T.C.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

BİPOLAR BOZUKLUĞU OLAN HASTALARDA ÇOCUKLUK ÇAĞI TRAVMALARININ, ZİHİN KURAMI VE ALEKSİTİMİ İLE İLİŞKİSİ

Dr. Uğur TAKIM

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi Serap SARI

ERZURUM-2022

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER ..... **i**
TABLOLAR DİZİNİ ..... **iv**
KISALTMALAR DİZİNİ ..... **v**
TEŞEKKÜR ..... **vi**
ÖZET ..... **vii**
ABSTRACT ..... **ix**
1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**
2. GENEL BİLGİLER **4**
2.1. Bipolar Bozukluk 4
2.1.1. Tanım 4
2.1.2. Tarihçe 4
2.1.3. Epidemiyoloji 4
2.1.4. Tanı ve Sınıflandırma 6
2.1.4.1. DSM-5'e Göre Bipolar Bozukluk ve İlişkili Bozukluk Tanı Ölçütleri 7
2.1.5. Etiyoloji 8
2.1.5.1. Genetik ve Epigenetik Faktörler 9
2.1.5.2. Biyokimyasal Faktörler 10
2.1.5.3. Nöro-endokrin Faktörler ve İnfilamatuar Süreçler 11
2.1.5.4. İyon Sistemleri 11
2.1.5.5. Nörogenez 12
2.1.5.6. Nöroanatomik Faktörler ve Nörogörüntüleme 12
2.1.5.7. Psikososyal Faktörler 13
2.1.6. Klinik Seyir 13
2.1.7. Bipolar Bozuklukta Sağaltım 15
2.1.7.1. Mani/Hipomani Dönem Sağaltımı 15
2.1.7.2. Depresif Dönem Tedavisi 16
2.1.7.3. İdame Tedavisi 17
2.2. Çocukluk Çağı Travmaları 18
2.2.1. Çocukluk Çağı İstismarları 19
2.2.1.1. Fiziksel İstismar 19
2.2.1.2. Cinsel İstismar 20

2.2.1.3. Duygusal İstismar 21
2.2.2. Çocukluk Çağı İhmalleri 21
2.2.2.1. Fiziksel İhmal 21
2.2.2.2. Duygusal İhmal 22
2.2.3. Çocukluk Çağı Travmalarının Ruhsal Etkileri 22
2.3. Zihin Kuramı (ZK) 24
2.3.1. Zihin Kuramı Tanımı ve Tarihçesi 24
2.3.2. Zihin Kuramı Bileşenleri 25
2.3.3. Zihin Kuramı Teorileri 27
2.3.3.1. Modüler Teori 27
2.3.3.2. Simülasyon Teorisi 27
2.3.3.3. Meta-represantasyonel Teori 27
2.3.4. Zihin Kuramı Hangi Psikopatolojilerde Bozulmuştur? 28
2.3.5. Bipolar Bozuklukta Zihin Kuramı 28
2.4. Aleksitimi 31
2.4.1. Aleksitimi Kavramı- Tarihçesi-Epidemiyolojisi 31
2.4.2. Aleksitimi İle Psikopatoloji İlişkisi 32
3. GEREÇ VE YÖNTEM 37
3.1. Çalışma Grubunun Seçimi 37
3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilebilme Ölçütleri 37
3.1.2. Dışlama Kriterleri 37
3.2. Gereçler 38
3.2.1. Sosyodemografik Veri Formu 38
3.2.1. DSM-5 Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme, Klinisyen için (SCID-5-CV) 39
3.2.2. Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (HDDÖ) 39
3.2.3. Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ) 39
3.2.4. Çocukluk Çağı Travma Ölçeği (ÇÇTÖ-28) 39
3.2.5. Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ-20) 40
3.2.6. Dokuz Eylül Zihin Kuramı Ölçeği (DEZİKÖ) 40
3.3. Etik Kurul Onayı 40
3.4. İstatistiksel Analiz 40
4. BULGULAR 42

5. TARTIŞMA 57
SONUÇ VE ÖNERİLER 73
KAYNAKLAR 75
EKLER 94
EK-1. Etik Kurul Onayı 94
EK-2. Sosyodemografik Veri Formu 95
EK-3. Hamilton Depresyon Ölçeği 99
EK-4. Young Mani Derecelendirme Ölçeği 102
EK-5. Çocukluk Çağı Travmları Ölçeği 104
EK-6. Toronto Aleksitimi Ölçeği 106
EK-7. Dokuz Eylül Zihin Kuramı Ölçeği 107

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Hasta ve kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri 42
Tablo 2. Bipolar bozukluğu olan katılımcıların klinik özellikleri-1 43
Tablo 3. Bipolar bozukluğu olan katılımcıların klinik özellikleri-2 44
Tablo 4. Hasta ve kontrol grubunun olumsuz yaşam olayları 45
Tablo 5. Hasta ve kontrol grubunun psikiyatrik özgeçmiş ve soygeçmiş özellikleri.....47
Tablo 6. ÇÇTÖ VE TAÖ kesme puanlarına göre grupların karşılaştırılması 48
Tablo 7. Gruplara göre ölçek puanlarının karşılaştırılması 50
Tablo 8. Bipolar grubu içerisinde ÇÇTÖ ile diğer ölçek puanları arasındaki ilişkinin incelenmesi.....51
Tablo 9. Sağlıklı grubu içerisinde ÇÇTÖ ile diğer ölçek puanları arasındaki ilişkinin incelenmesi.....52
Tablo 10. Hasta grubu içerisinde TAÖ ile DEZİKÖ puanlarının karşılaştırılması 53
Tablo 12. Hasta grubun klinik özellikleriyle ölçek toplam puanları arasındaki ilişkinin incelenmesi.....54
Tablo 13. Bipolar Bozukluğa etki eden risk faktörlerinin Univariate model olarak lojistik regresyon analizi ile incelenmesi 55

KISALTMALAR DİZİNİ

AP	: Antipsikotik
BB	: Bipolar Bozukluk
BB-I	: Bipolar Bozukluk TİP I
BB-II	: Bipolar Bozukluk TİP II
BDNF	: Beyin kaynaklı nörotrofik faktör
CANMAT	: Kanada Duygudurum ve Anksiyete Ağı
ÇÇT	: Çocukluk çağı travmaları
ÇÇTÖ	: Childhood Trauma Scale- Çocukluk çağı travmaları ölçeği
ÇÇTÖ-28	: Childhood Trauma Scale- Çocukluk Çağı Travmaları Ölçeği
CRH	: Kortikotropin salgılatıcı hormon
DDD	: Duygudurum Dengeleyici
DEZİKÖ	: Dokuz Eylül Zihin Kuramı Ölçeği
DSM	: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders- Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı
EKT	: Elektrokonvülzif Terapi
GABA	: γ amino bütirik asit
HDDÖ	: Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği
İKA	: İkinci kuşak antipsikotik
İM	: İntramüsküler
İV	: İntravenöz
TAÖ-1	: Toronto Aleksitimi Ölçeği'nin 'Duyguları Tanımada Güçlük' isimli alt testi
TAÖ-2	: Toronto Aleksitimi Ölçeği'nin 'Duyguları Söze Dökmede Güçlük' isimli alt testi
TAÖ-3	: Toronto Aleksitimi Ölçeği'nin 'Dışa Dönük Düşünme' isimli alt testi
TAÖ-20	: Toronto Alexithymia Scale- Toronto Aleksitimi Ölçeği
TRH	: Tirotropin salgılatıcı hormon
YMDÖ	: Young Mani Derecelendirme Ölçeği
ZK	: Zihin kuramı

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi sürecince bilgi ve tecrübeleriyle yol gösterici olan, akademisyen titizliğini ve çalışma ahlâkını kendime örnek aldığım tez hocam Dr. Öğr. Üyesi Serap SARI başta olmak üzere; eğitimime değerli katkılarıyla kendilerinden çok şey öğrendiğim, kliniğimizin değerli hocaları; Doç. Dr. Halil ÖZCAN'a, Dr. Öğr. Üyesi Hacer Akgül CEYHUN'a, Dr. Öğr. Üyesi Esat Fahri AYDIN'a ve Dr. Öğr. Üyesi Fatma TUYGAR OKUTUCU'ya ve kliniğimizde bir süre çalışma fırsatı bulduğum Prof. Dr Mine ŞAHİNGÖZ'e,

Asistanlık eğitimim boyunca keyifle hatırlayacağım birçok anılar biriktirdiğim, her birini tanımaktan mutlu olduğum tüm asistan arkadaşlarıma,

Rotasyonlarım süresince eğitimime katkıda bulunan Atatürk Üniversitesi Nöroloji ve Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi AMATEM kliniği değerli öğretim üyelerine ve asistanlarına,

Hem biz asistanlara hem de hastalarımıza içten ve sıcak davranışlarını esirgemeyen, tecrübe ve özverileriyle kliniğimize anlam ve güzellik katan bütün hemşirelerimize, personelimize ve tüm emekçilerimize,

Dostluğunu yürekten hissettiğim, ağabeyim, meslektaşım, Dr. Tarık SAĞLAM'a,

Ufuk açıcı fikirleri ve kararlılığıyla bende hep saygı uyandıran, canım arkadaşım, Muhammed MIZRAK'a,

Cerrahpaşa'dan bugüne yol arkadaşlarım, değerli meslektaşlarım; Dr. Halid DENİZ'e, Dr. Yasin KAVLA'ya, Dr. Hasan GÖKÇAY'a, Dr. Halil İbrahim EREN'e,

Haklarını hiçbir zaman ödeyemeyeceğim rahmetli valideme, canım babama ve bütün aileme,

Hayat arkadaşım, en kıymetli varlığım, sevgili karım Ayşe'ye,

Adını burada andığım veya anamadığım tüm çalışma arkadaşlarıma ve kendilerinden çok şey öğrendiğim hastalarıma gönülden teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Uğur TAKIM

ÖZET

Bipolar Bozukluğu Olan Hastalarda Çocukluk Çağı Travmalarının, Zihin Kuramı ve Aleksitimi İle İlişkisi

Amaç: Çalışmamızda, bipolar bozukluğu (BB) olan remisyon dönemindeki hastalarda çocukluk çağı travmaları(ÇÇT), aleksitimi ve zihin kuramı yetilerinin sağlıklı popülasyonla karşılaştırılması, çocukluk çağı travmaları, aleksitimi ve zihin kuramı ilişkisinin tespiti ve BB'nin klinik özellikleri ile ilişkisinin incelenmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza, çalışma ölçütlerini karşılayan ve kliniğimizde takip edilmekte olan 50 bipolar bozukluk hastası ile yaş, cinsiyet ve eğitim durumu açısından eşleştirilmiş 50 sağlıklı gönüllü olmak üzere toplamda 100 kişi dahil edildi. Araştırmaya gönüllü olarak katılmayı kabul eden katılımcıların sosyodemografik verilerinin alınmasının ardından, Young Mani Değerlendirme Ölçeği (YMDÖ) ve Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (HDDÖ), Çocukluk Çağı Travmaları Ölçeği (ÇÇTÖ), Dokuz Eylül Zihin Kuramı Ölçeği (DEZİKÖ), Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ) uygulandı.

Bulgular: BB grubunda ÇÇTÖ-toplam skoru ve alt ölçek skorlarının tamamı sağlıklı gruba göre anlamlı ölçüde yüksek saptandı. Hastaların ÇÇT genel oranı % 64 olarak bulundu. ÇÇT içinde en sık görülen % 64 ile fiziksel ihmal, % 52'sinde duygusal istismar, %40'ında duygusal ihmal, %36'sında fiziksel istismar, en az görülen ise %26 oranıyla cinsel istismardı. BB grubunda TAÖ-Toplam skoru ve alt alt ölçek skorlarının tamamı sağlıklı gruba göre anlamlı ölçüde yüksek saptandı. BB grubundaki aleksitimik bireylerin yüzdesi sağlıklı gruptan anlamlı derecede fazla bulundu. Gruplar, DEZİKÖ toplam skoru, 1. düzey yanlış inanç, 2. düzey yanlış inanç, ironi/ima kavrama, metafor kavrama, pot kırma puanları açısından kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı. Çocukken aile dışından biri tarafından psikolojik şiddete maruz kalanların bipolar bozukluk riskinin maruz kalmayanlara göre yaklaşık 7 kat daha fazla olduğu; fiziksel saldırıya maruz kalanların bipolar bozukluk riskinin, kalmayanlara göre yaklaşık 7 kat daha fazla olduğu tespit edildi.

Çocukken aile bireyleri dışındakilerin neden olduğu fiziksel saldırıya tanık olanların bipolar bozukluk riski olmayanlara göre 17 kat daha fazla olduğu saptandı. Çocukken aile içi siddete tanık olanların bipolar bozukluk riskinin olmayanlara göre yaklaşık 7,5 kat daha fazla olduğu bulundu. 1.derece yakınlarda psikiyatrik hastalık öyküsü olanların bipolar bozukluk riskinin olmayanlara göre yaklaşık 10 kat daha fazla olduğu, 1.derece yakınlarda bipolar bozukluk olanların bipolar bozukluk riskinin olmayanlara göre yaklaşık 11 kat daha fazla olduğu bulundu.

Sonuç: Sonuç olarak, bipolar bozukluk hastalarının sağlıklı kontrolle göre daha fazla çocukluk çağı travmaları yaşadıkları, remisyon döneminde olmalarına rağmen daha düşük zihin kuramı yetilerine sahip oldukları ve aleksitimik özelliklerinin daha belirgin olduğu saptandı. Bu durum bipolar bozukluğun doğasının çok yönlülüğü ve genetik-çevre etkileşiminin bütüncül değerlendirilmesi açısından daha büyük örneklemli çalışmalara kapı aralamaktadır.

Anahtar Kelimeler: bipolar bozukluk, çocukluk çağı travması, zihin kuramı, aleksitimi

ABSTRACT

The Relationship Between, Childhood Traumas, Theory of Mind, Alexithymia in Bipolar Disorder Patients

Aim of Study; The aim of this study is to investigate whether there is a difference in childhood traumas, theory of mind and alexithymia between patients diagnosed with bipolar disorder and healthy controls. In addition, it was aimed to determine the relationship between childhood traumas, alexithymia and theory of mind and to examine the relationship between the clinical characteristics of Bipolar Disorder(BD) and the course of the disease.

Materials and Methods: Our study included 50 Bipolar Disorder patients who met the study criteria and were being followed in our clinic and 50 healthy controls; a total of 100 people were included, matched in terms of age, gender and educational status. The sociodemographic questionnaire, Childhood Trauma Scale (CTQ-28), Toronto Alexithymia Scale (TAS), Dokuz Eylül Theory of Mind Index (DEToMI), Hamilton Depression Rating Scale (HDRS) and Young Mania Rating Scale (YMRS) were applied to all participants.

Results: In bipolar disorder patients, the CTQ-28-Total score and all subscale scores were significantly higher than in the healthy group. We found the overall rate of childhood trauma in patients to be 64%; the most common rates of childhood trauma were physical neglect with 64%, emotional abuse with 52%, emotional neglect with 40%, physical abuse with 36%, and sexual abuse with 26%. TAS-Total score and all sub-subscale scores of BD patients were found to be significantly higher than the healthy group. The percentage of alexithymic individuals in the BB group was significantly higher than in the healthy group. Patients had significantly lower meanscores from DEToMI first-order false belief, second-order false belief, heating subtest, metaphor comprehension, Faux pas subtests and DEToMI total compared to healthy controls. The risk of bipolar disorder is approximately 7 times higher for those who were exposed to psychological violence by someone outside the family as a child; It was determined that the risk of bipolar disorder in those who were physically

assaulted was approximately 7 times higher than those who did not. . It was found that those who witnessed physical assault as children were 17 times more likely to have bipolar disorder than those who did not. It was found that those who witnessed domestic violence as children had an approximately 7.5 times greater risk of bipolar disorder than those who did not. It was found that the risk of bipolar disorder is approximately 10 times higher for those with a history of psychiatric illness in first-degree relatives, and about 11 times higher risk of Bipolar Disorder in those with bipolar disorder in first-degree relatives.

Conclusion; As a result, it was determined that patients with bipolar disorder experienced more childhood traumas than healthy controls, had lower theory of mind abilities despite being in remission, and had more pronounced alexithymic features. It opens the door to larger sample studies in terms of the versatility of the causes of bipolar disorder and the evaluation of the genetic-environment interaction.

Keywords: bipolar disorder**,** childhood trauma, theory of mind, alexithymia

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Bipolar bozukluk (BB) her yüz bireyden yaklaşık dördünü etkileyen; gen-çevre etkileşimi modeline sahip, yüksek morbidite ve mortaliteye neden olabilen; heterojen bir klinik görünümü olan; epizodlarla seyredebilen ve atakların önlenmesi için sürekli tedavi önerilen, kronik psikiyatrik bir bozukluktur. Mesleki, sosyal ve ekonomik kayıplar oluşturan bu bozukluk manik atak, hipomanik atak ve depresif atağın yanı sıra belirtisiz ya da eşik altı düzeyde belirtiler ile seyredebilen ara dönemlerin olabildiği epizodik bir seyre sahiptir. BB'de sıklık oranının cinsiyetler arasında eşit dağıldığını gösteren çalışmaların yanı sıra manik dönemin erkeklerde, depresif dönemin ise kadınlarda daha sık gözlendiği çalışmalar mevcuttur. Bir metanaliz, cinsiyet ile bipolar bozukluk arasında güçlü ilişki saptanmadığını göstermiştir. ABD'de 12 aylık yaygınlığın erkeklerde %1,6, kadınlarda % 1,5 olduğu, yaşam boyu yaygınlığın ise erkeklerde % 2,2, kadınlarda %2 olduğu saptanmıştır. Ülkemizdeki bu konu ile ilgili çalışmalar da literatürle uyumludur (1-6).

Bipolar bozukluğun etiyolojisi henüz tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte patogenezinde birçok faktörün rol oynadığı bilinmektedir. Genetik, nöro-endokrin ve psiko-sosyal birçok etken bu anlamda değerlendirilirken, hastalığın mekanizmasında gen-çevre etkileşiminin etkin olduğu multifaktöryel bir model düşünülmektedir (7).

Literatürde, bipolar bozukluğu olan hastalarda çocukluk çağı travması (ÇÇT) öyküsü çok sayıda çalışmada bakılmış olup, oranının %45-68 arasında değiştiği görülmektedir. BB hastalarının %37'sinde duygusal istismar , % 24'ünde fiziksel istismar,% 24'ünde duygusal ihmal,% 21'inde cinsel istismar ve % 12'sinde fiziksel ihmal öyküsü olduğu bildirilmiştir. BB olguları değerlendirildiğinde çocukluk çağı travması ile en güçlü ilişkinin duygusal istismar olduğu gösterilmiştir (8-10).

