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

ŞİZOFRENİDE İNTİHAR DÜŞÜNCESİ ve DAVRANIŞININ KLİNİK ve İNFLAMATUAR BELİRTEÇLERLE İLİŞKİSİ

Dr. Ayşe Nur ASLAN
UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır.

SİVAS
2025

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

ŞİZOFRENİDE İNTİHAR DÜŞÜNCESİ ve DAVRANIŞININ KLİNİK ve İNFLAMATUAR BELİRTEÇLERLE İLİŞKİSİ

Dr. Ayşe Nur ASLAN

UZMANLIK TEZİ

Olarak Hazırlanmıştır.

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Yavuz YILMAZ

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

Bu tez çalışmasının planlanmasından tamamlanmasına kadar geçen tüm süreçte bilgi ve deneyimiyle bana yol gösteren, yapıcı geri bildirimleriyle süreci daha verimli ve anlamlı kılan; akademik rehberliğinin yanı sıra kazandırdığı mesleki bakış açısı, klinik yaklaşımı ve paylaştığı deneyimlerle bilimsel duruşu ve insani yaklaşımını örnek aldığım değerli tez danışmanım Doç. Dr. Üyesi Yavuz Yılmaz'a,

Engin bilgi birikimi ve akademik deneyimiyle her zaman yol gösterici olan, bilimsel yaklaşımı kadar anlayışlı ve destekleyici tutumuyla üzerimde büyük emeği olan Prof. Dr. Nesim Kuğu'ya,

Değerli katkıları, samimi yaklaşımları, yol göstericilikleri ve destekleri için hocalarım Dr. Öğr. Üyesi Didem Bostan Bendaş ve Dr. Öğr. Üyesi Aslı Enzel Koç'a,

Asistanlık hayatım boyunca bu sürecin hem zorluklarını hem de güzelliklerini birlikte paylaştığımız; her anında desteklerini hissettiğim, varlıklarıyla süreci benim için çok daha anlamlı ve katlanılır kılan, mesleki dayanışma içinde olduğumuz ve kişisel hayatımda da desteklerini esirgemeyen değerli eşkıdemlerim Ali ve Merve'ye

Tıp fakültesine birlikte başladığım ve bendeki yerleri hep ayrı olacak olan Seda, Gamze ve Berat'a,

Yine süreçte desteklerini esirgemeyen asistan arkadaşlarıma,

Ekip ruhunu her zaman hissettiren hemşire, sekreter, psikolog, güvenlik ve personel arkadaşlarıma,

Bu günlere gelmemde en çok emeği olan, her durumda yanımda olduklarını bildiğim, kendilerinden önce bizleri düşünen, büyük bir sabır ve özveriyle destek olan, koşulsuz sevgilerini hissettiren anne ve babama, bu süreçte varlığıyla bana moral veren sevgili kardeşim Eymen Yağız'a,

Üzerimde yine çok büyük emeği olan, küçüklüğümden beri kendisini örnek aldığım, desteğini ve anlayışını her zaman hissettiğim, zorlandığım anlarda bana güç veren canım ablama, sevgili eşi Barış'a ve varlığıyla içimi sıcacık yapan biricik yeğenim Selim'e,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

ŞİZOFRENİDE İNTİHAR DÜŞÜNCESİ VE DAVRANIŞININ KLİNİK VE İNFLAMATUAR BELİRTEÇLERLE İLİŞKİSİ

Dr. Ayşe Nur ASLAN
Ruh Sağılığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Sivas, 2025

Amaç: Bu çalışmanın amacı, halihazırda intihar düşüncesi bulunan ve/veya geçmişte intihar girişimi öyküsü olan şizofreni hastaları ile intihar düşüncesi ve girişimi olmayan şizofreni hastaları ve sağlıklı kontrol grubu arasında inflamatuar biyobelirteç düzeyleri bakımından farklılık olup olmadığını belirlemektir.

Yöntem: Çalışmaya Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde 07 Şubat–07 Ağustos 2025 tarihleri arasında başvuran DSM-5 kriterlerine göre şizofreni tanılı 60 hasta ile demografik olarak eşleştirilmiş 60 sağlıklı gönüllü alınmıştır. Katılımcılara sosyodemografik bilgi formu uygulanmış; hasta grubundaki bireyler klinisyen görüşmesi ile değerlendirilerek mevcut intihar düşüncesi ve geçmiş intihar girişimi öykülerine göre "intihar düşüncesi/girişimi olan" ve "olmayan" alt gruplara ayrılmıştır. Tüm hastalara, Calgary Şizofrenide Depresyon Ölçeği, İntihar Düşüncesi ve İntihar Davranışı Ölçekleri, Pozitif-Negatif Semptomlar Ölçeği (PANSS) ve Klinik Global İzlem-Hastalık Şiddeti Ölçeği (CGI-S) uygulanmıştır. Ayrıca kan örneklerinden nötrofil, lenfosit, monosit, platelet sayıları ile serum albumin, C-reaktif protein ve HDL düzeyleri ölçülmüş; bunlardan NLR, PLR, LMR, CRP/Albümin ve MHR oranları hesaplanmıştır. Veriler uygun istatistiksel testlerle analiz edilmiştir.

Bulgular: Hastalar ile kontrol grubunun karşılaştırıldığı analizde, şizofreni grubundaki katılımcıların nötrofil sayısı, CRP düzeyi, CRP/Albümin oranı ve monosit/HDL oranları kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunurken; kontrol grubunda albumin ve HDL düzeyleri anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. Deney grubundaki intihar girişimi öyküsü olan hastalar, olmayanlara göre Calgary depresyon puanı, intihar düşüncesi puanı ile PANSS pozitif semptom ve genel psikopatoloji puanlarında anlamlı olarak daha yüksek değerler sergilemiştir. Buna

karşın, intihar düşüncesi veya girişimi olan ve olmayan şizofreni hastalarının inflamatuar belirteç ölçümleri (NLR, PLR, LMR, CRP, CRP/Albümin, MHR vb.) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Sonuç: Elde edilen bulgular, intihar düşüncesi/girişimi olan şizofreni hastalarının depresyon ve psikotik pozitif belirti şiddeti açısından daha ağır tablo sergilediğini, ancak bu durumun inflamasyon belirteçlerinde ilave bir artışla ilişkili olmadığını göstermektedir. Bu sonuç, şizofrenide yüksek inflamatuar düzeylerin genel bir özellik olabileceğini düşündürmekte; intihar riskini değerlendirirken hem klinik belirtilerin hem de biyolojik göstergelerin birlikte ele alınmasının önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Şizofreni, İntihar Düşüncesi, İntihar Girişimi, İnflamasyon, Depresyon, Pozitif Semptomlar.

ABSTRACT

THE ASSOCİATİON OF SUİCİDAL İDEATİON AND BEHAVİOR WİTH CLİNİCAL AND İNFLAMMATORY MARKERS İN SCHİZOPHRENİA

Dr. Ayşe Nur ASLAN

Department of Mental Health and Diseases

Sivas, 2025

Objective: This study aimed to determine whether inflammatory biomarker levels differ among schizophrenia patients with current suicidal ideation and/or a history of suicide attempt, schizophrenia patients without such ideation or attempts, and a healthy control group.

Method: A case-control, cross-sectional study was conducted involving 60 DSM-5 diagnosed schizophrenia patients and 60 demographically matched healthy volunteers. All participants provided sociodemographic information, and patients underwent clinical interviews. Patients were divided into subgroups based on the presence of suicidal ideation or past suicide attempts. Clinical assessments included structured psychiatric scales (Calgary Schizophrenia Depression Scale, suicide ideation and behavior scales, Positive and Negative Syndrome Scale, Clinical Global Impression-Severity). Blood samples were analyzed for neutrophil, lymphocyte and monocyte counts, serum albumin, CRP and HDL levels; from these, NLR, PLR, LMR, CRP/Albumin and monocyte/HDL ratios were calculated. Data were analyzed using SPSS with appropriate statistical tests.

Results: Compared to controls, schizophrenia patients exhibited significantly higher neutrophil counts, CRP levels, CRP/Albumin ratios and monocyte/HDL ratios, while controls had higher albumin and HDL levels. Within the patient group, those with a history of suicide attempt showed significantly higher depression scores, suicidal ideation scores, PANSS positive symptom scores, and general psychopathology scores than those without attempts. However, no significant differences were found in inflammatory markers (NLR, PLR, LMR, CRP, CRP/Albumin, MHR) between patients with and without suicidal ideation or attempt.

Conclusion: The findings suggest that schizophrenia patients with suicidal ideation or attempts have more severe depressive and positive psychotic symptoms, but these are not accompanied by additional increases in inflammatory markers beyond those associated with schizophrenia itself. This implies that elevated inflammation may be a general feature of schizophrenia, and underscores the importance of considering both clinical symptomatology and biological indicators when assessing suicide risk in schizophrenia.

Keywords: Schizophrenia, Suicidal Ideation, Suicidal Behavior, Inflammation, Biomarkers, Depression.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **iv**

ÖZET ..... **v**

ABSTRACT ..... **vii**

İÇİNDEKİLER ..... **ix**

TABLOLAR DİZİNİ ..... **xii**

SİMGE VE KISALTMALAR ..... **xiv**

1 .GİRİŞ ve AMAÇ **1**

2 .GENEL BİLGİLER **3**

2.1 Şizofreni 3

2.1.1.Tanım 3

2.1.2. Epidemiyoloji 3

2.1.3. Etiyoloji 4

2.1.4. Klinik Özellikler 6

2.1.5. Tanısal Özellikler ve Sınıflandırma 7

2.1.6. Şizofrenide Tedavi Yaklaşımları 8

2.2. Şizofrenide İnflamasyonun Rolü 9

2.3. İntihar 12

2.4. İntihar ve İnflamasyon İlişkisi 13

2.5. Şizofrenide İntihar 14

3. GEREÇ VE YÖNTEM **17**

3.1. Çalışma Evreni ve Örneklemi 17

3.2. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri 17

3.3. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri 18

3.4. Etik Kurul Onamı 19

3.5. Veri Toplama Yöntemi 19
3.6. Araştırmada Kullanılan Ölçüm Araçları 20
3.6.1. Sosyodemografik Veri Formu 20
3.6.2. Calgary Şizofrenide Depresyon Ölçeği 21
3.6.3. Klinik Global İzlem Ölçeği 21
3.6.4. Pozitif ve Negatif Belirtiler Ölçeği 22
3.6.5. İntihar Düşüncesi Ölçeği 22
3.6.6. İntihar Davranışı Ölçeği 22
3.7. İstatistiksel Yöntem 23
4. BULGULAR 24
5. TARTIŞMA 58
5.1. Sosyodemografik Verilerin Değerlendirilmesi 58
5.2. Deney ve Kontrol Gruplarına Göre Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın Değerlendirilmesi 61
5.3. Deney ve Kontrol Grubu Demografik Değişkenlerinin İnflamasyon Ölçümleri Üzerindeki Etkilerinin Değerlendirilmesi 63
5.4. Deney Grubundaki Katılımcıların Cinsiyete Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın Değerlendirilmesi 67
5.5. Deney Grubundaki Katılımcıların Medeni Durum- Eğitim Seviyesi-Çalışma Durumu- Gelir Düzeyi- Bedensel Hastalık Varlığı- Ailede Psikiyatrik Hastalık Öyküsü Durumuna Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın Değerlendirilmesi 68
5.6. Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Düşüncesine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın Değerlendirilmesi 69
5.7. Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Girişimine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın Değerlendirilmesi 71
5.8. Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Düşüncesi ve Girişimine Göre İnflamasyon Ölçüm Değerleri, Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın Değerlendirilmesi 72

6. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI ve GÜÇLÜ YÖNLERİ 78

7. SONUÇ ve ÖNERİLER..... 79

KAYNAKÇA..... 82

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Araştırma Gruplarının Sosyodemografik Yapısı 26
Tablo 2. Deney Grubu İçin Araştırma Ölçek Toplam Puanlarının ve Ölçüm Değerlerinin Betimleyici İstatistiksel Tablosu 27
Tablo 3. Kontrol Grubu İçin Ölçüm Değerlerinin Betimleyici İstatistiksel Tablosu.. 28
Tablo 4. Deney ve Kontrol Gruplarına Göre Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi 29
Tablo 5. Araştırma Grupları ve Cinsiyete Göre İnflamasyon Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi 30
Tablo 6. Araştırma Grupları ve Medeni Duruma Göre İnflamasyon Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi 31
Tablo 7. Araştırma Grupları ve Eğitim Durumuna Göre İnflamasyon Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi 32
Tablo 8. Araştırma Grupları ve Çalışma Durumuna Göre İnflamasyon Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi 33
Tablo 9. Araştırma Grupları ve Gelir Duruma Göre İnflamasyon Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi 34
Tablo 10. Araştırma Grupları ve Bedensel Hastalık Durumuna Göre İnflamasyon Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi..... 35
Tablo 11. Deney Grubundaki Katılımcıların Cinsiyete Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın İncelenmesi 36
Tablo 12. Deney Grubundaki Katılımcıların Medeni Duruma Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın İncelenmesi 37
Tablo 13. Deney Grubundaki Katılımcıların Eğitim Durumuna Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın İncelenmesi..... 38
Tablo 14. Deney Grubundaki Katılımcıların Çalışma Durumuna Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın İncelenmesi..... 39
Tablo 15. Deney Grubundaki Katılımcıların Gelir Düzeyine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın İncelenmesi 40
Tablo 16. Deney Grubundaki Katılımcıların Bedensel Hastalık Durumuna Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın İncelenmesi 41

Tablo 17. Deney Grubundaki Katılımcıların Ailede Psikiyatrik Rahatsızlık Durumuna Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın İncelenmesi 42
Tablo 18. Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Düşüncesine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın İncelenmesi 43
Tablo 19. Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Girişimine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın İncelenmesi 44
Tablo 20. Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Düşüncesi ve Girişimine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları ve Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi **45**
Tablo 21. Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Düşüncesi ve Girişimine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları ve Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi 48
Tablo 22. Deney Grubundaki Katılımcıların Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki İlişkilerin İncelenmesi 55
Tablo 23.İntihar Düşüncesinin Yordayıcılarının İncelenmesi 57
Tablo 24.İntihar Davranışının Yordayıcılarının İncelenmesi..... 57

SİMGE VE KISALTMALAR

APA : American Psychiatric Association

BOS : Beyin Omurilik Sıvısı

CAR : C-Reaktif Protein / Albümin Oranı (CRP/Albumin)

CGI-S : Clinical Global Impression – Severity (Klinik Global İzlem – Hastalık Şiddeti Ölçeği)

CRP : C-Reaktif Protein

CŞDÖ : Calgary Şizofrenide Depresyon Ölçeği

DSM-5 : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition

EKT : Elektrokonvülsif Tedavi

HDL : High Density Lipoprotein (Yüksek Dansiteli Lipoprotein)

HPA : Hipotalamus–Hipofiz–Adrenal Ekseni

IL-1β : Interlökin 1 Beta

IL-6 : Interlökin 6

İDÖ : İntihar Düşüncesi Ölçeği

LAI : Long-Acting Injectable (Uzun Etkili Enjeksiyon Antipsikotik)

LMR : Lenfosit / Monosit Oranı

MHR : Monosit / HDL Oranı

MLR : Monosit / Lenfosit Oranı

NLR : Nötrofil / Lenfosit Oranı

NMDA : N-Metil D-Aspartat

NSAİİ : Non-Steroid Antiinflamatuar İlaç

PANSS : Positive and Negative Syndrome Scale (Pozitif ve Negatif Belirtiler Ölçeği)

PET : Pozitron Emisyon Tomografisi

PLR : Platelet / Lenfosit Oranı

TNF-α : Tümör Nekroz Faktör Alfa

VA : Varyans Analizi (ANOVA)

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Şizofreni, dünya genelinde yaklaşık 23 milyon kişiyi, ABD'de ise 3 milyondan fazla bireyi etkileyen, kronik ve yıkıcı sonuçlara yol açan ciddi bir psikiyatrik bozukluktur (1,2). Hastalık, sanrı ve varsanı gibi pozitif belirtilerin yanı sıra duygulanımda sığlaşma, sosyal içe çekilme ve konuşma miktarında azalma gibi negatif semptomlarla kendini göstermektedir. Ayrıca, dikkat, bellek ve yürütücü işlevlerdeki bozulmalar gibi bilişsel belirtiler de klinik tabloya eşlik eder, bu yaygın etkiler, hastaların yaşam kalitesini ve işlevselliğini olumsuz yönde etkilemektedir (3).

Şizofreni hastalarında intihar, hastalığa bağlı morbidite ve mortalitenin en önemli nedenlerinden biridir (4). İntihar oranının genel popülasyona kıyasla yaklaşık 8 kat daha yüksek olduğu ve yaşam boyu intihar riskinin yüzde 5 olduğu bildirilmiştir (5,6). Bazı çalışmalar, şizofreni hastalarında yaşam boyu intihar girişimi sıklığını yüzde 20 ila 40 arasında, tamamlanmış intihar oranını ise yüzde 5 ila 10 arasında rapor etmektedir (7,8). Bu durum, intiharın şizofreni hastaları için önemli bir erken ölüm nedeni olduğunu gözler önüne sermektedir (9). Bu yüksek riskin anlaşılması, yalnızca klinik belirtilerin değil, aynı zamanda altta yatan biyolojik mekanizmaların da detaylı bir şekilde incelenmesini gerektirmektedir.

Son yıllarda şizofreninin etiyolojisinde genetik, nörogelişimsel ve nörodejeneratif faktörlerin yanı sıra, inflamasyonun da önemli bir rol oynadığına dair güçlü kanıtlar ortaya konmuştur (10,11). Benzer şekilde, intiharın patofizyolojisinde de inflamasyonun anahtar bir rol oynadığına dair artan sayıda kanıt mevcuttur (12). Bu iki durumun ortak biyolojik bir zeminde buluşması, intihar düşüncesi ve davranışının şizofrenide neden bu kadar yaygın olduğunu açıklayabilecek potansiyel bir mekanizma sunmaktadır. Şizofrenide proinflamatuar sitokinlerde (Interlökin-6 (IL-6), Interlökin-1β (IL-1β), Tümör Nekroz Faktör-α (TNF-α)) artış olduğu gösterilmişken, güncel çalışmalar C-reaktif protein (CRP)/Albumin oranı (CAR), Nötrofil/Lenfosit Oranı (NLR), Trombosit/Lenfosit Oranı (PLR), Monosit/Lenfosit Oranı (MLR) ve Monosit/ Yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) Oranı (MHR) gibi daha yeni ve kolay erişilebilir inflamasyon belirteçlerinin kullanılabileceğini göstermektedir (13). Bu bulgular ışığında, inflamasyonun hem psikotik bozuklukların hem de intihar

davranışının patogenezinde rol oynayabileceği düşünülmektedir. Ancak inflamasyonun, intihar riski olan şizofreni hastalarında özel bir yere sahip olup olmadığı hala net değildir.

Şizofrenide intihar davranışı, yalnızca klinik belirtilerle açıklanamayacak kadar çok boyutlu olup biyolojik ve psikososyal etkenlerle ilişkilidir. Bu nedenle intihar düşüncesi ve girişiminin biyolojik mekanizmalarla birlikte ele alınması önem taşımaktadır. Bu bağlamda inflamatuar biyobelirteçlerin değerlendirilmesi, intihar riskinin biyolojik temellerine ilişkin ek bir klinik perspektif sunmaktadır. Bu çalışmanın temel amacı, mevcut durumda intihar düşüncesi bulunan ve/veya geçmişte intihar girişimi öyküsü olan şizofreni hastaları ile intihar düşüncesi olmayan ve intihar girişimi öyküsü bulunmayan şizofreni hastaları ve sağlıklı kontrol grubu arasında inflamatuar biyobelirteç düzeyleri açısından farklılık olup olmadığını belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Şizofreni

2.1.1. Tanım

Şizofreni, gerçeklik algısında bozulmalar ve davranış değişiklikleriyle giden, bireyin düşünce, algı, duygu ve davranışlarında yaygın etkiler gösteren kronik bir ruhsal bozukluktur. Klinik olarak sanrı, varsanı, dezorganize konuşma ve katatonik davranış gibi pozitif belirtiler; duygusal ifadede donuklaşma, konuşma içeriğinde fakirleşme ve avolisyon (isteksizlik) gibi negatif belirtiler ve dikkat, bellek, yürütücü işlevlerde bozulma gibi bilişsel belirtilerle kendini gösterir (14). Bu semptomların şiddeti ve dağılımı hastadan hastaya farklılık gösterebilir ve hastalık seyri boyunca da dalgalanmalar izlenebilir.

2.1.2. Epidemiyoloji

Yaşam boyu prevalansının %0,7–1 arasında değiştiği, yıllık insidansın ise 15–30/100.000 kişi civarında olduğu bildirilmektedir (15,16). Ülkemizde yürütülen sistematik bir derlemede, Türkiye için yaşam boyu şizofreni yaygınlığının %0,89 (1000 kişide 8.9) olduğu bildirilmiştir (17). Farklı ülkelerden elde edilen veriler, tanı kriterlerindeki değişiklikler, metodolojik farklılıklar ve toplum örneklemlerindeki çeşitlilik nedeniyle oranlar değişkenlik göstermektedir (18).

Kadın ve erkeklerde benzer oranda görülmekle birlikte son araştırmalar erkeklerde bir miktar daha sık olabileceğini düşündürmektedir. (Erkek/kadın oranı ~1.4) Erkeklerde kadınlara kıyasla daha erken yaşta başlamaktadır. Erkeklerde genellikle 18–25 yaş aralığında ilk atak gözlenirken, kadınlarda başlangıç yaşı 25–35'tir (15). Ayrıca, erkeklerde negatif semptomların daha belirgin, hastalık seyrinin ise daha kötü olduğu rapor edilmiştir (19,20).

Şizofreni prevalansının tüm toplumlarda benzer oranlarda seyrettiği ancak kentsel bölgelerde insidansın kırsal bölgelere göre daha yüksek olduğu ortaya konmuştur (21).

2.1.3. Etiyoloji

Şizofreni, oluşumunda genetik, çevresel, nörobiyolojik, nörogelişimsel ve nörodejeneratif pek çok faktörün rol oynadığı kompleks bir ruhsal bozukluktur. Yapılan sayısız araştırmaya rağmen, hastalığın etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır (22).

2.1.3.1.Genetik faktörler:

Aile çalışmalarında, birinci derece akrabalarında şizofreni bulunan kişilerde hastalık gelişme riskinin belirgin şekilde arttığı gösterilmiştir (23). İkiz ve evlat edinme çalışmaları, kalıtsal geçişin güçlü olduğunu ancak tek bir genin sorumlu olmadığını, çok sayıda genin küçük etkilerinin birikimiyle genetik yatkınlığın oluştuğunu düşündürmektedir (24,25). Son yıllarda yapılan geniş genom çalışmalarında şizofreni ile ilişkili çeşitli genetik varyasyonlar saptanmıştır (C4 kompleman geni kopya sayısı artışı, bazı dopaminerjik ve glutamaterjik reseptör genlerindeki polimorfizmler), ancak bu genetik bulguların her biri hastalık riskine ufak katkılarda bulunmaktadır (26,27).

2.1.3.2.Çevresel ve Doğumsal Etkenler:

Genetik yatkınlığın yanında travmatik yaşam olayları, göç gibi psikososyal stresörler ve doğulan mevsim şizofreni riskini artıran önemli çevresel etkenlerdir; özellikle kışın doğanlarda riskin daha yüksek olduğu ve bunun gebeliğin ikinci trimesterinde geçirilen viral enfeksiyonlara bağlı olabileceği belirtilmektedir (22). Prenatal/perinatal komplikasyonlar (yetersiz beslenme, folat eksikliği, preeklampsi, madde kullanımı, asfiksi, düşük doğum ağırlığı) da riski artırmakta olup, ciddi obstetrik komplikasyonların şizofreni olasılığını 1.5–2 kat yükselttiği gösterilmiştir (28). Ergenlik döneminde kannabis kullanımının psikotik bozukluk riskini anlamlı derecede, yoğun kullanımda ise 3–4 kata kadar artırdığı bildirilmektedir (29). Ayrıca madde kullanımı, kronik stres, düşük sosyoekonomik düzey, kentleşme ve ileri baba yaşı gibi faktörlerin de daha düşük düzeylerde şizofreni riskini etkileyebileceği ifade edilmektedir(28).

2.1.3.3.Biyokimyasal Etkenler:

Şizofrenide nörotransmitter sistemlerindeki dengesizlikler önemli bir etiyolojik mekanizma olarak kabul edilir. En çok desteklenen model olan dopamin

hipotezi, mezolimbik yolda artmış, mezokortikal bölgede ise azalmış dopamin aktivitesinin hastalığın pozitif ve bazı negatif belirtilerini açıkladığını öne sürer. Antipsikotiklerin dopamin antagonizmasıyla etkili olması bu görüşü desteklemektedir (30). Ancak dopamin tek başına yeterli açıklama sunmamaktadır; glutamat hipotezine göre de N-Metil D-Aspartat (NMDA) reseptör disfonksiyonu ve buna bağlı glutamaterjik anormallikler özellikle bilişsel ve negatif belirtilerin altında yatabilir (31). Serotonin sistemi de özellikle atipik antipsikotiklerin 5-HT_2A reseptör blokajı etkileriyle ilişkilendirilerek etiyolojide rol alabileceği düşünülmektedir (32). Nörotransmitter sistemlerindeki bu dengesizliklere ek olarak GABAerjik sistem, kolinerjik (muskarinik) reseptör disfonksiyonu gibi başka nörokimyasal katkılar da araştırılmaktadır (33,34).

2.1.3.4.Nörogelişimsel ve Nörodejenerasyon Hipotezi:

Nörogelişimsel–nörodejeneratif yaklaşım, şizofreninin kökeninde hem erken beyin gelişimi bozukluklarının hem de bazı hastalarda ilerleyici süreçlerin rol oynadığını öne sürer. Prenatal veya neonatal dönemde enfeksiyon, malnütrisyon, hipoksi gibi etkenlere maruziyetin gelişmekte olan beyinde kalıcı yapısal anomalilere yol açtığı; postmortem çalışmalarda anormal nöron göçü, kortikal tabakalaşma bozukluğu ve hatalı sinaptik organizasyon bulgularının bunu desteklediği bildirilmektedir. Bu gelişimsel hassasiyet ergenlik dönemindeki yoğun sinaptik budanma ile açığa çıkarak hastalığın tipik başlangıç yaşını açıklamaktadır (35). Buna karşın nörodejenerasyon hipotezi, bazı hastalarda başlangıçtan sonra ilerleyici beyin hasarı, artmış oksidatif stres, glutamaterjik işlev bozuklukları ve görüntülemelerde beyin hacmi kaybı gibi bulgularla seyreden bir süreç olduğunu savunur. Klinik olarak da tedavisiz veya geç tedavi edilen olgularda bilişsel ve işlevsel kötüleşmenin daha hızlı olması bu görüşü desteklemektedir (36). Güncel yaklaşım, şizofreninin esasen nörogelişimsel temelli olmakla birlikte bazı alt gruplarda nörodejeneratif unsurların da eşlik edebileceğini kabul etmektedir.

2.1.3.5.İnflamatuar Hipotez:

İnflamatuar hipotez, şizofrenide bağışıklık sisteminin kronik ve düşük düzeyli bir aktivasyon içinde olduğunu, genetik ve çevresel risk etkenlerinin bir kısmının immün sistem aracılığıyla beyinde etkili olabileceğini öne sürmektedir. Daha önce

bahsedilen gebelikte veya bebeklikte geçirilen enfeksiyonların ileride şizofreni riskini artırması ve özellikle C4 genindeki varyasyonların aşırı sinaptik budanmayı tetiklemesi, bu kuramı destekleyen önemli bulgulardır (37). Çalışmalar, şizofreni hastalarında periferik kanda CRP, IL-1β, IL-6, TNF-α gibi pro-inflamatuvar sitokinlerin; BOS örneklerinde ise benzer şekilde IL-1β ve IL-6 düzeylerinin yükseldiğini, ayrıca monosit ve lenfosit fonksiyonlarında anormallikler bulunduğunu göstermiştir (38). Mikroglial aktivasyonun arttığını gösteren postmortem ve PET çalışmaları da inflamasyonun merkezi sinir sisteminde yapısal ve sinaptik değişikliklere yol açabileceğini düşündürmektedir (37). Anti-inflamatuvar ilaçların (ör. aspirin, selekoksib, minosiklin) antipsikotik tedaviye eklendiğinde bazı hastalarda belirti şiddetini azaltması, immün sistemin hastalıkta rolü olduğunu destekleyen klinik kanıtlardandır (39). Genel olarak bulgular, inflamatuar mekanizmaların tüm olguları açıklamamakla birlikte genetik yatkınlığı olan bireylerde çevresel tetikleyicilerle etkileşerek hastalığın ortaya çıkmasına katkı sağlayabileceğini ve gelecekte immünomodülatör tedavilerin yeni bir yaklaşım alanı olabileceğini göstermektedir (37).

2.1.4. Klinik Özellikler

Şizofreninin klinik tablosu pozitif semptomlar, negatif semptomlar, dezorganize belirtiler ve bilişsel/patolojik belirtiler şeklinde gruplandırılabilir (40). Pozitif semptomlar, normalde var olmayan ek psikopatolojik belirtiler olarak tanımlanır ve en yaygınları sanrılar (gerçek dışı, değiştirilemeyen inançlar) ile halüsinasyonlardır (başkalarınca algılanamayan sesler duyma gibi duyusal yaşantılar). Ayrıca dezorganize düşünce ve konuşma (konudan sapma, anlamsız konuşma) ve dezorganize davranışlar da pozitif semptomlar içerisinde değerlendirilir (41). Negatif semptomlar ise normalde olması gereken duygusal ve davranışsal tepkilerin azalması veya yokluğu ile ilişkilidir. Duygulanımda küntlük veya donukluk (yüz ifadesinin ve duygusal tepkilerin yoksullaşması), aloji (konuşmanın fakirleşmesi), avolisyon (istek ve motivasyon kaybı), anhedoni (haz alamama) ve sosyal çekilme en sık tanımlanan negatif belirtilerdir. Bu belirtiler hastanın günlük yaşam işlevselliğini ve toplumsal rollerini sürdürmesini güçleştirir (42).

