)

0. Yok.

1. Hafif.

2. Şiddetli.

3. Anlaşılamadı.

15. Hipokondriyazis

0. Yok.

1. Kuruntulu.

2. Aklını sağlık konularına takmış durumda.

3. Sık sık şikâyet ediyor, yardım istiyor.

4. Hipokondriyak hezeyanlar.

16. Zayıflama (A ya da B'yi doldurunuz)

A. Tedavi öncesinde (anamnez bulgular)

0. Kilo kaybı yok.

1. Önceki hastalığına bağlı olası zayıflama.

2. Kesin (hastaya göre) kilo kaybı.

B. Psikiyatrist tarafından haftada bir yapılan, hastanın tartıldığı kontrollerde;

0. Haftada 0.5 kg'dan daha az zayıflama.

1. Haftada 0.5 kg'dan daha fazla zayıflama.

2. Haftada 1 kg'dan daha fazla zayıflama.

17. Durumu hakkında görüşü

0. Hasta ve depresyonda olduğunun bilincinde.

1. Hastalığını biliyor ama bunu iklime, kötü yiyeceklere, virüslere, istirahate ihtiyacı olduğuna bağlıyor.

2. Hasta olduğunu kabul etmiyor.

Ek-4 Young Mani Derecelendirme Ölçeği

1) Yükselmiş duygudurum
0. Yok
1. Hafifçe yüksek veya görüşme sırasında yükselebilen
2. Belirgin yükselme hissi; iyimserlik, kendine güven, neşelilik hali
3. Yükselmiş; yersiz şakacılık
4. Öforik; yersiz kahkahalar, şarkı söyleme
2) Hareket ve enerji artışı
0. Yok
1. Kendini enerjik hissetme
2. Canlılık; jestlerde artış
3. Artmış enerji; zaman zaman hiperaktivite, yatıştırılabilen huzursuzluk
4. Eksitasyon; sürekli ve yatıştırılamayan hiperaktivite
3) Cinsel ilgi
0. Artma yok
1. Hafif ya da olası artış
2. Sorulduğunda kişinin belirgin artış tanımlaması
3. Cinsel içerikli konuşma, cinsel konular üzerinde ayrıntılı durma, kişinin artmış cinselliğini kendiliğinden
belirtmesi
4. Hastalara tedavi ekibine ya da görüşmeciye yönelik aleni cinsel eylem
4) Uyku
0. Uykuda azalma tanımlamıyor
1. Normal uyku süresi 1 saatten daha az kısalmıştır
2. Normal uyku süresi 1 saatten daha fazla kısalmıştır
3. Uyku ihtiyacının azaldığını belirtiyor
4. Uyku ihtiyacı olduğunu inkar ediyor
5) İritabilite
0. Yok
2. Kendisi arttığını belirtiyor
4. Görüşme sırasında zaman zaman ortaya çıkan iritabilite, son zamanlarda gittikçe artan öfke veya kızgınlık
atakları
6. Görüşme sırasında sıklıkla iritabl, kısa ve ters yanıtlar veriyor
8. Düşmanca. işbirliğine girmiyor, görüşme yapmak olanaksız
6) Konuşma hızı ve miktarı
0. Artma yok
2. Kendini konuşkan hissediyor
4. Ara ara konuşma miktarı ve hızında artma, gereksiz sözler ve laf kalabalığı
6. Baskılı; durdurulması güç, miktarı ve hızı artmış konuşma
8. Basınçlı. durdurulamayan, sürekli konuşma
627) **Düşünce yapı bozukluğu**
0. Yok
1. Çevresel; hafif çelinebilir; düşünce üretimi artmış
2. Çelinebilir; amaca yönelememe; sık sık konu değiştirme; düşüncelerin yarışması
3. Fikir uçuşması; teğetsellik; takibinde zorluk; uyaklı konuşma; ekolali
4. Dikişsizlik; iletişim olanaksız
8) Düşünce içeriği
0. Normal
2. Kesin olmayan yeni ilgi alanları, planlar
4. Özel projeler; aşırı dini uğraşlar
6. Büyüklük veya paranoid fikirler; alınma fikirleri
8. Sanrılar; varsanılar
9) Yıkıcı-Saldırgan Davranış
0. Yok, işbirliğine yatkın

2. Alaycı, küçümseyici; savunmacı tutum içinde, zaman zaman sesini yükseltiyor

4. Tehdide varacak derecede talepkar

6. Görüşmeciyi tehdit ediyor; bağırıyor; görüşmeyi sürdürmek güç

8. Saldırgan; yıkıcı; görüşme olanaksız

10) Dış görünüm

0. Durum ve koşullara uygun giyim ve kendine bakım

1. Hafif derecede dağınıklık

2. Özensiz giyim, saç bakımı ve giyimde orta derecede dağınıklık, gereğinden fazla giysilerin olması