ÇÇT'nin bipolar bozuklukla ilişkisi, yaşamın ilk yıllarında maruz kalınan stresin, nörobiyolojik mekanizmalar üzerinden psikopatolojiye yol açması ile mümkün olabilir. Çocukluk çağı travmalarının, hipotalamik-pitüiter-adrenal bez aksında değişikliklere, Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF) ve inflamatuar sitokinlerde

artışa, limbik volümde azalmaya neden olduğu gösterilmiştir. Bipolar bozukluk patofizyolojisinde bu değişikliklerin etkili olabileceği düşünülmektedir (10).

Çocukluk çağı istismar ve ihmali erişkin dönemde nöropsikolojik performans (11) ile biyolojik, sosyolojik ve psikolojik gelişim dönemleri üzerinde olumsuz etkilere sahip olabilmekte (12) ve oldukça yaygın olarak görülmektedir (13). Çalışmalar, çocukluktaki olumsuz deneyimlerin psikoz ve şizofreni geliştirme riskini önemli ölçüde artırdığını göstermiştir (14). Ancak şizofreni tanısı konan bireylerde, travma ve zihin teorisi arasındaki ilişki çok az incelenmiştir. Öte yandan bazı çalışmalar, depresyon hastalarının zihin kuramı(ZK) performanslarının sağlıklı kontrollerden önemli ölçüde düşük olduğunu göstermiştir.

Çalışmalar incelendiğinde çeşitli psikiyatrik bozukluklarda; çocukluk çağı travmalarının, aleksitimi ve zihin kuramı ile ilişkisine dair ayrı ayrı çalışmalara rastlanılsa da bunların birlikte incelendiği çalışma sayısı oldukça kısıtlıdır.

Zihin kuramı tanım olarak, kişinin kendisinin ve ötekinin farklı bir zihin yapısında olduğunu bilmesi, ötekinin niyet, istek, inanç ve bilgisini anlayabilme becerisidir ve sosyal zekânın bir parçasıdır. Örneklem sayısı nispeten düşük bir çalışmada, bipolar bozukluğun tüm dönemlerindeki (manik, depresif, remisyon döneminde) hastaların yanı sıra sağlıklı kişilerin de zihin kuramı becerileri ölçülmüş, yalnızca manik ve depresif epizoddaki hastalarda zihin kuramı defisiti gösterilmiştir (15). Ancak daha sonra yapılan sistematik bir derlemede BB'nin remisyon döneminde de zihin kuramı defisitinin olduğu bildirilmiştir (16). Ayrıca ZK yetersizliği ile relapsın ilişkili bulunduğunu gösteren çalışmalar da literatürde mevcuttur.

BB'nin atak dönemlerinde, sosyal-algısal-bilişsel ve muhakeme yetileri gibi bilişsel alanların zayıf olduğunu saptayan çalışmalar vakidir. BB remisyonda olan hastalarda yapılan birçok araştırmada hastaların sosyal bilişsel ve sosyal-algısal becerileri sağlıklı gönüllülere kıyas edildiğinde anlamlı derecede düşük saptanmış ancak literatürde sonuçların anlamlı olmadığı çalışmalar da mevcuttur.

Aleksitimi tanım olarak, imgesel ve fantezi ifade olanağında fakirlik, yaşantılama ve duyguları ifadede eksiklik gibi özellikleri kapsamakta ve kişinin duygularını tanımada yetersizlik olarak tanımlanmaktadır. Aleksitiminin, çeşitli psikiyatrik bozuklarla ilişkisi incelenmiş olmasına rağmen BB ile değerlendirildiği çalışmalar oldukça kısıtlı sayıdadır. Ayrıca erken çocukluk dönemindeki duygusal gelişim sürecindeki aksama ile aleksitimiyi ilişkilendiren çalışmalara binaen ÇÇT'nin aleksitimiye zemin hazırladığı öne sürülebilir (17, 18).

Ülkemizde yapılan bazı çalışmalarda, BB hastalarının aleksitimik özelliklerinin düzeyinin sağlıklı gruptan daha yüksek olduğu saptanmıştır. Öte yandan, aleksitimi ve çocukluk çağı travması arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda, aleksitimi hastalarında geriye dönük çocukluk çağı istismarı ve travmanın normal popülasyona göre daha fazla olduğu bildirilmiştir.

Literatürü taradığımız kadarıyla bipolar bozukluk remisyonda olan hastalarda; çocukluk çağı travmalarının; aleksitimi ve zihin kuramı ile ilişkisini inceleyen bir çalışmaya rastlayamadık.

Bu çalışmada; bipolar bozukluğu olan remisyon dönemindeki hastalarda çocukluk çağı travmaları, aleksitimi ve zihin kuramı yetilerinin sağlıklı popülasyonla karşılaştırılması, çocukluk çağı travmaları, aleksitimi ve zihin kuramı ilişkisinin tespiti ve BB'nin klinik özellikleri ile ilişkisinin incelenmesi amaçlandı.

Çalışmamızdaki varsayımlarımız şunlardır:

1. BB grubunda; daha yüksek düzeyde çocukluk çağı travması, zihin kuramı bozukluğu ve aleksitimi düzeyine rastlanabileceği
2. BB grubunda zihin kuramı ve aleksitiminin, çocukluk çağı travmaları ile ilişkili olabileceği
3. Çocukluk çağı travması, zihin kuramı ve aleksitimi düzeylerinin birbirleri ve BB ile ilişkili belirteçlerle ilişkili olabileceği

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Bipolar Bozukluk

2.1.1. Tanım

BB tanım olarak kronik ruhsal bir hastalık olup; belirli bir sistematik gidişatı olmaksızın, depresif, manik ya da hipomanik dönemlerle seyretmekle beraber dönemler arasında belirtisiz veyahut eşik altı belirtilerle seyredebilen, atak dönemleri sırasında hastalarda sosyal süreçlerde aksaklığa ve mesleki işlevsellik kaybına yol açabilen kronik ruhsal hastalıktır (19).

2.1.2. Tarihçe

Üzerinde yaşadığımız topraklar bipolar bozukluğun tarihçesinde çok önemli bir yerdedir. Taşkınlık için mani ve çökkünlük için melankoli terimleri Antik Yunan'da kullanılmıştır. Bu iki zıt duygudurum dönemini ilişkilendiren ve ilk kez kayda geçiren İ.S. 1.yy'da Kapadokyalı Aretaeus olduğu bildirilmektedir (4). Bildiğimiz kadarıyla 19. yy'a kadar uzun süre bu konu ile ilgili bir yazına rastlanmamıştır, 19.yy'da Falret ve Baillarger 'folie circiulaire' ve 'folie a double forme' diye adlandırdıkları mani ve melankoli dönemleriyle döngüsel bir şekilde seyreden rahatsızlığı tanımlanıştır (20, 21). Modern psikiyatrinin kurucusu olarak kabul edilen Emil Kraepelin bugün bipolar bozukluk olarak bildiğimiz hastalığı tek bir başlık halinde manik-depresif psikoz olarak tanımlamıştır. Günümüzde bipolar bozukluk, nörobiyolojik bir temelde ele alınıp, genetik bir zeminde ortaya çıkan, biyopsikososyal stresörlerle tetiklenen psikiyatrik bir rahatsızlık olarak kabul edilmektedir (22).

2.1.3. Epidemiyoloji

Bipolar bozukluklar, dünya çapındaki tüm hastalıklar arasında 17. önde gelen engellilik kaynağıdır (23). BB'nin yıllık sıklığını, bazı ılımlı seyreden vakaların gözden kaçabilmesi nedeniyle kesin bir şekilde hesaplamak zor olsa da genel itibariyle

%1'in altında olduğu düşünülmektedir (24). On bir ülkenin hep birlikte değerlendirildiği çok büyük bir kesitsel araştırmada, bipolar bozukluklarının yaşam boyu genel prevalansının %2,4, bipolar bozukluk Tip I (BB-I) için %0,6 ve bipolar bozukluk Tip II (BB-II) için %0,4 olduğu bulunmuştur (25).

Bipolar bozukluk genel yaygınlığında cinsiyetler arasında tesbit edilemediği ancak depresif dönemin kadınlarda, manik dönemin ise erkeklerde daha sık görüldüğü kabul edilmektedir (26). Yakın zamanlı çalışmalarda benzer sonuçlar elde edilmiştir. Amerika Birleşik Devletlerin'de 12 aylık yaygınlık erkeklerde % 1,6, kadınlarda % 1,6; yaşam boyu yaygınlık ise erkeklerde % 2.2, kadınlarda ise % 2 olarak saptanmıştır (27). Erkeklerde manik dönemlerin; kadınlarda ise depresif dönemlerin ise daha sık olduğu bilinmektedir. Ülkemizde de literatürle uyumlu olarak cinsiyetler arası istatistiksel anlamlı farklılık gösterilmemiştir (28).

Hastalığın, ortalama başlangıç yaşı erişkinliğin ilk yılları, yirmili yaşların başıdır, başlangıç yaşı bimodal bir dağılım gösteren BB, 15-24 ve 45-54 yaşları arasında pik yapmaktadır. Ancak bazen belirtilerin başlaması ile tedavi başvurusu arasında uzun süreler olabilmesi hastalık başlangıç yaşının belirlenmesini zorlaştırabilmektedir (10). Ülkemizdeki çalışmalarda bipolar bozukluğun başlangıç yaşı ortalamalarının 23,8-27,7 aralığında olduğu; 20 yaş altında tanı alan bireylerin oranının %1,4, bipolar bozukluk tanılı hastalar arasında başlangıç yaşı elli yaş ve üzeri olanların oranının % 5,5, altmış yaş ve üzeri olanların oranının ise % 2,3 olduğu bildirilmiştir (28).

Nedeni tam aydınlatılamamış olsa da özellikle psikotik özellik gösteren bipolar bozukluk ile şehir merkezinde yaşamanın ilişkili olduğu iddia edilmiştir(10). ABD'de 12 aylık yaygınlığın altmış beş yaş altında olan, evlenip ayrılmış, düşük gelir ve eğitim seviyesine sahip kişilerde anlamlı olarak yüksek olduğu gösterilmiştir (27).

Bipolar bozuklukta, kardeş tanıları arasında, monozigot ikiz çalışmalarında %40-70 konkordans olduğu, yaşam süresince riskin normal popülasyondan 7 kat daha yüksek olduğu bildirilmiştir (29). Çalışmalarda bipolar bozuklukta Mendeliyen bir kalıtımın olmadığı gösterilmiş ve ayrıca kalıtım tek gen nükleotid polimorfizmleri ile

ilişkilendirilmiştir (29). Ancak gen polimorfizmleri tek başına bipolar bozukluğun tüm etyolojisini açıklamamaktadır. Son zamanlardaki çalışmalarda ise gen ile çevrenin etkisine birlikte odaklanılmaktadır. ÇÇT ile BDNF gen polimorfizminin ilişkisi, stresli yaşam ve toksoplazma gondi enfeksiyonu ile toll-like-reseptörü-2 polimorfizmi ilişkisi bildirilmiştir (30). Ayrıca stresli yaşam olayları sonrasında katekol-o-metiltransferaz (COMT) polimorfizmi ile depresif dönem ilişkilendirilmiştir (10).

Ülkemizde yapılan geç başlangıçlı bipolar bozukluk olgularının klinik özellikleri ile ilgili yapılan bir çalışmada, olguların %13,4'ünün geç başlangıçlı olarak ortaya çıktığı saptanmış olup bu hastalarda diyabet, hipertansiyon ve serebrovasküler hastalık tanılarının daha sık olduğu, erkek cinsiyette daha fazla görüldüğü, ayrıca bu hastaların daha çok psikotik semptom gösterdikleri ve karma ataklarının daha çok olduğu belirlenmiştir (31).

2.1.4. Tanı ve Sınıflandırma

Bugün özellikle kullanılan Amerikan Psikiyatri Birliği sınıflandırması olan, Ruhsal Hastalıkların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı (DSM) sınıflandırma sisteminde bipolar bozukluk tanısında rahatsızlığın kutupluluğu üzerine vurgu yapılmıştır. Ama bunun yanında çok çeşitli görüşler de bulunmakla beraber kökleri Kraepelin'den gelen bazı yorumcular bipolar bozukluğa daha farklı bir şekilde bakılması gerektiğini düşünmektedir. Bazı görüşler hastalıkta kutupluluğun değil döngüselliğin ve tekrarlamaların önemli olduğunu belirtmektedir (32).

Angst yaptığı çalışmalarda ideal olarak tanımlanan unipolar ve bipolar tipleri arasında birçok ara duygudurum formu bulunduğunu belirtmiştir (33). Yine bazı yazarlar, hipertimik veya siklotimik mizaçların varlığının da bipolar spektrum kavramının bir parçası olduğuna yönelik görüşler ileri sürmüşlerdir (34). Bu konuda Akiskal ve arkadaşlarının yaptığı sınıflama günümüzde dikkat çekmektedir.

Akiskal ve Pinto, bipolar bozukluklarını 1999 yılında aşağıdaki gibi sınıflandırmışlardır:

Bipolar 1/2: Şizo- bipolar bozukluk

Bipolar I: Manik-depresif hastalık

Bipolar I 1/2: Uzamış hipomanilerle birlikte depresyon

Bipolar II: Spontan hipomanik dönemler ve depresyon

Bipolar II 1/2: Siklotimik mizaç zemininde depresyon

Bipolar III: Yineleyici depresyon ve antidepresan veya diğer tedavilerle ilişkili hipomani

Bipolar III 1/2: Psikostimulan ve/veya alkol kullanımı ile ilişkili duygudurum dalgalanmaları

Bipolar IV: Hipertimik mizaç zemininde depresyon (35)

2.1.4.1. DSM-5'e Göre Bipolar Bozukluk ve İlişkili Bozukluk Tanı Ölçütleri

BB tip I tanısının konulabilmesi için tek bir mani döneminin, BB tip II tanısının konulabilmesi için ise en az bir hipomani ve majör depresyon döneminin saptanması gereklidir. Amerikan Psikiyatri Birliği sınıflandırması olan, Ruhsal Hastalıkların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı son sürümü (DSM-5) mani (7 gün) ve hipomani (4 gün) için süre, belirtilerin şiddeti ve mani döneminde bazen psikotik belirtilerin de olabileceği bilgisi dışında aynı tanı ölçütlerini kullanırken, maniyi hipomaniden işlevsellikte bozulma ve yatış gerekliliği ile ayırt etmektedir (36). Bu bağlamda manik belirtilerin daha az bir şiddetle ve daha kısa süreyle seyretmesi hipomani olarak adlandırılmaktadır. Hipomani dönemlerinde hastanın işlevselliğinde değişme olsa da ciddi bir yetersizlik olmaz. DSM-5'i önceki sürümden ayıran bir özelliği, anti-depresan tedavi sırasında ortaya çıkabilen, tedavi etkilerinin ötesinde sendrom düzeyinde süren tam bir mani döneminin BB tanısı için yeterli görülmesidir. Mani aşırı enerji ve aktivite artışı ile karakterizedir. Kliniğe riskli, impulsif davranışlar, yasa dışı madde kullanımı, hızlı veya irrasyonel kognisyonlar bazen de psikotik belirtiler eşlik etmektedir. Sanrılar duygudurum ile uyumlu olabilir ve grandiyözite, megalomani, dini içerikli olabilir (37). Ancak duygudurumla ilişkili olmayan sanrılar da görülebilir (38). Her ne kadar klinik olarak manik ve hipomanik dönem ayrışsa da tedavi yöntemleri benzerdir (39, 40). Bipolar depresyon, hastalık süresi boyunca sıklıkla gözden kaçırılan ya da ihmal edilen bir klinik tablodur. Tanıda biyolojik

belirteç eksikliği, tanının tanımlayıcı olarak konulması bu durumun nedeni olarak açıklanabilir. Hastaların en az yarısında ilk hastalık döneminin depresyon olması, ilk depresif dönemin daha fazla depresif yineleme anlamına gelmesi bu anlamda önemlidir (40). Hastaların üçte biri depresyon belirtileri nedeniyle önemli ailevi ya da iş sorunları yaşamakta, % 15-19'u depresif dönemde intihar ederek hayatını sonlandırmaktadır (36, 41). Bipolar depresyon tanısında, en az on beş gün devam eden depresif duygudurum ve/veya anhedoni, ilgi istek azalmasına ek olarak iştah azalması-artması, uyku azalması-artması, psikomotor yavaşlama ya da ajitasyon, enerji azalması-yorgunuk, suçluluk-değersizlik hissi, konsantrayon güçlüğü, intihar eğilimi kriterlerinden dördünün olması ile konur. DSM-5 ile birlikte yeni tanımlanmış bir kavram da karma belirtili depresyon-manidir. Karma özellikli depresyon tanısı için depresyon belirtilerine ek olarak distraktibilite, irritabilite ve psikomotor etkinlik artışı dışında üç manik belirti eşlik etmesi gerekmektedir. Karma özellikli mani tanısı için mani dönemi ya da hipomani dönemi için tanı ölçütleri tam olarak karşılanmasına ek olarak aşağıdakilerden en az üçü eklenmeli: belirgin disfori ya da çökkün duygudurum, etkinliklere karşı ilgide azalma ya da bunlardan zevk alamama, psikomotor yavaşlama, enerji düşüklüğü, değersizlik ya da suçluluk duyguları, yineleyici ölüm düşünceleri ya da girişimi.

2.1.5. Etiyoloji

BB etiyolojisi henüz aydınlatılamamıştır. Biyolojik ve psikososyal çoklu faktörlerin etiyolojide yeri vardır (42). Kreapelinden beri bipolar bozukluğa yönelik konulan tanı, hastalığın patogenezinden ziyade kesitsel ve uzunlamasına verilere dayanarak klinik olarak konulmaktadır. Yapılan çok sayıda çalışmada, nörogörüntüleme, genetik, biyokimya ve çevresel faktörler değerlendirilmiş ancak neticede henüz net bir belirteçe ulaşılamamıştır. Bazı hastalarda, nörogelişimsel olduğu bilinen bazı psikiyatrik bozuklukların(şizofreni, otizm spektrum bozuklukları, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu gibi) bipolar bozukluk hastalarında (43, 44) ve onların akrabalarında (6, 45) daha sık görülmesi nörogelişimsel hipotezi desteklemekle beraber bir başka bipolar bozukluğa sahip başka bir grupta hastalığın ataklarla birlikte ilerleyici bilişsel yıkım ile seyretmesi nörodejeneratif yıkım hipotezini öne çıkarmakta (46) ayrıca bir üçüncü hasta grubunda ataklar sonrası tam

iyileşme olabildiğinin saptanması nedeniyle, bu üç farklı hastalık seyrinin perinatal izlem çalışmaları, eş tanı çalışmaları, genetik ve epigenetik çalışmaları, nöropsikolojik ve nörobilişsel çalışmalar ile beyin görüntüleme çalışmalarıyla araştırılması gerektiğini göstermektedir (22).