Bilişsel bozukluklar, şizofreninin sık görülen ve işlevselliği kısıtlayan bir diğer yönüdür. Dikkat dağınıklığı, yeni bilgileri öğrenme ve bellek problemleri, yürütücü işlevlerde bozulma (planlama, organizasyon güçlüğü) gibi bilişsel defisitler hastaların önemli bir kısmında mevcuttur (43). İçgörü eksikliği de çoğu hastada görülür; birey hastalığı olduğunu kabul etmeyebilir veya tedavinin gerekliliğini kavramayabilir. Bu durum tedavi uyumunu olumsuz etkileyen bir faktördür (44).

Şizofreninin klinik seyri bireyler arasında büyük farklılıklar gösterebilir. Bazı hastalar dönemsel alevlenmeler ve yatışmalarla seyrederken bazı hastalarda semptomlar kronik bir kalıcılık gösterebilir (45). Hastalığın başlangıcında genellikle pozitif belirtiler ön plandayken, uzun vadede negatif ve bilişsel belirtilerin hastanın işlevselliğini daha fazla kısıtladığı gözlenir (46). Bununla birlikte, uygun tedavi ile hastaların yaklaşık üçte biri tam veya tama yakın iyileşme (remisyon) dönemleri yaşayabilir. Erken tanı ve tedaviye erken başlama, daha iyi uzun dönem prognoz ile ilişkilidir.

2.1.5. Tanısal Özellikler ve Sınıflandırma

Şizofreni tanısını koymada en yaygın kullanılan kılavuz, Amerikan Psikiyatri Birliği'nin Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı'nın beşinci baskısı (DSM-5) kriterleridir (3). DSM-5'e göre şizofreni, "Şizofreni Spektrumu ve Diğer Psikotik Bozukluklar" başlığı altında sınıflandırılır. Temel tanı ölçütleri kısaca şöyledir:

A. Aşağıdaki belirtilerden iki ya da daha fazlası en az bir ay (başarılı tedavi olmuşsa bir aydan daha kısa sürebilir) bulunmalıdır. Bu iki belirtiden biri ilk üç maddedekilerden biri olmalıdır.

1.Sanrılar

2.Varsanılar

3.Konuşmada dağınıklık (konudan sapma, anlaşılmaz konuşma gibi)

4.Çok dağınık davranış ya da katatonik davranış

5. Duygusal ifadede azalma gibi negatif belirtiler

B. Kişilerarası ilişkiler, özbakım, iş gibi işlevsellik alanlarının en az birinde Hastalık başladıktan sonra hastalık öncesi döneme göre belirgin oranda gerileme olmalıdır.

Hastalık çocukluk ya da ergenlik döneminde başlamış ise kişilerarası ilişki, okul ya da iş gibi işlevsellik alanları beklenen düzeyde gelişmez.
C. Hastalık belirtileri en az altı ay sürmelidir. Altı aylık sürenin en az bir ayında A tanı ölçütlerindeki belirtiler görülmelidir.
D. Psikotik özellik gösteren depresif bozukluk, bipolar afektif bozukluk ve şizoafektif bozukluk tanıları bulunmamalıdır.
E. Bu belirtiler madde kullanımına veya başka bir sağlık durumuna bağlı olmamalıdır.
F. Otizm spektrum bozukluğu kapsamında bir bozukluk veya çocukluk döneminde başlayan iletişim bozukluğu öyküsü varsa, şizofreni tanısı konulabilmesi için gerekli diğer belirtilere ek olarak belirgin sanrı ve varsanılar en az bir ay görülmelidir (3).

2.1.6. Şizofrenide Tedavi Yaklaşımları

Şizofreni tedavisinin temel hedefi, psikotik belirtilerin kontrol altına alınması, nükslerin önlenmesi ve işlevselliğin sürdürülebilir biçimde artırılmasıdır. Bu amaç doğrultusunda biyolojik tedaviler ile psikososyal müdahalelerin bütüncül bir yaklaşımla uygulanması önerilmektedir. Antipsikotik ilaçlar tedavinin merkezinde yer almakta olup; birinci kuşak antipsikotikler dopamin D_2 reseptör blokajı yoluyla özellikle pozitif semptomlarda etkilidir (47). İkinci kuşak antipsikotikler ise dopaminerjik ve serotonerjik antagonizmayı bir arada hedefleyerek negatif belirtilere kısmi etki ve daha düşük ekstrapiramidal yan etki profili sağlamaktadır. İlk epizod sonrası erken tedavi başlanması ve en az 1–2 yıl süreyle düzenli ilaç kullanımı, yineleme riskini belirgin şekilde azaltmaktadır (28). Tedavi uyumunun güçlük oluşturduğu durumlarda uzun etkili depo antipsikotikler (LAI) klinik yarar sunmaktadır.

Klozapin, tedaviye dirençli şizofrenide en etkili seçenek olup ayrıca tekrarlayan intihar davranışı açısından riskli hastalarda intihar riskini azaltma endikasyonu bulunan tek antipsikotiktir. InterSePT çalışması klozapinin intihar girişimlerini anlamlı düzeyde azalttığını göstermiştir (48). Ancak agranülositoz riski nedeniyle düzenli hematolojik izlemin zorunlu olduğu bilinmektedir.

Dirençli, ağır veya katatonik seyirli olgularda Elektrokonvülsif Tedavi (EKT) de etkili bir biyolojik tedavi seçeneği olarak değerlendirilmektedir. Özellikle katatonik

stupor, malign katatoni ve belirgin intihar riski ile seyreden şizoaffektif tablolarda EKT uygulanabilir (49).

Psikososyal müdahaleler uzun dönem yönetimin ayrılmaz bir boyutudur. Bilişsel davranışçı terapi, aile eğitimi ve sosyal beceri eğitimleri; baş etme becerilerinin güçlendirilmesi, relaps riskinin azaltılması ve toplumsal işlevselliğin artırılmasına katkı sağlamaktadır (50). Toplum temelli ruh sağlığı hizmetleri ve rehabilitasyon programları ise süreklilik ve yeniden entegrasyon açısından önem taşımaktadır (51).

Son yıllarda, şizofrenide inflamasyonu hedef alan yardımcı tedaviler üzerine araştırmalar artmıştır. Özellikle, non-steroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ) veya immün düzenleyici ajanların antipsikotik tedaviye eklenmesinin semptomlarda iyileşme sağlayabileceği yönünde bulgular vardır (39). Yapılan meta-analizler aspirin veya selekoksib gibi NSAİİ eklenmesinin toplam semptom şiddetinde küçük-orta düzeyde iyileşme sağladığını göstermiştir (etki büyüklüğü ~0.3-0.4) (39). Benzer şekilde minosiklin, N-asetilsistein, statinler veya omega-3 gibi ajanların da ek tedavi olarak negatif belirtilerde veya bilişsel işlevlerde sınırlı ancak anlamlı katkılar sağlayabileceği bildirilmektedir (52,53).

Şizofrenide en iyi sonuçlar, biyolojik tedavi ile psikososyal yaklaşımların bir arada ve hastaya özgü planlanmasıyla elde edilmektedir. Tedaviye erken başlamak, yeterli doz-süre uygulamak ve multidisipliner bir destek sağlamak hem klinik iyileşme olasılığını yükseltmekte hem de intihar girişimi, tekrar hastaneye yatış gibi olumsuz sonuçları azaltmaktadır (28).

2.2. Şizofrenide İnflamasyonun Rolü

Son yıllarda yapılan çalışmalar, şizofreninin yalnızca nörotransmitter dengesizlikleri ile açıklanamayacağını, immün sistem ve inflamasyon süreçlerinin de hastalığın patofizyolojisinde rol oynayabileceğini ortaya koymaktadır (54). Şizofreni hastalarının bir alt grubunda sistemik düşük düzeyli inflamasyon göstergeleri saptanmıştır. Örneğin, periferal kanda pro-inflamatuar sitokinlerden IL-6, TNF-α ve CRP düzeyleri, özellikle alevlenme dönemindeki şizofreni hastalarında, sağlıklı bireylere kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (55). İmmün aktivasyonun

göstergesi olan bu moleküllerdeki artışın, beyin işlevlerini etkileyerek semptomlara katkıda bulunabileceği düşünülmektedir. Nitekim inflamatuar sitokinlerin beyin gelişimini bozabileceği, dopaminerjik ve glutamaterjik nörotransmisyonu modüle ederek psikoz riskini artırabileceği ileri sürülmüştür (56).

Basit tam kan sayımı parametrelerinden türetilen bazı oranlar, kronik inflamasyonun periferik biyolojik işaretleri olarak değerlendirilmiştir. Şizofreni hastalarında NLR, PLR ve MLR gibi oranların sağlıklı kontrollerden yüksek olduğuna dair bulgular mevcuttur. Örneğin, 105 şizofreni hastasını 105 sağlıklı kontrolle karşılaştıran bir çalışmada, hastalarda NLR, PLR ve MLR değerleri anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır; ayrıca şizofreni hastalarının aktif psikotik alevlenme döneminde bu inflamatuar oranlar, remisyon dönemine kıyasla daha da yüksek bulunmuştur (57). Benzer şekilde, literatürde ilk epizod psikoz da dahil olmak üzere çeşitli evrelerdeki şizofreni hastalarını kapsayan meta-analizler, NLR değerinin hem ilk epizodda hem kronik hastalarda belirgin şekilde artmış olduğunu teyit etmektedir (58). Bu bulgular, şizofrenide sessiz seyreden bir bağışıklık aktivasyonu olabileceğine işaret etmektedir. İlginç olarak, tedavi almayan akut psikotik hastalarda NLR değerinin, tedavi altındaki hastalara göre daha yüksek olduğu da rapor edilmiştir. Bu da antipsikotik tedavinin kısmen inflamasyon üzerinde düzenleyici etkisi olabileceğini düşündürmektedir.

Şizofrenide inflamasyon ilişkisinin bir diğer kanıtı da CAR gibi kombine parametrelerde görülmektedir. CRP, karaciğerde üretilen bir akut faz reaktanı olup inflamasyon varlığında yükselir; albumin ise kronik hastalıklarda ve inflamasyonda düşme eğilimindedir. Bu ikisinin oranı olan CAR, yakın dönemde çeşitli tıbbi durumlar için duyarlı bir inflamasyon göstergesi olarak önerilmiştir. Yapılan araştırmalarda şizofreni hastalarında CRP seviyelerinin kontrollere göre yüksek, albumin düzeylerinin ise düşük olduğu; dolayısıyla CAR değerinin belirgin biçimde artmış olduğu bulunmuştur (59). Örneğin Chen ve arkadaşlarının çalışması, şizofreni hastalarında CAR değerlerinin sağlıklı bireylere oranla anlamlı derecede yüksek olduğunu ve bunun inflamatuar durumun bir yansıması olabileceğini bildirmiştir (59).

Dolaşımdaki immün hücrelerden monositler ile HDL kolesterol arasındaki oranın da kronik inflamasyon ve oksidatif stres göstergesi olabileceği öne sürülmüştür

(60). HDL anti-inflamatuar etki yaparken monositler inflamasyonun efektör hücreleridir; dolayısıyla MHR artışı inflamasyon artışını destekler (60). Yapılan çalışmalarda şizofreni hastalarının monosit sayılarının yükseldiği, HDL düzeylerinin ise düştüğü ve neticede MHR değerlerinin kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek olduğu gösterilmiştir. Kılıç ve arkadaşlarının (2023) çalışmasında 75 şizofreni hastasının 74 sağlıklı bireyle karşılaştırılması sonucunda şizofreni grubunda MHR değerlerinin anlamlı ölçüde yüksek olduğu, ayrıca MHR'nin hastalardaki Pozitif ve Negatif Sendrom Ölçeği (PANSS) skorları ile pozitif korelasyon gösterdiği rapor edilmiştir (60). Bu bulgular, inflamasyonun şiddeti arttıkça psikopatolojinin de ağırlaşabileceğine dair ipuçları sunmaktadır. Dahası, şizofreni hastalarında artmış MHR düzeyleri, bu hastaların kardiyovasküler hastalıklar yönünden de daha yüksek risk altında olabileceğini düşündürmektedir (61).

İnflamatuar belirteçlerin yüksekliğinin şizofrenide belirti profiliyle ilişkili olabileceği ileri sürülmüştür. Örneğin, bazı çalışmalarda yüksek CRP veya IL-6 düzeylerinin daha şiddetli negatif belirtiler veya bilişsel bozukluklarla korele olduğu bulunmuştur (62). Bir çalışma, yüksek IL-6 düzeyine sahip şizofreni hastalarında altı aylık tedavi sonunda semptomatik iyileşmeye ulaşma oranının, normal IL-6 düzeyine sahip hastalara göre daha düşük olduğunu göstermiştir (62). Bu da periferik inflamasyonun tedavi yanıtını olumsuz etkileyebileceğini akla getirmektedir. Benzer şekilde, NLR veya MLR gibi inflamasyon göstergelerinin, hastalığın alevlenme dönemlerinde arttığı; semptomların yatışmasıyla birlikte kısmen gerilediği, ancak hiçbir zaman sağlıklı bireylerin düzeyine inmediği saptanmıştır (13). Bu, şizofreni hastalarında remisyon dönemlerinde bile bazal bir inflamatuar sürecin devam ettiğini düşündürmektedir.

İnflamasyonun şizofrenideki rolünün anlaşılması, hem hastalığın biyolojik mekanizmalarına ışık tutmakta hem de yeni tedavi stratejileri için kapı aralamaktadır. Anti-inflamatuar tedavilerin eklenmesiyle semptomlarda iyileşme görüldüğüne dair bazı kanıtlar (örneğin NSAİİ augmentasyonu ile) mevcuttur (39). Gelecekte, hastaların inflamatuar profillerine göre daha kişiselleştirilmiş tedavi yaklaşımları (ör. yüksek inflamasyonlu fenotipe özel immünmodülatör tedaviler) geliştirilmesi mümkün olabilir. Yine de hangi biyobelirteçlerin en anlamlı olduğu ve inflamasyonun nedensel

bir faktör mü yoksa hastalığın bir sonucu mu olduğu konuları tam netleşmemiştir. Bu nedenle güncel araştırmalar, farklı aşamalardaki şizofreni hastalarında geniş çaplı inflamatuar marker taramaları ve uzunlamasına izlem çalışmaları ile bu ilişkiyi daha iyi anlamaya odaklanmıştır (55).

2.3. İntihar

İntihar, kişinin kendi yaşamını sonlandırmak amacıyla bilinçli ve kasıtlı olarak gerçekleştirdiği ölümcül davranışı ifade eder. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre küresel ölçekte her yıl yaklaşık 700.000 kişi intihar nedeniyle yaşamını yitirmektedir ve intihar, 15-29 yaş grubunda ölüm nedenleri arasında dördüncü sırada yer almaktadır (63). Erkeklerde intihar oranlarının kadınlara kıyasla yaklaşık iki kat daha yüksek olduğu, ancak kadınlarda intihar girişimi oranlarının çoğu çalışmada erkeklerden daha fazla görüldüğü bildirilmektedir. İntihar olguları ülkeler ve bölgeler arasında büyük farklılıklar gösterebilir; sosyoekonomik koşullar, kültürel ve dini faktörler intihar oranlarını etkilemektedir (63).

Amerika Birleşik Devletleri (ABD) Akıl Sağlığı Enstitüsü intihar davranışını; tamamlanmış intihar**,** intihar girişimi ve intihar düşüncesi olarak sınıflandırmaktadır. İntihar düşüncesi, kişinin zihninde tekrarlayan biçimde ölme isteği veya kendini öldürme fikrinin belirmesidir; pasif intihar düşüncesinde kişi ölmeyi ister ancak eyleme dair bir plan yoktur, aktif intihar düşüncesinde ise kendini öldürmeye yönelik yöntem belirleme veya planlama söz konusudur. İntihar girişimi**,** ölümle sonuçlanmayan ancak niyetin ölüm olduğu kendine zarar verici davranışlardır. Tamamlanmış intihar ise kişinin gerçekleştirdiği kendine yönelik şiddet eyleminin ölümle sonuçlanmasıdır (64). İntihar düşüncesi olan herkes girişimde bulunmasa da intihar girişiminde bulunanların birçoğunun öncesinde yoğun intihar düşüncelerine sahip olduğu bilinmektedir. Dolayısıyla, intihar riski değerlendirmesinde bu bileşenlerin her biri ayrıntılı ele alınmalıdır.

İntihar, multifaktöriyel bir olgudur ve psikososyal, biyolojik, çevresel birçok risk faktörü belirlenmiştir.

Ruhsal bozuklukların varlığı, intihar için en güçlü risk etmenlerinden biridir. Ruhsal hastalığı olan bireylerde intihar riskinin, ruhsal hastalığı olmayan kişilere göre belirgin şekilde arttığı, yaşam boyu riskin 3–12 kat arasında değişebildiği bildirilmektedir (65). Depresif bozukluk, psikotik bozukluklar (özellikle şizofreni) ve alkol/madde kullanım bozuklukları, intihar açısından en yüksek risk grubundaki tanılar olarak öne çıkmaktadır (9,66).

Sosyodemografik açıdan; bekar olmak, yalnız yaşamak, işsizlik, düşük sosyal destek, göç öyküsü, kronik bedensel hastalıkların eşlik etmesi ve geçmişteki travmatik yaşam olayları intihar davranışı ile ilişkilendirilmiştir (9,67). Kişilik özellikleri düzeyinde ise dürtüsellik, saldırganlık eğilimi ve duygudurum dalgalanmaları öne çıkan risk etmenleridir (68). Daha önce intihar girişimi öyküsü bulunması, gelecekte ölümle sonuçlanan intihar açısından en güçlü yordayıcılardan biri olarak kabul edilmektedir; önceki girişim sayısı arttıkça risk de artmaktadır (8).

2.4. İntihar ve İnflamasyon İlişkisi

Son yıllarda inflamatuar süreçler ile intihar davranışı arasındaki ilişki giderek daha fazla dikkat çekmekte olup (55), çeşitli çalışmalar intihar düşüncesi veya girişimi olan bireylerde inflamasyon belirteçlerinin anlamlı düzeyde yükseldiğini göstermektedir (69). Özellikle majör depresif bozukluk ve diğer psikiyatrik tanılar bağlamında yapılan araştırmalarda, intihar eğilimi olan hastalarda periferik kanda IL-6, IL-1β, TNF-α gibi pro-inflamatuar sitokinlerin ve CRP düzeylerinin yükseldiği tekrarlı biçimde rapor edilmiştir (55). Bir meta-analiz, intihar davranışı gösteren bireylerin CRP düzeylerinin hem intiharı olmayan depresif hastalara hem de diğer psikiyatrik bozukluğu olanlara kıyasla daha yüksek olduğunu ortaya koymuş; bu bulgu inflamasyonun intiharda tanıdan bağımsız bir biyolojik rol oynayabileceğini düşündürmüştür (63). Bu ilişkiyi açıklamak için öne sürülen mekanizmalar arasında inflamatuar sitokinlerin serotonerjik sistemi baskılaması, triptofan metabolizmasını değiştirerek serotonin sentezini azaltması, hipotalamus-hipofiz-adrenal (HPA) ekseni aktivitesini artırarak kronik stres tepkisini bozması ve mikroglial aktivasyonu artırarak nöroplastisiteyi zayıflatması yer almaktadır (55).

Genetik çalışmalar da bu modele destek sağlamakta; IL-6 ve TNF-α genlerindeki polimorfizmlerin intihar girişimi öyküsü olan hastalarda daha sık görülmesi, ayrıca çocukluk çağı travması gibi erken stresörlerin bağışıklık sistemini kalıcı biçimde duyarlılığa iterek ileriki yaşamda aşırı inflamatuar yanıt ve intihar düşüncesi riskini artırması gen-çevre etkileşimini önemli kılmaktadır (55). Post-mortem beyin incelemelerinde intihar eden bireylerde prefrontal korteks ve duygu düzenleme ile ilişkili diğer bölgelerde mikroglial aktivitenin artmış olması ve inflamasyonla ilişkili gen ekspresyonunda değişiklikler saptanması, nöroinflamasyonun doğrudan kanıtları arasındadır (5). Bununla birlikte tüm çalışmalarda benzer sonuçlar elde edilmemiş; bazı araştırmalarda NLR, PLR veya CAR gibi periferik inflamasyon göstergelerinde intihar eğilimi olan ve olmayan bireyler arasında anlamlı fark bulunmamıştır (63). Bu farklılıkların örneklem özellikleri, ölçüm zamanlaması ve yöntemsel değişkenliklerden kaynaklanabileceği belirtilmektedir. Klinik açıdan bakıldığında, inflamasyon-intihar ilişkisinin netleşmesi hâlinde CRP veya IL-6 gibi biyobelirteçlerin risk değerlendirmesinde kullanılabileceği, hatta bazı anti-inflamatuar ajanların (ör. aspirin, selekoksib, minosiklin) ek tedavi olarak intihar düşüncesini azaltmada yararlı olabileceğine dair ön bulgular bulunduğu bildirilmektedir.

Sonuç olarak inflamatuar süreçlerin intihar davranışında tek başına belirleyici olmamakla birlikte önemli bir biyolojik katkı sunduğu; psikososyal etkenlerle birlikte işleyen çok boyutlu bir mekanizmanın parçası olduğu düşünülmektedir (55).

2.5. Şizofrenide İntihar

Şizofreni hastaları, genel nüfusa kıyasla intihar açısından çok daha yüksek risk altındadır. Tarihsel olarak, şizofreni hastalarında yaşam boyu tamamlanmış intihar oranının %10 civarında olduğu ileri sürülmüşse de güncel meta-analizler bu oranın biraz daha düşük olabileceğini göstermektedir. Yakın zamanda yapılan çalışmalarda şizofreni tanılı bireylerde yaşam boyu intihardan ölme riskinin yaklaşık %4,9 olduğu (9), ayrıca şizofreni hastalarının tahminen %25–50 gibi büyük bir kısmının yaşamlarının bir noktasında en az bir kez intihar girişiminde bulunduğu, şizofreni

hastalarında intihar girişimi yaygınlığının %30-50 aralığında, tamamlanmış intihar oranının ise %5 dolaylarında olduğu belirtilmektedir (5).

Şizofreni hastalarında intihar riski, birden fazla klinik ve demografik etkenin etkileşimiyle artmaktadır; en güçlü öngörücülerinden biri eşzamanlı depresyon varlığıdır (9). Birçok şizofreni hastası, psikotik belirtilerin kısmen yatıştığı dönemde kendi durumunun farkına vararak yoğun bir çaresizlik ve depresyon yaşayabilir (post-psikotik depresyon).

Daha önce en az bir kez intihar girişiminde bulunmuş şizofreni hastaları, hiç bulunmamış olanlara göre çok daha yüksek risk altındadır (5). İlk intihar girişimini izleyen 5 yıl içinde bu hastaların yaklaşık %5-10'unun intihar nedeniyle hayatını kaybettiği bildirilmektedir (9).

İntihar riskinin, şizofreni teşhisini izleyen ilk yıllarda en yüksek olduğu, zamanla bir miktar azaldığı ancak hiçbir zaman genel toplum seviyesine inmediği gözlemlenmiştir. İlk psikotik epizoddan sonraki ilk 5-10 yıllık dönemde özellikle risk yüksektir. Erken evrede yüksek riskin bir sebebi, hastaların hastalıkla başa çıkmakta zorlanmaları, geleceğe dair belirsizlik yaşamaları ve atakların tekrarıyla ilgili korku ve çaresizlik hissetmeleridir. Ayrıca hastalığın ilk yıllarında içgörü düzeyi nispeten korunduğundan, bireyler durumlarının farkında olup bunun yarattığı sıkıntıyla intihara yönelebilirler. İleri yaşlara gelindiğinde ise kronikleşme, bilişsel gerileme ve negatif semptomların baskınlığı nedeniyle intihar düşüncesi daha "sönük" seyredebilir, ancak fiziksel hastalıkların eklenmesiyle farklı bir risk boyutu ortaya çıkar.

Demografik olarak, intihar eden şizofreni hastalarının sıklıkla genç, erkek, bekar, eğitim düzeyi yüksek ve hastalık öncesi işlevselliği iyi bireyler olduğu görülmüştür. Akademik/mesleki hedef kaybı, işsizlik, maddi güçlükler ve sosyal destek eksikliği riski artırır (9).

Pozitif semptomlar dolaylı risk yaratır. Komut veren halüsinasyonlar veya paranoya bazı durumlarda intihar davranışına yol açabilir; ancak en yüksek risk, psikotik belirtilerin kısmi düzeldiği ve içgörü-depresyon düzeyinin arttığı dönemlerde görülür.

Şizofreni hastalarında hastalık içgörüsünün yüksek olması çift yönlü etki yapabilir. Bir yandan hastalığına dair iyi içgörüsü olan bireyler tedaviye daha uyumlu olabilir ve bu intihar riskini azaltabilir. Öte yandan, bazı araştırmacılar iyi içgörüye sahip hastaların, durumlarının vahametini kavrayarak depresyona ve umutsuzluğa daha çok kapıldıklarını, bunun da intihar riskini artırdığını öne sürmüştür (9). Pompili ve arkadaşlarının derlemesinde, intihar eden şizofreni hastalarının çoğunun kendi hastalığının bilincinde olduğu, tedaviye aşırı bağımlılık geliştirdikleri ya da tedavinin fayda etmeyeceğine dair inançla tedaviyi reddettikleri rapor edilmiştir (9).

Alkol ve diğer maddelerin kötüye kullanımı, şizofrenide intihar riskini belirgin ölçüde artırır (9). Alkol, disinhibisyon yaratarak intihar düşüncesini eyleme dökme ihtimalini yükseltebilir; ayrıca madde kullanımı psikoz semptomlarını kötüleştirip tedavi uyumunu azaltarak dolaylı yoldan intihara katkıda bulunur (5).

Tedaviye düzenli devam eden, atakları etkin şekilde tedavi edilen hastalarda intihar davranışı daha az görülür. İlaç uyumsuzluğu veya tedaviyi kendi kendine bırakma, belirti nükslerine ve hastaneye yatışlara yol açarak riskli durumlar yaratır. Ayrıca sık hastane yatışı geçirmiş olmak başlı başına bir risk faktörü olabilir; çok sayıda yatış, hastalığın ağır seyrettiğinin ve sosyal desteğin zayıf olabileceğinin bir göstergesidir (5).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Evreni ve Örneklemi

Bu çalışma, 07 Şubat 2025 – 07 Ağustos 2025 tarihleri arasında Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları polikliniğine başvuran hastalar ve aynı hastaneye işe giriş, silah ruhsatı, silahlı güvenlik, ehliyet başvurusu gibi nedenlerle başvuran sağlıklı bireyler üzerinde yürütülen, olgu-kontrol kesitsel bir araştırmadır. Çalışma grubunu, kliniğimizde DSM-5 tanı ölçütlerine göre şizofreni tanısı alıp bir yılı aşkın süredir tedavi gören ve son 6 ay içinde hastane yatış öyküsü olmayan 60 hasta; kontrol grubunu ise herhangi bir psikiyatrik tanısı ya da sistemik hastalığı olmayan 60 sağlıklı gönüllü oluşturmuştur. Şizofreni tanılı hastalar polikliniğe başvuran ve çalışmaya katılmaya istekli kişiler arasından seçilmiştir. Kontrol grubu ise rapor kapsamında başvuran; bir psikiyatri uzmanı tarafından yapılan psikiyatrik değerlendirme, psikometrik testler (MMPI vb.), geriye dönük sağlık kayıtları ve dosya incelemeleri sonucunda geçmişte ya da mevcut durumda herhangi bir psikiyatrik bozukluk veya psikiyatrik tedavi öyküsü bulunmayan, bilinen bir bedensel hastalığı olmayan, demografik verileri eksiksiz olan ve hastane sisteminde değerlendirildikleri döneme ait laboratuvar tetkik sonuçları mevcut bulunan bireyler arasından belirlenmiştir. Örneklem büyüklüğü pratik uygunluk ve istatistiksel güç göz önünde bulundurularak belirlenmiştir.

3.2. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Şizofreni grubunda

- 18–65 yaş aralığında olmak,
- Gönüllülük esasına göre çalışmaya katılmayı kabul etmek ve yazılı onam vermek,
- Uygulanan test ve ölçekleri anlayıp doldurabilecek yeterli bilişsel kapasiteye sahip olmak,
- En az iki ruh sağlığı ve hastalıkları uzmanı tarafından yapılan değerlendirme sonucunda DSM-5'e göre şizofreni tanısı almış olmak,

- Sistemik sorgulamalarında enfeksiyöz semptom ve bulgulara sahip olmamak,
- Bilinen romatolojik hastalık, otoimmün hastalık veya malignite öyküsünün bulunmaması ve bu tanılar açısından herhangi bir tedavi almıyor olmak.

Sağlıklı kontrol grubunda

- 18–65 yaş aralığında olmak,
- Yapılan değerlendirmelerde mevcut haliyle ya da geçmişte herhangi bir psikiyatrik bozukluğunun ve aktif sistemik hastalığın bulunmaması,
- Demografik bilgilerinin eksiksiz olması ve değerlendirmelerin yapıldığı tarihten geriye dönük son bir ay içinde temel laboratuvar tetkiklerinin (hemogram ve rutin biyokimya) hastane bilgi sisteminde kayıtlı bulunması,
- Sistemik sorgulamalarında enfeksiyöz semptom ve bulgulara sahip olmamak,
- Bilinen romatolojik hastalık, otoimmün hastalık veya malignite öyküsünün bulunmaması ve bu tanılar açısından tedavi almıyor olmak.