3. Dağınıklık; açık saçık giyim, gösterişli makyaj

4. Darmadağınıklık; süslü, tuhaf giysiler

11) İçgörü

0. İçgörüsü var; hasta olduğunu ve tedavi gerektiğini kabul ediyor

1. Hastalığı olabileceğini düşünüyor

2. Davranışlarındaki değişiklikler olduğunu itiraf ediyor, ancak hastalığı olduğunu reddediyor

3. Davranışlarında olasılıkla değişiklikler olduğunu itiraf ediyor; ancak hastalığı reddediyor

4. Herhangi bir davranış değişikliği olduğunu inkar ediyor

Ek-5 Aşırı Zihinsel Gezinmesi Ölçeği

Maddeler	Hiçbir zaman	Bazen	Çoğu zaman	Hemen her zaman
1. Düşüncelerimi kontrol etmekte güçlük çekiyorum	0	1	2	3
2. Düşüncelerimi durdurmak bana zor geliyor.	0	1	2	3
3. Zihnimden aynı anda iki veya daha fazla düşünce geçiyor.	0	1	2	3
4. Düşüncelerim dağınık ve farklı şeylerdedir.	0	1	2	3
5. Sürekli bir şeyler düşünüyorum.	0	1	2	3
6. Başka bir düşünce zihnime girmeksizin bir şeyi düşünmekte güçlük çekiyorum.	0	1	2	3
7. Düşüncelerimin dikkatimi dağıttığını ve yaptığım işe odaklanmamı engellediğini düşünüyorum.	0	1	2	3
8. Düşüncelerimi yavaşlatmakta ve belli bir zamanda bir konuya odaklanmakta güçlük çekerim.	0	1	2	3
9. Sanki zihnim bir sis bulutunun içindeymiş gibi, berrak düşünmekte zorlanıyorum.	0	1	2	3
10. Kendimi farklı düşünceler arasında gidip gelirken buluyorum	0	1	2	3
11. Belli bir zamanda bir şeye odaklanabilmek için yoğun bir şekilde çaba sarfetmem gerekiyor.	0	1	2	3

Ek-6 Duygu Düzenleme Güçlüğü Ölçeği

Aşağıdaki ifadelerin size ne sıklıkla uyduğunu, her ifadenin yanında yer alan 5 dereceli ölçek üzerinden değerlendiriniz. Her bir ifadenin altındaki 5 noktalı ölçekten, size uygunluk yüzdesini de dikkate alarak, yalnızca bir tek rakamı yuvarlak içine alarak işaretleyiniz.

	Hemen hemen hiç (% 0-% 10)	Bazen (% 11-% 35)	Yaklaşık Yarı yarıya (% 36-% 65)	Çoğu zaman (% 66- % 90)	Hemen hemen her zaman (% 91-% 100)
1. Duygularıma bir anlam vermekte zorlanırım.					
2. Ne hissettiğim konusunda karmaşa yaşarım					
3. Kendimi kötü hissettiğimde işlerimi bitirmekte zorlanırım.					
4. Kendimi kötü hissettiğimde kontrolden çıkarım.					
5. Kendimi kötü hissettiğimde uzun süre böyle kalacağına inanırım.					
6. Kendimi kötü hissetmenin yoğun depresif duyguyla sonuçlanacağına inanırım					
7. Kendimi kötü hissederken başka şeylere odaklanmakta zorlanırım.					
8. Kendimi kötü hissederken kontrolden çıktığım korkusu yaşarım.					
9. Kendimi kötü hissettiğimde bu duygumdan dolayı kendimden utanırım.					
10. Kendimi kötü hissettiğimde zayıf biri olduğum duygusuna kapılırım.					
11. Kendimi kötü hissettiğimde davranışlarımı kontrol etmekte zorlanırım					
12. Kendimi kötü hissettiğimde daha iyi hissetmem için yapabileceğim hiçbir şey olmadığına inanırım.					
13. Kendimi kötü hissettiğimde böyle hissettiğim için kendimden rahatsız olurum.					
14. Kendimi kötü hissettiğimde kendimle ilgili olarak çok fazla endişelenmeye başlarım					
15. Kendimi kötü hissettiğimde başka bir şey düşünmekte zorlanırım.					
16. Kendimi kötü hissettiğimde duygularım dayanılmaz olur.					

Ek-7 Barratt Dürtüsellik Ölçeği

Barratt Dürtüsellik Ölçeği

Açıklamalar: İnsanlar farklı durumlarda gösterdiği düşünce ve davranışları ile birbirlerinden ayrılırlar. Bu test bazı durumlarda nasıl düşündüğünüzü ve davrandığınızı ölçen bir testtir.
Lütfen her cümleyi okuyunuz ve bu sayfanın sağındaki, size en uygun daire içine X koyunuz.
Cevaplamak için çok zaman ayırmayınız. Hızlı ve dürüstçe cevap veriniz.

Maddeler	Nadiren hiçbir zaman	Bazen	Sıklıkla	Hemen her zaman / her zaman
1. İşlerimi dikkatle planlarım				
2. Düşünmeden iş yaparım.				
3. Hızlı karar veririm.				
4. Hiçbir şeyi dert etmem.				
5. Dikkat etmem				
6. Uçuşan düşüncelerim var.				
7. Seyahatlerimi çok önceden				
planlarım.				
8. Kendimi kontrol edebilirim.				
9. Kolayca konsantre olurum.				
10. Düzenli para biriktiririm.				
11. Derslerde veya oyunlarda yerinde				
duramam.				
12. Dikkatli düşünen biriyim.				
13. İş güvenliğine dikkat ederim.				
14. Düşünmeden bir şeyler söylerim.				
15. Karmaşık problemler üzerine				
düşünmeyi severim.				
16. Sık sık iş değiştiririm.				
17. Düşünmeden hareket ederim.				
18. Zor problemler çözmem gerektiğinde				
kolayca sıkılırım.				

19. Aklıma estiği gibi hareket ederim.				
20. Düşünerek hareket ederim.				
21. Sıklıkla evimi değiştiririm.				
22. Düşünmeden alışveriş yaparım.				
23. Aynı anda sadece bir tek şey				
düşünebilirim.				
24. Hobilerimi değiştiririm.				
25. Kazandığımdan daha fazla harcarım.				
26. Düşünürken sıklıkla zihnimde konuyla ilgisiz düşünceler oluşur.				
27. Şu an ile gelecekten daha fazla ilgilenirim				
28. Derslerde veya sinemada rahat oturamam				
29. Yap-boz/puzzle çözmeyi severim				
30. Geleceğini düşünen birisiyim				