2.1.5.1. Genetik ve Epigenetik Faktörler

Bipolar bozuklukta poligenetik multifaktöriyel nedenler neredeyse tüm hastalar için geçerlidir (47). Tahmin edilen kalıtım oranı %70-80 civarında olsa da gen düzeyindeki kanıtlar % 20'ler düzeyinde kalmaktadır (48). Aradaki boşluk kayıp kalıtımsallık olarak tanımlanmıştır ve genlerin nörogelişimsel süreç içinde çevresel etkenlerin hasarına zemin hazırlayarak hastalığa yol açtığı görüşü öne çıkmaktadır (49). Gen tabanlı bağlantılandırma çalışmalarında saptanan genlerin etki büyükleri 1,2'yi geçmemektedir, hasta ile sağlılıklar arasında allel sıklığı farklılığı çoğu kez %2'nin altında kalmaktadır (50).

Genetik çalışmalar her ne kadar çok çeşitlilik taşısa da CACNA1C ve Ankyrin-3(ANK3) genleri bipolar bozukluk riskiyle en çok ilişkilendirilen genlerdir ve toplam beyin hacmi ve beyaz madde hacmi ile doğrudan ilişkili bulunmuştur. Bu ilişkinin nörogelişimsel mi olduğu yoksa nörodejeneratif süreçlere zemin mi hazırladığı tartışmalıdır (50). Her iki genin de kalsiyum sinyali ile bağlantılı olması, genetik geçiş ile belirlenen özelliklerin yanında de novo mutasyon sıklığının bipolar bozuklukta artmış olması, BB'de özellikle kalsiyum bağlayan proteinlerin etkinliği açısından önemlidir (51).

Sinir hücerlerinin göç ve dizilimi gibi çok önemli görevleri olan neuregulin 1 ve reelin genlerinin polimorfizmine bipolar bozuklukta sağlıklı kontrolle göre daha sık rastlanmaktadır (52-54). DISC1 geninin psikotik özellikler gösteren bipolar bozuklukla ilişkili olduğu saptanmıştır (55).

İkinci Psikiyatrik Genomik Konsorsiyonun sonuçlarında özellikle hücre içi sinyal iletimi ve nörotransmitter reseptörlerini kodlayan genler (CACNA1C,

GRIN2A, SCN2A, SLC4A1, KCNQ2) ile sinaptik yapıda görev alan genler (ANK3, RIMS1, SYNE1, ZNF804A, ANKS1B) bipolar bozuklukla ilişkili bulunmuştur (50).

2.1.5.2. Biyokimyasal Faktörler

BB'deki nörotransmitter modeller depresyonun noradrenalin ve dopamin seviyelerinde düşüklük ile manik dönemin ise noradrenalin ve dopamin seviyelerinde yükseklik ile alakalı olduğunu öne sürmektedir. Nörotransmitterlerden GABA ve glutamatın da manide etkili olabileceği, bu iki nörotransmitterin duygudurum kontrolünde etkili olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (56, 57).

Noradrenalin: Bipolar bozuklukta, manik dönemin meydana gelmesinde kolinerjik sistem ile arasındaki ilişki öne çıkmaktadır. Manik dönem sırasında noradrenerjik sistem önemli ölçüde aktifken, eş zamanlı olarak kolinerjik sistem de pasiflik gözlenir (58).

Serotonerjik sistem; Duygu düzenleme, kaygı, kognitif fonksiyon, motivasyon ve dürtüsellik ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (58). L-triptofan, serotoninin sentezlendiği aminoasit olup vücuda yüksek miktarlarda alındığında mani benzeri klinik tablo oluşturduğu bilinmektedir (59).

Dopaminin bipolar bozuklukta rol oynayabileceğini düşündüren neden; manik dönemde dopaminin metabolize olması sonucu oluşan homovanilik asitin beyin omurilik sıvısında artmasıdır (60).

Ayrıca bipolar bozuklukta glutamat reseptör ekspresyonu ile ilgili önemli bulgular tespit edilmiştir. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında yapılan bir çalışmada hastanın hipokampusunda; NMDA glutamat reseptör alt birimlerinin ekspresyonunun azalması (N-metil-D aspartik asit) ve veziküler glutamat taşıyıcı1(VgluT1) ekspresyonun fazlalaşması saptanmıştır (61, 62).

2.1.5.3. Nöro-endokrin Faktörler ve İnfilamatuar Süreçler

HPA (hipotalamo-hipofiz-adrenal) eksenindeki bozukluğun, bipolar hastalarda tedaviye direnci ve nüksü artırabileceğine, hastalık sonucunu kötüleştirebileceğine ve bilişsel eksikliklere neden olabileceğine dair kanıtlar vardır (63). BB'de; hipotalamo-pitüiter-tiroid sistem sorunu daha sık olup daha az klinik bulgu saptanır, ayrıca subklinik hipotiroidi; hızlı döngülü olgularda daha fazla tespit edilmiştir (64, 65)

Bipolar bozuklukta serumdaki inflamatuar belirteç düzeyleri yükselir ve bu durum da hastalığın bağışıklık sistemi düzensizliği ile bağlantılı olduğunu gösterir (66, 67). Kortizol ile yakın ilişkide bulunan sitokin dengesinin duygudurum bozukluklarında proinflamasyon yönüne kaydığı öne sürülmektedir. Sitokinlerin beyindeki menşei kan beyin bariyerindeki endotel hücreleri ve mikrogiladır (68). Antidepresan tedavilerin inflamatuar yanıtı baskıladığına dair veriler literatürde bulunmaktadır (69).

Beyin omurilik sıvısındaki somatostatin konsantrasyonlarının depresyonda azaldığını, manide arttığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (70).

2.1.5.4. İyon Sistemleri

BB'de, özellikle eritrosit membranındaki Na-K-ATPaz'ın etkilenerek çalışmasında azalma olduğu gösterilmiştir (71). Manik epizotta hücre içerisindeki sodyum düzeyinin yükseldiği ve remisyonda ise normalleştiği bildirilmektedir. Kalsiyum seviyesinde ise; fosfoinositol kalsiyum ilişkisindeki düzensizliğin BB'nin patofizyolojisi ile lişkili olabileceği ve BB hastalarının trombositlerinde uyaran sonrasında serbest kalsiyum düzeyinin yükseldiği bildirilmektedir (72). Antikonvülzanların, sodyum kanal blokasyonunun ve kalsiyum kanal blokerlerinin antimanik etkisi bu hipotezi desteklemektedir (73, 74).

2.1.5.5. Nörogenez

Kronik stresin yol açtığı hiperkortizoleminin nörotoksik etkisi ve nörogenez sürecini sekteye uğratması duygudurum bozukluklarının patogenizini nörotrofik faktörlerle ilişkisine yöneltmiştir (75, 76). BDNF düzeylerinde artışın antidepresan tedavi ile sağlanması, depresyonun kliniğindeki düzelme ile ilişkilendirilmesi ve BDNF'nin hipokampal hacim ile ilişkisi ortaya konmuştur (77). Özellikle depresif hastalarda hipokampal hacmin küçüldüğü ancak tüm çalışmalarda aynı sonuca varılamadığı için bu bulgunun depresyona özgü olmadığı saptanmıştır (78, 79). İnsan hipokampusunda nörogenezis ileri yaşlara kadar devam ettiği gösterilmesine rağmen, yeni nöronların doğum-ölüm hızları ve tüm hipokampus hacmine göre düşük oranda kalması insanlardaki nörogenezin duygudurum bozukluklarındaki rolünü tartışmalı hale getirmiştir (80-82). Sonuç olarak hipokampüsteki nörogenez duygudurum bozuklukları için önemli olduğunu ancak temelini oluşturmada yeterli olmadığı gösterilmiştir (22).

2.1.5.6. Nöroanatomik Faktörler ve Nörogörüntüleme

Bipolar bozukluğu olan hastalarla yapılan bir çalışmada serebral hacmin daha düşük olduğu gösterilmiş (83). Duygudurum bozuklukları araştırmalarında, patofizyolojik olarak, hastalığın fronto-subkortikal iki farklı devrede, amigdala-talalamik-prefrontal korteks devre ve limbik-striatal-pallidal-talamik devresinde patolojiye ikincil olarak geliştiğine inanılmaktadır. Bu devreler kortikal ve limbik ağlar aracılığıyla bazal çekirdeklere bağlanır. Bazal çekirdeklerin bilinen işlevi, hareket, duygusal davranış ve bilişsel süreçlerde rol oynamaktır. Bu devrelerin farklı bölgelerinin hasar görmesi, devrelerin arızalanmasına yol açar ve bu nedenle duygudurum bozukluklarının benzer semptomları ortaya çıkabilir (84, 85). BB hastalarında yapılan görüntüleme çalışmalarında; bazal gangliada hiperintens lezyon artışı, ventriküler genişleme, amigdaladaki hacim artışı, singulat kortekste hacim azalması ve glial hücre sayısındaki azalma, hipokampüsteki hücrelerde atrofi ve yoğunluklarında düşme saptanmıştır (86).

2.1.5.7. Psikososyal Faktörler

Tekrarlayan çalışmalarda bipolar bozukluğun genetik aktarımı gösterilmiş oysa tek yumurta ikizlerinin incelendiği araştırmalarda hastalanma oranının eş olmaması, manik atakların biyolojik olarak daha yatkın kişilerde bazen travmayı müteakip bazen ise kendiliğinden ortaya çıkması etyolojide psikososyal etkenlerin göz ardı edilemeyeceğini göstermektedir (87).

Yapılan çalışmalarda duygudurum bozukluklarında, ilk atağın genellikle bir stresör sonrası geliştiği fakat stresör ile atak ilişkisinde eşlik etme oranının sonraları daha az olduğu saptanmıştır (88). Bu tespit, ateşlenme modelini gündeme getirmiştir. Ateşlenme modeli, ilk atak aşamasındaki stresin, çeşitli nörotransmitterlerin ve intranöronal sinyal mekanizmalarının durumunu etkileyerek, nöron içi sinyalleşme mekanizmasının faaliyetini değiştirebileceğini, sinaptik iletişimde azalmaya neden olabileceği, bütün bunlara bağlı olarak yeni duygudurum atağı geçirme riskinin yükseleceği, kişinin daha duyarlı hale geleceği ve atak sıklığının artacağı olarak açıklanmaktadır (89). Çocukluk çağında maruz kalınan stresin çocukluk ve ergenlik gelişiminde çeşitli ruhsal bozukluklara yol açtığı bilinmektedir (90). Travmaya maruziyetin yaş ile bir ilişkisi olduğu, erken yaştaki maruziyetin etkilenmeyi artırdığı kabul edilmektedir (91). En ağır çevresel etkenler arasında bakım verenler tarafından duygusal istismar, şiddete maruz kalmak yahut tanık olmak ve cinsel istismarlar yer almaktadır (92). Çocuklukta yaşanan istismar ve ihmallerin strese olan duyarlılığı ve beynin gelişimini çeşitli şekillerde etkilediğini gösteren preklinik çalışmalar literatürde mevcuttur (93). Çeşitli çalışmalar incelendiğinde, bipolar bozukluğu olan bireylerin %30-50'sinde travma hikayesi saptanmıştır (93). Bipolar bozukluğa yönelik yapılan bir çalışmada olumsuz yaşam olaylarının tedavide beklenen cevabı 3 kat geciktirebileceği gösterilmiştir (94).

2.1.6. Klinik Seyir

Bipolar bozukluk, 15-25 yaş aralığında başlayan, ailesel geçiş gösterdiği bilinen, ataklar halinde seyreden bir hastalıktır. BB tip I ve tip II'nin başlangıç yaşları oldukça yakındır fakat BB tip II'nin başlangıç yaşı olarak daha geç ortaya çıktığı

bilinmektedir (24). BB genellikle her iki cinsiyet için de sıklıkla depresyonla başlamaktadır. Hastalar büyük çoğunlukla ilk manik atak öncesi birkaç kez depresif dönem geçirirler (91, 95). Takip edilen BB hastalarının yaklaşık yarısında ilk manik dönem mukabilinde ikinci dönemin vuku bulması sonraki iki yıl içerisindedir (87). Manik dönemlerin iki-iki buçuk ay civarında (96), depresif dönemlerin ise iki-beş ay civarı sürebildiği saptanmıştır (97). BB'de atak sayısı; hastalığın başlangıcı, nasıl ilerlediği, ne kadar sürdüğü ve ilaç kullanımına verilen yanıtla ilişkilidir (87). BB hastalarında mevsimsellik mühimdir ve hastaların yaklaşık %28'inde epizodların seyri mevsimseldir (98).

Bipolar bozuklukta, en önemli yordayıcı etkenler: kalıntı belirtilerin ve ek olarak eşlik eden psikopatolojilerin olmasıdır (99). BB'de yeti yitimi; geçirilmiş olan depresif epizod sayısı ve eşik altı kalıntı belirtiler ile ilişkilendirilmiştir (100). BB bireyin yaşam kalitesini etkiler ve intihar için önemli bir risk faktörü oluşturur (101). Bipolar bozukluk hastalarının yaklaşık olarak çeyreği ile yarısında suisid girişimi bulunmakta ve %15'i ise bu girişimi tamamlanmaktadır (60). Ayrıca bipolar bozuklukta suisidin özellikle karma epizodlarda sık olduğu bildirilmiştir (102).

Geçirilen atağın bipolar depresif bir atak mı yoksa unipolar majör depresif bir dönem mi olduğuna yönelik bir takım ayrım yöntemleri literatürde yerini almıştır. Psikomotor retardasyon, melankolik belirtiler, atipik ve psikotik belirtiler bipolar depresyonda unipolar depresyona göre daha sık görülmekte iken kaygılanma, ötekine karşı suçlayıcı olma unipolar depresyona oranla daha az görülmektedir (103). Başlangıç yaşının erken olması, depresif dönemlerdeki sıklık, atağın hızlı başlaması ve yine hızlı bir sonlanım bipolar bozukluk depresyon döneminde daha sık görülür (104, 105). Literatürde BB tip I hastalarının; %7'sinin tam iyileştiği, %45'inin çok sayıda atak geçirdiği ve %40'ının ise kronikleştiği bildirilmiştir (24).

Birçok çalışmada BB'nin başlangıcını etkileyebilecek travmatik çocukluk deneyimlerine önemli bir rol atfedilmiştir (93, 106-108). Ayrıca BB'de erken travmatik deneyimlerin yüksek prevalansına dair kanıtlar vardır (109, 110).Bir çalışmada; çocukluk çağı travması, hastalığın başlangıç yaşını düşürerek ve dolayısıyla daha şiddetli bir klinik profil oluşturarak bipolar bozukluğun şiddetini

artırabilir (92). Çocukluk çağı travmalarından özellikle duygusal istismarın bipolar bozuklukla en sık ilişkili olduğu bildirilmiştir (111). Ebeveynler ve çocukları arasındaki duygusal ilişkilere bağlı erken sorunlar, çocukları gelecekte duygudurum bozukluklarına yatkın hale getirebilir, bu da çocukluk psikopatolojisinde çocuğun çevresi ile ilişkisinin önemini ortaya çıkarmaktadır (112-114). Bipolar hastalarla ilgilenenlerin, eleştirel, düşmanca veya aşırı çözülmüş tutumlar da dahil olmak üzere yüksek düzeyde ifade edilen duygulara sahip oldukları gösterilmiştir.

BB'de; kötü prognoz göstergeleri olarak; erkek cinsiyet olmak, hastalık öncesi de dahil olmak üzere düşük işlevsellik, düşük sosyo-ekonomik düzey, ileri yaş, 10'dan fazla manik dönem, atak sayısının fazla olması, hastanede yatış sayısı, manik dönemde depresif belirtilerin görülmesi, eşik altı belirtiler, uzun süren depresif nöbet, komorbid madde kullanımı, hızlı döngülülük gösterilmiştir (42, 115, 116).

2.1.7. Bipolar Bozuklukta Sağaltım

2.1.7.1. Mani/Hipomani Dönem Sağaltımı

Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) kılavuzunun 2018 yılında yayımlanması ile bipolar bozukluk tedavisi ile ilgili olarak, manik döneme yönelik ajitasyonun kısa süreli tedavisinde:

Birinci sıra tedavi seçenekleri olarak:
Aripiprazol intramüsküler formu (IM), lorazepam IM, inhaler loxapin ve olanzapin IM;

İkinci sıra tedavi seçenekleri olarak:
Sublingual asenapin, haloperidol IM, haloperidol IM + midazolam IM, haloperidol IM + prometazin IM, risperidon ağızda dağılan tablet ve ziprasidon IM;

Üçüncü sıra seçenekler olarak:
Haloperidol oral tablet, loxapin IM, ketiapin oral tablet ve risperidon oral tablet önerilmiştir.

Aynı kılavuz akut mani tedavisinde birinci sıra tedavi seçenekleri olarak:
Lityum, ketiapin, divalproeks, asenapin, aripiprazol, paliperidon (doz >6 mg), 22 risperidon ve kariprazin;

İkinci sıra tedavi seçenekleri olarak:
Olanzapin, karbamazepin, ziprasidon ve haloperidol monoterapisi veya olanzapinle birlikte lityum veya divalproeks kombinasyonu, Elektrokonvulzif terapi (EKT);

Üçüncü sıra seçenekler olarak:
Klorpromazin, klonazepam, klozapin monoterapisi veya klozapin ekleme tedavisi, lityum veya divalproeksin karbamazepin, okskarbazepin, haloperidol ile kombinasyonu önerilmektedir (39).

2.1.7.2. Depresif Dönem Tedavisi

Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT)'ın 2018'de yayımlanması sonrası kılavuzda depresif dönemlerin tedavisi BB tip I ve tip II için ayrı ayrı ele alınmıştır.