3.3. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

Hasta grubunda

- Çalışma için belirlenen yaş aralığı dışında kalmak (18 yaş altı veya 65 yaş üstü),
- Araştırmaya katılmak istememek (gönüllü onam vermeyi reddetmek),
- Uygulanacak ölçeklere uyumu zorlaştıracak düzeyde hastalığın şiddetli olması,
- Eşlik eden zekâ geriliği, demans, organik mental bozukluk ve zihinsel süreçleri etkileyebilecek herhangi bir nörolojik hastalık olması,
- Akut ya da kronik enfeksiyon düşündüren semptom ve bulguların varlığı,
- Bilinen romatolojik hastalık, otoimmün hastalık veya malignite öyküsü olması ya da bu tanılar için tedavi kullanılması.

Kontrol grubunda

- Çalışma yaş aralığı dışında olmak,
- Herhangi bir psikiyatrik bozukluk tanısının veya aktif sistemik hastalığın varlığı,

- Demografik verilerinde veya değerlendirmelerinin yapıldığı döneme ait gerekli laboratuvar verilerinde eksiklik olması (örneğin kan tetkiklerinin mevcut olmaması),
- Akut-kronik enfeksiyon semptom ve bulgularının olması,
- Bilinen romatolojik hastalık, otoimmün hastalık veya malignite öyküsü bulunması ya da bu hastalıklar için tedavi kullanılıyor olması.

3.4. Etik Kurul Onamı

Bu çalışma için, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 16.01.2025 tarihli ve 2025-01/75 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 Toplama Yöntemi

Çalışmaya katılan tüm bireylere sosyodemografik bilgiler ve tıbbi öykülerini içeren bir görüşme formu uygulanmıştır. Şizofreni tanılı hastaların klinik değerlendirmesi klinisyen tarafından yüz yüze görüşme ile yapılmış; bu görüşmede hastaların mevcut haliyle intihar düşüncesi ya da geçmişte intihar girişimi öyküsü olup olmadığı da ayrıntılı olarak sorgulanmıştır. Elde edilen bilgilere göre, şizofreni grubundaki hastalar "intihar düşüncesi/girişimi olanlar" ve "olmayanlar" şeklinde alt gruplara ayrılmıştır. Araştırma kapsamındaki psikometrik ölçekler, hasta grubuna klinisyen tarafından görüşme sırasında uygulanmıştır. Kontrol grubunun belirlenmesi sürecinde bireylerin klinik uygunluğunu doğrulamak amacıyla ayrıntılı psikiyatrik değerlendirme ve dosya incelemeleri yapılmış; değerlendirme anında ya da geçmişte herhangi bir psikiyatrik bozukluk tanısı veya tedavi öyküsünün bulunmadığı belirlenmiştir. Bu değerlendirmelerin ardından kontrol grubuna psikiyatrik ölçekler uygulanmamış olup, bu gruba dahil edilen bireylerin yalnızca temel demografik verileri ve laboratuvar ölçümleri kaydedilmiştir.

Hasta ve kontrol grubunun değerlendirildikleri döneme ait rutin kan tetkikleriyle bakılabilecek olan laboratuvar sonuçları incelenerek hemogram ve biyokimyasal parametreleri kaydedilmiştir. Özellikle CRP, albümin, HDL düzeyleri

ile lökosit alt parametreleri (nötrofil, lenfosit, monosit, trombosit sayıları) not edilmiştir. Bu değerler kullanılarak her bir birey için CAR, NLR, PLR, LMR, MHR değerleri elde edilmiştir.

Çalışma kapsamında tüm bu veriler katılımcıların rutin tetkiklerinden sağlandığı için, hiçbir katılımcı için ekstra bir girişim yapılmamış olup ilave kan örneği alınmamıştır.

Hastaların klinik durumunu ve belirtilerini nicel olarak değerlendirmek amacıyla çeşitli ölçüm araçları kullanılmıştır. Hastaların depresif belirtilerini değerlendirmek amacıyla Calgary Şizofrenide Depresyon Ölçeği (CŞDÖ) kullanıldı. İntihar düşüncesi ve davranış düzeylerini ölçmek için İntihar Düşüncesi Ölçeği (İDÖ) ile İntihar Davranışı Ölçeği uygulanmıştır. Hastalığın psikopatoloji düzeyini belirlemek üzere Pozitif ve Negatif Sendrom Ölçeği (PANSS) uygulanmış, bu ölçekle pozitif semptomlar, negatif semptomlar ve genel psikopatoloji alanlarında puanlar elde edilmiştir. Ayrıca hastaların genel hastalık şiddeti, Klinik Global İzlem – Hastalık Şiddeti (CGI-S) ölçeği ile klinisyenin değerlendirmesi şeklinde derecelendirilmiştir.

3.6. Araştırmada Kullanılan Ölçüm Araçları

3.6.1. Sosyodemografik Veri Formu

Araştırmacılar tarafından hazırlanan bu yarı-yapılandırılmış form, katılımcıların demografik bilgilerini ve klinik özelliklerini kayıt altına almak amacıyla oluşturulmuştur. Formda hastaların yaşı, cinsiyeti, eğitim düzeyi, medeni hali, mesleği, gelir durumu gibi temel demografik değişkenlerin yanı sıra; aile öyküsü, varsa ek hastalıkları ve benzeri klinik bilgileri sorgulayan sorular yer almaktadır. Şizofreni grubunda form, hasta ve/veya yakınlarından alınan yanıtlar doğrultusunda klinisyen tarafından doldurulmuştur. Kontrol grubunda da benzer şekilde demografik veriler kaydedilmiş, ayrıca mevcutsa özgeçmiş ve soygeçmiş sağlık bilgileri not edilmiştir.

3.6.2. Calgary Şizofrenide Depresyon Ölçeği

Bu ölçek şizofreni tanısı almış bireylerde depresif semptomların varlığını ve düzeyini değerlendirmek amacıyla Addington ve arkadaşları tarafından 1994 yılında geliştirilmiştir (70). Sadece depresif belirtileri ölçmeye odaklanması ve diğer psikopatolojik semptomlardan ayrıştırma gücünün yüksek olması nedeniyle klinik çalışmalarda sık tercih edilmektedir.

Değerlendirme, eğitimli bir görüşmeci tarafından yüz yüze görüşme yoluyla yapılır. Ölçek 9 maddeden oluşur ve her madde dört dereceli Likert tipi yapıdadır. Her bir madde 0 (belirti yok) ile 3 (şiddetli belirti) arasında puanlanır. Toplam skor 0 ile 27 arasında değişebilir. Depresyon varlığı açısından anlamlı bir düzeyin belirlenmesinde kesme puanı 11 olarak kabul edilmektedir.

Türkçeye uyarlanması ve geçerlilik-güvenilirlik çalışmaları Aydemir ve arkadaşları (2000) tarafından gerçekleştirilmiştir (71).

3.6.3. Klinik Global İzlem Ölçeği

Klinik Global İzlenim Ölçeği, 1976 yılında Guy ve çalışma arkadaşları tarafından geliştirilmiş, psikiyatrik hastalıkların genel seyri ve tedaviye yanıtını değerlendirmek amacıyla kullanılan kısa, pratik bir değerlendirme aracıdır (72). Yaş sınırlaması olmaksızın uygulanabilen bu ölçek, üç temel boyuttan oluşur: hastalık şiddeti, genel iyileşme ve ilaç yan etkisi.

Birinci boyutta, hastalığın mevcut şiddeti 1 (normal, hasta değil) ile 7 (çok ağır hasta) arasında derecelendirilir. Hastalığın şiddeti "1=normal, hasta değil, 2= hastalık sınırında, 3= hafif düzeyde hasta, 4= orta düzeyde hasta, 5= belirgin düzeyde hasta, 6= ağır hasta, 7= çok ağır hasta" maddelerinden oluşur. İkinci boyut, hastanın önceki klinik durumuna kıyasla iyileşme düzeyini değerlendirir; bu puanlama 1 (çok iyileşti) ile 7 (çok kötüleşti) arasında yapılır. Üçüncü boyut ise tedaviye bağlı yan etki düzeyini 1 (yan etki yok) ile 4 (yan etkiler terapötik faydayı gölgeleyici düzeyde) arasında sınıflandırır.

Bu çalışmada CGI ölçeğinin hastalık şiddeti boyutu ele alınmıştır.

3.6.4. Pozitif ve Negatif Belirtiler Ölçeği

Şizofreni hastalarında pozitif belirtiler, negatif belirtiler ve genel psikopatolojik semptomları değerlendirmek amacıyla PANSS, 1987 yılında Kay ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir (73). Değerlendirme son bir haftalık klinik durumu kapsar ve yaklaşık 30–40 dakikalık yarı yapılandırılmış bir görüşme ile gerçekleştirilir. Bu süreçte hasta dışında hasta yakınlarından ve bakım veren sağlık personelinden de bilgi alınabilir.

Ölçek, toplam 30 maddeden oluşur: 7 madde pozitif semptomlara, 7 madde negatif semptomlara ve 16 madde genel psikopatolojiye yöneliktir. Her madde 1 (belirti yok) ile 7 (belirti çok şiddetli) arasında puanlanır; toplam puan, maddelerin bireysel puanlarının toplanmasıyla elde edilir. PANSS'in Türkçeye uyarlanması ve geçerlilik-güvenilirlik çalışmaları Kostakoğlu ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiştir (74).

3.6.5. İntihar Düşüncesi Ölçeği

Levine ve arkadaşları tarafından 1989 yılında geliştirilen bu öz-bildirim ölçeği, bireylerdeki intihar düşüncesinin düzeyini değerlendirmeyi amaçlar (75). Toplam 17 maddeden oluşur ve her madde “evet” ya da “hayır” şeklinde yanıtlanır. Puan aralığı 0–17 arasında değişir; yüksek puanlar daha yoğun intihar düşüncesine işaret eder. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Dilbaz ve arkadaşları tarafından 1995 yılında yapılmıştır (76).

3.6.6. İntihar Davranışı Ölçeği

Bireyin yaşamı boyunca sergilediği intihar davranışlarını değerlendirmek amacıyla Linehan ve arkadaşları tarafından 1981’de geliştirilen bu ölçek, dört sorudan oluşur (77). Sorular sırasıyla bireyin intihar planı ve girişimi, intihar düşüncesi, intihar tehdidi ve intiharı tekrar etme olasılığını sorgular. Her bir madde davranışın farklı yönlerini değerlendirecek şekilde yapılandırılmıştır. Toplam puan 0–14 arasında değişmekte olup, puan yükseldikçe intihar riskinin ciddiyeti artar. Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Bayam ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (78).

3.7. İstatistiksel Yöntem

Verilerin analizi IBM SPSS Statistics programı ile gerçekleştirilmiştir. Sürekli değişkenlerin dağılım normalliği Shapiro-Wilk testi ile, ayrıca çarpıklık ve basıklık değerlerinin ±2 aralığında olup olmadığı incelenerek değerlendirilmiştir. Normal dağılan değişkenlerde parametrik testler, normal dağılmayan veya ordinal verilerde non-parametrik testler kullanılmıştır. İki bağımsız grubun karşılaştırılmasında Bağımsız Örneklem t-testi veya Mann-Whitney U testi; ikiden fazla grubun karşılaştırılmasında ANOVA veya Kruskal-Wallis testi uygulanmıştır. Kategorik değişkenler Ki-kare testi (gerektiğinde Fisher'in kesin testi) ile analiz edilmiştir. Değişkenler arası ilişkiler Pearson korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir. İntihar düşüncesi ve davranışını yordayan faktörleri belirlemek için çoklu doğrusal regresyon (stepwise) ve intihar girişiminin varlığını etkileyen değişkenler için binary lojistik regresyon analizi kullanılmıştır. Tüm testlerde istatiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir."

4. BULGULAR

Yapılan çalışmaya deney grubunda 22-64 yaş aralığında yaş ortalaması 45,62±10,88 olan 60 kişi ve kontrol grubunda 21-61 yaş aralığında yaş ortalaması 42,65±9,58 olan 60 kişi olmak üzere toplam 120 kişi katılmıştır. Araştırma gruplarının yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($t_{(118)}$=1,585; p>0,05). Cinsiyetin araştırma gruplarına göre dağılımında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (χ^2=0,000; p>0,05). Deney grubunda 25 kadın ve 35 erkek varken kontrol grubunda da benzer şekilde 25 kadın ve 35 erkek bulunmaktadır. Medeni durumun araştırma gruplarına göre dağılımında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (χ^2=28,363; p<0,001). Deney grubundaki katılımcıların 34'ü bekar, 17'si ve 9'u boşanmışken kontrol grubundaki katılımcıların 10'u bekar, 46'sı evli ve 4'ü boşanmıştır. Eğitim durumunun araştırma gruplarına göre dağılımında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (χ^2=4,266; p>0,05). Deney grubundaki katılımcıların 34'ü ilköğretim mezunu, 21'i lise mezunu ve 5'i üniversite mezunuyken kontrol grubundaki katılımcıların 23'ü ilköğretim mezunu, 28'i lise mezunu ve 9'u üniversite mezunudur.

Çalışma durumunun araştırma gruplarına göre dağılımında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (χ^2=34,951; p<0,001). Deney grubundaki katılımcıların 5'i çalışıyor, 45'i çalışmıyor ve 10'u emekliyken kontrol grubundaki katılımcıların 35'i çalışıyor, 23'ü çalışmıyor ve 2'si emeklidir. Gelir durumunun araştırma gruplarına göre dağılımında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (χ^2=7,519; p<0,05). Deney grubundaki katılımcıların 39'unun ekonomik durumu düşük ve 21'inin ekonomik durumu ortayken kontrol grubundaki katılımcıların 24'ünün ekonomik durumu düşük ve 36'sının ekonomik durumu ortadır. Bedensel hastalık durumunun araştırma gruplarına göre dağılımında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (χ^2=0,409; p>0,05). Deney grubundaki katılımcıların 13'ünün bedensel hastalığı var ve 47'sinin bedensel hastalığı yokken kontrol grubundaki katılımcıların 16'sının bedensel hastalığı varken 44'ünün bedensel hastalığı yoktur.

Deney grubundaki katılımcıların 59'unun servis yatışı varken 1 kişinin servis yatışı bulunmamaktadır. Deney grubundaki 21 kişinin ailesinde psikiyatrik rahatsızlık

öyküsü varken 39 kişide bulunmamaktadır. Deney grubundaki 18 kişide intihar düşüncesi görülürken 42'sinde görülmemektedir. Son olarak deney grubundaki 20 kişinin intihar girişimine karşın 40 kişinin intihar girişimi bulunmamaktadır.

Araştırma örneklemini oluşturan deney ve kontrol gruplarının temel sosyodemografik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Araştırma Gruplarının Sosyodemografik Yapısı

Değişken		Deney Grubu		Kontrol Grubu		$t_{(118)}$	p
		Min - Max	$\bar{X} \pm ss$	Min - Max	$\bar{X} \pm ss$		
Yaş		22-64	45,62± 10,88	21-61	42,65± 9,58	1,585	0,116
Değişken	**Kategori**	**n**	**%**	**n**	**%**	χ^2	**p**
Cinsiyet	Kadın	25	41,7	25	41,7	0,000	1,000
	Erkek	35	58,3	35	58,3		
Medeni durum	Bekar	34	56,7	10	16,7	28,363	0,000
	Evli	17	28,3	46	76,7		
	Boşanmış	9	15,0	4	6,7		
Eğitim durumu	İlköğretim	34	56,7	23	38,3	4,266	0,119
	Lise	21	35,0	28	46,7		
	Üniversite	5	8,3	9	15,0		
Çalışma durumu	Çalışıyor	5	8,3	35	58,3	34,951	0,000
	Çalışmıyor	45	75,0	23	38,3		
	Emekli	10	16,7	2	3,3		
Gelir durumu	Düşük	39	65,0	24	40,0	7,519	0,010
	Orta	21	35,0	36	60,0		
Bedensel hastalık	Evet	13	21,7	16	26,7	0,409	0,670
	Hayır	47	78,3	44	73,3		
Servis yatış	Evet	59	98,3				
	Hayır	1	1,7				
Ailede psikiyatrik rahatsızlık	Evet	21	35,0				
	Hayır	39	65,0				
İntihar düşüncesi	Evet	18	30,0				
	Hayır	42	70,0				
İntihar girişimi	Evet	20	33,3				
	Hayır	40	66,7				

Deney grubundaki katılımcıların araştırmada kullanılan psikometrik ölçeklerden aldıkları puanlara ve laboratuvar ölçümlerine ilişkin betimleyici istatistikler Tablo 2'de sunulmuştur.

Calgary depresyon puanları 0 ile 13 arasında değişmekte olup ortalama 4,17±3,48 olarak bulunmuştur. İntihar düşüncesi puanları 2 ile 15 arasında değişmiş ve ortalama 6,52±3,74 olarak hesaplanmıştır. İntihar davranışı puanları ise 0 ile 6 arasında değişmekte olup ortalama 1,62±1,82'dir.

Aynı tabloda deney grubunun nötrofil, lenfosit, monosit, platelet, albumin, CRP, HDL ve ilgili inflamatuar oranlarına ilişkin ölçüm değerleri de yer almaktadır. Bu parametrelerin minimum–maksimum değerleri, ortalamaları, standart sapmaları ile çarpıklık–basıklık değerleri tabloda gösterilmiştir.

Tablo 2. Deney Grubu İçin Araştırma Ölçek Toplam Puanlarının ve Ölçüm Değerlerinin Betimleyici İstatistiksel Tablosu

	Min	**Max**	**x̄**	**ss**	**Çarpıklık**	**Basıklık**
CŞDÖ	0	13	4,17	3,48	0,65	-0,42
İntihar Düşüncesi Ölçeği	2	15	6,52	3,74	0,64	-0,64
İntihar Davranış Ölçeği	0	6	1,62	1,82	0,84	-0,44
Pozitif Belirtiler	7	33	13,82	5,46	1,05	1,18
Negatif Belirtiler	7	29	18,32	6,80	-0,26	-0,97
Genel Psikopatoloji	16	43	27,40	6,58	0,68	-0,30
PANNS Ölçeği	33	95	59,53	14,57	0,54	-0,07
CGI-S	3	6	3,75	0,70	0,70	0,48
Nötrofil	2,25	10,50	5,10	1,91	1,38	1,77
Lenfosit	1,04	3,62	2,15	0,61	0,18	-0,38
Monosit	0,16	1,26	0,50	0,21	1,35	1,69
Platelet	135,00	366,00	251,53	54,39	0,26	-0,37
Albumin	3,76	5,13	4,39	0,28	-0,13	0,35
CRP	0,39	19,00	3,49	3,22	1,46	1,44
HDL	24,00	72,00	40,99	10,66	0,88	0,86
Nötrofil/Lenfosit	1,13	5,42	2,53	1,03	0,70	-0,11
Lenfosit/Monosit	1,65	9,32	4,85	1,87	0,58	-0,33
Platelet/Lenfosit	63,47	300,00	126,06	46,88	1,48	1,57
CRP/Albumin	0,10	5,00	0,81	0,80	1,93	1,33
Monosit/HDL	0,00	0,05	0,01	0,00	1,13	1,33

CŞDÖ: Calgary Şizofrenide Depresyon Ölçeği

CGI-S: Klinik Global İzlem-Hastalık Şiddeti Ölçeği

Tablo 3'te, kontrol grubundaki katılımcıların hematolojik ve biyokimyasal ölçüm değerlerinin minimum–maksimum aralıkları, ortalama ve standart sapmaları ile çarpıklık ve basıklık katsayıları sunulmuştur. Nötrofil değerleri 2,70 ile 8,06 arasında değişmekte olup ortalama 4,38±1,28 olarak belirlenmiştir. Lenfosit değerleri 0,62–3,82 aralığında değişmiş ve ortalama 2,24±0,65 olarak hesaplanmıştır. Monosit değerleri 0,21 ile 0,82 arasında olup ortalama 0,46±0,14'tür. Platelet düzeyleri 145–498 aralığında değişmekte olup ortalama 262,92±55,54 olarak saptanmıştır.

Ayrıca albumin, CRP, HDL ve inflamatuar oranlara (NLR, LMR, PLR, CRP/Alb, MHR) ilişkin minimum–maksimum değerler ve dağılım ölçütleri tabloda gösterilmiştir.

Tablo 3. Kontrol Grubu İçin Ölçüm Değerlerinin Betimleyici İstatistiksel Tablosu

	Min	**Max**	**x̄**	**ss**	**Çarpıklık**	**Basıklık**
Nötrofil	2,70	8,06	4,38	1,28	0,97	0,48
Lenfosit	0,62	3,82	2,24	0,65	0,22	-0,06
Monosit	0,21	0,82	0,46	0,14	0,75	0,45
Platelet	145,00	498,00	262,92	55,54	1,51	1,67
Albumin	4,18	5,08	4,56	0,22	0,28	-0,65
CRP	0,65	5,93	1,69	1,04	1,85	1,11
HDL	29,00	73,00	47,32	10,16	0,30	-0,58
Nötrofil/Lenfosit	0,93	6,50	2,16	1,03	1,07	1,54
Lenfosit/Monosit	1,88	10,30	5,16	1,70	0,71	0,83
Platelet/Lenfosit	60,49	415,00	128,99	54,24	1,68	1,19
CRP/Albumin	0,16	1,22	0,37	0,22	1,66	1,90
Monosit/HDL	0,01	0,03	0,01	0,00	1,71	1,08

Yapılan Bağımsız Örnek *t*-Testi sonucunda, deney ve kontrol grubundaki katılımcıların nötrofil ($t_{(118)}$ =2,432; $p<0,05$), albumin ($t_{(118)}$=-3,864; $p<0,001$), CRP ($t_{(118)}$=4,112; $p<0,001$), HDL ($t_{(118)}$=-3,328; $p<0,01$), CRP/Albumin ($t_{(118)}$=4,119; $p<0,001$) ve monosit/HDL ($t_{(118)}$=2,533; $p<0,05$) ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. Deney grubundaki katılımcıların nötrofil, CRP,

CRP/Albumin ve monosit/HDL ölçüm değerleri kontrol grubundaki katılımcılardan anlamlı şekilde yüksekken kontrol grubundaki katılımcıların albumin ve HDL ölçüm değerleri deney grubundaki katılımcılardan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur.

Deney ve kontrol gruplarının inflamatuar belirteçlerinin karşılaştırmalı sonuçları Tablo 4'te yer almaktadır.

Tablo 4. Deney ve Kontrol Gruplarına Göre Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi

Değişken	**Kategori**	**n**	**$\bar{x}$**	**ss**	**$t_{(118)}$**	**p**
Nötrofil	Deney	60	5,10	1,91	2,432	0,017
	Kontrol	60	4,38	1,28		
Lenfosit	Deney	60	2,15	0,61	-0,723	0,471
	Kontrol	60	2,24	0,65		
Monosit	Deney	60	0,50	0,21	1,267	0,208
	Kontrol	60	0,46	0,14		
Platelet	Deney	60	251,53	54,39	-1,134	0,259
	Kontrol	60	262,92	55,54		
Albumin	Deney	60	4,39	0,28	-3,864	0,000
	Kontrol	60	4,56	0,22		
CRP	Deney	60	3,49	3,22	4,112	0,000
	Kontrol	60	1,69	1,04		
HDL	Deney	60	40,99	10,66	-3,328	0,001
	Kontrol	60	47,32	10,16		
Nötrofil/Lenfosit	Deney	60	2,53	1,03	1,968	0,051
	Kontrol	60	2,16	1,03		
Lenfosit/Monosit	Deney	60	4,85	1,87	-0,940	0,349
	Kontrol	60	5,16	1,70		
Platelet/Lenfosit	Deney	60	126,06	46,88	-0,316	0,752
	Kontrol	60	128,99	54,24		
CRP/Albumin	Deney	60	0,81	0,80	4,119	0,000
	Kontrol	60	0,37	0,22		
Monosit/HDL	Deney	60	0,01	0,00	2,533	0,013
	Kontrol	60	0,01	0,00		

Araştırma grupları ve demografik değişkenleri inflamasyon ölçümleri üzerindeki etkilerinin incelenmesinde Çift Yönlü Varyans Analizi kullanılmıştır. Cinsiyete göre inflamasyon değerleri arasındaki farkın incelendiği bulgular Tablo 5'te sunulmuştur. Yapılan analiz sonucunda araştırma grupları ve cinsiyete göre katılımcıların inflamasyon ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 5. Araştırma Grupları ve Cinsiyete Göre İnflamasyon Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi

Değişken	**Kategori**	**Deney Grubu**		**Kontrol Grubu**		**$F_{(1)}$**	**p**
		$\bar{x}$	**ss**	**$\bar{x}$**	**ss**		
Nötrofil	Erkek	5,22	1,92	4,44	1,24	0,053	0,818
	Kadın	4,95	1,92	4,31	1,35		
Lenfosit	Erkek	2,14	0,55	2,24	0,67	0,007	0,935
	Kadın	2,17	0,70	2,24	0,65		
Monosit	Erkek	0,54	0,23	0,47	0,14	0,619	0,433
	Kadın	0,44	0,16	0,43	0,12		
Platelet	Erkek	243,46	57,61	247,66	43,54	0,758	0,386
	Kadın	262,84	48,40	284,28	63,90		
Albumin	Erkek	4,35	0,26	4,60	0,20	2,890	0,092
	Kadın	4,43	0,31	4,52	0,24		
CRP	Erkek	4,16	3,85	1,85	1,17	2,045	0,155
	Kadın	2,54	1,70	1,47	0,79		
HDL	Erkek	37,21	8,00	44,54	10,18	0,451	0,503
	Kadın	46,28	11,78	51,20	8,96		
Nötrofil/Lenfosit	Erkek	2,55	1,02	2,19	1,09	0,005	0,941
	Kadın	2,49	1,06	2,10	0,97		
Lenfosit/Monosit	Erkek	4,58	1,79	4,99	1,71	0,136	0,713
	Kadın	5,24	1,95	5,40	1,70		
Platelet/Lenfosit	Erkek	120,28	44,15	120,65	40,09	0,108	0,743
	Kadın	134,16	50,23	140,67	68,64		
CRP/Albumin	Erkek	0,97	0,96	0,40	0,25	2,262	0,135
	Kadın	0,58	0,40	0,33	0,18		
Monosit/HDL	Erkek	0,01	0,01	0,01	0,01	1,175	0,281
	Kadın	0,01	0,00	0,01	0,00		

Deney-kontrol grubu ve medeni duruma göre inflamasyon değerleri arasındaki farkın incelendiği bulgular Tablo 6'da sunulmuştur. Yapılan analiz sonucunda araştırma grupları ve medeni duruma göre katılımcıların inflamasyon ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 6. Araştırma Grupları ve Medeni Duruma Göre İnflamasyon Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi

Değişken	**Kategori**	**Deney Grubu**		**Kontrol Grubu**		**$F_{(2)}$**	**p**
		$\bar{x}$	**ss**	**$\bar{x}$**	**ss**		
Nötrofil	Bekar	5,15	2,01	3,88	0,89	0,978	0,379
	Evli	4,77	1,33	4,49	1,34		
	Boşanmış	5,54	2,50	4,42	1,28		
Lenfosit	Bekar	2,16	0,58	2,43	0,64	0,318	0,728
	Evli	2,17	0,70	2,20	0,66		
	Boşanmış	2,10	0,61	2,17	0,63		
Monosit	Bekar	0,51	0,22	0,52	0,14	0,394	0,675
	Evli	0,49	0,22	0,44	0,14		
	Boşanmış	0,45	0,18	0,48	0,06		
Platelet	Bekar	252,32	57,37	259,50	41,92	0,482	0,619
	Evli	262,29	50,00	263,43	60,63		
	Boşanmış	228,22	48,81	265,50	14,53		
Albumin	Bekar	4,40	0,29	4,59	0,29	0,405	0,668
	Evli	4,41	0,26	4,58	0,21		
	Boşanmış	4,31	0,31	4,35	0,09		
CRP	Bekar	3,08	2,56	1,43	0,95	0,253	0,777
	Evli	4,20	4,59	1,77	1,07		
	Boşanmış	3,67	2,32	1,50	0,91		
HDL	Bekar	40,86	9,81	47,80	11,14	0,303	0,739
	Evli	41,24	11,59	46,80	10,19		
	Boşanmış	41,00	13,12	52,00	8,29		
Nötrofil/Lenfosit	Bekar	2,52	1,01	1,70	0,55	0,857	0,427
	Evli	2,45	1,17	2,25	1,11		
	Boşanmış	2,69	0,90	2,18	0,91		
Lenfosit/Monosit	Bekar	4,76	1,87	4,88	1,69	0,281	0,755
	Evli	4,93	1,85	5,28	1,76		
	Boşanmış	5,07	2,10	4,52	0,89		
Platelet/Lenfosit	Bekar	123,81	41,91	112,37	26,89	0,244	0,784
	Evli	135,41	58,77	132,50	59,50		
	Boşanmış	116,92	41,84	130,24	38,47		
CRP/Albumin	Bekar	0,71	0,61	0,31	0,19	0,258	0,773
	Evli	0,98	1,17	0,39	0,23		
	Boşanmış	0,85	0,55	0,35	0,21		
Monosit/HDL	Bekar	0,01	0,00	0,01	0,01	0,436	0,648
	Evli	0,01	0,01	0,01	0,00		
	Boşanmış	0,01	0,01	0,01	0,00		

Deney-kontrol grubu ve eğitim durumuna göre inflamasyon değerleri arasındaki farkın incelendiği bulgular Tablo 7'de sunulmuştur. Yapılan analiz sonucunda araştırma grupları ve eğitim durumuna göre katılımcıların inflamasyon ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 7. Araştırma Grupları ve Eğitim Durumuna Göre İnflamasyon Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi

Değişken	**Kategori**	**Deney Grubu**		**Kontrol Grubu**		**$F_{(2)}$**	**p**
		x̄	**ss**	**x̄**	**ss**		
Nötrofil	İlköğretim	5,08	1,92	4,65	1,54	0,733	0,394
	Lise	5,13	1,93	4,16	1,03		
	Üniversite	-	-	4,37	1,22		
Lenfosit	İlköğretim	2,13	0,65	2,20	0,70	0,127	0,722
	Lise	2,18	0,57	2,34	0,67		
	Üniversite	-	-	2,02	0,44		
Monosit	İlköğretim	0,50	0,25	0,46	0,17	0,001	0,981
	Lise	0,49	0,15	0,45	0,10		
	Üniversite	-	-	0,45	0,16		
Platelet	İlköğretim	252,53	50,45	269,39	66,45	0,246	0,621
	Lise	250,23	60,17	256,54	47,44		
	Üniversite	-	-	266,22	52,30		
Albumin	İlköğretim	4,39	0,30	4,56	0,21	0,001	0,970
	Lise	4,38	0,26	4,56	0,22		
	Üniversite	-	-	4,60	0,28		
CRP	İlköğretim	3,65	2,41	2,09	1,13	0,157	0,693
	Lise	3,27	4,08	1,34	,53		
	Üniversite	-	-	1,79	1,61		
HDL	İlköğretim	42,50	10,83	47,22	9,95	1,341	0,249
	Lise	39,01	10,32	48,36	10,32		
	Üniversite	-	-	44,33	10,77		
Nötrofil/Lenfosit	İlköğretim	2,53	0,98	2,36	1,28	0,972	0,326
	Lise	2,52	1,11	1,97	0,88		
	Üniversite	-	-	2,22	0,68		
Lenfosit/Monosit	İlköğretim	4,87	1,83	5,14	1,93	0,053	0,818
	Lise	4,83	1,96	5,26	1,50		
	Üniversite	-	-	4,92	1,83		
Platelet/Lenfosit	İlköğretim	129,78	50,33	137,96	72,37	0,275	0,601
	Lise	121,20	42,41	119,16	39,52		
	Üniversite	-	-	136,66	37,26		
CRP/Albumin	İlköğretim	0,84	0,54	0,46	0,25	0,212	0,646
	Lise	0,78	1,05	0,29	0,12		
	Üniversite	-	-	0,38	0,32		
Monosit/HDL	İlköğretim	0,01	0,01	0,01	0,01	0,267	0,606
	Lise	0,01	0,01	0,01	0,00		
	Üniversite	-	-	0,01	0,01		

Deney-kontrol grubu ve çalışma durumuna göre inflamasyon değerleri arasındaki farkın incelendiği bulgular Tablo 8'de sunulmuştur. Yapılan analiz sonucunda araştırma grupları ve çalışma durumuna göre katılımcıların inflamasyon ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 8. Araştırma Grupları ve Çalışma Durumuna Göre İnflamasyon Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi

Değişken	**Kategori**	**Deney Grubu**		**Kontrol Grubu**		**$F_{(2)}$**	**p**
		$\bar{x}$	**ss**	**$\bar{x}$**	**ss**		
Nötrofil	Çalışıyor	4,30	,70	4,29	1,23	0,292	0,747
	Çalışmıyor	5,02	1,95	4,48	1,37		
	Emekli	5,86	2,01	4,83	1,73		
Lenfosit	Çalışıyor	2,23	0,36	2,16	0,67	0,430	0,652
	Çalışmıyor	2,14	0,65	2,36	0,63		
	Emekli	2,19	,55	2,17	0,81		
Monosit	Çalışıyor	0,43	0,11	0,45	0,11	0,077	0,926
	Çalışmıyor	0,48	0,21	0,46	0,17		
	Emekli	0,59	0,24	0,55	0,28		
Platelet	Çalışıyor	266,60	29,22	254,14	50,55	1,333	0,268
	Çalışmıyor	248,71	55,89	278,26	62,49		
	Emekli	256,70	59,59	240,00	5,66		
Albumin	Çalışıyor	4,38	0,35	4,58	0,20	0,196	0,823
	Çalışmıyor	4,40	0,28	4,54	0,24		
	Emekli	4,32	0,27	4,56	0,41		
CRP	Çalışıyor	1,20	0,48	1,58	0,97	1,470	0,234
	Çalışmıyor	3,43	2,50	1,79	1,16		
	Emekli	4,89	5,67	2,50	0,24		
HDL	Çalışıyor	36,80	7,60	47,20	10,79	0,343	0,710
	Çalışmıyor	41,98	10,27	47,65	9,56		
	Emekli	38,62	13,55	45,50	10,61		
Nötrofil/Lenfosit	Çalışıyor	1,95	0,32	2,25	1,22	1,143	0,322
	Çalışmıyor	2,55	1,12	2,00	0,72		
	Emekli	2,72	0,76	2,24	0,04		
Lenfosit/Monosit	Çalışıyor	5,48	1,97	4,93	1,44	0,758	0,471
	Çalışmıyor	4,98	1,97	5,60	2,03		
	Emekli	3,95	0,97	4,05	0,56		
Platelet/Lenfosit	Çalışıyor	121,91	22,64	128,19	41,18	0,029	0,971
	Çalışmıyor	127,15	50,96	131,14	71,94		
	Emekli	123,26	38,21	118,28	41,33		
CRP/Albumin	Çalışıyor	0,27	0,10	0,34	0,20	1,411	0,248
	Çalışmıyor	0,79	0,58	0,39	0,25		
	Emekli	1,18	1,48	0,55	0,11		
Monosit/HDL	Çalışıyor	0,01	0,00	0,01	0,00	0,116	0,891
	Çalışmıyor	0,01	0,01	0,01	0,01		
	Emekli	0,02	0,01	0,01	0,01		

Deney-kontrol grubu ve gelir durumuna göre inflamasyon değerleri arasındaki farkın incelendiği bulgular Tablo 9'da sunulmuştur. Yapılan analiz sonucunda araştırma grupları ve gelir durumuna göre katılımcıların inflamasyon ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 9. Araştırma Grupları ve Gelir Duruma Göre İnflamasyon Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi

Değişken	**Kategori**	**Deney Grubu**		**Kontrol Grubu**		**$F_{(1)}$**	**p**
		$\bar{x}$	**ss**	**$\bar{x}$**	**ss**		
Nötrofil	Düşük	5,30	2,21	4,45	1,32	0,534	0,466
	Orta	4,74	1,10	4,34	1,26		
Lenfosit	Düşük	2,20	0,59	2,34	0,60	0,062	0,804
	Orta	2,08	0,66	2,17	0,68		
Monosit	Düşük	0,51	0,24	0,47	0,17	0,119	0,731
	Orta	0,47	0,15	0,45	0,11		
Platelet	Düşük	248,33	53,05	272,71	59,21	1,499	0,223
	Orta	257,48	57,65	256,39	52,78		
Albumin	Düşük	4,39	0,28	4,53	0,24	0,711	0,401
	Orta	4,37	0,29	4,59	0,21		
CRP	Düşük	3,90	2,76	1,94	1,17	0,706	0,402
	Orta	2,72	3,89	1,52	0,92		
HDL	Düşük	40,82	10,65	45,33	8,94	0,515	0,474
	Orta	41,30	10,95	48,64	10,82		
Nötrofil/Lenfosit	Düşük	2,51	0,97	2,00	0,70	0,277	0,599
	Orta	2,56	1,16	2,26	1,20		
Lenfosit/Monosit	Düşük	4,88	1,84	5,49	2,02	0,494	0,484
	Orta	4,81	1,96	4,94	1,44		
Platelet/Lenfosit	Düşük	120,04	38,31	129,10	70,08	0,822	0,366
	Orta	137,25	59,09	128,92	41,62		
CRP/Albumin	Düşük	0,89	0,64	0,43	0,26	0,420	0,518
	Orta	0,65	1,03	0,33	0,19		
Monosit/HDL	Düşük	0,01	0,01	0,01	0,01	0,169	0,681
	Orta	0,01	0,00	0,01	0,00		

Deney-kontrol grubu ve bedensel hastalık durumuna göre inflamasyon değerleri arasındaki farkın incelendiği bulgular Tablo 10'da sunulmuştur. Yapılan analiz sonucunda araştırma grupları ve bedensel hastalık durumuna göre katılımcıların

inflamasyon ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 10. Araştırma Grupları ve Bedensel Hastalık Durumuna Göre İnflamasyon Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi

Değişken	**Kategori**	**Deney Grubu**		**Kontrol Grubu**		**$F_{(1)}$**	**p**
		$\bar{x}$	**ss**	**$\bar{x}$**	**ss**		
Nötrofil	Var	5,71	2,39	4,78	1,30	0,110	0,740
	Yok	4,94	1,75	4,24	1,25		
Lenfosit	Var	2,16	0,55	2,25	0,72	0,001	0,976
	Yok	2,15	0,63	2,23	0,63		
Monosit	Var	0,45	0,17	0,46	0,12	0,737	0,393
	Yok	0,51	0,22	0,46	0,14		
Platelet	Var	226,23	47,36	250,31	48,59	0,422	0,517
	Yok	258,53	54,58	267,50	57,69		
Albumin	Var	4,26	0,30	4,61	0,20	3,327	0,100
	Yok	4,42	0,27	4,55	0,23		
CRP	Var	5,18	4,69	1,98	1,36	3,201	0,076
	Yok	3,02	2,55	1,59	0,89		
HDL	Var	40,15	9,90	47,00	12,08	0,020	0,889
	Yok	41,22	10,96	47,43	9,53		
Nötrofil/Lenfosit	Var	2,71	0,91	2,34	0,92	0,000	0,983
	Yok	2,47	1,06	2,09	1,07		
Lenfosit/Monosit	Var	5,22	1,83	5,03	1,62	0,701	0,404
	Yok	4,75	1,89	5,21	1,74		
Platelet/Lenfosit	Var	110,65	35,94	123,07	45,47	0,285	0,594
	Yok	130,32	48,95	131,14	57,43		
CRP/Albumin	Var	1,25	1,24	0,43	0,29	3,089	0,075
	Yok	0,69	0,58	0,35	0,19		
Monosit/HDL	Var	0,01	0,01	0,01	0,00	0,430	0,513
	Yok	0,01	0,01	0,01	0,00		

Deney grubundaki katılımcıların cinsiyete göre araştırma ölçek ve alt boyut toplam puanları arasındaki farkın değerlendirilmesi Tablo 11'de verilmiştir. Yapılan bağımsız Örnek *t*-Testi sonucunda, deney grubundaki kadın ve erkek katılımcıların genel psikopatoloji boyutu ($t_{(58)}$ =2,087; p<0,05) toplam puan arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. Tablo geneli incelendiğinde, erkek katılımcıların genel psikopatoloji puan ortalamaları kadın katılımcılardan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur.

Tablo 11. Deney Grubundaki Katılımcıların Cinsiyete Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın İncelenmesi

Değişken	**Kategori**	**n**	**x̄**	**ss**	**$t_{(58)}$**	**p**
CŞDÖ	Erkek	35	4,69	3,83	1,378	0,174
	Kadın	25	3,44	2,83		
İntihar Düşüncesi Ölçeği	Erkek	35	7,29	4,08	1,928	0,059
	Kadın	25	5,44	2,96		
İntihar Davranış Ölçeği	Erkek	35	1,89	1,97	1,362	0,178
	Kadın	25	1,24	1,56		
Pozitif Belirtiler	Erkek	35	14,43	5,97	1,028	0,308
	Kadın	25	12,96	4,63		
Negatif Belirtiler	Erkek	35	18,14	7,51	-0,232	0,817
	Kadın	25	18,56	5,80		
Genel Psikopatoloji	Erkek	35	28,86	7,16	2,087	0,041
	Kadın	25	25,36	5,12		
PANNS Ölçeği	Erkek	35	61,43	16,13	1,197	0,236
	Kadın	25	56,88	11,86		
CGI-S	Erkek	35	3,83	0,75	1,023	0,310
	Kadın	25	3,64	0,64		

Deney grubundaki katılımcıların medeni duruma göre araştırma ölçek ve alt boyut toplam puanları arasındaki farkın değerlendirilmesi Tablo 12'de verilmiştir. Yapılan Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) sonucunda, medeni duruma göre deney

grubundaki katılımcıların araştırma ölçek ve alt boyut toplam puan arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 12. Deney Grubundaki Katılımcıların Medeni Duruma Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın İncelenmesi

Değişken	**Kategori**	**n**	**x̄**	**ss**	**$F_{(2,57)}$**	**p**
CŞDÖ	Bekar	34	3,79	3,13	0,447	0,642
	Evli	17	4,71	4,24		
	Boşanmış	9	4,56	3,40		
İntihar Düşüncesi Ölçeği	Bekar	34	5,88	3,14	1,459	0,241
	Evli	17	7,76	4,91		
	Boşanmış	9	6,56	3,05		
İntihar Davranış Ölçeği	Bekar	34	1,26	1,66	1,564	0,218
	Evli	17	2,18	2,10		
	Boşanmış	9	1,89	1,76		
Pozitif Belirtiler	Bekar	34	14,00	4,52	0,787	0,460
	Evli	17	14,53	7,53		
	Boşanmış	9	11,78	4,02		
Negatif Belirtiler	Bekar	34	18,59	6,98	1,187	0,312
	Evli	17	19,41	5,98		
	Boşanmış	9	15,22	7,40		
Genel Psikopatoloji	Bekar	34	27,24	6,52	0,082	0,921
	Evli	17	27,94	7,28		
	Boşanmış	9	27,00	6,04		
PANNS Ölçeği	Bekar	34	59,82	14,24	0,873	0,423
	Evli	17	61,88	17,08		
	Boşanmış	9	54,00	9,96		
CGI-S Ölçeği	Bekar	34	3,71	,68	1,038	0,361
	Evli	17	3,94	,83		
	Boşanmış	9	3,56	,53		

Deney grubundaki katılımcıların eğitim durumuna göre araştırma ölçek ve alt boyut toplam puanları arasındaki farkın değerlendirilmesi Tablo 13'te verilmiştir. Eğitim durumu değişkeni analize uygun olması için yeniden kategorize edilmiştir. Yapılan Bağımsız Örnek *t*-Testi sonucunda, eğitim durumuna göre deney grubundaki katılımcıların araştırma ölçek ve alt boyut toplam puan arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 13. Deney Grubundaki Katılımcıların Eğitim Durumuna Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın İncelenmesi

Değişken	**Kategori**	**n**	**$\bar{x}$**	**ss**	**$t_{(58)}$**	**p**
CŞDÖ	İlköğretim	34	3,76	3,50	-1,024	0,310
	Lise ve üzeri	26	4,69	3,45		
İntihar Düşüncesi Ölçeği	İlköğretim	34	6,56	3,84	0,099	0,921
	Lise ve üzeri	26	6,46	3,68		
İntihar Davranış Ölçeği	İlköğretim	34	1,38	1,83	-1,141	0,259
	Lise ve üzeri	26	1,92	1,81		
Pozitif Belirtiler	İlköğretim	34	14,38	5,94	0,917	0,363
	Lise ve üzeri	26	13,08	4,77		
Negatif Belirtiler	İlköğretim	34	19,06	6,86	0,966	0,338
	Lise ve üzeri	26	17,35	6,72		
Genel Psikopatoloji	İlköğretim	34	27,53	6,24	0,173	0,863
	Lise ve üzeri	26	27,23	7,11		
PANNS Ölçeği	İlköğretim	34	60,97	15,20	0,872	0,387
	Lise ve üzeri	26	57,65	13,75		
CGI-S Ölçeği	İlköğretim	34	3,82	0,72	0,924	0,359
	Lise ve üzeri	26	3,65	0,69		

Deney grubundaki katılımcıların çalışma durumuna göre araştırma ölçek ve alt boyut toplam puanları arasındaki farkın değerlendirilmesi Tablo 14'te verilmiştir. Yapılan Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) sonucunda, çalışma durumuna göre deney grubundaki katılımcıların araştırma ölçek ve alt boyut toplam puan arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 14. Deney Grubundaki Katılımcıların Çalışma Durumuna Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın İncelenmesi

Değişken	**Kategori**	**n**	**x̄**	**ss**	**$F_{(2,57)}$**	**p**
CŞDÖ	Çalışıyor	5	5,60	1,82	1,918	0,156
	Çalışmıyor	45	3,67	3,27		
	Emekli	10	5,70	4,55		
İntihar Düşüncesi Ölçeği	Çalışıyor	5	8,40	3,65	1,093	0,342
	Çalışmıyor	45	6,13	3,51		
	Emekli	10	7,30	4,69		
İntihar Davranış Ölçeği	Çalışıyor	5	2,40	2,51	0,879	0,421
	Çalışmıyor	45	1,44	1,73		
	Emekli	10	2,00	1,94		
Pozitif Belirtiler	Çalışıyor	5	13,60	6,07	0,689	0,506
	Çalışmıyor	45	14,24	5,42		
	Emekli	10	12,00	5,56		
Negatif Belirtiler	Çalışıyor	5	17,80	6,69	2,296	0,110
	Çalışmıyor	45	19,27	6,72		
	Emekli	10	14,30	6,29		
Genel Psikopatoloji	Çalışıyor	5	24,80	3,90	0,420	0,659
	Çalışmıyor	45	27,67	6,59		
	Emekli	10	27,50	7,76		
PANNS Ölçeği	Çalışıyor	5	56,20	10,62	1,200	0,309
	Çalışmıyor	45	61,18	14,40		
	Emekli	10	53,80	16,48		
CGI-S Ölçeği	Çalışıyor	5	3,60	0,55	0,445	0,643
	Çalışmıyor	45	3,80	0,73		
	Emekli	10	3,60	0,70		

Deney grubundaki katılımcıların gelir düzeyine göre araştırma ölçek ve alt boyut toplam puanları arasındaki farkın değerlendirilmesi Tablo 15'te verilmiştir. Yapılan Bağımsız Örnek *t*-Testi sonucunda, gelir düzeyine göre deney grubundaki katılımcıların araştırma ölçek ve alt boyut toplam puan arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 15. Deney Grubundaki Katılımcıların Gelir Düzeyine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın İncelenmesi

Değişken	**Kategori**	**n**	**x̄**	**ss**	**$t_{(58)}$**	**p**
CŞDÖ	Düşük	39	3,82	3,50	-1,051	0,298
	Orta	21	4,81	3,43		
İntihar Düşüncesi Ölçeği	Düşük	39	6,49	3,79	-0,083	0,935
	Orta	21	6,57	3,74		
İntihar Davranış Ölçeği	Düşük	39	1,41	1,82	-1,199	0,235
	Orta	21	2,00	1,82		
Pozitif Belirtiler	Düşük	39	13,74	4,57	-0,140	0,889
	Orta	21	13,95	6,94		
Negatif Belirtiler	Düşük	39	18,56	6,66	0,381	0,704
	Orta	21	17,86	7,19		
Genel Psikopatoloji	Düşük	39	27,46	6,45	0,098	0,922
	Orta	21	27,29	6,97		
PANNS Ölçeği	Düşük	39	59,77	13,30	0,170	0,866
	Orta	21	59,10	17,01		
CGI-S Ölçeği	Düşük	39	3,77	0,71	0,286	0,776
	Orta	21	3,71	0,72		

Deney grubundaki katılımcıların bedensel hastalık durumuna göre araştırma ölçek ve alt boyut toplam puanları arasındaki farkın değerlendirilmesi Tablo 16'da verilmiştir. Yapılan Bağımsız Örnek *t*-Testi sonucunda, bedensel hastalık durumuna göre deney grubundaki katılımcıların araştırma ölçek ve alt boyut toplam puan arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 16. Deney Grubundaki Katılımcıların Bedensel Hastalık Durumuna Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın İncelenmesi

Değişken	**Kategori**	**n**	**$\bar{x}$**	**ss**	**$t_{(58)}$**	**p**
CŞDÖ	Var	13	4,69	3,82	0,612	0,543
	Yok	47	4,02	3,41		
İntihar Düşüncesi Ölçeği	Var	13	7,08	4,01	0,607	0,546
	Yok	47	6,36	3,69		
İntihar Davranış Ölçeği	Var	13	1,69	1,93	0,168	0,867
	Yok	47	1,60	1,81		
Pozitif Belirtiler	Var	13	13,46	5,43	-0,263	0,793
	Yok	47	13,91	5,52		
Negatif Belirtiler	Var	13	17,08	7,86	-0,740	0,462
	Yok	47	18,66	6,53		
Genel Psikopatoloji	Var	13	29,23	6,06	1,137	0,260
	Yok	47	26,89	6,69		
PANNS Ölçeği	Var	13	59,77	13,01	0,065	0,948
	Yok	47	59,47	15,10		
CGI-S Ölçeği	Var	13	3,85	0,55	0,553	0,582
	Yok	47	3,72	0,74		

Deney grubundaki katılımcıların ailede psikiyatrik rahatsızlık durumuna göre araştırma ölçek ve alt boyut toplam puanları arasındaki farkın değerlendirilmesi Tablo 17'de verilmiştir. Yapılan Bağımsız Örnek *t*-Testi sonucunda, ailede psikiyatrik rahatsızlık durumuna göre deney grubundaki katılımcıların araştırma ölçek ve alt boyut toplam puan arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 17. Deney Grubundaki Katılımcıların Ailede Psikiyatrik Rahatsızlık Durumuna Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın İncelenmesi

Değişken	**Kategori**	**n**	**x̄**	**ss**	**$t_{(58)}$**	**p**
CŞDÖ	Var	21	3,52	3,44	-1,051	0,298
	Yok	39	4,51	3,49		
İntihar Düşüncesi Ölçeği	Var	21	5,95	3,68	-0,856	0,396
	Yok	39	6,82	3,78		
İntihar Davranış Ölçeği	Var	21	1,48	1,99	-0,435	0,665
	Yok	39	1,69	1,75		
Pozitif Belirtiler	Var	21	14,29	7,04	0,485	0,629
	Yok	39	13,56	4,47		
Negatif Belirtiler	Var	21	17,00	7,38	-1,103	0,275
	Yok	39	19,03	6,45		
Genel Psikopatoloji	Var	21	26,33	7,03	-0,921	0,361
	Yok	39	27,97	6,34		
PANNS Ölçeği	Var	21	57,62	17,94	-0,744	0,460
	Yok	39	60,56	12,53		
CGI-S Ölçeği	Var	21	3,71	0,90	-0,286	0,776
	Yok	39	3,77	0,58		

Deney grubundaki katılımcıların intihar düşüncesine göre araştırma ölçek ve alt boyut toplam puanları arasındaki farkın değerlendirilmesi Tablo 18'de verilmiştir. Yapılan Bağımsız Örnek *t*-Testi sonucunda, deney grubundaki intihar düşüncesi olan ve olmayan katılımcıların Calgary Şizofrenide Depresyon Ölçeği ($t_{(58)}$=9,831; p<0,001), İntihar Düşüncesi Ölçeği ($t_{(58)}$=14,096; p<0,001), İntihar Davranış Ölçeği ($t_{(58)}$=11,019; p<0,001), pozitif belirtiler boyutu ($t_{(58)}$=3,511; p<0,01), genel psikopatoloji boyutu ($t_{(58)}$=4,674; p<0,001), PANNS Ölçeği ($t_{(58)}$=3,565; p<0,01) ve Klinik Global İzlem Hastalık Şiddeti Ölçeği ($t_{(58)}$=4,337; p<0,001) toplam puan arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. Tablo geneli incelendiğinde, intihar düşüncesi olan katılımcıların puan ortalamaları intihar düşüncesi olmayan katılımcılardan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur.

Tablo 18. Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Düşüncesine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın İncelenmesi

Değişken	**Kategori**	**n**	**x̄**	**ss**	**$t_{(58)}$**	**p**
CŞDÖ	Var	18	8,33	2,35	9,831	0,000
	Yok	42	2,38	2,06		
İntihar Düşüncesi Ölçeği	Var	18	11,50	1,86	14,096	0,000
	Yok	42	4,38	1,77		
İntihar Davranış Ölçeği	Var	18	3,89	1,23	11,019	0,000
	Yok	42	,64	,96		
Pozitif Belirtiler	Var	18	17,28	6,75	3,511	0,001
	Yok	42	12,33	4,05		
Negatif Belirtiler	Var	18	19,00	6,53	0,506	0,614
	Yok	42	18,02	6,97		
Genel Psikopatoloji	Var	18	32,61	6,73	4,674	0,000
	Yok	42	25,17	5,14		
PANNS Ölçeği	Var	18	68,89	15,17	3,565	0,001
	Yok	42	55,52	12,45		
CGI-S Ölçeği	Var	18	4,28	0,67	4,337	0,000
	Yok	42	3,52	0,59		

Deney grubundaki katılımcıların intihar girişimine göre araştırma ölçek ve alt boyut toplam puanları arasındaki farkın değerlendirilmesi Tablo19'da verilmiştir. Yapılan Bağımsız Örnek *t*-Testi sonucunda, deney grubundaki intihar girişimi olan ve olmayan katılımcıların Calgary Şizofrenide Depresyon Ölçeği ($t_{(58)}$=3,088; p<0,01), İntihar Düşüncesi Ölçeği ($t_{(58)}$=3,021; p<0,01), İntihar Davranış Ölçeği ($t_{(58)}$=4,419; p<0,001), pozitif belirtiler boyutu ($t_{(58)}$=3,098; p<0,01), genel psikopatoloji boyutu ($t_{(58)}$=2,474; p<0,05), PANNS Ölçeği ($t_{(58)}$=2,411; p<0,05) ve Klinik Global İzlem Hastalık Şiddeti Ölçeği ($t_{(58)}$=2,887; p<0,01) toplam puan arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. Tablo geneli incelendiğinde, intihar girişimi olan katılımcıların puan ortalamaları intihar girişimi olmayan katılımcılardan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur.

Tablo 19. Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Girişimine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın İncelenmesi

Değişken	**Kategori**	**n**	**$\bar{x}$**	**ss**	**$t_{(58)}$**	**p**
CŞDÖ	Var	20	6,00	3,48	3,088	0,003
	Yok	40	3,25	3,14		
İntihar Düşüncesi Ölçeği	Var	20	8,45	3,58	3,021	0,004
	Yok	40	5,55	3,47		
İntihar Davranış Ölçeği	Var	20	2,90	1,71	4,419	0,000
	Yok	40	,98	1,53		
Pozitif Belirtiler	Var	20	16,70	6,61	3,098	0,003
	Yok	40	12,38	4,17		
Negatif Belirtiler	Var	20	18,75	7,21	0,347	0,730
	Yok	40	18,10	6,67		
Genel Psikopatoloji	Var	20	30,25	6,74	2,474	0,016
	Yok	40	25,98	6,09		
PANNS Ölçeği	Var	20	65,70	16,95	2,411	0,019
	Yok	40	56,45	12,32		
CGI-S Ölçeği	Var	20	4,10	,85	2,887	0,005
	Yok	40	3,58	,55		

Yapılan Bağımsız Örnek *t*-Testi sonucunda, intihar düşüncesi ve girişimine yönelik yapılan gruplandırma sonucunda deney grubundaki katılımcıların Calgary Şizofrenide Depresyon Ölçeği ($t_{(3,56)}$=-6,220; p<0,001), İntihar Düşüncesi Ölçeği ($t_{(58)}$=-7,823; p<0,001), İntihar Davranış Ölçeği ($t_{(58)}$=-8,703; p<0,001), pozitif belirtiler boyutu ($t_{(58)}$=-2,928; p<0,01), genel psikopatoloji boyutu ($t_{(58)}$=-3,672; p<0,01), PANNS Ölçeği ($t_{(58)}$=-2,691; p<0,01) ve Klinik Global İzlem Hastalık Şiddeti Ölçeği ($t_{(58)}$=-3,634; p<0,001) toplam puan arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. İlgili analizlere ilişkin bulgular Tablo 20'de sunulmuştur. Tablo geneli incelendiğinde, intihar düşüncesi veya intihar girişimi olan katılımcıların puan ortalamalarının intihar düşüncesi ve intihar girişimi olmayan katılımcılardan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur.

Tablo 20. Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Düşüncesi ve Girişimine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları ve Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi

Değişken	Kategori	n	$\bar{x}$	ss	$t_{(58)}$	p
CŞDÖ	Düşünce yok-girişim yok	32	2,13	1,98	-6,220	0,000
	Düşünce veya girişim var	28	6,50	3,37		
İntihar Düşüncesi Ölçeği	Düşünce yok-girişim yok	32	4,03	1,64	-7,823	0,000
	Düşünce veya girişim var	28	9,36	3,43		
İntihar Davranış Ölçeği	Düşünce yok-girişim yok	32	0,34	0,83	-8,703	0,000
	Düşünce veya girişim var	28	3,07	1,54		
Pozitif Belirtiler	Düşünce yok-girişim yok	32	12,00	3,98	-2,928	0,005
	Düşünce veya girişim var	28	15,89	6,21		
Negatif Belirtiler	Düşünce yok-girişim yok	32	18,28	6,59	-0,043	0,966
	Düşünce veya girişim var	28	18,36	7,15		

Tablo 20.(Devam) Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Düşüncesi ve Girişimine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları ve Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi

Genel Psikopatoloji	Düşünce yok-girişim yok	32	24,75	4,92	-3,672	0,001
	Düşünce veya girişim var	28	30,43	6,99		
PANNS Ölçeği	Düşünce yok-girişim yok	32	55,03	11,79	-2,691	0,009
	Düşünce veya girişim var	28	64,68	15,89		
CGI-S Ölçeği	Düşünce yok-girişim yok	32	3,47	0,51	-3,634	0,001
	Düşünce veya girişim var	28	4,07	0,77		
Nötrofil#	Düşünce yok-girişim yok	32	5,01	1,92	-0,399	0,691
	Düşünce veya girişim var	28	5,21	1,93		
Lenfosit#	Düşünce yok-girişim yok	32	2,14	0,58	-0,235	0,815
	Düşünce veya girişim var	28	2,17	0,66		
Monosit#	Düşünce yok-girişim yok	32	0,51	0,24	0,382	0,704
	Düşünce veya girişim var	28	0,49	0,17		
Platelet	Düşünce yok-girişim yok	32	251,50	51,72	-0,005	0,996
	Düşünce veya girişim var	28	251,57	58,26		
Albumin	Düşünce yok-girişim yok	32	4,36	0,31	-0,691	0,492
	Düşünce veya girişim var	28	4,41	0,24		
CRP	Düşünce yok-girişim yok	32	3,83	3,80	0,890	0,377
	Düşünce veya girişim var	28	3,09	2,40		

Tablo 20.(Devam) Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Düşüncesi ve Girişimine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları ve Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi

HDL	Düşünce yok-girişim yok	32	42,19	12,99	0,936	0,353
	Düşünce veya girişim var	28	39,61	7,14		
Nötrofil/Lenfosit	Düşünce yok-girişim yok	32	2,44	0,88	-0,671	0,505
	Düşünce veya girişim var	28	2,62	1,19		
Lenfosit/Monosit	Düşünce yok-girişim yok	32	4,78	1,76	-0,317	0,752
	Düşünce veya girişim var	28	4,94	2,01		
Platelet/Lenfosit	Düşünce yok-girişim yok	32	126,03	42,47	-0,005	0,996
	Düşünce veya girişim var	28	126,09	52,26		
CRP/Albumin	Düşünce yok-girişim yok	32	0,89	0,95	0,883	0,381
	Düşünce veya girişim var	28	0,71	0,58		
Monosit/HDL	Düşünce yok-girişim yok	32	0,01	0,01	0,454	0,652
	Düşünce veya girişim var	28	0,01	0,01		

Yapılan Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) sonucunda, intihar düşüncesi ve girişimine yönelik yapılan gruplandırma sonucunda deney grubundaki katılımcıların Calgary Şizofrenide Depresyon Ölçeği ($F_{(3,56)}$=33,789; p<0,001), İntihar Düşüncesi Ölçeği ($F_{(3,56)}$=72,056; p<0,001), İntihar Davranış Ölçeği ($F_{(3,56)}$=55,738; p<0,001), pozitif belirtiler boyutu ($F_{(3,56)}$=7,213; p<0,01), genel psikopatoloji boyutu ($F_{(3,56)}$=7,990; p<0,001), PANNS Ölçeği ($F_{(3,56)}$=5,733; p<0,01) ve Klinik Global İzlem Hastalık Şiddeti Ölçeği ($F_{(3,56)}$=7,878; p<0,001) toplam puan arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. Farklılığın hangi kategoriden kaynaklandığının belirlenmesi için yapılan LSD (Post Hoc) çoklu karşılaştırma

sonucunda temel farklılığın intihar düşüncesi olan ve intihar girişimi olan katılımcılardan kaynaklandığı görülmüştür. İlgili analizlere ilişkin bulgular Tablo 21'de sunulmuştur. Tablo geneli incelendiğinde, İntihar Düşüncesi Ölçeği dışında intihar düşüncesi ve intihar girişimi olan katılımcıların puan ortalamaları anlamlı şekilde en yüksek bulunurken intihar düşüncesi olmayan ve intihar girişimi olmayan katılımcıların puan ortalamaları anlamlı şekilde en düşük bulunmuştur. İntihar düşüncesi olan ve intihar girişimi olmayan katılımcıların İntihar Düşüncesi Ölçeği puan ortalamaları anlamlı şekilde en yüksekken intihar düşüncesi olmayan ve intihar girişimi olmayan katılımcıların İntihar Düşüncesi Ölçeği puan ortalamaları anlamlı şekilde en düşüktür.

Tablo 21. Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Düşüncesi ve Girişimine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları ve Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi

Değişken	**Kategori**	**n**	**x̄**	**ss**	**$F_{(3,56)}$**	**p**
CŞDÖ	Düşünce yok-girişim var	10	3,20	2,20	33,789	0,000
	Düşünce var-girişim yok	8	7,75	2,92		
	Düşünce yok-girişim yok	32	2,13	1,98		
	Düşünce var-girişim var	10	8,80	1,81		
İntihar Düşüncesi Ölçeği	Düşünce yok-girişim var	10	5,50	1,78	72,056	0,000
	Düşünce var-girişim yok	8	11,63	1,60		
	Düşünce yok-girişim yok	32	4,03	1,64		
	Düşünce var-girişim var	10	11,40	2,12		

Tablo 21.(Devam) Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Düşüncesi ve Girişimine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları ve Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi

İntihar Davranış Ölçeği	Düşünce yok-girişim var	10	1,60	0,70	55,738	0,000
	Düşünce var-girişim yok	8	3,50	0,93		
	Düşünce yok-girişim yok	32	0,34	0,83		
	Düşünce var-girişim var	10	4,20	1,40		
Pozitif Belirtiler	Düşünce yok-girişim var	10	13,40	4,33	7,213	0,000
	Düşünce var-girişim yok	8	13,88	4,85		
	Düşünce yok-girişim yok	32	12,00	3,98		
	Düşünce var-girişim var	10	20,00	7,02		
Negatif Belirtiler	Düşünce yok-girişim var	10	17,20	8,39	0,412	0,745
	Düşünce var-girişim yok	8	17,38	7,39		
	Düşünce yok-girişim yok	32	18,28	6,59		
	Düşünce var-girişim var	10	20,30	5,83		
Genel Psikopatoloji	Düşünce yok-girişim var	10	26,50	5,87	7,990	0,000
	Düşünce var-girişim yok	8	30,88	8,06		
	Düşünce yok-girişim yok	32	24,75	4,92		
	Düşünce var-girişim var	10	34,00	5,50		

Tablo 21.(Devam) Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Düşüncesi ve Girişimine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları ve Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi

PANNS Ölçeği	Düşünce yok-girişim var	10	57,10	14,96	5,733	0,002
	Düşünce var-girişim yok	8	62,13	13,58		
	Düşünce yok-girişim yok	32	55,03	11,79		
	Düşünce var-girişim var	10	74,30	14,77		
CGI-S Ölçeği	Düşünce yok-girişim var	10	3,70	0,82	7,878	0,000
	Düşünce var-girişim yok	8	4,00	0,53		
	Düşünce yok-girişim yok	32	3,47	0,51		
	Düşünce var-girişim var	10	4,50	0,71		
Nötrofil#	Düşünce yok-girişim var	10	4,47	0,97	1,448	0,239
	Düşünce var-girişim yok	8	4,96	2,43		
	Düşünce yok-girişim yok	32	5,01	1,92		
	Düşünce var-girişim var	10	6,15	1,98		
Lenfosit#	Düşünce yok-girişim var	10	1,92	0,70	1,463	0,234
	Düşünce var-girişim yok	8	2,51	0,79		
	Düşünce yok-girişim yok	32	2,14	0,58		
	Düşünce var-girişim var	10	2,16	0,39		

Tablo 21.(Devam) Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Düşüncesi ve Girişimine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları ve Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi

Monosit#	Düşünce yok-girişim var	10	0,44	0,12	,522	0,669
	Düşünce var-girişim yok	8	0,47	0,23		
	Düşünce yok-girişim yok	32	0,51	0,24		
	Düşünce var-girişim var	10	0,55	0,17		
Platelet	Düşünce yok-girişim var	10	224,90	66,03	2,377	0,080
	Düşünce var-girişim yok	8	241,88	43,76		
	Düşünce yok-girişim yok	32	251,50	51,72		
	Düşünce var-girişim var	10	286,00	46,26		
Albumin	Düşünce yok-girişim var	10	4,38	0,23	2,047	0,118
	Düşünce var-girişim yok	8	4,26	0,22		
	Düşünce yok-girişim yok	32	4,36	0,31		
	Düşünce var-girişim var	10	4,57	0,21		
CRP	Düşünce yok-girişim var	10	2,39	1,62	,816	0,491
	Düşünce var-girişim yok	8	4,30	3,24		
	Düşünce yok-girişim yok	32	3,83	3,80		
	Düşünce var-girişim var	10	2,82	2,15		

Tablo 21.(Devam) Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Düşüncesi ve Girişimine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları ve Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi

HDL	Düşünce yok-girişim var	10	39,70	7,10	,342	0,795
	Düşünce var-girişim yok	8	40,75	6,23		
	Düşünce yok-girişim yok	32	42,19	12,99		
	Düşünce var-girişim var	10	38,60	8,36		
Nötrofil/Lenfosit	Düşünce yok-girişim var	10	2,71	1,31	1,256	0,298
	Düşünce var-girişim yok	8	2,09	1,03		
	Düşünce yok-girişim yok	32	2,44	0,88		
	Düşünce var-girişim var	10	2,96	1,14		
Lenfosit/Monosit	Düşünce yok-girişim var	10	4,62	1,86	1,263	0,296
	Düşünce var-girişim yok	8	5,99	2,18		
	Düşünce yok-girişim yok	32	4,78	1,76		
	Düşünce var-girişim var	10	4,41	1,89		
Platelet/Lenfosit	Düşünce yok-girişim var	10	129,11	57,07	0,996	0,401
	Düşünce var-girişim yok	8	103,29	29,55		
	Düşünce yok-girişim yok	32	126,03	42,47		
	Düşünce var-girişim var	10	141,32	59,40		

Tablo 21.(Devam) Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Düşüncesi ve Girişimine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları ve Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın İncelenmesi

CRP/Albumin	Düşünce yok-girişim var	10	0,55	0,37	0,843	0,476
	Düşünce var-girişim yok	8	1,02	0,79		
	Düşünce yok-girişim yok	32	0,89	0,95		
	Düşünce var-girişim var	10	0,63	0,50		
Monosit/HDL	Düşünce yok-girişim var	10	0,01	0,00	0,552	0,649
	Düşünce var-girişim yok	8	0,01	0,01		
	Düşünce yok-girişim yok	32	0,01	0,01		
	Düşünce var-girişim var	10	0,01	0,01		

Yapılan Pearson Korelasyon Analizi sonucunda, Calgary Şizofrenide Depresyon Ölçeği ile İntihar Düşüncesi Ölçeği arasında ($r=0,810$; $p<0,01$), İntihar Davranış Ölçeği arasında ($r=0,705$; $p<0,01$), pozitif belirtiler boyutu ($r=0,468$; $p<0,01$), genel psikopatoloji boyutu arasında ($r=0,636$; $p<0,01$), PANNS Ölçeği arasında ($r=0,511$; $p<0,01$) ve Klinik Global İzlem Hastalık Şiddeti Ölçeği arasında ($r=0,508$; $p<0,01$) pozitif yönde orta ve yüksek şiddette istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler olduğu görülmüştür.

İntihar Düşüncesi Ölçeği ile İntihar Davranış Ölçeği arasında ($r=0,822$; $p<0,01$), pozitif belirtiler boyutu ($r=0,472$; $p<0,01$), genel psikopatoloji boyutu arasında ($r=0,603$; $p<0,01$), PANNS Ölçeği arasında ($r=0,522$; $p<0,01$) ve Klinik Global İzlem Hastalık Şiddeti Ölçeği arasında ($r=0,578$; $p<0,01$) pozitif yönde orta ve yüksek şiddette istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler olduğu görülmüştür.

İntihar Davranış Ölçeği ile pozitif belirtiler boyutu (r=0,436; p<0,01), genel psikopatoloji boyutu arasında (r=0,516; p<0,01), PANNS Ölçeği arasında (r=0,403; p<0,01) ve Klinik Global İzlem Hastalık Şiddeti Ölçeği arasında (r=0,492; p<0,01) pozitif yönde orta şiddette istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler olduğu görülmüştür.

Pozitif belirtiler boyutu ile genel psikopatoloji boyutu arasında (r=0,695; p<0,01), PANNS Ölçeği arasında (r=0,756; p<0,01) ve Klinik Global İzlem Hastalık Şiddeti Ölçeği arasında (r=0,694; p<0,01) pozitif yönde orta ve yüksek şiddette istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler olduğu görülmüştür.

Negatif belirtiler boyutu ile genel psikopatoloji boyutu arasında (r=0,361; p<0,01), PANNS Ölçeği arasında (r=0,684; p<0,01) ve Klinik Global İzlem Hastalık Şiddeti Ölçeği arasında (r=0,551; p<0,01) pozitif yönde orta ve yüksek şiddette istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler olduğu görülmüştür.

Genel psikopatoloji boyutu ile PANNS Ölçeği arasında (r=0,880; p<0,01) ve Klinik Global İzlem Hastalık Şiddeti Ölçeği arasında (r=0,798; p<0,01) pozitif yönde yüksek şiddette istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler olduğu görülmüştür.

PANNS Ölçeği ile Klinik Global İzlem Hastalık Şiddeti Ölçeği arasında (r=0,877; p<0,01) pozitif yönde yüksek şiddette istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler olduğu görülmüştür.

Deney grubundaki katılımcıların depresyon, intihar eğilimleri ve psikopatoloji düzeyleri arasındaki ilişkileri gösteren Pearson korelasyon analizi sonuçları Tablo 22'de yer almaktadır.

Tablo 22. Deney Grubundaki Katılımcıların Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki İlişkilerin İncelenmesi

	Yaş	**Calgary Şizofrenide Depresyon Ölçeği**	**İntihar Düşüncesi Ölçeği**	**İntihar Davranış Ölçeği**	**Pozitif Belirtiler**	**Negatif Belirtiler**	**Genel Psikopatoloji**	**PANNS Ölçeği**
Yaş	1							
CŞDÖ	0,102	1						
İntihar Düşüncesi Ölçeği	0,014	0,810**	1					
İntihar Davranış Ölçeği	-0,035	0,705**	0,822**	1				
Pozitif Belirtiler	-0,053	0,468**	0,472**	0,436**	1			
Negatif Belirtiler	-0,043	0,104	0,156	0,014	0,145	1		
Genel Psikopatoloji	0,122	0,636**	0,603**	0,516**	0,695**	0,361**	1	
PANNS Ölçeği	0,015	0,511**	0,522**	0,403**	0,756**	0,684**	0,880**	1
CGI-S Ölçeği	0,043	0,508**	0,578**	0,492**	0,694**	0,551**	0,798**	0,877**

*p<0,05; **p<0,01

İntihar düşüncesini yordayan faktörleri belirlemek amacıyla yapılan adımsal regresyon analizinde, korelasyon sonuçlarına dayanarak Calgary Şizofrenide Depresyon Ölçeği, PANSS pozitif belirtiler, genel psikopatoloji ve CGI hastalık şiddeti puanları modele alınmıştır. Stepwise yönteminin uygulanmasıyla model ikinci adımda doygunluğa ulaşmış ve son modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($F(2,57) = 64{,}412$; $p < 0{,}001$).

Calgary Şizofrenide Depresyon Ölçeği ($t(57) = 8{,}173$; $p < 0{,}001$) ve Klinik Global İzlem Hastalık Şiddeti Ölçeği ($t(57) = 2{,}626$; $p < 0{,}05$) intihar düşüncesini anlamlı biçimde yordayan iki değişken olarak modele dahil edilmiştir. Depresyon puanı intihar düşüncesindeki varyansın %66'sını, hastalık şiddeti ise %3'ünü açıklamakta; birlikte ele alındığında model toplam varyansın %69'unu açıklamaktadır. Calgary depresyon puanındaki her 1 birimlik artış intihar düşüncesi puanını 0,696 birim, CGI hastalık şiddetindeki 1 birimlik artış ise 0,224 birim artırmaktadır.

Regresyon varsayımları değerlendirildiğinde; tolerans değerlerinin 0,10'un üzerinde olması ve VIF değerlerinin 1–5 aralığında bulunması çoklu doğrusal bağlantı olmadığını göstermektedir. Durbin-Watson katsayısının 1,840 olması otokorelasyon bulunmadığını; artık (residual) değerlerin ortalamasının 0'a yakın olması ise modelin yansız ve uygun kurulduğunu desteklemektedir.

Tablo 23'te, deney grubunda intihar düşüncesini yordayan değişkenleri belirlemek amacıyla gerçekleştirilen adımsal regresyon analizi sonuçları sunulmaktadır.

Tablo 23.İntihar Düşüncesinin Yordayıcılarının İncelenmesi

Model		B	SH	Beta	t	p	Tolerans	VIF
1	*Sabit (a)*	2,890	0,448		6,455	0,000		
	CŞDÖ	0,871	0,083	0,810	10,520	0,000	1,000	1,000
$F_{(1.58)}$=110,677; p=0,000; R^2=0,66								
2	*Sabit (a)*	-1,057	1,562		-0,676	0,502		
	CŞDÖ	0,748	0,092	0,696	8,173	0,000	0,741	1,349
	CGI-S Ölçeği	1,188	0,452	0,224	2,626	0,011	0,741	1,349
$F_{(2,57)}$=64,412; p=0,000; R^2=0,69; Durbin-Watson=1,840								

İntihar davranışını yordayan değişkenleri belirlemek için yapılan adımsal regresyon analizinde, korelasyon sonuçları doğrultusunda Calgary Şizofrenide Depresyon Ölçeği, PANSS pozitif belirtiler, genel psikopatoloji puanı ve CGI hastalık şiddeti ölçeği bağımsız değişken olarak modele dahil edilmiştir. Stepwise yöntemi sonucunda model ilk adımda doygunluğa ulaşmış ve yalnızca Calgary Şizofrenide Depresyon Ölçeği'nin anlamlı bir yordayıcı olduğu görülmüştür. Kurulan model istatistiksel açıdan anlamlıdır (F (1,58) =57,240; p<0,001). Buna göre Calgary depresyon puanı, intihar davranışı puanındaki varyansın %50'sini açıklamaktadır. Ölçek puanındaki her 1 birimlik artışın, intihar davranışı puanını 0,705 birim artırdığı saptanmıştır. Diğer değişkenler modele anlamlı katkı sağlamamıştır.

Tablo 24'te, deney grubunda intihar davranışını yordayan değişkenleri belirlemek amacıyla gerçekleştirilen adımsal regresyon analizi sonuçları yer almaktadır.

Tablo 24.İntihar Davranışının Yordayıcılarının İncelenmesi

Model		B	SH	Beta	t	p
1	*Sabit (a)*	0,078	0,264		0,294	0,770
	CŞDÖ	0,369	0,049	0,705	7,566	0,000
$F_{(1.58)}$=57,240; p=0,000; R^2=0,50						

5. TARTIŞMA

Şizofreni hastalarında intihar düşüncesi ve davranışının yüksekliği, bu bozukluğun klinik seyri ve mortalitesi açısından kritik bir sorun olarak görülmekte; buna rağmen altta yatan mekanizmalar tam olarak açıklığa kavuşturulamamaktadır. Özellikle son yıllarda, intihar davranışının yalnızca psikososyal ve klinik faktörlerle değil, aynı zamanda nöroimmün ve inflamatuar süreçlerle de ilişkili olabileceğine dair kanıtlar artmıştır. Bu bağlamda çalışmamız, şizofrenide intihar eğiliminin hangi klinik ve inflamatuar faktörlerle bağlantılı olabileceğini belirlemek ve intihar riskini öngörmeye katkı sağlayabilecek göstergeleri ortaya koymaktır. Bu yaklaşım, intihar riskinin biyolojik ve psikopatolojik belirleyicilerini birlikte değerlendirmeyi mümkün kılarak hem hastalığın daha bütüncül anlaşılmasına hem de erken tanı ve müdahale stratejilerinin geliştirilmesine katkı sunmayı hedeflemektedir. Tartışmanın devamında, elde edilen sonuçlar güncel literatür ışığında değerlendirilerek, şizofrenide intihar davranışının çok boyutlu doğasının açıklanmasına yönelik kapsamlı bir çerçeve sunulacaktır.

5.1.Sosyodemografik Verilerin Değerlendirilmesi

Çalışmamızda şizofreni tanılı deney grubu ile sağlıklı kontrol grubu arasında temel demografik özellikler bakımından yaş, cinsiyet ve eğitim durumu açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu durum, her iki grubun karşılaştırılabilir nitelikte olduğunu ve elde edilen farklılıkların demografik etmenlerden kaynaklanmadığını göstermektedir. Nitekim şizofreni erkeklerde ve kadınlarda benzer yaygınlıkta görülmekle birlikte bazı epidemiyolojik veriler erkeklerde biraz daha sık ve erken başlangıçlı olabileceğini öne sürmektedir (79). Çalışmamızda hasta grubunun %58,3'ü erkek, %41,7'si kadın olup kontrol grubunda da aynı oranlar yakalanmıştır. Bu dağılım, şizofreninin cinsiyetler arasında genel olarak benzer oranlarda görüldüğünü belirten literatürle uyumludur (79). Ayrıca gruplar arasında yaş ortalamaları benzer olup istatistiksel fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Bu da yaşın sonuçlar üzerindeki etkisini dengelemektedir.

Bununla birlikte, medeni durum ve iş/gelir durumu açısından deney ve kontrol grupları arasında belirgin farklar gözlenmiştir. Hasta grubunda evli birey oranı anlamlı derecede düşük, bekâr oranı ise yüksek bulunmuştur. Kontrol grubunun büyük kısmı evliyken şizofreni grubunun çoğunluğu hiç evlenmemiştir. Bu bulgu, şizofreni hastalığının sosyal ve kişilerarası işlevsellik üzerindeki olumsuz etkilerine işaret etmektedir. Literatürde, özellikle hastalığın sık görüldüğü genç yetişkinlik döneminde şizofreni tanısının evlenme olasılığını azalttığı bildirilmiştir(80) . Erken başlangıç yaşı, yineleyici ataklar ve kalıntı semptomların devam etmesi, uzun süreli ilişki kurma ve evlilik kararını zorlaştırabilmektedir. Nitekim çalışmamızdaki düşük evlilik oranı, şizofreni hastalarının genel nüfusa kıyasla evlilik yapmada güçlük yaşadığını düşündüren bulgularla tutarlıdır. Sosyal desteğin yetersizliği ve yalnız yaşama da şizofreni hastalarında intihar davranışı riskini artıran etmenler arasındadır (9). Bekâr olma ve yalnızlık, intihar açısından ek risk getirebildiğinden, hastalarımızın büyük kısmının evli olmaması önemli bir bulgu olarak değerlendirilebilir.

İstihdam durumu ve ekonomik durum verileri de benzer şekilde şizofreni grubunda olumsuz yönde farklılık göstermiştir. Çalışmamızda deney grubundaki hastaların sadece %8,3'ü aktif olarak çalışmakta, geri kalanları işsiz (%75) veya emekli durumdadır. Kontrol grubunda ise çalışmama oranı çok düşüktür. Bu çarpıcı fark, şizofreni hastalığının çalışma yaşamını ciddi biçimde etkilediğini ortaya koymaktadır. Nitekim geniş ölçekli araştırmalar, şizofreni tanılı bireylerde işsizlik oranlarının genel nüfusa göre belirgin derecede yüksek olduğunu göstermektedir (81). Örneğin Norveç'te şizofreni hastalarında istihdam oranının tüm yaş gruplarında yalnızca %10 civarında olduğu, 50 yaş üzerinde %7'ye kadar düştüğü bildirilmiştir (82). Benzer şekilde, farklı ülkelerde yapılan çalışmalar şizofreni hastalarının ancak %10–30'unun iş gücüne katılabildiğini ortaya koymaktadır(83). Bizim bulgumuz da bu verilerle uyumlu olup, remisyonda kabul edilen hastalarımızın bile büyük kısmının çalışamadığını göstermiştir. İş ve gelir kaybı, şizofreni hastalarının yaşam kalitesini düşüren ve toplumsal dışlanmayı pekiştiren bir sorundur. Hastalığın neden olduğu bilişsel ve işlevsel kısıtlılıklar, damgalanma ve önyargılarla birleşerek istihdamı zorlaştırmaktadır. Dolayısıyla grubumuzda gözlenen düşük istihdam ve gelir düzeyi, şizofreninin sosyoekonomik işlevselliği de derinden etkilediğini göstermektedir.

Bedensel hastalık (tıbbi ek hastalık) varlığı açısından hasta ve kontrol grupları benzerdir (%21,7 vs %26,7, p>0,05). Bu, kronik fiziksel hastalıkların dağılımının gruplarımızda benzeştiğini ve laboratuvar bulgularının büyük ölçüde psikiyatrik durumla ilişkili olabileceğini düşündürür. Fiziksel hastalık varlığı, iltihabi belirteçleri etkileyebileceği için çalışmamızdan önce enfeksiyon bulgusu olanlar dışlanmıştır. Kalan örneklemde bedensel hastalıklar (hipertansiyon, diyabet vb.) benzer oranlarda olduğu için, inflamatuar parametrelerin yorumlanmasında bu değişkenin ciddi bir karıştırıcı etki yapmadığı söylenebilir.

Çalışmamızda deney grubunun yaklaşık %35'inin ailesinde psikiyatrik hastalık öyküsü tespit edilmiştir. Bu durum, şizofreninin güçlü bir genetik yatkınlık zemininde geliştiğine dair kanıtlarla uyumludur (84). Birinci derece akrabalarda şizofreni öyküsünün bulunması, bireyin hastalığa yakalanma riskini belirgin biçimde artırmaktadır. İkiz ve evlat edinme çalışmalarına göre şizofrenide genetik geçiş güçlüdür; birden çok genin küçük etkileri toplamda büyük bir yatkınlık yaratır. Literatürde şizofreni hastalarının birinci derece yakınlarında hastalık riskinin genel popülasyona göre yaklaşık 10 kat daha yüksek olduğu bildirilmektedir (84). Bipolar bozuklukta bu oranın ~7 kat olduğu, ayrıca aile öyküsünün hastalık başlangıç yaşını öne çekip seyrini ağırlaştırabildiği belirtilmiştir (85). Şizofrenide de benzer biçimde genetik yük, daha erken başlangıç ve kötü seyirle ilişkilendirilmektedir (86). Bizim örneklemimizde her üç hastadan birinde psikiyatrik aile öyküsü bulunması, genetik yatkınlığın önemini vurgulamaktadır. Öte yandan, aile öyküsünün varlığı ile hastalarımızın intihar düşüncesi/davranışı arasında doğrudan bir fark saptamadık. Bu da intihar riskinde genetikten ziyade diğer klinik faktörlerin (örn. mevcut semptomların şiddeti, depresyon düzeyi) daha belirleyici olabileceğini göstermektedir.

Deney grubu hastalarının %98'inin (59/60) en az bir kez psikiyatri servisine yatış öyküsü olması, örneklemimizin klinik açıdan ciddi düzeyde olduğunu gösteren bir diğer bulgudur. Neredeyse tüm hastalarımızın geçmişte yatış gerektiren bir psikotik alevlenme yaşamış olması, şizofreninin çoğunlukla ağır seyirli ve yineleyici bir hastalık olduğunu teyit etmektedir. Ortalama hastalık süresi ve atak sayısı değişkenleri çalışmamızda detaylı değerlendirilmese de yüksek yatış oranı kronik bir hasta grubuyla çalıştığımızı göstermektedir. Yatış sayısı fazlalığı literatürde intihar riskiyle bağlantılı bulunmuştur (87); sık yineleyen ataklar ve hastaneye yatış gerektiren ağır

dönemler, hastalarda umutsuzluk ve çaresizlik duygularını pekiştirerek intihar düşüncelerine zemin hazırlayabilmektedir (özellikle iyileşme umutlarının kırılması ile). Bu nedenle, çalışmamızdaki hastaların önemli bir kısmının kronik seyirli ve çok ataklı olmaları, intihar davranışı riskinin değerlendirilmesinde dikkate değer bir noktadır.

5.2. Deney ve Kontrol Gruplarına Göre Ölçüm Değerleri Arasındaki Farkın Değerlendirilmesi

Şizofreni hastalarında periferik inflamasyon belirteçlerinin yükselebileceğine dair artan kanıtlar mevcuttur. Çalışmamızda deney grubundaki hastaların bir dizi hematolojik ve biyokimyasal inflamasyon parametresi, sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırıldığında anlamlı farklar göstermiştir. Özellikle nötrofil sayısı ve CRP düzeyleri hasta grubunda kontrol grubuna göre belirgin biçimde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$ ve $p<0,001$). Paralel şekilde, CAR ve MHR de şizofreni grubunda anlamlı olarak daha yüksekti. Buna karşılık, albumin ve HDL düzeyleri hasta grubunda sağlıklılara kıyasla anlamlı derecede düşüktü. Bu bulgular, şizofreni hastalarında sistemik inflamasyona işaret eden göstergelerin arttığını ortaya koymaktadır.

Elde ettiğimiz sonuçlar mevcut literatürle büyük ölçüde uyumludur. Basit tam kan sayımından türetilen nötrofil/lenfosit oranı, trombosit/lenfosit oranı ve monosit/lenfosit oranı gibi parametrelerin şizofreni hastalarında sağlıklı bireylerden yüksek bulunduğu pek çok çalışma bildirilmiştir (88,89). Örneğin 105 şizofreni hastasını 105 sağlıklı kontrol ile karşılaştıran bir araştırmada, hastalarda NLR, PLR ve MLR değerlerinin anlamlı düzeyde yüksek olduğu, aktif psikotik atak döneminde bu oranların remisyondaki döneme kıyasla daha da arttığı saptanmıştır (57). Bir başka meta-analiz de hem ilk epizod psikozlarda hem de kronik şizofreni hastalarında NLR değerinin belirgin biçimde yükseldiğini teyit etmektedir (88). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde nötrofil sayıları ve NLR oranı hasta grubunda daha yüksek seyretti. Nötrofil artışı, vücutta kronik bir stres ve inflamasyon durumunu yansıtmaktadır. İlginç olarak, tedavi almayan akut psikotik hastalarda NLR'nin, tedavi altındaki hastalara göre daha da yüksek olduğu rapor edilmiştir (57). Bu bulgu, antipsikotik tedavinin inflamasyon üzerinde kısmi düzenleyici etkisi olabileceğini akla getirmektedir. Çalışmamızdaki tüm hastaların antipsikotik tedavi altında olması

muhtemelen inflamatuar belirteçleri bir ölçüde baskılamışsa da sağlıklı kontrollere kıyasla yine de anlamlı yüksek değerler görülmesi, "sessiz seyreden bir bağışıklık aktivasyonu" hipotezini desteklemektedir (90).