Bu kılavuzda BB tip I depresyonun tedavisinde birinci sıra tedavi seçenekleri olarak:

Ketiapin, lityum, lurasidon, lamotrijin, lurasidon+liyum/divalproeks ve lamotrijin ekleme tedavisi;

İkinci sıra tedavi seçenekleri olarak:

Divalproeks, kariprazin, olanzapin-fluoksetin kombinasyonu, SSRI veya bupropion ekleme tedavisi, EKT tedavisi;

Üçüncü sıra seçenekler olarak:

Karbamazepin, olanzapin, ekleme tedavisi olarak ise aripiprazol, armodafinil, asenapin, Eikazopentanoik asit (EPA), ketamin (IV), ışık terapisi +/− total uyku

deprivasyonu, levotiroksin, modafinil, N - asetilsistein, pramipeksol, Repetatif Transmanyetik Stimülasyon (rTMS), SNRI/MAOI önerilmiştir.

Yine aynı kılavuzda Bipolar II depresyonun tedavisinde ise birinci sıra tedavide:

Yalnızca ketiapin;

İkinci sıra tedavi seçenekleri:
Lityum, lamotrijin, sertralin, venlafaksin, bupropion ekleme tedavisi ve EKT;

Üçüncü sıra tedavi seçenekleri:
Divalproeks, fluoksetin, tranilsipromin, ziprasidon

Ve ekleme tedavisi olarak ise agomelatin, Eikazopentanoik asit (EPA), ketamin (iv veya sublingual), N-asetil sistein, pramipeksol, T3/T4 hormonları önerilmiştir (39).

2.1.7.3. İdame Tedavisi

Bipolar bozukluk yineliyici duygudurum dönemleriyle seyir gösteren kronik gidişatlı bir ruhsal bozukluktur. Tedavisiz kalmış bipolar bozuklukta iki yılda relaps oranı %50, beş yılda ise %70- 90'dır (99). Çalışmalarda, koruyucu tedavi yapılmasına rağmen hastaların ilk bir yılda yaklaşık %37'sinde; iki yılda ise %60'ında depresif/manik atağın tekrarlayabileceği bildirilmiştir (117).

Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) kılavuzunda idame tedavisinde birinci sıra tedavi seçenekleri olarak:

Lityum, ketiapin, divalproeks, lamotrijin, asenapin, aripiprazol oral ve aylık intramüsküler formu monoterapisini,

Kombinasyon tedavisi olarak:

Ketiapin ve aripiprazolun lityum veya divalproeks ile kombinasyonunu;

İkinci sıra tedavi seçenekleri olarak:

Olanzapin, risperidon uzun etkili intramüsküler formu, karbamazepin, paliperidon (>6 mg dozda) monoterapisi,

Kombinasyon tedavisi olarak: Lurasidon ve ziprasidona lityum veya divalproeks ile kombinasyonunu önermektedir.

Üçüncü sıra tedavi seçenekleri olarak ise:

Tedaviye klozapin veya gabapentin eklenmesi, aripiprazol lamotrijin kombinasyonu, olanzapin fluoksetin kombinasyonu seçeneklerini sunmaktadır (39).

Nihayette, bipolar bozuklukta idame tedavide imkan dahilinde monoterapi uygulanmalı, monoterapinin eksik kaldığı durumlarda kombine tedaviler değerlendirilmelidir (118).

2.2. Çocukluk Çağı Travmaları

Çocukluk çağı travmaları, tanım olarak; 18 yaş öncesinde yaşanan cinsel-fiziksel-duygusal istismar ve ihmalin yanında ebeveynin kaybı, ebeveynden çeşitli sebeplerden dolayı ayrı kalma, boşanma, bir yerden başka bir yere göç, şiddete şahit olma, kazalar ve doğal afetlerdir (119). DSM-5 travma tanımını: ‘bir veya daha çok şekilde ölüm, ağır bir yaralanma veya cinsel saldırı veya tehdidini direkt veya dolaylı şekilde yaşamak, şahit olmak, vuku bulmuş olayın ayrıntılarına (120) fazlaca ve sık sık maruz kalmak’ olarak tanımlamaktadır (121). Çocukluk çağı travmaları başlığında incelenen çocuk istismarı veya ihmali, ebeveyn – bakım veren bir erişkin tarafından çocuğa uygulanan, toplumsal olarak uygun bulunmayan veya zarar verici olarak tanımlanan, çocuğun gelişim basamaklarını sekteye uğratan veya kısıtlayan durumlardır (122). Travmaya yönelik çeşitli tanımlamalar olmakla birlikte travmanın birçok ruhsal hastalığın etiyolojisinde rol aldığını, risk etmeni olduğunu söyleyebiliriz (123) .

Literatürde çocukluk çağı travmaları istismar ve ihmal olmak üzere iki başlık altında değerlendirilmektedir. İstismar ve ihmal arasındaki temel fark; istismar aktif bir süreçtir, ihmal ise pasif bir süreçtir. İstismar; çocuğa fiziksel, cinsel, sosyal veya zihinsel olarak kasıtlı olarak zarar veren aktif bir eylem olarak tanımlanmaktadır. İhmal; çocukların birileri tarafından gerektiği gibi bakılıp korunmadığı için fiziksel ve ruhsal olarak zarar gördüğü pasif bir durumdur (124).

Çalışmalarda, bölgesel ve kültürel değişikliklere bağlı sosyal damgalanma sebebiyle istismar ve ihmal kelimelerinin farklı şekilde anlamlandırılması ve kıyaslanması çalışmaların sonuçlarını etkilemiş olmakla birlikte istismarın çocuklardaki yaygınlığı ile ilgili tam olarak bir konsensüs sağlanamamıştır (125).

2.2.1. Çocukluk Çağı İstismarları

2.2.1.1. Fiziksel İstismar

Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımında; fiziksel istismar, kasıtlı bir fiziksel güç nihayetinde çocuğun sıhhati, gelişimi ve onurunun zarar görmesi anlamına gelmektedir (124). Bu davranışları şu şekilde sıralayabiliriz; bir çocuğu dövmek, tokatlamak, tekmelemek, vurmak, sallamak, boğmak, yakmak, dövmek, itmek, yaralamak ve bağlayıp kapalı bir alana hapsetmek (126, 127).

Sıklığı %0,45-64 gibi çok geniş bir spektrumda gösterilmiştir (128). Fiziksel istismar tespit edilmesi en kolay çocukluk çağı travması olarak görülmesine rağmen, uygulanan cezalandırma şekilleri, toplum ve kültürlerde istismar olarak tabir edilmediği ve hatta çocuğun terbiyesi, yetişmesi için gerekli davranışlar olarak görüldükleri için tespit edilmeleri zorlaşmaktadır (129, 130).

Literatürde, fiziksel istismar alanındaki yaygınlık çalışmalarının sonuçlarında yukarıda saydığımız nedenler yüzünden büyük farklılıklar bulunmaktadır. Ülkemizdeki yapılan bir çalışmada, fiziksel istismar sıklığı Adana'da %46 ve Ankara'da ise %61 olarak bildirilmiştir (131).

Fiziksel istismarın çocuğun daha saldırgan olabilmesine, yüksek anksiyete düzeyine sahip olmasına, dürtü kontrolünde düşüklüğe, kendine zarar verici davranışlar sergileyebilmesine, suçluluk duygusuna sahip olabilmesine, gelişiminde geriliklere, içe çekilme ve depresyona neden olabileceği söylenebilir (132, 133).

2.2.1.2. Cinsel İstismar

Tanım olarak: 'henüz cinsel gelişimini tamamlamamış bir çocuğun ya da ergenin, bir erişkin tarafından cinsel arzu ve gereksinimlerini karşılamak için güç kullanarak, tehdit ya da kandırma yolu ile kullanılması' olarak tanımlanmaktadır. Cinsel istismar, küçük olan çocuğun zor yahut ikna ile cinsel haz almak maksatlı aktivitelere maruz bırakılması da istismar olarak değerlendirilmektedir (134).

Yapılan eylemin cinsel istismar olarak değerlendirilebilmesi için vuku bulan olayda penetrasyon şartı aranmamaktadır. İstismar kapsamına dâhil edilen durumlarda; doğrudan veya dolaylı olarak giysilerin üzerinden beden veyahut cinsel organa temas, müstehcen yerlere temas, cinsel mahiyetli iletişim ve tekliflerde bulunma, teşhircilik, ötekilerin cinselliğine şahit olmaya maruz bırakmak değerlendirilmektedir (136). Duygusal yıkımı çok ağır olduğu bilinen cinsel istismarın ortaya çıkışı çoğunlukla ertelenmektedir. Bu nedenden, çocuk istismarları kapsamında değerlendirildiğinde fark edilmesi en zor olan ve ekseriyetle örtük kalan, cinsel istismardır (135).

Cinsel istismara maruz kalanların çok düşük diyebileceğimiz bir kısmı, yalnızca % 15'i bildirilmiştir (136). Cinsel istismara yönelik bildirimin azlığı; istismarcının olası tehditlerinden dolayı mağdurun çekinmesi, kendisini istismar edeni kollaması, olayın kendisine utanç hissettirmesi, anlattıklarına inanılmayacağı düşüncesi şeklinde sıralanabilir (137).

Çocuğun, birinci derecede yakını olan kişilerle yaşadığı cinsel deneyimlere "ensest" denmektedir. (137). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ensest, % 1,8 olarak bildirilirken, kişilerin % 11,3'ü çocukken özel diye tanımlanan bölgelerine

istemedikleri bir biçimde dokunulduğundan bahsetmişler, % 4,9'u ise cinsel ilişkiye zorlandıklarını söylemişlerdir (138).

Ergenlik dönemi her alanda olduğu gibi çocukluk çağı cinsel istismarı açısından da mühimdir. Ergenlikte cinsel istismar sıklığı en yüksek düzeydedir (139). Ergenlik dönemindeki kızların aynı dönemdeki erkeklere kıyasla cinsel istismara uğrama oranı üç kat yüksektir (140). Cinsel istismara bağlı çeşitli ruhsal sorunlar ortaya çıkmaktadır. Literatürde cinsel istismara bağlı; anksiyete bozuklukları, cinsel işlev bozuklukları, madde kötüye kullanımı, düşük benlik saygısı, intihar, uyum bozuklukları, obsesyonlar, disosiyatif bozukluk, öfkelilik gibi birçok psikiyatrik sorunun ortaya çıkabileceği bildirilmiştir (141).

2.2.1.3. Duygusal İstismar

Duygusal istismar; anne, baba yahut diğer erişkinlerin çocuğun kabiliyetlerine yönelik orantısız emel ve beklentiye sahip olmaları ve saldırganca bir tutum göstermeleri şeklinde tanımlanır (128). Duygusal istismar ruhsal gelişim basamaklarında duraklamalara, kimlik bütünlüğü ve çeşitli davranışsal problemlere, böylece çocuklarda çeşitli psikopatolojilere neden olabilmektedir (129). Çocuğa bağırma, reddetme, aşağılama, küfretme, yalnız bırakma, yanıltma, korkutma, yıldırma, tehdit etme, duygusal bakımdan ihtiyaçlarını karşılamama, yaşın üzerinde sorumluluklar bekleme, kardeşler arasında ayırım yapma, değer vermeme, önemsememe, küçük düşürme, alaylı konuşma, lakap takma, aşırı baskı ve otorite kurma, bağımlı kılma ve aşırı koruma görülen duygusal istismar türleridir (128).

2.2.2. Çocukluk Çağı İhmalleri

2.2.2.1. Fiziksel İhmal

Fiziksel ihmal tanım olarak, çocuğun ihtiyaç duyması halinde; alması gereken sağlık hizmetini alamaması, yiyecek veya giyecek ihtiyaçlarının karşılanmaması, tehlikelerden korumak maksadıyla korunup kollanmaması, gözetiminin sağlamamasını kapsamaktadır (142). Çocukların ihmal edilmesi, ötekileştirilmesi,

evden atılması, yaşaması için gerekli ortamın sağlanmaması, yıkanmaması, temiz giydirilmemesi, zamanında tedavi edilmemesi, sakatlık veya yaralanma fiziksel ihmal olarak kabul edilir (142).

2.2.2.2. Duygusal İhmal

Duygusal ihmal tanım olarak; bakım verenlerin çocuğun duygusal gereksinimlerini, özellikle bağlanma ve sevgi gibi ihtiyaçlarını karşılamamasıdır (142). Duygusal ihmal çok çeşitli olabilmektedir. Bunlar; çocuğun yok sayılması, iletişim çabalarına karşı kayıtsız kalınması, ihtiyacı olan sevgi ve şefkat gibi duygusal ilgi, alaka ve yakınlığın gösterilmemesi, çocuğun sevildiği, kıymetli ve özel olduğunu hissedememesine neden olabilecek tutum ve davranışlar örnek verilebilir (143). Yapılan bir çalışmada çocukluk çağındaki duygusal ihmal yaşamış olma oranına bakılmış ve % 81,6 olarak saptanmıştır (144).

2.2.3. Çocukluk Çağı Travmalarının Ruhsal Etkileri

Literatürde çocukluğunda ihmal ve istismara maruz kalan çocuklarda, erken dönem ve/veya ileri dönemlerde çeşitli ruhsal bozuklukların görüldüğüne yönelik çok sayıda çalışma bulunmaktadır (145).

Fiziksel istismara uğramış çocuklarda anksiyete düzeyinde yükseklik, dürtü kontrolünde düşüklük, saldırgan tutum, kendine zarar verici davranışlarda sıklık, suçluluk duygusunda fazlalık, içe çekilme, depresyona yatkınlık ve gelişim gerilikleri bildirilmiştir (132, 133). Öfke, düşük benlik saygısı, dissosiyatif belirtiler, intihar eğilimleri, travma sonrası stres bozukluğu, cinsel işlev bozukluğu, madde kötüye kullanımı, karşıt olma karşı gelme bozukluğu, somatizasyon bozukluğu, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu, anksiyete bozukluğu, depresyon cinsel istismarın sonuçları olarak saptanmıştır (141, 146).

Çocuklukta maruz kalınan kötü muamelenin hipo-talomo-pitüiter yolakta disregülasyona ve prefrontal-talamikolimbik yolakta bir takım olumsuz değişikliklere neden olduğu ortaya konulmuştur (147). Travma sonrası ortaya çıkan ruhsal

hastalıkların tedaviye daha dirençli olduğu ve travma öyküsünün bazı ruhsal hastalıkların seyrini olumsuz etkilediği görülmüştür (115).

Çocukluk çağı travmalarının ile bipolar bozukluk arasındaki yüksek ilişki oranının birçok nedeni vardır ancak en önemlilerinden biri şüphesiz erken dönem strestir. Erken dönem stres yüksek olasılıkla nörogenezin inhibisyonu veya nörotoksisite riskini artırması ile riski artırmaktadır (116, 117).

Bir çalışmada, BB tip I ve tip II hastalarının %48,3 ünde çocukluk çağı travması tespit edilmiş, fiziksel travmanın eşlik etmediği cinsel travmanın %8, cinsel travmanın eşlik etmediği fiziksel travmanın %20,7, her iki travmanın bir arada görüldüğü vakaların %18,7 sıklıkta olduğu belirtilmiştir. Kadın hastalarda daha çok cinsel travma (%27), daha az fiziksel travma (%6,7) görülmüştür. İki travmanın eşlik ettiği vakalarda daha fazla sayıda major depresif epizod olduğu ve intihar girişimlerinin de daha çok görüldüğü ortaya çıkmıştır (148).

Çocukluk çağı travmalarının hipotalamik-pituiter-adrenal bez aksında değişikliklere, BDNF ve inflamatuar sitokinlerde artışa, limbik volümde azalmaya neden olduğu gösterilmiştir. Bu süreçlerin bipolar bozukluğa yatkınlık yaratan patofizyolojik değişiklikler olabileceği düşünülmektedir (10).

Çocukluk çağı travmatik yaşantılarının, duyguları ayırt edebilme yetisi ve zihin kuramı becerileri ile ilişkili olduğu çeşitli araştırmalarla gösterilmiştir (149-152) . ZK becerileri kazanımlarının çocukluk döneminde olduğu göz önüne alındığında, bu dönemde yaşanılan travmaların, becerilerin gelişiminde engelleyici ya da olumsuz bir faktör olabileceği, başkalarının zihinsel durumlarını anlamada, zihinsel temsillerin oluşumunda eksiklere neden olabileceği düşünülebilir. Bu nedenle, travmatik yaşantıları olan hastaların, ZK becerilerinde bozukluk saptanabileceği düşünülebilir. Bu alanda daha net ilişkisel çıkarımlarda bulunmak açısından, daha fazla sayıda prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Çocukluktaki travmaların, zihin kuramındaki becerilerin gelişimi ve ilerlemesi açısından mühim olabileceği, özellikle çocukluktaki travmatik süreçlerin ZK'nin

doğal gidişatını sekteye uğratabileceği düşünülebilir. ÇÇT'nin zihin kuramı ile ilişkisinin yönü düşünüldüğünde akla gelen bir diğer soru zihin kuramı defisitinin çocukluk çağındaki yaşanan olayların olduğundan daha travmatize edici olarak yorumlanması ile ilişkili olup olamayacağıdır.

2.3. Zihin Kuramı (ZK)

Kişinin kendinin ve başkalarının zihinsel durumlarını çıkarsama yeteneği olan zihin kuramı (ZK), etkili ve uyumlu sosyal işleyişi sürdürmek için en önemli sosyal bilişsel yeteneklerden biridir (153). Zihin teorisi, "zihinselleştirme", insan davranışını ve dolayısıyla başkalarının niyetlerini tahmin etme ve anlama yeteneğimizin temelini oluşturur (154). ZK yetilerinin kaybolması; sosyal iletişimden dikkate, davranıştan öğrenmeye pek çok alanda sorun teşkil etmektedir.

2.3.1. Zihin Kuramı Tanımı ve Tarihçesi

Sosyal biliş, kişinin etrafındaki insanların kendi zihninden farklı bir zihne sahip olabileceklerini fark edebilme ve karmaşık sosyal çevre ile etkileşim kurabilme; diğer insanların inançlarını ve niyetlerini fark edebilip onların davranışlarından anlam çıkarabilme yeteneği olarak tanımlanmaktadır (155, 156). Doğuştan gelen, kademeli bir örgütlenme sürecinin sonucu olarak gelişen sosyal biliş; sosyal bilgi, duygu tanıma, sosyal algılama, atıf yanlılığı, zihin kuramı olmak üzere beş farklı alana ayrılmıştır (155). Bu konu ile ilgili yapılan çalışmalar geniş bir sahaya yayılmıştır ve bunlardan biri de zihin kuramıdır (157).