Akut faz reaktanı olan CRP ve negatif akut faz proteinlerinden albumin arasındaki dengenin bozulması, şizofreni hastalarında sıklıkla rapor edilmiştir. Literatürde, şizofreni hastalarında CRP seviyelerinin kontrollere göre yüksek, albumin seviyelerinin düşük bulunduğu; dolayısıyla CRP/albumin oranının belirgin biçimde arttığı bir dizi çalışma mevcuttur (59). Balcıoğlu ve arkadaşlarının yaptığı bir araştırmada, şizofreni grubunda CAR değerinin sağlıklı bireylere oranla anlamlı derecede yüksek olduğu bildirilmiş ve bu durum periferik inflamatuar durumun bir yansıması olarak yorumlanmıştır (59). Bizim bulgumuz da hasta grubunda CRP yüksekliği ve albumin düşüklüğü şeklinde olup, CAR değerinin anlamlı artış gösterdiğini ortaya koymaktadır. Bu sonuçlar, şizofrenide kronik düşük düzeyli inflamasyon varlığına işaret etmektedir. Ayrıca hastalardaki ortalama CRP değerimizin sağlıklı grubun yaklaşık iki katı olması, bedenin bağışıklık sisteminin şizofrenide genel popülasyona göre daha aktif olabileceğini düşündürmektedir. Artmış CRP'nin, endotelyal disfonksiyon ve diğer bedensel etkiler yoluyla sadece psikopatolojiye değil aynı zamanda eşlik eden sağlık sorunlarına da katkıda bulunabileceği ileri sürülmektedir (91). Bu bağlamda çalışmamız, şizofrenide inflamasyon bağlantısının altını çizen önceki bulguları desteklemektedir.

Hastalarımızda monosit ve HDL düzeyleri arasındaki oranın yüksek bulunması da kayda değerdir. Monositler inflamasyon efektör hücreleri iken HDL anti-inflamatuar etkiye sahiptir; MHR artışı, pro-inflamatuar durum lehine bir dengesizliği gösterir. Kılıç ve arkadaşlarının (2023) çalışmasında 75 şizofreni hastasının 74 sağlıklı bireyle karşılaştırılması sonucunda şizofreni grubunda MHR'nin anlamlı ölçüde yüksek olduğu ve MHR düzeylerinin Pozitif ve Negatif Sendrom Ölçeği (PANSS) puanlarıyla pozitif korelasyon gösterdiği rapor edilmiştir (60). Bizim hastalarımızda da monosit/HDL oranı kontrolün yaklaşık iki katı olup, bu durum literatürdeki eğilimi doğrulamaktadır. MHR yüksekliği ayrıca şizofreni hastalarının kardiyovasküler hastalıklar yönünden artmış risk altında olabileceğine işaret etmektedir (61). Nitekim şizofreni ve diğer ciddi mental bozukluklarda metabolik ve kardiyak risklerin arttığı bilinmektedir; inflamasyon bu konudaki olası aracılardan biridir.

Sonuç olarak, şizofreni grubumuzda sağlıklı kontrollere kıyasla belirgin inflamatuar farklılıklar saptanmıştır. Bu farklılıklar, şizofreni patofizyolojisinde bağışıklık sisteminin rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Glia hücre aktivasyonu ve sitokin salınımı artışı, şizofreni hastalarının bir alt grubunda tespit edilmiş ve nöroenflamasyonun hastalıkta payı olabileceği öne sürülmüştür (92). Çalışmamız, periferik basit ölçümlerle (hemogram parametreleri, CRP, HDL, albümin) bu farkı ortaya koyarak klinik pratikte kolaylıkla elde edilebilecek markerların önemine dikkat çekmektedir. İlerleyen yıllarda inflamasyon belirteçlerinin, antipsikotik tedavi yanıtını öngörmede veya intihar riski değerlendirmesinde yardımcı biyobelirteçler olarak kullanılma potansiyeli bulunmaktadır. Bununla birlikte, bu parametrelerin spesifik olmayıp birçok farklı duruma (enfeksiyon, stres, obezite vb) bağlı değişebileceği unutulmamalıdır. Nitekim literatürde tüm intihar vakalarında inflamasyon göstergelerinin yüksek çıkmadığına dair bulgular da vardır; yöntemsel farklılıklar ve örneklem özellikleri sonuçları etkileyebilmektedir (93). Çalışmamızda da ileride değinileceği gibi, inflamatuar belirteçler ile intihar davranışı arasında net bir ilişki saptanmamıştır. Bu nedenle inflamasyon markerlarının tek başına intihar riskini belirlemede yetersiz kalabileceği, ancak klinik değerlendirmeye eşlik eden yardımcı unsurlar olabileceği söylenebilir.

5.3. Deney ve Kontrol Grubu Demografik Değişkenlerinin İnflamasyon Ölçümleri Üzerindeki Etkilerinin Değerlendirilmesi

Çalışmamızda araştırma grubu (hasta/sağlıklı) ile cinsiyet, medeni durum, eğitim, çalışma, gelir düzeyi veya bedensel hastalık gibi değişkenlerin inflamatuar ölçümler üzerinde anlamlı bir etkileşimi bulunmadı ($p>0,05$). Örneğin kadın ve erkek hastaların ortalama CRP düzeyleri benzer olup cinsiyetler arası fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Benzer şekilde evli ile bekar hastaların veya çalışan ile çalışmayan hastaların CRP ve NLR ortalamaları arasında belirgin bir fark gözlenmedi. Bu bulgular, inflamasyon artışının esasen şizofreni hastalığına bağlı olabileceğini ve temel sosyodemografik faktörlerden büyük ölçüde bağımsız seyrettiğini düşündürmektedir.

Birçok çalışma kadın hastaların bazı inflamasyon göstergelerinde erkeklere kıyasla daha yüksek düzeyler sergilediğini bildirmektedir. Özellikle CRP düzeyi

üzerine odaklanan çalışmalarda, kadın cinsiyetin daha yüksek CRP ile ilişkili olduğu bulunmuştur (94). Örneğin, Danimarka'daki geniş ölçekli bir kohortta şizofreni hastaları arasında CRP değerleri kadınlarda erkeklere göre anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (94). Bu farklılıkların, kadın hastalarda daha sık görülen metabolik sorunlar (yüksek BKİ, glukoz ve HbA1c düzeyleri gibi) ile ilişkili olabileceği belirtilmektedir (94). Gerçekten de yüksek CRP'li şizofreni hastalarının daha yüksek BKİ ve metabolik riske sahip olduğu rapor edilmiştir (94). Öte yandan, inflamasyonun kan hücresi temelli göstergelerinde cinsiyet farkı daha belirsiz olabilir. Nötrofil-lenfosit oranı (NLR) gibi parametreler genel popülasyonda erkeklerde bir miktar yüksek seyredebilse de şizofrenide bulgular tutarlı değildir (95). İlk epizod ilaç-naif şizofreni hastalarını inceleyen bir çalışmada erkek hastaların mutlak nötrofil sayıları kadınlara göre daha yüksek bulunmuş, ancak NLR değerlerinde cinsiyetler arasında anlamlı fark saptanmamıştır (95). Bu çalışmada hastalar yaş, eğitim ve BKİ açısından eşleştirildiğinden, gözlenen NLR artışının cinsiyetten ziyade hastalığın kendisiyle ilişkili olabileceği vurgulanmıştır (95). Sitokin düzeyleri bakımından da cinsiyet farklılıkları bildirilmektedir: Özellikle tedaviye dirençli şizofreni alt grubunda yapılan bir araştırma, kadın hastalarda IL-6 düzeylerinin tedaviye kısmen yanıt veren kadınlara kıyasla belirgin derecede yüksek olduğunu, oysa erkek hastalarda IL-6 artışının anlamlı olmadığını göstermiştir (96). Bu bulgu, kadın ve erkek hastalarda bağışıklık sisteminin farklı yanıt verebildiğini ve inflamatuar süreçlerin cinsiyete göre değişebileceğini düşündürmektedir. Bizim çalışmamıza ait bulgular ise cinsiyetin inflamatuar belirteç düzeylerine etkisi konusunda literatürdeki bulgularla genel olarak örtüşmemektedir. Kadın ve erkek hastalar arasında incelediğimiz inflamasyon göstergeleri bakımından belirgin bir fark saptamadık; bu durum, cinsiyet farkının tek başına belirgin olmayabileceğini ima eder. Literatürdeki kadın hastalarda CRP başta olmak üzere inflamasyonun daha yüksek olabileceğini bildiren yaygın kanıtların bizim örneklemimizde ortaya çıkmamış olması, örneklem özelliklerimize (ör. BKİ veya metabolik durumun dağılımı) bağlı olabilir.

Şizofreni hastalarında medeni durum inflamatuar belirteçler açısından literatürde pek az çalışmada ele alınmıştır. Genel popülasyonda yapılan geniş ölçekli araştırmalar, evlilik durumunun inflamasyon üzerinde dolaylı da olsa etkisi olabileceğini göstermektedir. Örneğin ileri yaş yetişkinlerde yapılan bir çalışmada, evli

kalmanın erkeklerde yüksek CRP düzeylerine karşı koruyucu olabildiği, evli erkeklerin CRP seviyelerinin bekârlara göre daha düşük seyrettiği bildirilmiştir (97). Evlilik ve sosyal destek, özellikle erkek cinsiyette, kronik stresin azalması ve daha iyi sağlık davranışları yoluyla inflamatuar yükü azaltıcı bir rol oynayabilmektedir (97). Şizofreni hastalarında da evli olmanın getirdiği sosyal destek ve bakım imkanları teorik olarak inflamasyonu olumlu etkileyebilir. Nitekim bazı araştırmacılar, evlilik gibi sosyal etkenlerin CRP düzeylerindeki yükselişi sınırlayabileceğini, dolayısıyla yaşam kalitesi ve relaps ilişkilerinin anlaşılmasında bu tür sosyalleştirici faktörlerin önemli olabileceğini ileri sürmüştür (97). Ancak bu konudaki veriler tutarsız ve kısıtlı olduğundan, mevcut bulgumuz olan "medeni durum farkının belirteç düzeylerine yansımaması", literatürdeki genelde nötr bulunan sonuçlarla örtüşmektedir. Medeni durumun inflamasyon üzerine olası etkilerinin daha çok genel sağlık ve davranış aracıları üzerinden dolaylı gerçekleştiği ve psikotik bozukluk popülasyonunda bunu ortaya koymak için daha geniş örneklemler gerektiği söylenebilir.

Çalışma durumu da genel sağlık açısından önemli bir sosyodemografik etmendir. İşsizlik, kronik stres ve maddi sıkıntılar yoluyla inflamasyonu artırabilir. Nitekim ulusal düzeydeki bir çalışmada işsiz bireylerin kanında fibrinojen ve CRP düzeylerinin çalışanlara göre daha yüksek olduğu, özellikle kalıcı işsizlik durumunda inflamatuar yükün arttığı rapor edilmiştir (98). Şizofreni hastaları genellikle toplumda eğitim ve gelir açısından dezavantajlı gruplar arasında yer almakta, işsizlik oranları yüksek seyretmektedir. Bunun yansımaları olarak, kötü beslenme, sedanter yaşam ve sağlık hizmetlerine kısıtlı erişim gibi etkenler bu popülasyonda sık görülür ve bunların her biri inflamasyonu artırıcı rol oynar (99). Nitekim şizofreni hastalarının metabolik sendrom, obezite ve sigara kullanımı gibi risklerinin genel popülasyona göre daha yüksek olduğu iyi bilinmektedir (99). Tüm bu risk faktörleri, düşük sosyoekonomik durum ile yüksek inflamasyon arasındaki dolaylı ilişkiyi açıklayabilir. Bununla birlikte, doğrudan şizofreni popülasyonunda gelir ya da çalışma durumu temelinde yapılmış karşılaştırmalar sınırlıdır. Bizim çalışmamızda da hastaların gelir düzeyi veya çalışma (istihdam) durumu ile inflamatuar belirteç seviyeleri arasında belirgin farklılık saptanmamıştır. Bu durum, söz konusu sosyoekonomik değişkenlerin inflamasyonu doğrudan değil, daha çok dolaylı mekanizmalarla (örneğin yaşam tarzı ve komorbiditeler aracılığıyla) etkilediği düşüncesiyle uyumludur. Ayrıca

örneklemimizin büyüklüğü, gelir/iş durumu alt grupları arasındaki küçük etkileri belirlemeye yeterli olmayabilir. Yine de literatürde sosyoekonomik dezavantaj ile yüksek inflamasyon arasındaki tutarlı bulgular göz önünde bulundurulduğunda (100), şizofreni hastalarında da düşük gelir veya işsizliğin getirdiği kronik stres ve sağlıksız yaşam koşullarının inflamatuar biyolojik yükü artırabileceği akla gelmektedir. İleride daha geniş ve uzunlamasına çalışmalarla, şizofreni popülasyonunda sosyoekonomik durum ile inflamatuar göstergeler arasındaki ilişkilerin daha net ortaya konması yararlı olacaktır.

Bedensel hastalık komorbiditesi de inflamasyon düzeylerini belirgin etkileyebilecek bir faktördür. Kronik fiziksel hastalığı olan bireylerde CRP gibi belirteçler genellikle yüksek seyreder. Joseph ve ark.'nın çalışmasında şizofreni hastalarında tıbbi komorbidite varlığının daha yüksek CRP ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (101). Yine şizofreni hastalarında bedensel komorbiditesi olanların CRP ve benzeri markerlarının, komorbiditesi olmayanlara göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir (94). Bizim hasta grubumuzda ise ek bedensel hastalığı olan ve olmayanlar arasında CRP, NLR gibi değerlerde anlamlı fark saptanmadı.

Bu yönüyle çalışmamız, literatürde daha çok genel popülasyon verilerine dayanan sosyodemografik–inflamasyon ilişkisine karşılık, şizofrenide inflamasyonun sosyodemografik etkenlerden bağımsız bir biçimde seyredebileceğine dair olası bir örüntüye işaret etmekte ve bu konuda farklı bir bakış açısı sunmaktadır. Böyle bir sonuç, ileride yapılacak araştırmalarda sosyoekonomik değişkenlerden ziyade hastalığa özgü biyolojik mekanizmalara, tedavi yanıtına ve klinik alt fenotiplere odaklanılması gerektiğine işaret etmekte; ayrıca inflamasyonun şizofrenide duruma bağlı değil duruma eşlik eden temel bir süreç olup olmadığının daha ayrıntılı incelenmesi için hipotez üretmektedir.

Özetle, sosyodemografik değişkenlerin (cinsiyet, yaş, medeni hal, eğitim, gelir, iş durumu) inflamasyon üzerindeki etkisi bizim şizofreni örneklemimizde belirgin değildi. İnflamatuar süreç, tüm hasta alt gruplarında benzer şekilde seyretmiş, artmış CRP ve NLR düzeyleri gibi bulgular demografik faktörlerden bağımsız olarak şizofreni grubunda ortaya çıkmıştır. Literatürde de demografik etkenlerin sonuçları

heterojen olmakla birlikte, bazı çalışmalardan elde edilen evli olma, iyi sosyoekonomik koşullar gibi avantajlı durumların inflamasyonu azaltabileceği yönündeki veriler bizim bulgularımızla tam uyum göstermemektedir (102). Bu durum, şizofreni patofizyolojisinde inflamasyonun geniş çapta tüm hastaları etkileyen bir özellik olduğunu ve sosyodemografik farklılıkların ikincil planda kaldığını düşündürmektedir. Yine de örneklem büyüklüğümüzün sınırlı oluşu ve gruplar arası küçük etki büyüklüğüne sahip farkların saptanamayabileceği gerçeği göz önünde bulundurulmalıdır. İleride daha geniş örneklemlerle, özellikle cinsiyet veya yaş grupları gibi alt gruplarda çok merkezli çalışmalar yapılarak küçük çaplı etkiler araştırılabilir. Mevcut bulgumuz, inflamasyonun şizofreni hastalarında yaygın ve alt grup ayrımı olmaksızın gözlenen bir biyolojik değişiklik olabileceğini ortaya koymaktadır.

5.4. Deney Grubundaki Katılımcıların Cinsiyete Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın Değerlendirilmesi

Şizofreni grubumuzda cinsiyetin klinik ölçek puanlarına etkisi incelendiğinde, yalnızca PANSS Genel Psikopatoloji alt ölçeğinde erkek hastaların kadınlara göre anlamlı derecede daha yüksek ortalama puan aldığı görülmüştür (erkeklerde 28,9 ± 7,2; kadınlarda 25,4 ± 5,1). Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$) ve erkek şizofreni hastalarının anksiyete, gerilim, düzensiz düşünce, dikkat bozukluğu gibi genel psikopatoloji belirtilerinin kadınlara oranla daha belirgin olabileceğini göstermektedir. Literatürde erkek cinsiyetin şizofrenide daha kötü klinik seyirle ilişkili bulunabildiği, özellikle negatif belirtilerin erkeklerde daha ağır seyrettiği rapor edilmiştir (103). Çalışmamızda negatif belirti puanları cinsiyetler arasında farklı olmasa da (erkek 18,1 ±7,5; kadın 18,6 ±5,8, $p>0,05$), genel psikopatoloji puanının erkeklerde yüksek çıkması, erkek hastaların belki de ek anksiyete, depresyon, düşünce bozukluğu gibi belirtileri daha fazla yaşamasıyla ilişkili olabilir. Bunun bir açıklaması, erkek hastaların ortalama daha erken yaşta hastalığa yakalanıp eğitim/iş yaşamında daha büyük sekteye uğramaları ve toplumsal destek ağlarının daha zayıf olabilmesi olabilir. Nitekim kimi çalışmalarda erkek cinsiyet, şizofrenide intihar riskini artıran etmenler arasında da sayılmıştır (104). Bizim çalışmamızda intihar düşüncesi veya girişimi açısından kadın-erkek farkı saptanmamıştır; ancak erkek hastaların intihar

düşüncesi ölçeği puan ortalamasının kadınlardan biraz daha yüksek olması (7,29'a karşı 5,44, p=0,059) dikkate değerdir. Bu fark istatistiksel anlam kazanmasa da erkek hastaların intihar eğiliminin bir miktar daha yüksek olabileceğine işaret etmektedir.

Genel olarak cinsiyet farkı konusunda literatürde çelişkili bulgular vardır; bazı çalışmalar erkek şizofreni hastalarının intihar nedeniyle ölüm oranının yüksek olduğunu belirtirken, bazıları kadınlarda da ciddi riskler olduğunu vurgular (105). Bizim bulgularımız, erkek hastaların daha ağır psikopatoloji sergileyebildiğini ve intihar fikirlerinin biraz daha sık olabileceğini düşündürmektedir. Bu nedenle erkek şizofreni hastalarının takibinde belirtilerin yakın izlenmesi ve özellikle eşlik eden depresyon, anksiyete gibi durumların tedavisine özen gösterilmesi gerekir.

5.5. Deney Grubundaki Katılımcıların Medeni Durum- Eğitim Seviyesi-Çalışma Durumu- Gelir Düzeyi- Bedensel Hastalık Varlığı-Ailede Psikiyatrik Hastalık Öyküsü Durumuna Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın Değerlendirilmesi

Medeni durum**,** eğitim seviyesi**,** iş durumu**,** gelir düzeyi**,** bedensel hastalık varlığı ve ailede psikiyatrik hastalık öyküsü gibi faktörlerin şizofreni grubumuz içerisindeki klinik ölçek puanlarına etkisi de analiz edilmiştir. Bu alt gruplar arasında ölçek puanları bakımından anlamlı farklılık saptanmamıştır (tümü için p>0,05). Örneğin evli, bekâr ve boşanmış hastalar arasında pozitif/negatif semptom puanları veya intihar ölçekleri açısından fark yoktu.

Benzer şekilde eğitim düzeyi düşük vs yüksek olan hastalarımız arasında da ölçek ortalamaları benzerdi. Bu sonuçlar yüzeysel olarak literatürle çelişkili görünebilir, çünkü genel olarak bekâr olma, düşük sosyoekonomik düzey ve işsizlik gibi etmenler intihar riskini artıran faktörler olarak bilinir (68). Ancak burada dikkat edilmesi gereken nokta, bizim hasta grubumuzun büyük çoğunluğunun zaten bu risk faktörlerine sahip olmasıdır. Örneğin hastalarımızın yarıdan fazlası bekâr, çoğu işsiz ve gelir düzeyi düşüktür. Dolayısıyla grup içinde bu değişkenlere göre karşılaştırma yapıldığında, az sayıda evli ya da çalışan hastanın bulunması istatistiksel güç sorununa yol açmış olabilir. Ayrıca şizofreni gibi kronik bir hastalıkta bu tür sosyodemografik avantajlara sahip olan azınlık hastalar belki de klinik açıdan diğerlerine göre daha iyi durumda oldukları için bu statülere erişebilmiştir (ters nedensellik). Örneğin çalışabilen hastalar muhtemelen semptomları daha hafif seyredenlerdir; bu da iş

durumu grupları arasında ölçek puanlarını zaten benzer hale getirebilir. Nitekim literatürde iş sahibi olabilen şizofreni hastalarının klinik ve bilişsel açıdan daha iyi fonksiyon gösterdiği belirtilmektedir (işlevselliği yüksek olanlar iş bulabilir ve çalışabilir) (106). Bizim verilerimizde de çalışan 5 hastanın genel psikopatoloji puan ortalaması 24,8 iken çalışmayanların 27,7 idi, aradaki fark anlamlı olmasa da çalışanlarda biraz daha düşük puan görülüyor. Bu eğilim, daha iyi klinik durumun işe katılımla ilişkili olabileceğini düşündürür. Sonuç olarak, sosyodemografik alt gruplar arasında istatistiksel fark olmaması, bu değişkenlerin intihar veya semptom şiddeti üzerindeki etkisinin olmadığı anlamına gelmez; örneklem büyüklüğümüz ve gruplar arasındaki dengesizlik bu tür etkileri ortaya koymayı zorlaştırmıştır. Yine de hastalarımızda evli olanların intihar ölçek puanlarının bekârlara göre biraz daha düşük olması (fark anlamlı olmasa da) gibi gözlemler mevcuttur ve daha büyük örneklemlerde anlam kazanabilir. Literatürde evli olmanın şizofreni hastalarında koruyucu bir faktör olabileceği, sosyal desteğin intihar riskini azalttığı bildirilmektedir (7). Çalışmamız bu konuda kesin sonuçlar vermese de genel kanıyla uyumlu şekilde evli hastalarda intihar düşüncesi ortalaması daha düşük (Evli: ~5,3; Bekâr: ~7,1) bulunmuştur.

5.6. Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Düşüncesine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın Değerlendirilmesi

İntihar düşüncesi olan ve olmayan hastaları karşılaştırdığımızda, düşüncesi olan grubun klinik açıdan daha olumsuz bir profile sahip olduğunu saptadık. İntihar düşüncesi bildiren 18 hastanın ortalama Calgary depresyon puanı 8,33 iken, düşüncesi olmayan 42 hastada bu ortalama 2,38'dir; aradaki fark son derece anlamlıdır ($p<0,001$). Bu çarpıcı fark, depresyon düzeyinin intihar fikirleriyle yakından ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. Nitekim literatürde, şizofreni hastalarında intihar riskinin en güçlü belirleyicilerinden birinin depresyon olduğu defalarca vurgulanmıştır (107). Hastalığın kronik psikotik belirtileri yanında eşlik eden depresif semptomlar, hastalarda umutsuzluk ve değersizlik düşüncelerini pekiştirerek intihar eğilimini artırmaktadır. Bizim bulgumuz, intihar düşüncesi taşıyan hastaların Calgary ölçeğinde ortalama 8 puanla belirgin bir depresif belirtiler yükü taşıdığını gösteriyor. Bu düzey,

hafif-orta dereceli bir depresyona karşılık gelmektedir. Öte yandan intihar düşüncesi olmayan hastaların Calgary ortalaması ~2 gibi oldukça düşüktür ve depresif yakınmalarının minimal düzeyde olduğunu gösterir. Bu net ayrım, depresyonun intihar düşüncesi açısından kritik bir risk faktörü olduğunu bir kez daha teyit etmektedir. Ayrıca Klinik Global İzlem (CGI) puanları da düşüncesi olan grupta daha yüksektir (ortalama 4,28 vs 3,52; $p<0,001$), yani genel hastalık şiddeti de bu hastalarda daha fazladır. Bu da beklenir bir durumdur; zira intihar düşüncesi genellikle hastalığın daha ağır seyirli olduğu dönemlerde veya alt gruplarda ortaya çıkmaktadır.

İntihar düşüncesi olan hastalarımızın psikotik semptom profili de daha ağırdı. Pozitif semptomlar alt ölçeği ortalaması düşüncesi olanlarda 17,3 iken olmayanlarda 12,3 olarak bulundu ($p<0,01$). Genel psikopatoloji alt ölçeği ortalaması da düşüncesi olanlarda 32,6'ya karşı düşüncesi olmayanlarda 25,2 idi ($p<0,001$). Bu verilere göre, halüsinasyon ve sanrı gibi pozitif belirtileri daha şiddetli yaşayan ve aynı zamanda anksiyete, düşünce düzensizliği, içgörü kaybı gibi genel psikopatoloji öğeleri daha belirgin olan hastalar, intihara daha yatkın görünüyor. Bu bulgumuz literatürdeki bazı araştırmalarla paralellik gösterir. Örneğin bir derlemede, psikotik belirtilerin şiddetinin özellikle intihar girişiminde bulunan şizofreni hastalarında daha yüksek olabileceği, ancak esas belirleyicinin depresyon ve umutsuzluk olduğu belirtilmiştir (8). Bizim çalışmamızda da negatif semptom puanları intihar düşüncesi varlığına göre farklılık göstermedi (her iki grupta ~18 civarı, $p>0,05$). Bu, intiharla ilişkili belirleyicilerin daha çok pozitif semptomlar ve duygudurum ile ilgili olduğunu düşündürür. Nitekim depresyon, anksiyete, paranoid içerikli sanrılar (örneğin kötülük görme hezeyanları nedeniyle çaresizlik hissi) intihar girişimlerine yol açabilmektedir (108). Çalışmamızda negatif belirtilerin (duygulanım küntlüğü, sosyal çekilme vb.) intihar düşüncesine etkisi gözlenmedi; bu da intihar eden hastaların genellikle daha aktif, içgörülü ve depresyon/anksiyete düzeyi yüksek hastalar olabileceği yönündeki literatürle uyumludur (bazı araştırmalar intihar eden şizofreni hastalarının sıklıkla hastalığının farkında olan, kaybına üzülen ve bu nedenle umutsuzluğa kapılan hastalar olduğunu öne sürer).

Sonuç olarak, intihar düşüncesi olan hastalar klinik olarak daha ağır ve depresif bir tabloya sahiptir. Bu bulgu, intihar riskinin değerlendirilmesinde depresyon

semptomlarının ve genel psikopatoloji düzeyinin dikkatle izlenmesi gerekliliğini vurgular. Ayrıca pozitif belirtilerin şiddeti de intihar düşüncesiyle ilişkili bulunduğundan, aktif psikotik semptomları belirgin hastalarda risk değerlendirmesi yapılırken bu durum akılda tutulmalıdır. Özellikle paranoid hezeyanları olan, çevresinden tehdit algılayan veya işitsel halüsinasyonlar tarafından yönlendirilen hastalarda intihar girişimleri görülebileceği bilinmektedir. Bizim çalışmamızda paranoid içerik düzeyini spesifik ölçmedik ancak pozitif semptomların genel artışı bu olasılığı düşündürmektedir. Dolayısıyla, yüksek pozitif semptom skoru + eşlik eden depresyon varlığı, şizofreni hastalarında alarm verici bir durum olarak değerlendirilmelidir.

5.7. Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Girişimine Göre Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın Değerlendirilmesi

Benzer şekilde, intihar girişimi öyküsü olan ve olmayan hastaları karşılaştırdığımızda da çarpıcı farklar ortaya çıkmıştır. İntihar girişimi bulunan 20 hastanın ortalama Calgary depresyon puanı 6,00 iken, girişimi olmayan 40 hastada bu ortalama 3,25'tir; fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,01$). Yine girişim öyküsü olanlarda intihar düşüncesi ölçeği ortalaması 8,45, olmayanlarda 5,55 bulunmuştur ($p<0,01$). Bu veriler, geçmişte intihar girişiminde bulunmuş hastaların halihazırda daha fazla intihar düşüncesine ve depresyona sahip olduğunu göstermektedir. Aslında burada nedensellik çift yönlü olabilir: Bir yandan depresyonu ağır olan hastalar intihara teşebbüs etmiş olabilir, öte yandan bir girişim yaşamış olmak da hastanın umutsuzluğunu derinleştirip tekrar intihar düşüncelerini tetikliyor olabilir. Her halükârda, geçmiş intihar girişimi en önemli risk belirtecidir; literatürde de önceki intihar girişimi öyküsü, yeni intihar girişimi veya tamamlanmış intihar için en güçlü risk faktörlerinden biri olarak kabul edilmektedir (109). Şizofreni hastalarının %25-50 gibi büyük bir kısmının yaşamlarında en az bir kez intihar girişiminde bulunduğu ve bunların önemli bölümünde tekrar girişimlerin görüldüğü bildirilmektedir (8). Çalışmamızda da girişim öyküsü olanların oranı üçte bir düzeyinde idi. Bu hastalarımızın, olmayanlara göre daha yüksek depresyon ve intihar fikirleri puanları almaları beklendik bir bulgudur ve literatürü desteklemektedir. Nitekim Saglam ve

arkadaşlarının çalışmasında da intihar öyküsü olan şizofrenilerde Calgary depresyon skorları belirgin yüksek, yaşam kalitesi ve sosyal işlevsellik puanları ise belirgin düşük bulunmuştur (110). Bizim bulgularımız da bu doğrultudadır: Girişim öykülü hastalar daha depresif ve muhtemelen daha düşük yaşam tatmini içindedir (her ne kadar yaşam kalitesi ölçeğimiz olmasa da depresyon bunun bir yansımasıdır).

İntihar girişimi olan hastalar ayrıca psikotik semptom düzeyi açısından da farklılık sergilemiştir. Pozitif belirti puan ortalaması girişimi olanlarda 16,70, olmayanlarda 12,38 olarak bulundu ($p=0,003$). Genel psikopatoloji puanı da girişim grubunda anlamlı derecede yüksekti (30,3 vs 26,0; $p=0,016$). PANSS toplam puanları karşılaştırıldığında, intihar girişimi öyküsü olanlar ortalama 65,7 puan ile olmayanlara (56,5 puan) göre belirgin şekilde daha yüksek toplam semptom şiddeti sergiliyordu ($p<0,05$). Bu veriler, intihar girişiminde bulunmuş şizofreni hastalarının genel psikopatolojisinin ve özellikle pozitif semptomlarının daha ağır olduğunu göstermektedir. Negatif belirtiler açısından yine fark saptanmadı (her iki grup ~18 puan). Bu sonuç, intihar düşüncesi analiziyle paraleldir: İntihar davranışı da daha çok pozitif semptomlar ve genel rahatsızlık haliyle ilişkili görünmektedir, negatif belirtilerle değil. Özellikle pozitif semptomların yüksek olması, belki de hastaların stres düzeyini ve iç çatışmalarını artırarak intihar riskini yükseltiyor olabilir. Örneğin yoğun paranoid sanrılar içindeki bir hasta, tehditle karşı karşıya olduğu inancıyla "bu durumdan tek çıkış yolunun intihar olduğu" gibi bir yanlış inanca kapılabilir. Komut hallüsinasyonlar (intihar etmeyi emreden sesler) da bilinen bir risk faktörüdür. Bizim çalışmamız bu düzeyde ayrıntı sunmasa da pozitif belirti puanının yüksekliği dolaylı olarak bu tip belirtilerin varlığına işaret ediyor olabilir. Dolayısıyla, intihar girişiminde bulunmuş hastaların tedavisinde psikotik belirtilerin yeterli düzeyde kontrol altına alınması, intihar riskini azaltmak için temel gerekliliklerden biridir.

5.8. Deney Grubundaki Katılımcıların İntihar Düşüncesi ve Girişimine Göre İnflamasyon Ölçüm Değerleri, Araştırma Ölçek ve Alt Boyut Toplam Puanları Arasındaki Farkın Değerlendirilmesi

Bir diğer dikkat çekici bulgumuz, intihar düşüncesi ve/veya girişimi olan hastaların inflamatuar parametrelerinde belirgin bir farklılık saptamamış olmamızdır.

Yapılan varyans analizi ve grup karşılaştırmalarında, gerek intihar düşüncesi var-yok gerek girişim var-yok açısından NLR, PLR, CRP, CAR veya MHR gibi ölçümlerde anlamlı fark bulunmamıştır. Yani intihar öyküsü olan hastalarımızın ortalama inflamasyon marker değerleri, intihar öyküsü olmayanlara çok benzerdi. Bu bulgu, şizofreni hastalarının yüksek inflamasyon düzeylerinin temelde psikiyatrik hastalık varlığı ile ilgili olabileceğini, intihar düşüncesinin ilave bir inflamasyon artışına yol açmadığını düşündürmektedir.

Literatürde genel olarak intihar davranışı ile inflamasyon arasında ilişki gösterilse de şizofreni hastalarında elde edilen sonuçlar karışıktır. Bazı çalışmalar anlamlı ilişki saptamazken, bazıları ise belirli inflamatuar parametrelerle ilişki bulmuştur.

Ling ve arkadaşları (2025) büyük ölçekli bir çalışmada birinci epizod şizofreni hastalarında intihar düşüncesini öngörmek üzere NLR ve PLR oranlarını içeren bir nomogram geliştirmiştir. Bu çalışmada NLR ve PLR ile intihar düşüncesi arasında güçlü ilişki bulunmuş ve oluşturulan model yüksek ayırt edici performans göstermiştir (111). Benzer biçimde, ilk epizot tedavisiz şizofreni hastalarını kapsayan bir çalışmada intihar düşüncesi olanlarda NLR değerinin anlamlı derecede yüksek olduğu ve NLR'nin intihar düşüncesini bağımsız öngördüğü saptanmıştır (112). Ekinci ve arkadaşları şizofrenili olgularda düşük dereceli inflamasyon, lipit profili ve intihar davranışı arasındaki bağlantıyı incelemiş; intihar girişimi olan hastalarda CRP ve NLR düzeylerinin anlamlı şekilde yüksek olduğunu bulmuşlardır (12). Psikotik bozukluk spektrumunda yürütülen prospektif bir çalışmada düşük IL-2 ve IL-10 düzeyleri ile artan intihar riski arasında ters yönde bir korelasyon saptanmış, sonuçta inflamasyonun intihar riskini artırdığı vurgulanmıştır (113). Keza yakın dönemde Zhao ve arkadaşları (2025) 299 şizofreni hastasını içeren çalışmalarında intihar girişimi öykülü grupta IL-1β ve IL-6 düzeylerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğunu rapor etmişlerdir. Bu çalışmada çok değişkenli analizde IL-1β düzeyi intihar girişimi için bağımsız bir belirleyici olarak saptanmıştır (114). Bu sonuçlar, bazı inflamatuar oranların intihar düşüncesinin belirteçleri olabileceğini öne sürmektedir.

Öte yandan Yeşilkaya ve arkadaşları (2024) tarafından ilk geliş şizofreni hastalarında yapılan çalışmada, ilaç kullanılmayan olgularda intihar riski taşıyan ile taşımayan gruplar arasında nötrofil, lenfosit, monosit, albümin, CRP, NLR, MLR, PLR, CAR gibi biyokimyasal düzeylerde fark bulunamamıştır (115). Yeni-Elbay ve ark. (2025) psikiyatri servisi hastalarında NLR, MLR, PLR, CAR veya Nötrofil/Albumin oranları bakımından intihar durumu olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı fark görmemiştir (63). Bu çalışmalar bizim bulgularımızla örtüşerek, şizofreni hastalarında intihar düşüncesi/girişimi ile major inflamatuar belirteçler arasında güçlü bir ilişki bulunmadığını göstermektedir (115). Ancak çalışmamız, önceki araştırmalara kıyasla yalnızca geleneksel inflamasyon parametreleriyle sınırlı kalmamış; NLR ve PLR gibi yaygın hemogram oranlarının yanı sıra CRP/Albümin oranı ve Monosit/HDL oranı gibi daha yeni biyobelirteçleri de değerlendirmiştir. Bu açıdan ele alındığında çalışmamız, daha geniş bir biyobelirteç yelpazesi ve ek klinik ölçütler kullanması nedeniyle literatüre metodolojik açıdan bir katkı sunarak önceki çalışmalardan ayrışmaktadır.

Çalışmamızda, remisyondaki şizofreni hastalarında inflamasyon belirteçlerinin intihar riskini ayırt etmede sınırlı bir ayırt ediciliğe sahip olduğu görülmüştür. Literatürde, şizofrenide intihar düşüncesi ve davranışı ile inflamatuar belirteçler arasında güçlü bir ilişki bildiren çalışmaların yanı sıra anlamlı bir ilişki saptanmayan araştırmalar da mevcuttur; bu nedenle, konuya ilişkin net ve genellenebilir çıkarımlar yapabilmek için, spesifik hasta gruplarında daha büyük örneklemli ve ileri düzey metodolojik tasarımlara sahip çalışmaların yürütülmesine ihtiyaç duyulmaktadır.

Bizim bulgularımız ışığında, intihar riski değerlendirmesinde klinik değişkenlere (depresyon, psikotik semptomlar, önceki girişim öyküsü vb) odaklanmanın esası oluşturduğu, inflamatuar markerların şu an için pratik bir ek katkı sağlamadığı söylenebilir. Bununla birlikte, literatürde intihar riski yüksek şizofreni hastalarında klozapin tedavisi gibi biyolojik müdahalelerin intiharı azalttığı gösterilmiştir ve klozapin kısmen inflamasyonu da düşürebilen bir ilaçtır (48). Bu da biyolojik etmenlerin önemine dolaylı bir kanıt sayılabilir. Klozapin dışındaki anti-inflamatuar stratejilerin (ör. NSAID eklenmesi, minosiklin, N-asetilsistein vb) genel

şizofreni semptomlarında iyileşme sağladığı bazı çalışmalarda gösterilmiştir, ancak bunların intihar özelinde etkinliği henüz araştırma aşamasındadır (53).

İntihar düşüncesi ve girişimi değişkenlerini birlikte ele almak gerekirse çalışmamız, bu iki olgunun büyük oranda iç içe geçtiğini göstermektedir. Zaten intihar girişiminde bulunan hastalarımızın büyük çoğunluğu (n=10) aynı zamanda çalışmamız sırasında intihar düşüncesi tarif eden hastalardır. Çok az sayıda hasta, geçmişte impulsif bir girişim yaşayıp şimdiki değerlendirmede intihar düşüncesi bildirmemiştir (n=10; "düşünce yok-girişim var" grubu). Yaptığımız çoklu karşılaştırmalı analiz, intihar düşüncesi ve/veya girişimi olan gruplar arasında klinik farkların hangi gruptan kaynaklandığını anlamaya yönelikti. Sonuçlar, intihar düşüncesi ve girişimi olan hastaların neredeyse tüm klinik ölçümlerde en yüksek puanlara sahip olduğunu ortaya koydu. Yani intihar riski en yüksek grup hem aktif intihar fikrine sahip hem de geçmişte girişimde bulunmuş olan grup olarak belirginleşti. Bu hastalar PANSS, Calgary, CGI gibi tüm ölçütlerde en ağır tabloya sahipti. Buna karşın intihar düşüncesi ve girişimi olmayan hastalar, tüm ölçümlerde en düşük puan ortalamalarını gösterdiler; bu da en iyi klinik duruma sahip, intihar riski en düşük alt grup oldu. Sadece intihar düşüncesi olup girişimde bulunmamış hastalar, İntihar Düşüncesi ölçeği puanları açısından bekleneceği üzere en yüksek ortalamaya sahipti (11,63) ile tüm grupların en yükseği). Bu, doğal bir sonuçtur çünkü bu grup halihazırda yoğun bir intihar fikrine sahip olup henüz eyleme dökmemiş hastalardır; dolayısıyla düşünce ölçeğinde en yüksek skoru almaları beklenir. Ancak ilginç bir diğer nokta, intihar düşüncesi ve girişimi olan grubun İntihar Düşüncesi ölçeği ortalamasının (11,40) düşüncesi olup girişimi olmayanlara (11,63) kıyasla biraz daha düşük çıkmasıdır (fark anlamsız olsa da). Bu durum, girişimde bulunmuş hastaların bir kısmının değerlendirme anında intihar fikrini inkâr etmeleri veya geçici bir rahatlama yaşamış olmalarından kaynaklanabilir. Bilindiği üzere, intihar girişimi sonrasında bazı hastalar pişmanlık duyup bir süre intihar düşüncesinden uzaklaşabilirler; ya da klinisyenlere mevcut düşüncelerini saklayabilirler. Buna karşın sadece düşüncesi olan ama eyleme geçmemiş grup halen yoğun bir isteğe sahip olabilir. Bulgumuz bu yorumla örtüşmektedir: "Düşünce var-girişim yok" grubu en yüksek düşünce puanına sahipken, "düşünce var-girişim var" grubu biraz daha düşük ortalama bildirmiştir. Ancak her iki

grup da “düşünce yok” gruplarından bariz şekilde yüksektir (İntihar Düşüncesi Ölçeği ortalamaları ~11’e karşı ~4–5; p<0,001).

Klinik diğer ölçeklerde ise intihar girişimi olanlar ister şu anda düşünceleri olsun ister olmasın, daha kötü durumda görünmektedir. Zira LSD çoklu karşılaştırmalarına göre, intihar düşüncesi ve/veya girişimi olan tüm gruplar, düşüncesi ve girişimi olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksek puanlar almıştır. Özellikle intihar girişimi olan gruplar (düşünce olsun veya olmasın) PANSS, pozitif belirtiler, genel psikopatoloji, CGI gibi ölçümlerde girişimi olmayanlardan hep daha yüksek bulunmuştur. Bu da bir intihar eylemine kalkışmanın hastanın genel klinik seyrini olumsuz etkilediğini ya da bu hastaların baştan daha ağır seyirli bir alt grup olduğunu düşündürebilir. Literatürde intihar girişimi olan şizofreni hastalarının daha fazla komorbid madde kullanımı, daha uzun hastanede yatış süreleri, tedaviye direnç gibi sorunlarının olabildiği bildirilmektedir. Ayrıca bu hastalarda ailede intihar öyküsü, yüksek stresli yaşam olayları gibi faktörler de daha sık olabilir (8). Bizim çalışmamız girişim grubu küçük olduğu için bu faktörleri istatistiksel olarak değerlendiremedi ancak girişim öykülü hastaların yarısında (10/20) aynı zamanda ailede psikiyatrik hastalık öyküsü bulunması dikkat çekicidir (bu oran girişim olmayanlarda ~28/40 idi; aradaki fark p=0,09 ile trend düzeyindeydi). Bu, anlamlı olmasa da aile öyküsünün intihara bir miktar katkısı olabileceğine işaret edebilir. Nitekim Saglam-Aykut ve arkadaşlarının çalışmasında ailede psikiyatrik hastalık öyküsü, intihar girişimi olanlarda %60, olmayanlarda %36 bulunmuş ve fark anlamlı çıkmıştır (110). Bizim örneklemimizde de benzer bir trend vardır (%50 vs %30 civarı). Bu konuda daha geniş çalışmalara ihtiyaç olsa da genetik yatkınlığın ve ailevi yükün intihar riskini arttırabileceği akılda tutulmalıdır (özellikle ailede intihar davranışı öyküsü varsa).

Sonuç olarak, çalışmamız intihar düşüncesi ve davranışının şizofreni hastalarının klinik durumuyla yakından ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. İntihar riski taşıyan (düşüncesi veya girişimi olan) hastalar, belirgin şekilde daha depresif, daha anksiyeteli, daha yoğun pozitif semptomlu ve genel olarak hastalık şiddeti daha yüksek bireylerdir. Bu durum, şizofrenide intiharın çok faktörlü bir olgu olduğunu vurgular: Hem psikopatoloji düzeyi (özellikle pozitif semptom yükü), hem eşlik eden depresyon

hem de belki genetik ve çevresel etmenler bir araya gelerek intihar riskini belirlemektedir (110). Hastalarımızda inflamasyon düzeyleri intihar riskiyle direkt bağlantı göstermemiş olsa da depresyon ve genel semptom şiddeti gibi daha belirgin klinik değişkenlerin kuvvetli etkileri göz önündedir. Bu bulgular ışığında, intihar riski yüksek şizofreni hastalarının tespitinde depresyon taraması, aktif pozitif semptom varlığı, geçmiş intihar öyküsü gibi kriterlere öncelik verilmesi gerektiği anlaşılmaktadır. Ayrıca bu hastalarda tedavi planı oluşturulurken, yalnızca psikotik belirtileri bastırmaya değil, aynı zamanda duygudurum semptomlarını gidermeye yönelik bütüncül bir yaklaşım benimsenmelidir. Gerekirse antidepresan ilaç eklenmesi, anksiyete için uygun tedavi, psikoterapötik müdahaleler ve yoğun sosyal destek sağlanması hayati önemdedir. Klozapin gibi intiharı azaltıcı etkisi kanıtlanmış tedaviler, intihar riski bariz olan vakalarda güçlü bir seçenek olarak düşünülmelidir.

Özetle, çalışmamızın ortaya koyduğu en temel mesaj, intihar riskinin klinik belirleyicilerinin baskın olduğudur**.** Şizofreni hastaları içinde intihar düşüncesi veya girişimi olanlar, olmayanlara göre çok daha depresif, daha anksiyeteli, daha yüksek pozitif semptom yüküne ve genel hastalık şiddetine sahiptir. Negatif belirtiler ise intihar riski açısından belirleyici görünmemektedir. Çalışmamızda inflamasyon markerları doğrudan farklılık göstermese de literatür ışığında bu alanda araştırmalar sürmektedir ve bazı alt gruplarda anlamlı ilişkiler bulunmuştur (114).Bizim sonuçlarımız, intihar riski yüksek hastaların tespitinde öncelikle depresyon taraması**,** aktif pozitif semptom varlığı ve geçmiş intihar öyküsü gibi klasik kriterlere öncelik vermemiz gerektiğini net bir şekilde ortaya koymaktadır. İnflamatuar belirteçler ise bu değerlendirmede henüz ikincil plandadır; ancak gelecekte inflamasyon-intihar ilişkisinin daha net aydınlatılması halinde bazı markerların risk değerlendirmesinde kullanılabileceği, hatta bazı anti-inflamatuar ilaçların (ör. aspirin, minosiklin, omega-3) intihar düşüncesini azaltmada yardımcı olabileceğine dair ön bulgular mevcuttur. Dolayısıyla, şizofreni hastalarında intihar davranışını sadece psikopatoloji düzeyinde değil, biyolojik boyutta da anlamak üzere daha yapılacak çok çalışma vardır. Bizim bulgularımız bu resme küçük fakat önemli bir katkı sunmakta; klinik ve biyolojik verilerin birlikte değerlendirilmesinin önemini vurgulamaktadır.

6. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI ve GÜÇLÜ YÖNLERİ

Örneklem büyüklüğünün sınırlı olması (60 hasta, 60 kontrol) çalışmanın istatistiksel gücünü belirli ölçüde sınırlamış olabilir. Alt gruplara (intihar düşüncesi, girişimi gibi) ayrıldığında her bir gruptaki hasta sayısı daha da düşmüş ve bazı ilişkilerin anlamlılığını saptamak güçleşmiştir. Çalışmada yalnızca periferik kan parametreleri kullanılmıştır; IL-6, IL-1β, TNF-α gibi spesifik sitokinler ölçülmemiştir. İnflamatuar belirteçler sadece tek bir zaman noktasında ölçülmüş olup, zaman içindeki değişimi değerlendirilmemiştir. Antipsikotik tedaviler inflamasyonu etkileyebileceğinden, ilaç kullanımı potansiyel bir karıştırıcı değişken oluşturmuştur.

Şizofrenide intihar davranışını hem klinik göstergeler hem de biyolojik belirteçler üzerinden bütüncül bir yaklaşımla değerlendiren nadir çalışmalardandır. Sağlıklı kontrol grubu kullanılması, inflamatuar ve klinik parametrelerin hastalığa özgü yönlerinin karşılaştırılmasını mümkün kılmıştır. Tüm hastaların depresyon, psikopatoloji, intihar düşüncesi/davranışı ve hastalık şiddeti gibi alanlarda yapılandırılmış ölçeklerle değerlendirilmiş olması verilerin güvenilirliğini artırmıştır. Objektif ölçüm araçlarının (PANSS, Calgary, CGI, intihar ölçekleri) kullanılması, klinik bulguların standardize edilmesini sağlamıştır. CRP/Albumin oranı, NLR, PLR, MLR ve MHR gibi yeni ve klinikte erişilebilir biyobelirteçlerin kullanılması çalışmayı güncel ve klinik açıdan uygulanabilir kılmaktadır. İnflamatuar belirteçlerin şizofrenide intihar riskine olası katkısını değerlendirmesi, literatürde araştırılmaya devam edilen önemli bir konuya ışık tutmaktadır.

7. SONUÇ ve ÖNERİLER

Şizofreni hastalarında intihar düşüncesi ve girişimi, hastalığın seyrini ve hasta yaşamını tehdit eden kritik durumlardır. Bu çalışmada, şizofrenide intihar eğilimi ile klinik belirtiler ve inflamatuar parametreler arasındaki ilişkiler çok yönlü olarak incelenmiştir. Elde edilen bulguların ışığında şu sonuçlara varılabilir:

İntihar riski ile depresyon ve semptom şiddeti arasında güçlü bir bağlantı bulunmaktadır. İntihar düşüncesi veya girişimi olan şizofreni hastaları, olmayanlara kıyasla belirgin düzeyde daha yüksek depresyon belirtileri ve genel psikopatoloji sergilemektedir. Bu hastalarda pozitif psikotik semptomlar daha yoğundur. Negatif belirtiler ise intihar riski açısından belirleyici görünmemektedir. Bu sonuç, intihar riskinin yüksek olduğu şizofreni hastalarının genellikle depresyonlu, anksiyeteli ve aktif pozitif semptomları olan hastalar olduğunu göstermektedir.

Geçmiş intihar girişimi öyküsü en önemli risk göstergelerinden biridir. Çalışmamızda daha önce intihar girişimi bulunan hastalar, her açıdan (depresyon, intihar düşüncesi, semptom şiddeti) daha olumsuz bir tabloya sahip bulunmuştur. Bu bulgu, klinikte bilinen bir gerçeği destekler: Bir kez intihar girişiminde bulunmuş şizofreni hastası, gelecekte de intihar davranışında tekrar bulunma riski yüksek bir hastadır. Dolayısıyla bu hastaların proaktif şekilde izlenmesi ve koruyucu önlemlerin artırılması gereklidir.

Şizofreni hastalarının periferik inflamatuar parametreleri sağlıklı popülasyona göre belirgin şekilde farklıdır (yüksektir), ancak bu parametreler hasta grubunda intihar eğilimini ayırt etmede yeterli değildir. Deney grubumuzda NLR, CRP, MHR gibi göstergeler kontrollere kıyasla anlamlı yüksek bulunmuştur; bu da şizofrenide sistemik inflamasyon hipotezini destekler. Bununla birlikte, intihar eden ve etmeyen hastalar arasında bu göstergelerde anlamlı fark saptanmamıştır. Remisyondaki hastalarda ölçülen periferik inflamatuar belirteçler, intihar düşüncesi veya girişimi varlığına göre anlamlı fark göstermemiştir. Bu bulgular, inflamasyonun intihar davranışının anlaşılmasında tek başına yeterli bir biyobelirteç olarak kullanılmasının sınırlı olabileceğine işaret etmektedir. Yine de inflamasyonun dolaylı yoldan

(depresyon gelişimini tetikleyerek veya beyin işlevlerini etkileyerek) intihar patolojisine katkı yapabileceği göz ardı edilmemelidir. İleride daha rafine inflamasyon belirteçleri (sitokin profilleri gibi) ve daha büyük örneklemlerle bu konuda daha net veriler elde edilebilir.

İntihar riski yüksek şizofreni hastalarının tedavi ve takibinde özel stratejilere ihtiyaç vardır. Çalışmamız, bu hastaların klinik olarak kolay tanınabilir bir profile sahip olabildiğini göstermektedir: Şiddetli pozitif semptomları olan, depresif belirtiler gösteren ve muhtemelen içgörüsü kısmen korunarak durumuna üzülen hastalar risk altındadır. Bu hastalarda öncelikle depresyonun etkin tedavisi hedeflenmelidir. Antidepresan ilaçlar, uygun vakalarda duygudurum düzenleyiciler (örn. tekrarlayan intihar girişimleri varsa lityumun intiharı azalttığına dair bulgular diğer tanılarda mevcuttur) tedaviye eklenebilir. Anksiyete ve uykusuzluk gibi eşlik eden sorunlar giderilmelidir. Psikososyal olarak ise bu hastalara daha yoğun destek sağlanmalıdır. Yakın takip (gerekirse haftalık görüşmeler, telefon kontrolleri), aile eğitimi (ailelerin intihar belirtilerini tanıması ve kriz anında nasıl yardım alacaklarını bilmeleri), gerekirse kriz hatlarına yönlendirme gibi önlemler alınmalıdır.

Farmakolojik açıdan, intihar riski yüksek şizofreni hastalarında klozapin tedavi seçeneği olarak değerlendirilmelidir. Klozapin, intihar düşünce ve davranışlarını azaltıcı etkisi gösterilmiş olan tek antipsikotik olup, özellikle intihar girişimi öyküsü bulunan hastalarda bu etkisi vurgulanmaktadır. Bu çalışmada klozapin kullanımına ilişkin ayrı bir analiz yapılmamış olmakla birlikte, klinik uygulamada bu hususun dikkate alınması gerektiği düşünülmektedir.

İntiharı önlemeye yönelik stratejiler ancak multidisipliner bir yaklaşımla başarılı olabilir. Bu bağlamda psikiyatristler, psikologlar, sosyal hizmet uzmanları ve psikiyatri hemşireleri koordineli şekilde çalışarak risk altındaki hastalara ilaç tedavisinin yanı sıra psikoterapi, rehberlik ve aile danışmanlığı gibi destekler sunmalıdır. Hastaların ailelerinin ve bakım verenlerinin de intihar riski konusunda bilgilendirilmesi, uyarı işaretlerini fark edebilmeleri için eğitilmesi önemlidir. Düzenli tarama ve değerlendirme protokolleri uygulanmalıdır. Şizofreni takip programlarında hastaların her kontrolde depresyon ve intihar belirtileri açısından sistematik bir şekilde

sorgulanması, gerekirse ölçeklerle taranması erken uyarı verebilir. Özellikle ilk birkaç yıl içinde olan genç hastalar ve daha önce girişimi olanlar için bu taramalar standart hale getirilmelidir.

Araştırma boyutunda, intihar riskinin biyolojik belirteçlerini aydınlatmaya yönelik çalışmalar sürdürülmelidir. Çalışmamız inflamasyon markerlarının tek başına güçlü bir belirteç olmadığını gösterse de bu alanda farklı biyolojik sistemlerin (ör. HPA ekseni hormonları, beyin kaynaklı nörotrofik faktörler, oksidatif stres göstergeleri) rolünü inceleyen araştırmalar gelecekte daha kapsamlı bir risk modeli oluşturulmasına katkı sağlayabilir. İntihar gibi çok faktörlü bir olgunun anlaşılmasında hem klinik hem biyolojik verilerin birlikte değerlendirildiği bütüncül yaklaşımlara ihtiyaç vardır.

Sonuç olarak, şizofreni hastalarında intihar davranışını önlemeye yönelik yaklaşımlar, hem klinik risk faktörlerinin titizlikle yönetimini hem de altta yatan biyolojik süreçlerin anlaşılmasını içermelidir. Bu çalışma, intihar riskinin yüksek olduğu hastaların klinik açıdan ayırt edici özelliklerini ortaya koymuş ve inflamasyon gibi biyolojik etkenlerin bu karmaşık tablo içindeki yerini incelemiştir. Bulgularımız, intihar risk değerlendirmesinde depresyon ve psikoz şiddetinin birincil önemini vurgularken, inflamatuar belirteçlerin bu alandaki rolünün henüz ikincil planda olabileceğini göstermektedir. Yine de gelecekte daha geniş kapsamlı araştırmalarla, biyobelirteçlerin intihar riskini öngörmedeki katkısı daha iyi aydınlatılabilir. İntihar, önlenebilir bir ölüm nedenidir ve şizofreni hastalarında bunun gerçekleşmesi, etkin bir izlem ve tedavi stratejisi ile büyük oranda engellenebilir. Bu doğrultuda, eldeki tüm klinik verileri (psikiyatrik değerlendirme, laboratuvar bulguları, aileden alınan bilgiler) entegre ederek risk formülasyonu yapmak ve her hasta için bireyselleştirilmiş bir kriz müdahale planı oluşturmak en etkin yaklaşım olacaktır. Unutulmamalıdır ki, intiharı önlemenin en iyi yolu, risk altındaki bireyleri erken tespit etmek ve onlara umudu yeniden aşılayacak kapsamlı bir destek sunmaktır. Şizofreni gibi kronik ruhsal bozukluğu olan bireylerin hayat kalitesini yükseltmek ve erken ölüm oranlarını düşürmek için intiharla mücadele, tedavi süreçlerinin ayrılmaz bir parçası olmalıdır. Bu doğrultuda daha fazla araştırma ve kaynak ayrılması hem bilimsel hem toplumsal açıdan acil bir ihtiyaçtır.

KAYNAKÇA

1. Solmi M, Seitidis G, Mavridis D, Correll CU, Dragioti E, Guimond S, et al. Incidence, prevalence, and global burden of schizophrenia - data, with critical appraisal, from the Global Burden of Disease (GBD) 2019. Mol Psychiatry [Internet]. 2023 Dec 1 [cited 2025 Nov 4];28(12):5319–27.
2. Şizofreni [Internet]. [cited 2025 Nov 29].
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). 5th edition. Arlington, VA: American Psychiatric Association Publishing; 2013.
4. Girgis RR. The neurobiology of suicide in psychosis: A systematic review. J Psychopharmacol [Internet]. 2020 Aug 1 [cited 2025 Nov 29];34(8):811–9.
5. Cassidy RM, Yang F, Kapczinski F, Passos IC. Risk Factors for Suicidality in Patients With Schizophrenia: A Systematic Review, Meta-analysis, and Meta-regression of 96 Studies. Schizophr Bull [Internet]. 2018 Jun 6 [cited 2025 Nov 3];44(4):787–97.
6. Berardelli I, Rogante E, Sarubbi S, Erbuto D, Lester D, Pompili M. The Importance of Suicide Risk Formulation in Schizophrenia. Front Psychiatry [Internet]. 2021 Dec 16 [cited 2025 Nov 4]; 12:779684.
7. Palmer BA, Pankratz VS, Bostwick JM. The Lifetime Risk of Suicide in Schizophrenia: A Reexamination. Arch Gen Psychiatry [Internet]. 2005 Mar 1 [cited 2025 Nov 29];62(3):247–53.
8. Hor K, Taylor M. Suicide and schizophrenia: a systematic review of rates and risk factors. J Psychopharmacol [Internet]. 2010 [cited 2025 Nov 29];24(4_supplement):81.
9. Pompili M, Amador XF, Girardi P, Harkavy-Friedman J, Harrow M, Kaplan K, et al. Suicide risk in schizophrenia: Learning from the past to change the future. Ann Gen Psychiatry [Internet]. 2007 Mar 16 [cited 2025 Nov 3];6(1):1–22.
10. Altamura AC, Pozzoli S, Fiorentini A, Dell'Osso B. Neurodevelopment and inflammatory patterns in schizophrenia in relation to pathophysiology. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry [Internet]. 2013 Apr 5 [cited 2025 Nov 29];42:63–70.