Zihin kuramını tanım olarak, bireyin bir başka bireyin zihninden geçenler hususunda çıkarımlar yapabilmesi, onun davranışlarını, duygu ve düşüncelerini okuyabilmesini ve tahmin edebilmesini içeren bilişsel bir beceridir (147). Zihin kuramının esas özelliği ise dünyayı bir başkasının gözüyle okuyabilme, hissedebilme yeteneğidir (158, 159).

Zihin kuramı kavramının tarihçesine bakacak olursak; ilk olarak, Premack ve Woodruff adlı primatologların şempanzeler üzerine yaptıkları çalışmalarda,

türdeşlerinin zihin yapılarını kavrama yetilerinin olup olmadığını gözlemledikleri çalışmada, şempanzelerin uygun resimleri seçmesi ile ortaya çıkarılmıştır (160). Zihin kuramının klinik olarak ilgi çekmeye başlaması, Baron-Cohen ve arkadaşlarının otistik çocukların ZK becerilerindeki bozulmayı göstermesi iledir (161). Daha sonraki çalışmalarda ise pek çok hastalıkta ZK incelenmiştir (15).

ZK'nin, beynin üst temporal sulkus, temporoparietal kavşak, medial precuneus ve medial prefrontal korteks bölgeleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (162, 163). Medial prefrontal korteks ve temporoparietal kavşağın, çıkarımda bulunma aktivitesindeki önemi mühimdir (164). Sağ dorsolateral prefrontal korteks- özellikle çift taraflı ventral prefrontal korteks- sağ parietal lob gibi yürütücü işlevlere ilişkin alanlar ZK yetisinin kazanılmasında rol oynayabileceği belirtilmiştir (165).

2.3.2. Zihin Kuramı Bileşenleri

ZK'nin hem bilişsel hem de duygusal bileşeni vardır. Nasıl hissettiği sorulduğunda duygusal zihin kuramı devreye girerken, inanç ile ilgili durumlarda ise bilişsel becerilerin devreye girdiği belirtilmiştir (164). Literatürde; yanlış inanç testleri, sosyal–bilişsel zihin kuramı olarak adlandırılan bileşeni ölçmek için kullanılırken; sosyal-algısal zihin kuramı olarak adlandırılan bileşende ise Gözlerden Zihin Okuma Testi (Gözler Testi) kullanılabileceği belirtilmiştir. Zihin teorisinin iki bileşeni, sosyal hayatta başkalarının zihinsel durumlarını anlamak için birlikte kullanılmaktadır (166).

Zihin kuramı; 1. ve 2. düzey ZK, imayı anlama ve pot kırmayı fark etme alt grupları olmak üzere birden fazla bileşenden oluşmaktadır (167).

Birinci derece ZK: Kişinin başkalarının düşüncesini anlama becerisi olarak tanımlanmakta, en basit ve gelişimi ilk başta olan ZK yetisidir. Birinci düzey ZK yanlış inanç görevleriyle değerlendirilmektedir. İlk gelişen ZK becerisi olup 3-4 yaşlarında geliştiği bilinmektedir (167, 168).

İkinci derece ZK: Bireyin, bir başka birey veyahut bir olayla veya üçüncünün

düşünceleriyle alakalı yanlış bir inancının olduğunu fark edebilme becerisidir. İkinci sırada gelişen ZK becerisi olup yaklaşık altı-yedi yaşından itibaren gelişmektedir (156, 169).

Pot kırmayı fark etme (Faux pas): Bir kişinin söylememesi gerektiği bir kelime-cümleyi serdettiğini fark etmesidir. Pot kırmaya vakıf olabilmek ise üst bir ZK becerisini gerektirmektedir, çünkü iki kişinin ruhsal durumunun aynı anda değerlendirilmesi (pot kıran ve bunun karşısında incinen ve sinirlenen) gerekmektedir (156, 167, 170). Bu ZK becerisinin ise 9-11 yaş dolayında geliştiği ileri sürülmektedir (171, 172). Pot kavrama görevi, hem bilişsel hem algısal alanı test edebilmesi nedeniyle, zihin kuramı bozukluklarının hassas bir ölçümü olarak kabul edilmektedir (173).

Metafor/İmayı anlama (Hinting): Kişinin, konuşma içinde doğrudan söylenmeyen ancak dolaylı olarak söylenilen bir şeyin gerçek niyetini fark edebilme yetisidir. Bireyin, iki farklı kişi arasında vuku bulmakta olan bir konuşmanın içinde geçen imaları ve esasen söylenmek isteneni fark edebilmesidir (166). Metaforları fark edebilmek için en azından 1.düzey ZK becerisine sahip olmak; ironiyi fark edebilmek için ise 2.düzey ZK becerisine sahip olmak gerektiği ileri sürülmüştür (173).

Kelimenin akla ilk gelen temel anlamının ötesinde üstü kapalı belirtme-doğrudan söylememe (174) anlamında kullanılan ima ve söylenen sözün tersini kastetme anlamında kullanılan ironi kavramları ötekinin gerçek niyetini yorumlama becerisini gerektiren karmaşık ve ince bir zihin kuramı becerisidir (174). İroni ve metafor gibi direkt bir ifade vermeyen ve kavranılması için görünen anlamın arkasındaki alana geçme becerisi gerekmektedir. Bir çalışmada ZK ile metafor ve ironi arasındaki ilişki gösterilmiştir, özellikle ironinin metafordan karmaşık ZK becerileri gerektirdiği ortaya konmuştur (175).

2.3.3. Zihin Kuramı Teorileri

Zihin kuramını değerlendiren üç temel teori, aracılık eden özelleşmiş nöral yapıların varlığına ve fonksiyonuna ilişkin farklı düşünceler üzerinden şekillenmişlerdir (156, 176).

2.3.3.1. Modüler Teori

Bu kuramda, insan beyninin bilişsel yetenekleri işleyen belirli alanları ve "alana-özgü" bilgi katmanları vardır. ZK'de sosyal biliş olarak bilgilerin işlendiği başka bir alan vardır. Modül teorisine göre ZK becerilerinin ilerlemesi, beyinde bu alanda özelleşmiş yapıların nöral olgunlaşması ile ilişkilidir. Bu teorinin söylediği bir başka şey de, kazanılan deneyimin ZK becerilerinin oluşumunu belirlemediği ancak mevcut mekanizmaların aktivasyonunu tetikleyebileceğidir (156, 176).

2.3.3.2. Simülasyon Teorisi

Bu teori, zihin kuramı becerilerinin gelişiminin, yaratıcı bir şekilde "kendisini ötekinin yerine koyma" yeteneği ile ilişkili olduğunu belirtir. İnsanların birbirlerinin zihinsel durumlarını içe gözlem yoluyla algılayabildiklerini ve bu konuda bahsedilen diğer iki teoriden tamamen farklı olduğunu söyler. Kişi, rol yaparak diğer insanların zihinlerini özümsemekte, diğerinin bakış açılarındaki gerçekliği yorumlamakta ve karşısında bulunan ötekinin neyi nasıl yapacağını anlamaya çalışmaktadır. ZK'ye ait özel bir nöral yapılanma olmadığı genel perspektif-alma yetisi ile ilişkili nöral yapıların bulunduğu belirtilmektedir (156, 177-179)

2.3.3.3. Meta-represantasyonel Teori

Deneyimlerin ön plana çıkmasıyla, bu kuram diğer teorilerden ayrılmaktadır. Deneyimlerin bireyin yaşantısında çok önemli bir yer kapladığını, öteki ile karşılıklı etkileşimlerden öğrenmiş olduklarımızı sürekli olarak bir değerlendirme içinde olduğumuzu, değişimi hiç bitmeyen bir beceri olarak kabul eder (88).

2.3.4. Zihin Kuramı Hangi Psikopatolojilerde Bozulmuştur?

ZK ile yapılan ilk çalışmalar, otizm spektrum bozuklukları üzerine planlanmış, yapılan bir çalışmanın sonucunda; otizm tanısı konulan çocuklarda zihin kuramı becerilerinde defisit olduğu gösterilmiştir (101). Ardından aynı hastalık grubunda yapılan yeni çalışmaların neticesinde de zihin kuramı becerilerindeki defisit gösterilmiş olup bu durumun otizmin ana çekirdek belirtilerinden olan sosyal etkileşim bozukluğu ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (156, 161, 180). Ayrıca şizofreni hastalarında zihin kuramı becerileri çalışılmış ve hastalığın remisyon dönemlerinde de defisitin sürdüğü tespit edilmiştir (181).

Kişinin, kendi kognitif süreçleri karşılık gelen ilgili bölgenin sağ inferior pariatal lob, diğer kişilerin kognitif süreçlerini anlamayla karşılık gelen ilgili bölgenin ise süperior temporal sulkus olduğu belirtilmektedir. Bu nedenle zihni çıkarımlarda, ilk olarak inferior pariatal lob ve süperior temporal sulkus alanları, sonrasında duygusal girdi için limbik-paralimbik bölgeleri ve en son yürütücü işlevlerin oluştuğu prefrontal korteksin aktive olduğu bildirilmektedir (182). Ayrıca bir çalışmada empati yeteneğinin, orbitoftontal korteks ile alakalı olduğu gösterilmiştir (179).

Zihin kuramı becerileri ile bilişsel işlevlerin arasında ilişki olup olmadığı merak edilmiş, paronoid ve dezorganize şizofreni hastaları ile yapılan çalışmalarda ikisinin arasındaki ilişki gösterilmiştir (183) . Nihayette, zihin kuramı becerilerindeki defisitin, diğer bilişsel işlev bozukluklarının içinde olabileceği düşünülmüştür. Dezorganize şizofreni hastalarının bulunduğu çalışmada zihin kuramı defisitinin zeka düşüklüğü ile ilişkisi gösterilmiştir (184). Şizofreni hastalarında yapılan bir başka çalışmada ise; zihin kuramı defisitinin tamamıyla bilişsel işlevlerdeki sorunlarla ilişkisinin olmadığı saptanmıştır (185).

2.3.5. Bipolar Bozuklukta Zihin Kuramı

Zihin kuramı becerilerindeki defisitin şizofreni hastalarındaki yapılan çalışmalarda süreklilik göstermesi, duygudurum bozukluklarında da zihin kuramı çalışmalarının yapılması gerektiğini akıllara getirmiştir. Çalışmaların çoğunluğu

öncelikle şizofreni grubu ile bipolar grubu karşılaştırılarak yapılmış, bipolar tanısı ile takip edilen kişilerde zihin kuramındaki defisitin daha az olduğu bildirilmiştir (186).

Son çalışmalar BB hastalarında gözlemlenen kişilerarası zorlukların sosyal bilişin alt alanlardaki değişikliklerle ilişkili olabileceğine değinmektedir (187). Bunların arasında, kişinin kendisinin ve başkalarının zihinsel durumlarını anlama bilişsel yeteneği olarak anlaşılan zihin kuramı merkezi bir role sahip görünmektedir (188).

Duygudurum bozukluğu olan kişilerde sosyal biliş üzerine yapılan araştırmaların çoğu bugüne kadar duygu işlemeye odaklanmış olduğundan, ZK yetenekleri, ZK bozuklukları ile işlevselliğin kötülüğü arasında bağlantı kuran son verilere (183, 187) rağmen yeterli aydınlatılmamış bir alan olarak kalmaktadır. Yakın zamanda yayınlanan bir derlemede, nörogörüntüleme, nörofizyolojik ve davranışsal çalışmaların sonuçlarının, BB'li hastalarda ZK'de bir bozulma olduğu ve bu bozukluğun ötimik fazda da devam ettiği doğrulamıştır (189).

BB'li hastalarda ZK ve duyguların tanınması ile ilgili sosyobilişsel bir bozulma olduğunu gösteren çalışmalar literatürde bulunmaktadır. Özellikle duygusal tanıma üzerine yapılan çalışmalarda, prefrontal korteks alanında hipoaktivasyon ile ilişkili bir limbik hiperaktivasyon olabileceğine değinilmekte ve duygusal işleme sürecinde bilişsel kontrolün azalmasının etkili olabileceği belirtilmektedir (190, 191).

BB ile ilgili yapılan bir çalışmada, atak dönemindeki ve remisyon dönemdeki hastalar gözlerden zihin okuma testi ile karşılaştırılmış, manik gruptaki kişilerde ZK defisitinin yüksek olduğu gösterilmiştir (192). Depresif dönem, manik dönem ve remisyondaki bipolar hastalardan oluşan grubun kontrol grubu ile kıyaslandığı bir diğer çalışmada ise, BB hastalarının kontrollere göre tüm testlerde daha düşük performans sergiledikleri ancak ZK performansları açısından hasta alt grupları arasında anlamlı farklılık saptanmadığı bildirilmiştir (193).

ZK yönünden hasta ve sağlıklı grubun mukayese edildiği başka bir çalışmada, hastalarda 2. Düzey ZK testlerinde bozukluk olduğu tespit edilmiş ve hastalık süresi

ve semptomların fazla olması ile ilişkilendirilmiştir (194). Üç farklı grupta toplamda 48 BB'li hasta ile 2003 yılında yapılan bir çalışmada depresif dönem, manik dönem ve ötimik dönemdeki hastaların; 1.düzey ve 2.düzey zihin kuramı becerileri sağlıklı kontrollere (15) göre değerlendirildiğinde ötimik hastalarda değişiklik saptanmamış; atak dönemindeki hastalarda ZK becerilerinde bozulma olduğu saptanmıştır (15).

Bir çalışmada, remisyonda olan bipolar bozukluğu olan hastalar ve sağlıklı gönüllüler ZK ile karşılaştırılmış ve bilişsel becerilerdeki defisitin ZK üzerindeki etkisi çalışılmıştır. Araştırma sonucunda akıcılık/psikolojik hız, dikkati sürdürme, bellek, yürütücü işlev ve ZK becerilerinin kontrole göre bozulduğu saptanmıştır. Daha da önemlisi, yürütücü işlevlerdeki defisitin ZK teorisi üzerindeki etkisi bu çalışma ile gösterilmiştir (195).

Bir çalışmada BB tanılı bireyler içerisinden subsendromal belirtileri olanlar ve sağlıklı kontroller karşılaştırılmış, BB grubu, ikinci derece ZK testlerinde bozuk performans göstermiş ve bu bozulmanın hastalık süresinin uzamışlığı ve semptom şiddetindeki artış ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (194). Bir başka çalışmada ise remisyonda olan BB'li hastaların sağlıklılara göre özellikle bilişsel bileşende anlamlı olarak daha kötü performans gösterdiği fakat duygusal bileşende anlamlı bir fark göstermediği ayrıca hipomanik dönemler ile ZK arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur (187).

Bir çalışmada, 30 bipolar ve 30 sağlıklı kişinin dâhil edilmiş, zihin kuramı becerilerinden yalnızca "Strange Stories Test" kullanılmıştır. Sağlıklı grupla hasta grubu arasında hikâyelerin anlamlandırılmasında herhangi bir fark saptanmamış fakat skorlarda sağlıklı gruba göre düşüklük bildirilmiştir (196). İşlevsellikle ilişkili olarak remisyondaki bipolar hastalar ile sağlıklıların kıyaslandığı bir çalışmada ise, BB grubun sağlıklara göre ZK testlerinde daha düşük performans gösterdiği görülmüştür. Ayrıca işlevselliği düşük olan grup, işlevselliği yüksek olan grupla kıyaslandığında, ZK testlerinde daha düşük performans gösterdiği belirlenmiş, BB'de işlevsellik kaybında ZK bozukluğunun rolüne değinilmiştir (197).

Yakın tarihli bir meta-analizde remisyon dönemlerindeki BB hastalarda ZK'nin bozuk olduğu bulunmuştur. Çalışmada, ötimik BB tanılı hastalarda, pot kırma ve ima testlerinde görsel görevlere kıyasla anlamlı derecede daha kötü bir performans bulunmuş. Bu çalışmada antipsikotik ilaç kullanımının sonuçlar üzerinde önemli etkisi olabileceği ayrıca belirtilmiştir (198). Bir başka çalışmada 75 BB tanılı ötimik hastada (42'sinde psikotik semptom öyküsü var, 33'ünde yok) psikotik öykü geçmişine göre ZK performanslarının benzer olduğu ve sağlıklarla kıyaslandığında anlamlı oranda daha düşük performans gösterdikleri saptanmıştır (197). 2010 yılında yapılan bir çalışmada ise ZK performansı ile BB hastalık süresi arasında pozitif bir ilişki olduğu ortaya koyulmuştur (193).

Bir çalışmada afektif zihin kuramını değerlendiren "Gözlerden Zihin Okuma Testi" ve bilişsel zihin kuramını değerlendiren "Faux Pas Test"ini (pot kırmayı farketme) kullanarak ötimik hastaların bu iki zihin kuramı biçiminindeki performanslarını doğrudan karşılaştırmıştır. Bipolar bozukluğu olan hastalar, kognitif zihin kuramı testinde sağlıklı kontrollere göre bozulma gösterirken, afektif zihin kuramında bozulma göstermemişlerdir. Bu çalışmada yazarlar, afektif zihin kuramında bozulma olmamasını ötimik hastalarda duygudurum bozukluğunun görece daha az olmasını yansıtıyor olabileceğini öne sürmüşlerdir (199) . Bu varsayım, bipolar bozuklukta bilişsel zihin kuramının, aynı görev içinde kişinin ne düşündüğü ve hissettiği ile ilgili soruları içeren afektif zihin kuramına göre daha büyük bir bozukluk gösterdiğini öne süren üç kontrollü çalışmanın bulgularıyla uyumludur (187, 200, 201).

2.4. Aleksitimi

2.4.1. Aleksitimi Kavramı- Tarihçesi-Epidemiyolojisi

Sifneos tarafından kırk yıldan daha uzun bir süre önce ortaya atılan "aleksitimi" terimi, etimolojik olarak "duygusal ifade için kelime eksikliği" ile ilişkilidir. Kelime kökeni olarak bakıldığında aleksitimi kavramı Yunancadır ve Türkçeye"A": yok, "lexis":söz , "timos": duygu ve aleksitimi:"duygular için ifade eksikliği" olarak çevrilebilir (202, 203). Duyguları kelimelerle tanımlama ve ifade etmede zorluk,

duyguları algılama ve ayırt etmede zorluk, hayal kurma ve düşlem yaşamında kısıtlılık ve işlemsel-içe dönük düşünme gibi alt bölümlere ayrılmıştır (204).

Aleksitimi prevalansı, psikiyatrik hastalığı bulunan gruplarda sağlıklı popülasyona göre çok daha yüksektir; örneğin, otizm spektrum bozukluğu olan bireylerin yaklaşık %50'si ve anoreksiya nervozalı bireylerin yaklaşık %60'ı aleksitimik olarak kabul edilecek kriterleri karşılarken, bu durum sağlıklı popülasyonun %10'undan daha azı için geçerlidir. Hem aleksitimi hem de ZK bozukluğunun prevalansındaki artış ile eşlik eden yüksek sayıda psikiyatrik ve nörolojik (yeme bozuklukları, depresyon, şizofreni, parkinson hastalığı, demans , alzheimer hastalığı) hastalık saptanmıştır (205-208).

2.4.2. Aleksitimi İle Psikopatoloji İlişkisi

Sifneos; aleksitimikleri, toplumda yabancılık çeken, günlük yaşamda duygu-düşüncelerini ayırt edip, ifade etmekte sorun yaşayan bireyler olarak tanımlamıştır. Aleksitimik bireylerin rüyaları çok kısıtlı ve günlük yaşamdan kalmadır. Mental olarak somut, duygusuz, sınırlı, o ana yönelik olup, bilinçdışı fantezilerden kopuktur. Bu düşünce tarzı "içevuruk düşünme" olarak tanımlanmıştır (204, 209, 210).

Aleksitimi normal insanlarda da görülebildiği için, bir hastalık belirteci olarak değerlendirilemez. Sağlıklı popülasyonda % 5 – 16,3 (211) oranında görülürken ülkemizde yapılmış olan bir çalışmada %29.6 oranında bulunmuştur (212). Aleksitimi, duygusal zekâda bir eksiklik olarak karakterize edilmiştir (213) ve aile ortamlarındaki zayıf ilişkilere bağlı gelişimsel bir temele sahip olduğu düşünülmüştür (214). Aile üyelerinin fikir ve duygularını ifade etmelerini kısıtlamak olarak tanımlanan zayıf aile ifadesi, muhtemelen duygusal ifadenin sıklıkla göz ardı edildiği, cezalandırıldığı veya kontrolden çıktığı istismarcı ve ihmalkâr aile ortamlarının bir özelliğidir (215).

Nörofizyolojik anlamda aleksitiminin açıklanmasında, Hope; aleksitiminin beynin yarım küreleri arasında organik bir ayrım olmamasına rağmen, iki yarım küre arasındaki iletişim eksikliğinden dolayı sağ yarım kürenin işlevi olan duygu ve sol yarım kürenin işlevi olan sözel anlatımın ayrışması ve duyguların kelimelere

dökülememesi olduğunu ifade etmektedir (216). Nemiah ise dopaminerjik yolaktaki bir defekt nihayetinde limbik korteksten başlayan impulsların ventral striatumda aşırı derecede kesintiye uğraması sonucu neokortekse ulaşamamaları ve bilinçli duygusal yaşantılar özelliğine erişememeleri ile temelendirilerek aleksitimiyi striatum işlevlerindeki defektle ilişkilendirmiştir (217).

Aleksitimi psikiyatride ekseriyetle psikosomatik hastalıklarla birlikte tanımlanmıştır. Psikosomatik hastaların duygularını söze dökmekte zorluk çektiklerini, entelektüel bir yetersizliklerinin olduğunu, duygularının neokortekse ulaşamadığı, bu nedenle sözcüklerini simgesel anlatımla değil otonomik bir yöntemle ifade ettikleri ileri sürülmüştür (204).

Aleksitimi şunlardan müteşekkildir: 1) duyguları tanımada ve tanımlamada güçlük, 2) duyguları bedensel duyumlardan ayırt etmede zorluk, 3) sembolik düşünmede bir eksiklik ve 4) dikkati dışarıya odaklama eğilimi. Klinik olarak aleksitimik olan bireyler duyguları hakkında konuşmaktan kaçınırlar; bunun yerine bilişsel ve davranışsal eylemlerinin mantığını tanımlarlar. Konuşmaları monoton, yapmacık ve zenginlikten yoksundur. Depresyon veya anksiyete gibi klinik semptomları olmasa da fiziksel semptomlardan şikayet edebilirler. Ayrıca, fantezi kurmada zayıflık, duygusal işlevsellikte bozulma ve kişilerarası ilişkilerde güçlükle kendini gösterir (204).

Aleksitimi ile sosyodemografik özellikler ilişkisini irdeleyen araştırmaların bazılarında; yaş ile arasında bir ilişki bulunamamış ancak bazı çalışmalarda yaşla paralel olarak aleksitiminin de arttığı bildirilmiştir (218, 219). Aleksitiminin cinsiyet farkı gözetmediğini bildiren yayınlar mevcut olsa da erkeklerde daha fazla görüldüğünü bildiren çalışmalar vardır (220, 221). Öğrenim düzeyi ile aleksitimi arasında ilişki olmadığını gösteren çeşitli çalışmaların yanı sıra öğrenim düzeyi arttıkça aleksitiminin azaldığını gösteren yayınlar da mevuttur (222). Sosyoekonomik düzey'in aleksitimi ile ilişkisine bakıldığında ise; düşük sosyoekonomik düzeyden gelenlerde aleksitiminin daha çok görüldüğü bildirilmiştir (219, 223).

Freyberger'e göre (ki kendisi birincil ve ikincil aleksitimi terimlerini ortaya atmıştır) birincil aleksitimi genetik kökenlidir, psikosomatik hastalıkların gelişmesine neden olup devamlılık gösteren kişilik özelliğidir. İkincil aleksitimi ise ağır bedensel hastalıklarda veya ciddi psikolojik travma geçiren kişilerde gelişen geçici veya kalıcı olabilen bir durumdur (223, 224). Nöroanatomik veya nörobiyolojik bir etken daha çok primer aleksitimiden, çocukluk ve erişkinlik yaşantısında meydana gelen major travmalar, psikodinamik ve sosyokültürel etkenler ise sekonder aleksitimiden mesul tutulmuştur. Psikosomatik hastaların, duygularını söze dökmekte zorluk çektikleri, entelektüel bir yetersizliklerinin olduğu, duygularının neokortekse ulaşamadığı, bu nedenle sözcüklerini simgesel anlatımla değil otonomik bir yöntemle ifade ettikleri ileri sürülmüştür (187).

Duygusal zekâlarında bir eksiklik olduğu ileri sürülen aleksitimik bireyler (198) toplumda yabancılık çekmekte, duygu ve düşünceleri arasında bağ kurup ayırt etmekte ve bunların ifadesinde sorun yaşamaktadırlar (193). Bireyler bu durumu kompanse edebilmek için aşırı bir gayret gösterip, sorunsuz ilişkiler kurabilmektedir (197). Aleksitimi ile çocukluk çağı travmaları ilişkisini irdeleyen bir çalışmada aleksitimik hastalarda çocukluk çağı kötüye kullanımları ve travmalarının normal popülasyondan daha çok olduğu saptanmıştır (225). Başka bir çalışmada ise yeme bozukluğu tanısı almış olan bir grup hastanın bu bozukluklarının çocukluk çağı olumsuz duygusal yaşantıları ile anlamlı bir beraberlik gösterdiği ve bu ilişkinin de aleksitimik yaşantılarla belirginleştiği bildirilmiştir (226).

Yapılan çalışmalarda, erken dönemde yaşanan sıkıntıların sosyobilişsel yeteneklerin gelişimini bozabileceği bildirilmiştir (227). Yine bazı çalışmalarda; erken dönem ilişkisel travmanın (yani çocuklukta kötü muamele) yaşamın sonraki dönemlerinde duygu tanımadaki zorluklarda önemli bir rolü olduğunu göstermektedir (228, 229).

Çalışmalarda, aleksitiminin, kişilik bozuklukları (230), yeme bozuklukları (231) , madde kullanım bozuklukları, depresyon, cinsel işlev bozuklukları (232), anksiyete bozuklukları (233) ve çocukluk çağı travmaları (225) ile ilişkili olduğu

bildirilmiştir. Bir çalışmada eğitim düzeyi, sigara kullanımı, çocuklukta istismar ve psikiyatrik hastalık öyküsü aleksitimi üzerine etkili bulunmuştur (234).

Literatürde bipolar bozuklukta aleksitimi düzeyine yönelik araştırma sayısı oldukça kısıtlıdır. BB depresif dönemdeki olgularla yapılan bir çalışmada aleksitimi düzeyi; unipolar depresyon olgularıyla benzer, kontrol gurubundan daha yüksek olduğu bildirilmiştir (235). Bir başka çalışmada; bipolar bozukluğu olan hastaların aleksitimi skorları sağlıklı gruptan anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (236).

Aleksitimi ile ZK arasında literatürdeki veriler kısıtlı ve çelişkilidir. Bir çalışmada aleksitimi ile ZK arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (237). Yakın tarihte yayımlanan bir sistematik derlemede ise 63 çalışmanın gözden geçirilmesi ile aleksitiminin sıklıkla, azalmış ZK ile ilişkili olduğunu ve özellikle duygu tanıma gerektirdiğinde ZK ile ilişkili olduğunu göstermektedir (238). ZK bozukluğunun transdiagnostik doğası, aleksitimi ile ilişkili psikiyatrik durumlarda görüldüğünden, ZK bozukluğunun aleksitimi (kişinin kendi duygularını tanımlama ve tanımlamadaki zorluklar) ile ilişkili olmasının makul olduğu anlamına gelebileceği söylenmiştir (238).

Bir çalışmada aleksitiminin, duygusal yetenek gerektiren ZK alt gruplarıyla ilişkili olabileceğine değinmiş ancak, aleksitiminin kendi başına bir ZK eksikliği olmadığını ifade etmediği ifade edilmiştir (238). Aleksitimik bireylerin; sert ve az gülen bir yapıda oldukları, yüz ifadelerinden onların duygularını okumanın zor olduğu, emosyonlarını nadiren gösterdikleri ancak bazen de emosyonlarını gösterme konusunda aşırıya kaçabildikleri, bağımlılık potansiyellerinin yüksek olduğu, düşünmeden ani hereketlerde bulundukları, aynı konu üzerinde defaten konuşma gibi özelliklerinin olduğu belirtilmiştir (239).

ZK-aleksitimi ilişkisine dair ayna nöronlarının ana rolü, başkalarının eylemlerini, duygularını, motivasyonlarını, inançlarını ve niyetlerini anlama ve tahmin etme yoluyla sosyal etkileşimin biçimlendirilmesi üzerinden gelişir. Ayna nöronların insanlardaki işlevleri, inferior parietal lob, ventral premotor korteks ve inferior frontal girustan alanlarla ilişkilendirilmiştir. Negatif duygusal uyaranların işlenmesi sırasında

dorsal premotor korteks, superior parietal korteks, inferior parietal korteks ve ek motor alanda azaldığı saptanan aktivasyonun, farklı yüz ifadelerinin değerlendirilmesi ve mentalizasyon görevlerinin yerine getirilmesi ile de ayrıca doğrulanmıştır. Bu alanlar aynı zamanda ayna nöronların özellikleriyle de ilişkilendirilmiştir (240, 241).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Grubunun Seçimi

Bu çalışmaya, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Psikiyatri Polikliniğine Mayıs 2019- Mayıs 2021 tarihleri arasında DSM-5 ölçütlerine göre Bipolar bozukluk tanısı ile takip edilen ve en az 8 haftadır remisyonda olan 50 hasta ile yaş, cinsiyet ve eğitim yönünden hastalara benzer 50 sağlıklı gönüllü dahil edildi.

3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilebilme Ölçütleri

1. En az okur-yazar olmak,
2. 18 yaşından büyük, 65 yaşından küçük olmak,
3. DSM–5 kriterlerine göre BB tip I tanısı almış olmak,
4. Yapılan klinik değerlendirme ve uygulanan ölçeklere göre remisyonda olmak,
5. Bilişsel fonksiyonlarını etkileyebilecek nörolojik ve metabolik hastalığı olmamak,
6. Son bir yıldır ek psikiyatrik rahatsızlığının olmaması,
7. Çalışmada uygulanması planalanan ölçekler, yapılacak değerlendirmilere ve klinik görüşmelere katılım konusunda istekli olmak,
8. Sağlıklı kontroller için birinci derece akrabalarda, depresyon, bipolar bozukluk ve psikotik bozukluk tanılarının olmaması ,
9. Sağlıklı kontroller için hâlihazırda ve geçmişte psikiyatrik bir bozukluğun olmaması,

3.1.2. Dışlama Kriterleri

1. Mental Retardasyonun olması
2. İletişimi engelleyecek işitme ve görme kusurunun olması
3. Son 1 yıldır alkol ve madde kullanım bozukluğunun olması

4. Hastalar için son 8 haftadır remisyonda olmamak, halihazırda YMRS>5 veya HAM-D skoru >7 olması

Bu çalışmada, son 8 haftadır Young Mani Değerlendirme Ölçeğinde 5 puan ve altında olanlar ve Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeğinde 7 puan ve altında olan hastaların remisyonda kabul edildi.

Araştırmaya gönüllü olarak katılmayı kabul eden katılımcıların DSM-5'e göre değerlendirilmesi sonucunda çalışmaya alınma kriterlerini karşılayan bipolar bozukluk tip I tanılı hastalar ve sağlıklı kontrollere sosyodemografik verilerinin alınmasının ardından, Young Mani Değerlendirme Ölçeği, Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği, Çocukluk Çağı Travmaları Ölçeği, Dokuz Eylül Zihin Kuramı Ölçeği, Toronto Aleksitimi Ölçeği uygulandı.

3.2. Gereçler

1. Sosyodemografik-Klinik Veri Formu
2. DSM-5 Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme, Klinisyen için (SCID-5-CV)
3. Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği(HMDÖ)
4. Young Mani Derecelendirme Ölçeği(YMDÖ)
5. Çocukluk Çağı Travma Ölçeği Kısa Form(ÇÇTÖ)
6. Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ-20)
7. Dokuz Eylül Zihin Kuramı Ölçeği(DEZİKÖ)

3.2.1. Sosyodemografik Veri Formu

Yaş, eğitim durumu, aylık gelir, cinsiyet gibi sosyodemografik bilgileri ile toplam depresif epizod sayısı ve geçmiş suisid girişimleri gibi hastalığın klinik özelliklerine yönelik bilgileri edinmek için araştırmacılar tarafından hazırlanmış bir formdur.

3.2.1. DSM-5 Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme, Klinisyen için (SCID-5-CV)

Görüşmeci tarafından uygulanan yapılandırılmış bir klinik görüşme ölçeğidir ve bir klinik tanı koyma aracı olarak geliştirilmiştir. DSM-5'te yer alan bozuklukları tanı ölçütleriyle araştırmaktadır. First ve arkadaşları (242) tarafından geliştirilen ölçeğin Türkçe'ye uyarlanması, geçerlilik ve güvenirlik çalışması Aydemir ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (243) . Çalışmaya katılacak hastaların tanılarını doğrulamak, ek psikiyatrik tanı varlığını araştırmak amacıyla kullanılmıştır.

3.2.2. Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (HDDÖ)

Depresyonda; şiddetin derecesine yönelik ölçüm amaçlı kullanılan; 17 maddeden oluşan bir ölçektir. Bu maddelerden beşi somatik belirtiler ve üçü uyku aşaması üzerinedir. Çalışma kapasitesi ve ilgi kaybı (anhedoni) bir maddede birleştirilmiştir. Diğer maddeler depresif duygudurum, suçluluk duygusu, özkıyım düşünceleri, ajitasyon ve ruhsal anksiyeteyi içerir. Türkçe geçerlilik ve güvenirliliği yapılmıştır (244).

3.2.3. Young Mani Derecelendirme Ölçeği (YMDÖ)

Young ve arkadaşları ise tarafından geliştirilen manik durumun şiddetini ölçmeye yönelik en yaygın olarak kullanılan ölçektir. Yedi tanesi 5'li likert tipinde, diğer dördü 9'lu likert tipinde her biri beş seçenekten toplamda 11 maddedir. Her bir maddedeki puanların toplanması ile toplam ölçek puanı elde edilir. Türkçe geçerlilik ve güvenirlik çalışması yapılmıştır (245, 246).

3.2.4. Çocukluk Çağı Travma Ölçeği (ÇÇTÖ-28)

Çocukluk çağındaki travmaları değerlendiren, 28 madde ihtiva eder, 5'li likert tipi bir ölçektir. 5 alt boyut: Fiziksel istismar, Fiziksel İhmal, Duygusal istismar, Duygusal ihmal ve Cinsel istismar şeklindedir. Hasta tarafından doldurulmaktadır. Beş alt puanlaması mevcuttur. Türkçe geçerlilik ve güvenirliliği yapılmıştır (247, 248).

3.2.5. Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ-20)

20 sorudan müteşekkil olan TAÖ'nün üç alt boyutu vardır: duyguları tanımada güçlük(TAÖ-1), ifade etmede güçlük(TAÖ-2) ve dışa dönük düşünmedir(TAÖ-3). 5'li likert tipi bir ölçektir. Aleksitimi ölçeği puanları 51 altı ise aleksitimi yok, 52-60 arası ise muhtemel var, 61 puan kesme puan olup bu sayının üzerinde puan alan kişiler aleksitimik olarak kabul edilmektedir. Güleç ve ark. Türkçe geçerlilik ve güvenirlik çalışmasını yapılmıştır (249).

3.2.6. Dokuz Eylül Zihin Kuramı Ölçeği (DEZİKÖ)

Değirmencioğlu tarafından zihin kuramı yeteneklerini değerlendirmek amacıyla geliştirilen ölçek toplam 16 sorudan müteşekkildir. Ölçekte; Birinci Derece Yanlış İnanç dört soru ile, İkinci Derece Yanlış İnanç üç soru ile, İroni üç soru ile, Metafor iki soru ile Pot Kırma bir soru ölçülmektedir. Puanlama, daha önceden belirlenmiş doğru cevapları içeren cevap anahtarı yoluyla doğru cevap için "1" ve yanlış cevap için "0" şeklinde yapılmıştır. Ölçekten alınabilecek toplam puan 0-16 aralığındadır. Alınan puanın yüksekliği ile Zihin Kuramı yetisi doğru orantılı olarak artmaktadır. Ölçeğin, Türkçe geçerlilik ve güvenirlik çalışması yapılmıştır (250).

3.3. Etik Kurul Onayı

Çalışmamız, değerlendirilmek üzere Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'na sunulmuş olup, 28.05.2020 tarihindeki toplantıda değerlendirilerek B.30.2.ATA.0.01.00/480 sayı numarası ile bilimsel ve etik açıdan sakınca olmadığına oy birliği ile karar verildi.