11. Moody G, Miller BJ. Total and differential white blood cell counts and hemodynamic parameters in first-episode psychosis. Psychiatry Res [Internet]. 2018 Feb 1 [cited 2025 Nov 29];260:307–12.
12. Ekinci O, Ekinci A. The connections among suicidal behavior, lipid profile and low-grade inflammation in patients with major depressive disorder: a specific relationship with the neutrophil-to-lymphocyte ratio. Nord J Psychiatry [Internet]. 2017 Nov 17 [cited 2025 Nov 29];71(8):574–80.
13. Miller BJ, Buckley P, Seabolt W, Mellor A, Kirkpatrick B. Meta-Analysis of Cytokine Alterations in Schizophrenia: Clinical Status and Antipsychotic Effects. Biol Psychiatry [Internet]. 2011 Oct 1 [cited 2025 Nov 4];70(7):663.
14. Owen MJ, Sawa A, Mortensen PB. Schizophrenia. Lancet [Internet]. 2016 Jul 2 [cited 2025 Nov 4];388(10039):86.
15. McGrath J, Saha S, Chant D, Welham J. Schizophrenia: A Concise Overview of Incidence, Prevalence, and Mortality. Epidemiol Rev [Internet]. 2008 Nov 1 [cited 2025 Aug 16];30(1):67–76.
16. Simeone JC, Ward AJ, Rotella P, Collins J, Windisch R. An evaluation of variation in published estimates of schizophrenia prevalence from 1990-2013: A systematic literature review. BMC Psychiatry [Internet]. 2015 Aug 12 [cited 2025 Aug 16];15(1).
17. Binbay T, Ulaş H, Elbi H, Alptekin K, Özçetin A, Savaş Çilli A, et al. Türk Psikiyatri Dergisi 2011;22(1):40-52 Türkiye'de Psikoz Epidemiyolojisi: Yaygınlık Tahminleri ve Başvuru Oranları Üzerine Sistematik Bir Gözden Geçirme • Teşekkür: Yazarlar verilerin sağlanmasındaki katkılarından dolayı. 2010;
18. Moreno-Küstner B, Martín C, Pastor L. Prevalence of psychotic disorders and its association with methodological issues. A systematic review and meta-analyses. PLoS One [Internet]. 2018 Apr 1 [cited 2025 Aug 16];13(4).
19. Charlson FJ, Ferrari AJ, Santomauro DF, Diminic S, Stockings E, Scott JG, et al. Global epidemiology and burden of schizophrenia: Findings from the global burden of disease study 2016. Schizophr Bull [Internet]. 2018 Oct 17 [cited 2025 Aug 16];44(6):1195–203.

20. Barajas A, Ochoa S, Obiols JE, Lalucat-Jo L. Gender Differences in Individuals at High-Risk of Psychosis: A Comprehensive Literature Review. The Scientific World Journal [Internet]. 2015 Jan 1 [cited 2025 Nov 27];2015:430735.
21. Vassos E, Pedersen CB, Murray RM, Collier DA, Lewis CM. Meta-Analysis of the Association of Urbanicity With Schizophrenia. Schizophr Bull [Internet]. 2012 Nov [cited 2025 Nov 27];38(6):1118.
22. Crawford P, Go K V. Schizophrenia. Am Fam Physician [Internet]. 2022 Oct [cited 2025 Oct 28];106(4):388–96.
23. LE L, R K, B M, MJ G. Risk of schizophrenia in relatives of individuals affected by schizophrenia: A meta-analysis. Psychiatry Res [Internet]. 2020 Apr 1 [cited 2025 Dec 8];286:112852. article/pii/S0165178119318608?via=ihub
24. Light G, Greenwood TA, Swerdlow NR, Calkins ME, Freedman R, Green MF, et al. Comparison of the Heritability of Schizophrenia and Endophenotypes in the COGS-1 Family Study. Schizophr Bull [Internet]. 2014 Nov 1 [cited 2025 Dec 8];40(6):1404.
25. Al-Jeshi AA, Epstein I, Zipursky RB. An overview of the genetic risk of developing schizophrenia in relatives of schizophrenic patients.
26. Woo JJ, Pouget JG, Zai CC, Kennedy JL. The complement system in schizophrenia: where are we now and what's next? Mol Psychiatry [Internet]. 2020 Jan 1 [cited 2025 Dec 8];25(1):114–30.
27. Sekar A, Bialas AR, De Rivera H, Davis A, Hammond TR, Kamitaki N, et al. Schizophrenia risk from complex variation of complement component 4. Nature [Internet]. 2016 Feb 11 [cited 2025 Dec 8];530(7589):177.
28. Taşkin Uyan T, Köroğlu A, Hocaoğlu Ç. Şizofreni: Etiyoloji, Tanı ve Tedavi Yaklaşımlarında Güncel Durum Şizofreni: Güncel Durum. ERÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi. 2023;10(1):19–35.
29. McDonald AJ, Kurdyak P, Rehm J, Roerecke M, Bondy SJ. Age-dependent association of cannabis use with risk of psychotic disorder. Psychol Med [Internet]. 2024 Aug 1 [cited 2025 Dec 5];54(11):2926–36.
30. Cuesta MJ, Ballesteros A, Sánchez-Torres AM, Amoretti S, López-Ilundain JM, Merchán-Naranjo J, et al. Relapse of first-episode schizophrenia patients and

neurocognitive impairment: The role of dopaminergic and anticholinergic burden. Schizophr Res [Internet]. 2022 Oct 1 [cited 2025 Nov 5];248:331–40.

31. Uno Y, Coyle JT. Glutamate hypothesis in schizophrenia. Psychiatry Clin Neurosci [Internet]. 2019 May 1 [cited 2025 Nov 5];73(5):204–15.
32. Tsegay EW, Demise DG, Hailu NA, Gufue ZH. Serotonin Type 6 and 7 Receptors as a Novel Therapeutic Target for the Treatment of Schizophrenia . Neuropsychiatr Dis Treat [Internet]. 2020 Oct 28 [cited 2025 Nov 5];16:2499–509.
33. Luvsannyam E, Jain MS, Pormento MKL, Siddiqui H, Balagtas ARA, Emuze BO, et al. Neurobiology of Schizophrenia: A Comprehensive Review. Cureus [Internet]. 2022 Apr 8 [cited 2025 Nov 5];14(4).
34. Yohn SE, Weiden PJ, Felder CC, Stahl SM. Muscarinic acetylcholine receptors for psychotic disorders: bench-side to clinic. Trends Pharmacol Sci [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2025 Nov 5];43(12):1098–112.
35. Rantala MJ, Luoto S, Borráz-León JI, Krams I. Schizophrenia: The new etiological synthesis. Neurosci Biobehav Rev [Internet]. 2022 Nov 1 [cited 2025 Nov 5];142:104894.
36. Stone WS, Phillips MR, Yang LH, Kegeles LS, Susser ES, Lieberman JA. Neurodegenerative model of schizophrenia: Growing evidence to support a revisit. Schizophr Res [Internet]. 2022 May 1 [cited 2025 Dec 5];243:154–62.
37. Comer AL, Carrier M, Tremblay MÈ, Cruz-Martín A. The Inflamed Brain in Schizophrenia: The Convergence of Genetic and Environmental Risk Factors That Lead to Uncontrolled Neuroinflammation. Front Cell Neurosci. 2020 Aug 27;14:564901.
38. Erkmen T, Şahin C, Arıcıoğlu F, Üniversitesi M, Fakültesi E, Anabilim F, et al. Şizofreni'de İnflamatuvar Mekanizmaların Yeri. Journal of Marmara University Institute of Health Sciences [Internet]. 2015 [cited 2025 Dec 5];(5).
39. Sommer IE, De Witte L, Begemann M, Kahn RS. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in schizophrenia: Ready for practice or a good start? A meta-analysis. Journal of Clinical Psychiatry [Internet]. 2012 [cited 2025 Nov 6];73(4):414–9.

40. Ayilara GO, Owoyele BV. Neuroinflammation and microglial expression in brains of social-isolation rearing model of schizophrenia. IBRO Neurosci Rep [Internet]. 2023 Dec 1 [cited 2025 Nov 30];15:31.
41. Mas-Bermejo P, Papiol S, Via M, Rovira P, Torrecilla P, Kwapil TR, et al. Schizophrenia polygenic risk score in psychosis proneness. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci [Internet]. 2023 Dec 1 [cited 2025 Nov 30];273(8):1665.
42. Millan MJ, Fone K, Steckler T, Horan WP. Negative symptoms of schizophrenia: Clinical characteristics, pathophysiological substrates, experimental models and prospects for improved treatment. European Neuropsychopharmacology [Internet]. 2014 May 1 [cited 2025 Nov 30];24(5):645–92.
43. McCutcheon RA, Keefe RSE, McGuire PK. Cognitive impairment in schizophrenia: aetiology, pathophysiology, and treatment. Mol Psychiatry [Internet]. 2023 May 1 [cited 2025 Nov 30];28(5):1902.
44. Lincoln TM, Lüllmann E, Rief W. Correlates and Long-Term Consequences of Poor Insight in Patients With Schizophrenia. A Systematic Review. Schizophr Bull [Internet]. 2007 Nov [cited 2025 Nov 30];33(6):1324.
45. Tandon R, Nasrallah HA, Keshavan MS. Schizophrenia, “just the facts” 4. Clinical features and conceptualization. Schizophr Res [Internet]. 2009 May 1 [cited 2025 Nov 30];110(1–3):1–23.
46. Foussias G, Remington G. Negative Symptoms in Schizophrenia: Avolition and Occam’s Razor. Schizophr Bull [Internet]. 2008 Mar [cited 2025 Nov 30];36(2):359.
47. Haddad PM, Correll CU. The acute efficacy of antipsychotics in schizophrenia: a review of recent meta-analyses. Ther Adv Psychopharmacol [Internet]. 2018 Nov 1 [cited 2025 Dec 6];8(11):303.
48. Meltzer HY, Alphs L, Green AI, Altamura AC, Anand R, Bertoldi A, et al. Clozapine Treatment for Suicidality in Schizophrenia: International Suicide Prevention Trial (InterSePT). Arch Gen Psychiatry [Internet]. 2003 Jan 1 [cited 2025 Nov 6];60(1):82–91.

49. Ali SA, Mathur N, Malhotra AK, Braga RJ. Electroconvulsive Therapy and Schizophrenia: A Systematic Review. Mol Neuropsychiatry [Internet]. 2019 [cited 2025 Nov 30];5(2):75.
50. Bighelli I, Rodolico A, García-Mieres H, Pitschel-Walz G, Hansen WP, Schneider-Thoma J, et al. Psychosocial and psychological interventions for relapse prevention in schizophrenia: a systematic review and network meta-analysis. Lancet Psychiatry [Internet]. 2021 Nov 1 [cited 2025 Dec 8];8(11):969–80.
51. Barlati S, Nibbio G, Vita A. Evidence-based psychosocial interventions in schizophrenia: a critical review. Curr Opin Psychiatry [Internet]. 2024 May 1 [cited 2025 Dec 8];37(3):131.
52. Marcinowicz P, Więdłocha M, Zborowska N, Dębowska W, Podwalski P, Misiak B, et al. A Meta-Analysis of the Influence of Antipsychotics on Cytokines Levels in First Episode Psychosis. Journal of Clinical Medicine 2021, Vol 10, Page 2488 [Internet]. 2021 Jun 4 [cited 2025 Nov 6];10(11):2488.
53. Solmi M, Veronese N, Thapa N, Facchini S, Stubbs B, Fornaro M, et al. Systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of minocycline in schizophrenia. CNS Spectr [Internet]. 2017 Oct 1 [cited 2025 Nov 30];22(5):415–26.
54. Farcas A, Christi P, Iftene F. Cortisol and cytokines in schizophrenia: A scoping review. Compr Psychoneuroendocrinol [Internet]. 2023 Aug 1 [cited 2025 Oct 31];15:100192.
55. Baldini V, Gnazzo M, Varallo G, Atti AR, De Ronchi D, Fiorillo A, et al. Inflammatory markers and suicidal behavior: A comprehensive review of emerging evidence. Ann Gen Psychiatry [Internet]. 2025 Dec 1 [cited 2025 Oct 31];24(1):1–10.
56. Al-kuraishy HM, Mohammed HA, Sulaiman GM, Jabir MS, Al-Gareeb AI, Albuhadily AK. Targeting of inflammation and prostaglandins by nonsteroidal anti-inflammatory drugs in schizophrenia: A narrative review. Psychiatry Res [Internet]. 2025 Sep 1 [cited 2025 Oct 31];351:116575.

57. Özdin S, Böke Ö. Neutrophil/lymphocyte, platelet/lymphocyte and monocyte/lymphocyte ratios in different stages of schizophrenia. Psychiatry Res [Internet]. 2019 Jan 1 [cited 2025 Nov 30];271:131–5.
58. Mazza MG, Lucchi S, Rossetti A, Clerici M. Neutrophil-lymphocyte ratio, monocyte-lymphocyte ratio and platelet-lymphocyte ratio in non-affective psychosis: A meta-analysis and systematic review. World Journal of Biological Psychiatry. 2020 May 27;21(5):326–38.
59. Balcioglu YH, Kirlioglu SS. C-Reactive Protein/Albumin and Neutrophil/Albumin Ratios as Novel Inflammatory Markers in Patients with Schizophrenia. Psychiatry Investig [Internet]. 2020 Sep 1 [cited 2025 Oct 31];17(9):902.
60. Kılıç N, Tasci G, Yılmaz S, Öner P, Korkmaz S. Monocyte/HDL Cholesterol Ratios as a New Inflammatory Marker in Patients with Schizophrenia. Journal of Personalized Medicine 2023, Vol 13, Page 276 [Internet]. 2023 Jan 31 [cited 2025 Oct 31];13(2):276.
61. Jiang M, Yang J, Zou H, Li M, Sun W, Kong X. Monocyte-to-high-density lipoprotein-cholesterol ratio (MHR) and the risk of all-cause and cardiovascular mortality: a nationwide cohort study in the United States. Lipids Health Dis [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2025 Dec 10];21(1):30.
62. Goldsmith DR, Rapaport MH. Inflammation and Negative Symptoms of Schizophrenia: Implications for Reward Processing and Motivational Deficits. Front Psychiatry [Internet]. 2020 Feb 20 [cited 2025 Oct 31];11:507770.
63. Elbay RY, Erdil SS, İlhan AH. Assessing the relationship between suicidality and inflammatory biomarkers: C-reactive protein/albumin and neutrophil/albumin ratios in an inpatient setting. BMC Psychiatry [Internet]. 2025 Dec 1 [cited 2025 Oct 31];25(1):947.
64. Suicide - National Institute of Mental Health (NIMH) [Internet]. [cited 2025 Dec 11].
65. Zincir SB, Zincir S, Köşker SD, Sünbül EA, Aksoy AE, Elbay RY, et al. Yatarak Tedavi Gören Psikiyatri Hastalarında İntihar Girişiminin Klinik Özellikler ve Sosyodemografik Değişkenlerle İlişkisi. Journal of Mood Disorders [Internet]. 2014 Oct 8 [cited 2025 Nov 28];4(2):53–8.

66. Cai H, Xie XM, Zhang Q, Cui X, Lin JX, Sim K, et al. Prevalence of Suicidality in Major Depressive Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis of Comparative Studies. Front Psychiatry [Internet]. 2021 Sep 16 [cited 2025 Nov 28];12:690130.
67. Öztürk HM, Yüksel N, Utku Ç. 256 Şizofreni hastalarında intihar girişiminin bilişsel işlevler, umutsuzluk ve iç görü ile ilişkisi Şizofreni hastalarında intihar girişiminin bilişsel işlevler, umutsuzluk ve iç görü ile ilişkisi Relationship between suicide attempt and cognitive funct…. Anatolian Journal of Psychiatry. 2018;19(3):256–63.
68. Mann JJ, Waternaux C, Haas GL, Malone KM. Toward a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients. American Journal of Psychiatry [Internet]. 1999 Feb 1 [cited 2025 Nov 28];156(2):181–9.
69. Black C, Miller BJ. Meta-analysis of cytokines and chemokines in suicidality: Distinguishing suicidal versus nonsuicidal patients. Biol Psychiatry [Internet]. 2015 Jul 1 [cited 2025 Dec 10];78(1):28–37.
70. Addington D, Addington J, Maticka-Tyndale E, Joyce J. Reliability and validity of a depression rating scale for schizophrenics. Schizophr Res [Internet]. 1992 Mar 1 [cited 2025 Dec 9];6(3):201–8.
71. Aydemir Ö; EDA; AF; DA; IC. Calgary Şizofrenide Depresyon Ölçeği Türkçe Versiyonunun Güvenilirlik ve Geçerliliği. Türkiye'de Psikiyatri. 2000;2(1):14–8.
72. ECDEU assessment manual for psychopharmacology - William Guy - Google Kitaplar [Internet]. [cited 2025 Nov 3].
73. Kay SR, Flszbeln A, Qpjer LA. The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for Schizophrenia. 1967 [cited 2025 Dec 9];13(2).
74. KOSTAKOĞLU A, BATUR S, TİRYAKİ A, GÖĞÜŞ A. Reliability and Validity of the Turkish version of the Positive and Negative Syndrome Scale Pozitif ve Negatif Sendrom Ölçeğinin PANSS Türkçe Uyarlamasının Geçerlik ve Güvenilirliği. Türk Psikoloji Dergisi. 1999;14.
75. Levine SGAHDTKCR. Suicidal ideation in adolescents: Psychometric characteristics of a self-report scale. J Clin Psychol. 1989;45(3):440–6.

76. Dilbaz NSÖÖA. İntihar düşüncesi ölçeğinin geçerlilik ve güvenilirliği. Krize Müdahale Dergisi. 1995;5(1):62–7.
77. Linehan MM; NSL. Assessment of suicide ideation and parasuicide: Suicide Behavior Questionnaire. Suicide Life Threat Behav. 1981;11(4):285–95.
78. Bayam G, Dilbaz N, Bitlis V, Holat H, Tüzer T. İNTİHAR DAVRANIŞI İLE DEPRESYON, ÜMİTSİZLİK, İNTİHAR DÜŞÜNCESİ İLİŞKİSİ: İNTİHAR DAVRANIŞ ÖLÇEĞİ GEÇERLİLİK, GÜVENİRLİK ÇALIŞMASI. Kriz Dergisi [Internet]. 1995 Mar 1 [cited 2025 Nov 3];3(1):223–5.
79. Martinelli A, Leone S, Baronio CM, Archetti D, Redolfi A, Adorni A, et al. Sex differences in schizophrenia spectrum disorders: insights from the DiAPAson study using a data-driven approach. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology 2025 60:8 [Internet]. 2025 Mar 18 [cited 2025 Dec 9];60(8):1983–97.
80. Ran MS, Wong YLI, Yang SY, Ho PSY, Mao WJ, Li J, et al. Marriage and outcomes of people with schizophrenia in rural China: 14-year follow-up study. Schizophr Res [Internet]. 2017 Apr 1 [cited 2025 Dec 9];182:49–54.
81. BUZ S, NAZLIER KESER EN, MAYDA FA, AKOĞLU G. Şizofreni Tanısı Almış Bireylerin İstihdamı. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar [Internet]. 2021 Mar 31 [cited 2025 Dec 9];13(1):93–108.
82. Evensen S, Wisløff T, Lystad JU, Bull H, Ueland T, Falkum E. Prevalence, Employment Rate, and Cost of Schizophrenia in a High-Income Welfare Society: A Population-Based Study Using Comprehensive Health and Welfare Registers. Schizophr Bull [Internet]. 2015 Mar 1 [cited 2025 Dec 9];42(2):476.
83. İncedere A, Yildiz M, Nur Kaytaz B, Betül Abut F, Sarandöl A, Kurt A, et al. Work motivation and related demographic factors in unemployed patients with schizophrenia. Anadolu Psikiyatri Derg [Internet]. 2020 Feb 1 [cited 2025 Dec 5];21(1):23–9.
84. Sullivan PF, Kendler KS, Neale MC. Schizophrenia as a Complex Trait: Evidence From a Meta-analysis of Twin Studies. Arch Gen Psychiatry [Internet]. 2003 Dec 1 [cited 2025 Dec 9];60(12):1187–92.
85. 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 [Internet]. 2003 May 1 [cited 2025 Dec 11];60(5):497–502.

86. Zhan N, Sham PC, So HC, Lui SSY. The genetic basis of onset age in schizophrenia: evidence and models. Front Genet [Internet]. 2023 [cited 2025 Dec 9];14:1163361.

87. Kocatürk BK, Eşsizoğlu A, Aksaray G, Akarsu FÖ, Musmul A, Üniversitesi O, et al. Şizofreni Hastalarında İntihar Davranışının Bilişsel İşlevler ve Depresyon ile İlişkisi Relationship Suicide, Cognitive Functions, and Depression in Patients with Schizophrenia. Arch Neuropsychiatr [Internet]. 2015 [cited 2025 Dec 10];52:169–73.

88. Karageorgiou V, Milas GP, Michopoulos I. Neutrophil-to-lymphocyte ratio in schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. Schizophr Res [Internet]. 2019 Apr 1 [cited 2025 Dec 10];206:4–12.

89. Şahpolat M, Karaman MA, Çopur EÖ, Ayar D, Sesliokuyucu C. Increased Neutrophil to Lymphocyte and Platelet to Lymphocyte Ratios in Patients with First Episode Psychosis İlk Epizod Psikoz Hastalarında Artmış Nötrofil/Lenfosit ve Trombosit/Lenfosit Oranı. Medical Journal of Bakırköy Med J Bakirkoy. 2022;18:59–64.

90. Momtazmanesh S, Zare-Shahabadi A, Rezaei N. Cytokine Alterations in Schizophrenia: An Updated Review. Front Psychiatry [Internet]. 2019 Dec 6 [cited 2025 Dec 10];10:892.

91. Fond G, Lançon C, Auquier P, Boyer L. C-Reactive Protein as a Peripheral Biomarker in Schizophrenia. An Updated Systematic Review. Front Psychiatry [Internet]. 2018 Aug 23 [cited 2025 Dec 10];9(AUG):392.

92. van Berckel BN, Bossong MG, Boellaard R, Kloet R, Schuitemaker A, Caspers E, et al. Microglia Activation in Recent-Onset Schizophrenia: A Quantitative (R)-[11C]PK11195 Positron Emission Tomography Study. Biol Psychiatry [Internet]. 2008 Nov 1 [cited 2025 Dec 10];64(9):820–2.?pii=S0006322308005039

93. Brundin L, Bryleva EY, Thirtamara Rajamani K. Role of Inflammation in Suicide: From Mechanisms to Treatment. Neuropsychopharmacology [Internet]. 2016 Jan 1 [cited 2025 Dec 10];42(1):271.

94. Orsolini L, Sarchione F, Vellante F, Fornaro M, Matarazzo I, Martinotti G, et al. Protein-C Reactive as Biomarker Predictor of Schizophrenia Phases of Illness? A Systematic Review. Curr Neuropharmacol [Internet]. 2018 Jan 19 [cited 2025 Dec 28];16(5):583.
95. Wang X, Chen X, Guan X, Li Z. The neutrophil-to-Lymphocyte ratio is associated with clinical symptoms in first-episode medication-naïve patients with schizophrenia. Schizophrenia 2024 10:1 [Internet]. 2024 Feb 3 [cited 2025 Dec 28];10(1):13-.
96. He J, Wei Y, Li J, Tang Y, Liu J, He Z, et al. Sex differences in the association of treatment-resistant schizophrenia and serum interleukin-6 levels. BMC Psychiatry [Internet]. 2023 Dec 1 [cited 2025 Dec 28];23(1):470.
97. Faugere M, Micoulaud-Franchi JA, Alessandrini M, Richieri R, Faget-Agius C, Auquier A, et al. Quality of life is associated with chronic inflammation in schizophrenia: a cross-sectional study. Scientific Reports 2015 5:1 [Internet]. 2015 Jun 4 [cited 2025 Dec 28];5(1):10793-.
98. Sumner RC, Bennett R, Creaven AM, Gallagher S. Unemployment, employment precarity, and inflammation. Brain Behav Immun [Internet]. 2020 Jan 1 [cited 2025 Dec 28];83:303–8.
99. Szortyka MFV, Cristiano VB, Ceresér KM, Francesconi LP, Lobato MI, Gama C, et al. Physical functional capacity and C-reactive protein in schizophrenia. Front Psychiatry [Internet]. 2016 Aug 5 [cited 2025 Dec 28];7(AUG):203230.
100. Berger E, Castagné R, Chadeau-Hyam M, Bochud M, d'Errico A, Gandini M, et al. Multi-cohort study identifies social determinants of systemic inflammation over the life course. Nature Communications 2019 10:1 [Internet]. 2019 Feb 15 [cited 2025 Dec 28];10(1):773-.
101. Joseph J, Depp C, Martin AS, Daly RE, Glorioso DK, Palmer BW, et al. Associations of High Sensitivity C-Reactive Protein Levels in Schizophrenia and Comparison Groups. Schizophr Res [Internet]. 2015 Oct 1 [cited 2025 Dec 28];168(0):456.
102. Lubbock LA, Goh A, Ali S, Ritchie J, Whooley MA. Relation of Low Socioeconomic Status to C-Reactive Protein in Patients With Coronary Heart

Disease (from the Heart and Soul Study). Am J Cardiol [Internet]. 2005 Dec 1 [cited 2025 Dec 28];96(11):1506.

103. Ochoa S, Usall J, Cobo J, Labad X, Kulkarni J. Gender Differences in Schizophrenia and First-Episode Psychosis: A Comprehensive Literature Review. Schizophr Res Treatment [Internet]. 2012 [cited 2025 Dec 3];2012:916198.
104. Gruebner O, Rapp MA, Adli M, Kluge U, Galea S, Heinz A. Cities and mental health. Vol. 114, Deutsches Arzteblatt International. Deutscher Arzte-Verlag GmbH; 2017. 121–127 p.
105. Sommer IE, Tiihonen J, van Mourik A, Tanskanen A, Taipale H. The clinical course of schizophrenia in women and men—a nation-wide cohort study. NPJ Schizophr [Internet]. 2020 Dec 1 [cited 2025 Dec 10];6(1):12.
106. McGurk SR, Meltzer HY. The role of cognition in vocational functioning in schizophrenia. Schizophr Res [Internet]. 2000 Oct 27 [cited 2025 Dec 10];45(3):175–84.
107. Hawton K, Sutton L, Haw C, Sinclair J, Deeks JJ. Schizophrenia and suicide: Systematic review of risk factors. The British Journal of Psychiatry [Internet]. 2005 Jul [cited 2025 Dec 10];187(1):9–20.
108. Freeman D, Bold E, Chadwick E, Taylor KM, Collett N, Diamond R, et al. Suicidal ideation and behaviour in patients with persecutory delusions: Prevalence, symptom associations, and psychological correlates. Compr Psychiatry [Internet]. 2019 Aug 1 [cited 2025 Dec 10];93:41–7.
109. Bostwick JM, Pabbati C, Geske JR, McKean AJ. Suicide Attempt as a Risk Factor for Completed Suicide: Even More Lethal Than We Knew. Am J Psychiatry [Internet]. 2016 Nov 1 [cited 2025 Dec 10];173(11):1094.
110. Girişimi Öyküsü Olan Şizofreni Olgularında Şimdiki Klinik Değişkenler İ, Sağlam Aykut D, Civil Arslan F, Özkorumak Karagüzel E, Karakullukçu S, Tiryaki A. Türk Psikiyatri Dergisi 2017;28(3):163-71. 2016;
111. Ling L, Wang M, Du W, Wang J, Li C, Zhang X, et al. Development and validation of a neutrophil-lymphocyte ratio-based nomogram for suicidal ideation in first-episode drug-naïve schizophrenia patients: A large-scale cross-

sectional study. Schizophr Res [Internet]. 2025 Jul 1 [cited 2025 Dec 18];281:164–74.

112. Xia Y, Guan X, Xiu M, Wu F. Association between Suicidal Ideation and Immune Parameters in First-episode Patients with Schizophrenia. Curr Neuropharmacol [Internet]. 2025 Aug 22 [cited 2025 Dec 21];23:1–9.

113. Hoprekstad GE, Skrede S, Bartz-Johannessen C, Joa I, Reitan SK, Steen VM, et al. Association between cytokines and suicidality in patients with psychosis: A multicentre longitudinal analysis. Brain Behav Immun Health [Internet]. 2024 May 1 [cited 2025 Dec 21];37:100756.

114. Zhao L, Liu L, Zhang X, Zhang X, Yao X, Li W, et al. Associations between suicide attempts and clinical, metabolic, and inflammatory markers in Chinese patients with long-term schizophrenia. Front Psychiatry. 2025 Sep 16;16:1651246.

115. Yeşilkaya ÜH, Şen M, Hasan Balcioğlu Y, Gökçay H, Çelikkiran P, Kirlioğlu Balcioğlu S, et al. Evaluation of the Correlation Between Peripheral Inflammatory Markers and Suicide Risk in Drug-Naive First-Episode Schizophrenia. Arch Neuropsychiatry [Internet]. 2024 [cited 2025 Dec 18];61:275–80.