3.4. İstatistiksel Analiz

Veriler, IBM SPSS V23 ile analiz edildi. Normal dağılıma uygunluk, Shapiro-Wilk ve Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Gruplara göre kategorik verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-kare tesi, Fisher Exact testi ve Yates düzeltmesi kullanıldı. İkili gruplara göre normal dağılan verilerin karşılaştırılmasında Bağımsız

iki örnek t testi ve normal dağılmayan verilerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Normal dağılmayan veriler arasındaki ilişkinin incelenmesinde Spearman's rho korelasyon katsayısı kullanıldı. Bipolar bozukluğuna etki eden risk faktörlerinin incelenmesinde Binary lojistik regresyon analizi kullanıldı. Analiz sonuçları nicel veriler için ortalama ± s. sapma, medyan (minimum – maksimum) şeklinde sunuldu. Önem düzeyi $p<0,05$ olarak alındı.

4. BULGULAR

Çalışmaya Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Psikiyatri polikliniğine başvuran DSM-5 tanı ölçütlerine göre bipolar bozukluk tanısı konulan, çalışma ölçütlerini karşılayan 50 bipolar bozukluk hastası ile yaş, cinsiyet ve eğitim durumu açısından eşleştirilmiş 50 sağlıklı gönüllü olmak üzere toplamda 100 kişi alındı. Örneklemin sosyodemografik özellikleri Tablo 1'de özetlendi.

Tablo 1. Hasta ve kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri

		Bipolar bozukluklu hastalar (n=50)	Kontrol (n=50)	Test ist.	p
		n(%)	n(%)		
Yaş	(ort±SS)	36,96 ± 11,67	36,54 ± 11,10	0,184	0,854****
	medyan (min-max)	35,50 (19,00 - 61,00)	34,50 (20,00 - 60,00)		
Eğitim yılı	(ort±SS)	10,66 ± 3,93	10,94 ± 3,86	1184,500	0,644*****
	medyan (min-max)	12,00 (5,00 - 16,00)	12,00 (5,00 - 16,00)		
Cinsiyet					
Erkek		26, %52	26, %52	0,000	1,000**
Kadın		24 ,%48	24, %48		
Medeni hal					
Evli		26, %52	24, %48	2,680	0,444*
Bekâr		19, %38	21, %42		
Boşanmış		3, %6	5, %10		
Eşi ölmüş		2, %4	0, %0)		
Çocuk sayısı					
0,00		27, %54	23, %46	1,570	0,905*
1,00		5, %10	5, %10		
2,00		7, %14	7, %14		
3,00		7, %14	9, %18		
4,00		3, %6	3, %6		
5,00		1, %2	3, %6		
Kiminle yaşadığı					
Yalnız		7, %14	11, %22	5,540	0,063*
Ailesiyle		42, %84	33, %66		
Arkadaşlarıyla		1, %2	6, %12		
Yetiştiği aile					
Çekirdek aile		42, %84	45, %90	0,354	0,552**
Geniş aile		8, %16	5, %10		
Yaşadığı yer					
Köy		1, %2	0, %0	---	---
Kasaba		5, %10	5, %10		
İlçe		13, %26	15, %30		
İl merkezi		31, %62	30, %60		
İş durumu					
Çalışıyor		17, %34 a	30, %60 b	10,149	**0,017***
Öğrenci		4, %8	3, %6		
Emekli		6, %12	8, %16		
Çalışmıyor		23, %46 a	9, %18 b		

Tablo 1. (Devam)

Aylık gelir				
0-4500	24, %48 a	6, %12 b	15,663	**0,001***
4500-7000	15, %30	24, %48		
7000-10000	9, %18	15, %30		
10000 ve üzeri	2, %4	5, %10		

*Pearson Ki-kare testi, **Yates düzeltmesi, ***Fisher's Exact testi, ****Bağımsız iki örnek t testi, *****Mann-Whitney U testi, a-b: Aynı harfe sahip gruplar arasında bir fark yoktur, ortalama ± s. sapma, medyan (minimum – maksimum), frekans (yüzde)

Hastaların hastalık başlangıç yaşlarının ortalaması 23,54±7,46 olarak bulunurken hastaneye ilk yatış yaşlarının ortalamasının 26,42±8,16 olduğu, ortalama hastalık süresinin 12,44±9,32 olduğu, hastalık süresi boyunca geçirdikleri atak sayısının ortalama 6,18±4,64 olduğu, hastanede yatış öyküsü olanların ortalama yatış sayısının 3,30±4,32 olduğu bulundu (Tablo 2).

Tablo 2. Bipolar bozukluğu olan katılımcıların klinik özellikleri-1

	ort±SS	medyan (min-max)
Hastalık başlangıç yaşı	23,54±7,46	20,5 (14-47)
Teşhis konulma yaşı	26,42±8,16	24 (16-49)
Hastalığın süresi (y)	12,44±9,32	10 (1-38)
Hastaneye ilk yatış yaşı	26,41±8,34	25(16-49)
Hastaneye yatış sayısı	3,30±4,32	2 (0-22)
Şu anki remisyon süresi	23,54±7,46	20,5 (14-47)
Depresif epizod sayısı	2,42±1,60	2 (0-10)
İlk depresif epizod yaşı	25,06±7,74	23 (16-49)
Manik epizod sayısı	2,8±2,78	2 (0-13)
İlk manik epizod yaşı	25,11±7,65	23 (15-47)
Hipomanik epizod sayısı	0,83±1,37	0 (0-5)
İlk hipomanik epizod yaşı	27,2±6,53	26 (16-37)
Karma epizod sayısı	0,38±0,73	0 (0-3)
İlk karma epizod yaşı	29,23±9,39	30 (15-48)
Toplam epizod sayısı	6,18±4,64	5 (1-26)
Suisid girişim sayısı	0,58 ±1,54	0 (0-9)
EKT tedavi sayısı	1,18±3,48	0 (0-15)

Hastaların ilk atağı; %44'ünde depresif atak, %46' sında manik atak, %8'inde karma atak ve %2'sinde hipomanik atak idi, atakların %64'ünde psikotik belirtilerin

eşlik ettiği, %22'sinin hastalık süresi boyunca en az 1 kez olmak üzere suisid girişiminde bulunduğu, %16'sında self mutilasyon öyküsünün olduğu, aldıkları tedavilere bakıldığında çoğunluğun duygudurum dengeleyici ile antipsikotik kombinasyonu kullandığı (%60), %8'sinin yalnızca duygudurum dengeleyici monoterapisi aldığı ve %32'sinin de antipsikotik tedavisi kullandığı saptandı (Tablo3).

Tablo 3. Bipolar bozukluğu olan katılımcıların klinik özellikleri-2

	n(%)
İlk atağın türü	
Depresyon	22, %44
Manik	23, %46
Karma	4, %8
Hipomanik	1, %2
Psikotik belirti öyküsü	
Var	31, %62
Yok	19, %38
Şu anki tedavi	
DDD	4 , %8
DDD+AP	30, %60
AP	16, %32
Depo Antipsikotik kullanımı	
Var	11, %22
Yok	39, %78
Lityum Kullanımı	
Var	22, %44
Yok	28, % 56
Valproat Kullanımı	
Var	16, %32
Yok	34, %68
Suisid girişimi öyküsü	
Var	11, %22
Yok	39, %78
Self mutilasyon öyküsü	
Var	8, %16
Yok	42, %84
Hızlı döngülülük öyküsü	
Var	6, %12
Yok	44, %88
EKT Tedavi öyküsü	
Var	6, %12
Yok	44, %88

Hasta grubu ve kontrol grubu arasında travma soruları karşılaştırıldığında çocukken aile dışı psikolojik şiddete (p=0,001), fiziksel saldırıya (p=0,004) maruz kalma ve aile içi şiddete tanık olma (p=0,002) ayrıca çocukken fiziksel saldırıya tanık olma durumu açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı (p=0,002) (Tablo 4).

Tablo 4. Hasta ve kontrol grubunun olumsuz yaşam olayları

	Bipolar bozukluklu hastalar (n=50)	Kontrol (n=50)	Test ist.	p
	n(%)	n(%)		
Anne-baba boşanma öyküsü				
Evet	3, %6	0, %0	---	0,242***
Hayır	47, %94	50, %100		
Anne-baba ayrı yaşama öyküsü				
Evet	2, %4	1, %2	---	1,000***
Hayır	48, %96	49, % 98		
Anne hayatta mı				
Evet	40, %80	37, %74	0,226	0,635**
Hayır	10, %20	13, %26		
Baba hayatta mı				
Evet	34, %68	37, %74	0,194	0,659**
Hayır	16, %32	13, %26		
Çocuklukta yakın olduğu birinin ciddi bir sağlık sorunu yaşaması				
Evet	7, %14	1, %2	---	0,059***
Hayır	43, %86	49, %98		
Çocuklukta yakın olduğu birinin ölümü				
Evet	10, %20	5, %10,2	1,164	0,281**
Hayır	40, %80	44, %89,8		
Çocuklukta sel-deprem-kasırga gibi doğa olayları yaşama				
Evet	8, %16	14, %28	1,457	0,227**
Hayır	42, %84	36, %72		

Tablo 4. (Devam)

Çocuklukta yangın veya patlama yaşama					
Evet		6, %12	7, %14	0,000	1,000**
Hayır		44, %88	43, %86		
Çocuklukta trafik kazası yaşama					
Evet		9, %18	6, %12	0,314	0,575**
Hayır		41, %82	44, %88		
Çocuklukta aile dışı psikolojik şiddete maruz kalma					
Evet		19, %38	4, %8	11,067	**0,001****
Hayır		31, %62	46, %92		
Çocuklukta aile dışı fiziksel saldırıya maruz kalma					
Evet		15, %30	3, %6	8,198	**0,004****
Hayır		35, %70	47, %94		
Çocuklukta aile dışı cinsel istismara maruz kalma					
Evet		4, %8	1, %2	---	0,362***
Hayır		46, %92	49, %98		
Çocuklukta aile içi şiddete tanık olma					
Evet		16, %32	3, %6	9,357	**0,002****
Hayır		34, %68	47, %94		
Çocuklukta başkasının yaşadığı travmatik olaya şahit olma					
Evet		13, %26	1, %2	10,050	**0,002****
Hayır		37, %74	49, %98		
Annesi öldüğünde hastanın yaşı	(ort±SS)	31,10 ± 13,37	35,46 ± 10,41	-0,881	0,388****
	medyan (min-max)	30,00 (11,00 - 53,00)	38,00 (16,00 - 49,00)		
Babası öldüğünde hastanın yaşı	(ort±SS)	27,00 ± 16,48	26,69 ± 8,39	0,063	0,950****
	medyan (min-max)	32,00 (4,00 - 52,00)	24,00 (14,00 - 42,00)		

*Pearson Ki-kare testi, **Yates düzeltmesi, ***Fisher's Exact testi, ****Bağımsız iki örnek t testi, *****Mann-Whitney U testi, a-b: Aynı harfe sahip gruplar arasında bir fark yoktur, ortalama ± s. sapma, medyan (minimum – maksimum), frekans (yüzde)

Hasta grubu ve kontrol grubu arasında ailede psikiyatrik hastalık öyküsü ($p<0,001$) ve ailede bipolar bozukluk öyküsü ($p=0,02$) kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (Tablo 5).

Tablo 5. Hasta ve kontrol grubunun psikiyatrik özgeçmiş ve soygeçmiş özellikleri

	Bipolar bozukluklu hastalar (n=50)	Kontrol (n=50)	Test ist.	p
	n(%)	n(%)		
Kendisinde geçmişte psikiyatrik hastalık öyküsü				
Var	7, %14	3, %6	1,000	0,317**
Yok	43, %86	47, %94		
Sigara kullanımı				
Var	26, %52	20, %40	1,006	0,316**
Yok	24, %48	30, %60		
Alkol kullanım öyküsü				
Var	5, %10	2, %4	---	0,436***
Yok	45, %90	48, %96		
Madde kullanım öyküsü				
Var	3, %6	0, %0	---	0,242***
Yok	47, %94	50, %100		
Kendisinde kronik hastalık varlığı				
Var	6, %12	4, %8	0,111	0,739**
Yok	44, %88	46, %92		
Ailede psikiyatrik hastalık öyküsü				
Var	26, %52	5, %10	18,700	**<0,001****
Yok	24, %48	45, %90		
Ailede Depresyon				
Var	7, %14	3, %6	1,000	0,317**
Yok	43, %86	47, %94		
Ailede Bipolar bozukluk				
Var	9, %18	1, %2	5,444	**0,020****
Yok	41, %82	49, %98		
Ailede Şizofreni				
Var	4, %8	0, %0	---	0,117***
Yok	46, %92	50, %100		

*Pearson Ki-kare testi, **Yates düzeltmesi, ***Fisher's Exact testi, frekans (yüzde)

Hasta grubu ve kontrol grubu, Çocukluk Çağı Travmaları Ölçeği (ÇÇTÖ) kesme puanlarına göre kıyaslandığında, hem ÇÇTÖ toplam puan (p=0,001), hem de alt grupları olan ÇÇTÖ duygusal istismar (p=0,025), ÇÇTÖ fiziksel istismar (p=0,04), ÇÇTÖ cinsel istismar (p=0,005), ÇÇTÖ fiziksel ihmal (p=0,005), ÇÇTÖ duygusal ihmal (p=0,028 puanları gruplar arasında ayrıca Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ) kesme puanına göre kıyaslandığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (p=0,003) (Tablo 6).

Tablo 6. ÇÇTÖ VE TAÖ kesme puanlarına göre grupların karşılaştırılması

	Bipolar bozukluklu hastalar (n=50)	Kontrol (n=50)	Test ist.	p
	n(%)	n(%)		
ÇÇTÖ duygusal istismar				
Var	26, %52	14, %28	5,042	**0,025****
Yok	24, %48	36, %72		
ÇÇTÖ fiziksel istismar				
Var	18, %36	8, %16	4,210	**0,040****
Yok	32, %64	42, %84		
ÇÇTÖ cinsel istismar				
Var	13, %26	2, %4	7,843	**0,005****
Yok	37, %74	48, %96		
ÇÇTÖ fiziksel ihmal				
Var	32, %64	18, %36	7,840	**0,005***
Yok	18, %36	32, %64		
ÇÇTÖ duygusal ihmal				
Var	20, %40	9, %18	4,857	**0,028****
Yok	30, %60	41, %82		
ÇÇTÖ toplam				
Var	32, %64	14, %28	11,634	**0,001****
Yok	18, %36	36, %72		
TAÖ şiddetli aleksitimi				
Var	17, %34	4, %8	8,680	**0,003****
Yok	33, %66	46, %92		

*Pearson Ki-kare testi, **Yates düzeltmesi, frekans (yüzde)

Hasta grubu ve kontrol grubu, Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (HDDÖ) ($p<0,001$) ve Young Mani Derecelendirme Ölçeği(YMDÖ) ($p=0,001$) puanları, ÇÇTÖ toplam puanı ($p<0,001$), ÇÇTÖ duygusal istismar ($p<0,001$), ÇÇTÖ fiziksel istismar ($p=0,018$), ÇÇTÖ cinsel istismar ($p=0,003$), fiziksel ihmal ($p=0,001$) puanları açısından kıyaslandığında anlamlı bir fark saptandı (Tablo7). Hasta grubu ve kontrol grubu, TAÖ toplam puanları, ($p<0,001$), TAÖ-1 ($p<0,001$), TAÖ-2 ($p<0,001$) ve TAÖ-3 ($p<0,001$) açısından kıyaslandığında anlamlı bir fark saptandı (Tablo7). Gruplar, DEZİKÖ toplam puanları ($p<0,001$), 1. Düzey Yanlış inanç ($p=0,001$), 2. düzey yanlış inanç($p<0,001$), İroni/ima Kavrama ($p=0,002$), Metafor Kavrama ($p<0,001$), Pot Kırma ($p<0,001$) puanları açısından kıyaslandığında anlamlı bir fark saptandı (Tablo 7).

Tablo 7. Gruplara göre ölçek puanlarının karşılaştırılması

	Bipolar bozukluklu hastalar (n=50)		Kontrol (n=50)		Test ist.	p	Etki büyüklüğü (%95 CI)
	Ort. ± s. sapma	Ort. (min. - maks.)	Ort. ± s. sapma	Ort. (min. - maks.)			
HDDÖ	2,16 ± 1,42	2,00 (0,00 - 5,00)	1,04 ± 1,28	1,00 (0,00 - 4,00)	699,500	**<0,001**	0,829 (0,42 - 1,237)
YMDÖ	0,60 ± 0,99	0,00 (0,00 - 4,00)	0,14 ± 0,64	0,00 (0,00 - 4,00)	906,000	**0,001**	0,552 (0,152 - 0,951)
ÇÇTÖ duygusal istismar	9,28 ± 4,14	8,00 (5,00 - 22,00)	6,74 ± 2,77	5,00 (5,00 - 17,00)	740,500	**<0,001**	0,721 (0,317 - 1,126)
ÇÇTÖ fiziksel istismar	6,18 ± 1,62	5,00 (5,00 - 10,00)	5,68 ± 1,94	5,00 (5,00 - 14,00)	975,500	**0,018**	0,28 (-0,114 - 0,674)
ÇÇTÖ cinsel istismar	5,78 ± 1,82	5,00 (5,00 - 14,00)	5,14 ± 0,70	5,00 (5,00 - 9,00)	979,500	**0,003**	0,464 (0,067 - 0,861)
ÇÇTÖ fiziksel ihmal	8,72 ± 2,83	9,00 (2,00 - 15,00)	6,98 ± 2,32	6,50 (5,00 - 14,00)	753,500	**0,001**	0,672 (0,27 - 1,075)
ÇÇTÖ duygusal ihmal	10,36 ± 3,81	10,00 (5,00 - 17,00)	9,04 ± 3,13	8,50 (5,00 - 17,00)	998,500	0,081	0,379 (-0,017 - 0,774)
ÇÇTÖ toplam	40,40 ± 10,10	40,50 (25,00 - 62,00)	33,60 ± 8,82	31,00 (25,00 - 64,00)	737,000	**<0,001**	0,717 (0,313 - 1,122)
TAÖ-1	18,30 ± 3,96	18,00 (10,00 - 28,00)	13,42 ± 4,65	12,00 (7,00 - 28,00)	479,000	**<0,001**	1,13 (0,708 - 1,552)
TAÖ-2	15,12 ± 2,66	14,50 (9,00 - 21,00)	12,14 ± 4,38	11,00 (5,00 - 20,00)	682,000	**<0,001**	0,822 (0,414 - 1,231)
TAÖ-3	23,10 ± 4,54	24,00 (10,00 - 36,00)	15,72 ± 5,96	13,00 (10,00 - 30,00)	465,000	**<0,001**	1,393 (0,956 - 1,83)
TAÖ toplam	56,34 ± 8,68	60,00 (27,00 - 71,00)	41,22 ± 13,63	36,00 (24,00 - 74,00)	466,500	**<0,001**	1,323 (0,89 - 1,756)
DEZİKÖ 1. düzey yanlış inanç	2,68 ± 0,68	3,00 (2,00 - 4,00)	3,18 ± 0,77	3,00 (2,00 - 4,00)	812,000	**0,001**	-0,688 (-1,092 - -0,285)
DEZİKÖ 2. düzey yanlış inanç	1,86 ± 0,57	2,00 (1,00 - 3,00)	2,30 ± 0,76	2,00 (0,00 - 3,00)	781,500	**<0,001**	-0,655 (-1,057 - -0,253)
DEZİKÖ ironi/ima	1,84 ± 0,62	2,00 (1,00 - 3,00)	2,28 ± 0,73	2,00 (1,00 - 3,00)	830,000	**0,002**	-0,65 (-1,052 - -0,247)
DEZİKÖ metafor	1,24 ± 0,43	1,00 (1,00 - 2,00)	2,06 ± 0,87	2,00 (0,00 - 3,00)	505,000	**<0,001**	-1,195 (-1,62 - -0,769)
DEZİKÖ empatik anlayış	1,84 ± 0,68	2,00 (1,00 - 3,00)	1,98 ± 0,59	2,00 (1,00 - 3,00)	1103,000	0,250	-0,22 (-0,613 - 0,173)
DEZİKÖ pot kırma	0,12 ± 0,33	0,00 (0,00 - 1,00)	0,90 ± 0,30	1,00 (0,00 - 1,00)	275,000	**<0,001**	-2,473 (-2,994 - -1,953)
DEZİKÖ toplam	9,56 ± 1,34	9,50 (6,00 - 12,00)	12,70 ± 2,32	13,00 (7,00 - 16,00)	344,500	**<0,001**	-1,657 (-2,112 - -1,203)

*Mann-Whitney U testi, Etki büyüklüğü: Cohen's d (%95 güven aralığı)

Bipolar grubunda, TAÖ toplam puan ile ÇÇTÖ fiziksel ihmal puanı (r=0,472; p=0,001), duygusal ihmal puanı (r=0,449; p=0,001). ve toplam puanı (r=0,5; p<0,001) arasında, istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü orta şiddette bir ilişki, DEZİKÖ pot kırma ile ÇÇTÖ fiziksel ihmal puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü orta şiddette bir ilişki (r=-0,437; p=0,002) tespit edildi (Tablo 8).

Tablo 8. Bipolar grubu içerisinde ÇÇTÖ ile diğer ölçek puanları arasındaki ilişkinin incelenmesi

		ÇÇTÖ duygusal istismar	ÇÇTÖ fiziksel istismar	ÇÇTÖ cinsel istismar	ÇÇTÖ fiziksel ihmal	ÇÇTÖ duygusal ihmal	ÇÇTÖ toplam
HDDÖ	r	-0,020	-0,150	-0,235	0,230	0,088	0,011
	p	0,893	0,300	0,100	0,108	0,543	0,940
YMDÖ	r	-0,160	-0,022	-0,121	0,206	-0,184	-0,109
	p	0,267	0,878	0,404	0,151	0,201	0,451
TAÖ-1	r	0,272	0,017	0,166	0,375	0,204	0,333
	p	0,056	0,908	0,248	**0,007**	0,155	**0,018**
TAÖ-2	r	0,134	-0,011	0,197	0,251	0,296	0,264
	p	0,352	0,937	0,171	0,079	**0,037**	0,064
TAÖ-3	r	0,252	0,194	-0,054	0,367	0,387	0,351
	p	0,077	0,178	0,710	**0,009**	**0,006**	**0,012**
TAÖ toplam	r	0,349	0,143	0,270	0,472	0,449	0,500
	p	**0,013**	0,323	0,058	**0,001**	**0,001**	**0,000**
DEZİKÖ 1. Düzey yanlış inanç	r	-0,257	-0,152	-0,088	-0,085	-0,112	-0,206
	p	0,071	0,294	0,545	0,556	0,437	0,150
DEZİKÖ 2. Düzey yanlış inanç	r	0,007	-0,238	-0,201	-0,098	-0,083	-0,088
	p	0,962	0,096	0,161	0,496	0,565	0,542
DEZİKÖ ironi/ima	r	-0,221	-0,114	0,006	-0,177	-0,244	-0,275
	p	0,123	0,429	0,969	0,218	0,088	0,053
DEZİKÖ metafor	r	-0,175	-0,103	-0,021	-0,300	-0,126	-0,196
	p	0,223	0,477	0,885	**0,034**	0,385	0,171
DEZİKÖ empatik anlayış	r	0,107	0,149	0,068	-0,054	-0,103	0,050
	p	0,458	0,303	0,636	0,709	0,477	0,733
DEZİKÖ pot kırma	r	-0,222	-0,290	-0,066	-0,437	-0,356	-0,352
	p	0,121	**0,041**	0,647	**0,002**	**0,011**	**0,012**
DEZİKÖ toplam	r	-0,209	-0,195	-0,079	-0,376	-0,334	-0,331
	p	0,145	0,175	0,584	**0,007**	**0,018**	**0,019**

r: Spearman's rho korelasyon katsayısı

Sağlıklı grup içerisinde TAÖ-1 ile ÇÇTÖ fiziksel istismar puanı (r=0,47; p=0,001), ÇÇTÖ toplam puanı (r=0,475; p<0,001) arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü orta şiddette bir ilişki tespit edildi. TAÖ-2 ile ÇÇTÖ toplam puanı

arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü orta şiddette bir ilişki bulundu (r=0,452; p=0,001), TAÖ toplam puan ile ÇÇTÖ duygusal ihmal (r=0,404; p=0,004). ÇÇTÖ fiziksel istismar (r=0,427; p=0,002), ÇÇTÖ toplam puanı (r=0,446; p=0,001) arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü orta şiddette bir ilişki saptandı. DEZİKÖ 1.düzey yanlış inanç ile ÇÇTÖ fiziksel istismar puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü orta şiddette bir ilişki tespit edildi (r=-0,427; p=0,002) (Tablo 9).

Tablo 9. Sağlıklı grubu içerisinde ÇÇTÖ ile diğer ölçek puanları arasındaki ilişkinin incelenmesi

		ÇÇTÖ duygusal istismar	ÇÇTÖ fiziksel istismar	ÇÇTÖ cinsel istismar	ÇÇTÖ fiziksel ihmal	ÇÇTÖ duygusal ihmal	ÇÇTÖ toplam
HDDÖ	r	0,129	0,138	0,070	0,134	0,098	0,122
	p	0,373	0,338	0,629	0,355	0,499	0,397
YMDÖ	r	-0,032	-0,118	0,386	0,040	0,023	0,077
	p	0,827	0,416	**0,006**	0,784	0,872	0,597
TAÖ-1	r	0,323	0,470	0,264	0,294	0,373	0,475
	p	**0,022**	**0,001**	0,064	**0,038**	**0,008**	**0,000**
TAÖ-2	r	0,386	0,348	0,288	0,317	0,386	0,452
	p	**0,006**	**0,013**	**0,043**	**0,025**	**0,006**	**0,001**
TAÖ-3	r	0,202	0,396	0,282	0,207	0,327	0,315
	p	0,161	**0,004**	**0,047**	0,148	**0,021**	**0,026**
TAÖ toplam	r	0,309	0,427	0,284	0,306	0,404	0,446
	p	**0,029**	**0,002**	**0,046**	**0,031**	**0,004**	**0,001**
DEZİKÖ 1. Düzey yanlış inanç	r	-0,314	-0,427	-0,029	-0,273	-0,275	-0,318
	p	**0,026**	**0,002**	0,842	0,055	0,053	**0,024**
DEZİKÖ 2. Düzey yanlış inanç	r	0,118	-0,133	-0,133	-0,067	-0,032	0,042
	p	0,413	0,355	0,357	0,644	0,824	0,773
DEZİKÖ ironi/ima	r	-0,012	-0,163	0,057	-0,196	0,021	-0,057
	p	0,934	0,258	0,694	0,173	0,887	0,696
DEZİKÖ metafor	r	-0,068	-0,282	0,107	-0,343	-0,145	-0,157
	p	0,639	**0,048**	0,458	**0,015**	0,315	0,275
DEZİKÖ empatik anlayış	r	-0,275	-0,328	-0,165	-0,255	-0,328	-0,399
	p	0,053	**0,020**	0,252	0,074	**0,020**	**0,004**
DEZİKÖ pot kırma	r	-0,010	-0,207	0,068	-0,144	-0,198	-0,109
	p	0,944	0,149	0,639	0,318	0,169	0,450
DEZİKÖ toplam	r	-0,111	-0,375	0,005	-0,371	-0,243	-0,269
	p	0,442	**0,007**	0,972	**0,008**	0,089	0,059

r: Spearman’s rho korelasyon katsayı

Hasta grubu içerisinde, TAÖ-2 puanı ile DEZİKÖ ironi/ima (r=0,321; p=0,023) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü orta şiddette bir ilişki saptandı. TAÖ-3 ile DEZİKÖ pot kırma (r=0,346; p=0,014) ve DEZİKÖ toplam puan(r=0,369; p=0,008) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü orta şiddette bir ilişki bulundu. TAÖ toplam puan DEZİKÖ ironi/ima (r=0,426; p=0,02), DEZİKÖ toplam puan (r=0,439; p=0,001) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü orta şiddette bir ilişki saptandı (Tablo 10).

Tablo 10. Hasta grubu içerisinde TAÖ ile DEZİKÖ puanlarının karşılaştırılması

		DEZİKÖ 1. Düzey yanlış inanç	DEZİKÖ 2. Düzey yanlış inanç	DEZİKÖ ironi/ima	DEZİKÖ metafor	DEZİKÖ empatik anlayış	DEZİKÖ pot kırma	DEZİKÖ toplam
TAÖ-1	r	0,068	0,044	**-0,256**	**-0,215**	-0,047	**-0,268**	**-0,299***
	p	0,638	0,762	0,072	0,133	0,748	0,060	0,035
TAÖ-2	r	-0,032	-0,038	**-0,321***	-0,008	-0,113	-0,037	**-0,206**
	p	0,827	0,793	0,023	0,955	0,434	0,800	0,152
TAÖ-3	r	-0,039	-0,109	-0,101	**-0,219**	**-0,215**	**-0,346***	**-0,369****
	p	0,789	0,451	0,484	0,127	0,135	0,014	0,008
TAÖ-TOPLAM	r	-0,014	-0,071	**-0,426****	-0,155	-0,167	**-0,293***	**-0,439****
	p	0,924	0,626	0,002	0,284	0,247	0,039	0,001

r: Spearman's rho korelasyon katsay

Hasta grubu içerisinde toplam manik epizod sayısı ile TAÖ toplam puan (r=0,427, p=0,002) arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü orta şiddette bir ilişki varken, DEZİKÖ toplam puan (r=0,365, p=0,009) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü orta şiddette bir ilişki bulundu. İlk karma epizod yaşı ile ÇÇTÖ toplam puan (r=0,706 p=0,007) ile istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü çok iyi derecede ilişki saptandı. Toplam epizod yaşı ile DEZİKÖ toplam puan (r=0,423 p=0,002) ile istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü orta derecede ilişki bulundu. Hasta grubu içerisinde suisid girişim sayısı ile TAÖ toplam puan (r=0,338, p=0,016) arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü orta şiddette bir ilişki saptandı (Tablo 12).

Tablo 12. Hasta grubun klinik özellikleriyle ölçek toplam puanları arasındaki ilişkinin incelenmesi

		TAÖ Toplam	DEZİKÖ Toplam	ÇÇTÖ Toplam
Hastalığın başlangıç yaşı	r	0,002	-0,060	0,132
	p	0,988	0,681	0,361
Hastalığın süresi(y)	r	0,159	-0,278	0,076
	p	0,270	0,051	0,601
Toplam yatış sayısı	r	0,298*	-0,219	0,053
	p	0,035	0,127	0,714
İlk depresif epizod yaşı	r	0,094	-0,050	0,042
	p	0,529	0,740	0,781
İlk manik epizod yaşı	r	0,065	-0,047	-0,085
	p	0,662	0,752	0,571
İlk hipomanik epizod yaşı	r	0,188	-0,349	-0,061
	p	0,604	0,324	0,867
	N	10	10	10
İlk karma epizod yaşı	r	0,254	-0,043	0,706**
	p	0,402	0,890	0,007
Toplam depresif epizod sayısı	r	0,047	-0,277	0,029
	p	0,745	0,051	0,841
Toplam manik epizod sayısı	r	0,427**	-0,365**	0,216
	p	0,002	0,009	0,133
Toplam epizod sayısı	r	0,249	-0,423**	0,157
	p	0,081	0,002	0,278
Suisid girişim sayısı	r	0,338*	-0,218	0,293*
	p	0,016	0,129	0,039

Çocukken aile dışı psikolojik şiddete maruz kalanların bipolar bozukluk riskinin maruz kalmayanlara göre 7,048 kat daha fazla olduğu (p=0,001); fiziksel saldırıya maruz kalanların bipolar bozukluk riskinin, kalmayanlara göre 6,714 kat daha fazla olduğu (p=0,005) tespit edildi. Çocukken aile içi siddete tanık olanların bipolar bozukluk riskinin olmayanlara göre 7,373 kat daha fazla olduğu (p=0,003) bulundu. Çocukken fiziksel saldırıya tanık olanların bipolar bozukluk riski olmayanlara göre 17,216 kat daha fazla olduğu (p=0,007) saptandı. 1.derece yakınlarda psikiyatrik hastalık öyküsü olanların bipolar bozukluk riskinin olmayanlara göre 9,75 kat daha fazla olduğu (p<0,001), ailesinde bipolar bozukluk olanların bipolar bozukluk riskinin

olmayanlara göre 10,756 kat daha fazladır olduğu (p=0,027) bulundu. ÇÇTÖ duygusal istismar puanı bir birim artığında bipolar bozukluk riski 1,245 kat arttığı tespit edildi (p=0,001)(Tablo 13).

Tablo 13. Bipolar Bozukluğa etki eden risk faktörlerinin Univariate model olarak lojistik regresyon analizi ile incelenmesi

	OR (%95 CI)	p
Yaş	1,003 (0,969 - 1,039)	0,852
Cinsiyet(referans: kadın)	1 (0,456 - 2,192)	1,000
Kiminle yaşadığı (Referans: Yalnız)		
Ailesiyle	2 (0,699 - 5,724)	0,196
Arkadaşıyla	0,262 (0,026 - 2,664)	0,258
İş durumu(Referans: Çalışmıyor)	0,343 (0,152 - 0,775)	**0,010**
Aylık gelir(Referans: 0-4500)		
4500-7000	0,156 (0,052 - 0,471)	**0,001**
7000-10000	0,15 (0,044 - 0,507)	**0,002**
10000 ve üzeri	0,1 (0,015 - 0,648)	**0,016**
Çocuklukta yakın olduğu birinin ölümü (Referans: Hayır)	2,2 (0,693 - 6,988)	0,181
Çocuklukta sel-deprem-kasırga gibi doğa olayları yaşama (Referans: Hayır)	0,49 (0,185 - 1,3)	0,152
Çocuklukta aile dışı psikolojik şiddete maruz kalma(Referans: Hayır)	7,048 (2,187 - 22,72)	**0,001**
Çocuklukta aile dışı fiziksel saldırıya maruz kalma(Referans: Hayır)	6,714 (1,803 - 24,998)	**0,005**
Çocuklukta aile içi şiddete tanık olma(Referans: Hayır)	7,373 (1,99 - 27,316)	**0,003**
Çocuklukta fiziksel saldırıya tanık olma(Referans: Hayır)	17,216 (2,155 - 137,567)	**0,007**
Kendisinde geçmişte psikiyatrik hastalık öyküsü(Referans: Yok)	2,55 (0,62 - 10,492)	0,194
Sigara kullanımı(Referans: Yok)	1,625 (0,736 - 3,589)	0,230
Ailede psikiyatrik hastalık öyküsü(Referans: Yok)	9,75 (3,319 - 28,645)	**<0,001**
Ailede depresyon(Referans: Yok)	2,55 (0,62 - 10,492)	0,194
Ailede BB(Referans: Yok)	10,756 (1,308 - 88,473)	**0,027**
HDDÖ	1,813 (1,319 - 2,492)	**<0,001**
YMDÖ	2,277 (1,157 - 4,483)	**0,017**
ÇÇTÖ duygusal istismar	1,245 (1,089 - 1,425)	**0,001**
ÇÇTÖ fiziksel istismar	1,179 (0,93 - 1,494)	0,173
ÇÇTÖ cinsel istismar	1,658 (0,987 - 2,785)	0,056
ÇÇTÖ fiziksel ihmal	1,301 (1,1 - 1,539)	**0,002**

Tablo 13. (Devam)

ÇÇTÖ duygusal ihmal	1,116 (0,994 - 1,253)	0,064
ÇÇTÖ toplam	1,08 (1,03 - 1,132)	**0,001**
TAÖ 1	1,287 (1,152 - 1,439)	**<0,001**
TAÖ 2	1,249 (1,107 - 1,409)	**<0,001**
TAÖ 3	1,261 (1,153 - 1,379)	**<0,001**
TAÖ toplam	1,107 (1,063 - 1,152)	**<0,001**
DEZİKÖ 1 yanlış inanç	0,401 (0,228 - 0,707)	**0,002**
DEZİKÖ 2 yanlış inanç	0,369 (0,192 - 0,712)	**0,003**
DEZİKÖ ironi kavrama	0,386 (0,207 - 0,718)	**0,003**
DEZİKÖ metafor kavrama	0,185 (0,09 - 0,38)	**<0,001**
DEZİKÖ empatik anlayış	0,703 (0,375 - 1,318)	0,272
DEZİKÖ fauxpas	0,015 (0,004 - 0,053)	**<0,001**
DEZİKÖ toplam	0,452 (0,334 - 0,611)	**<0,001**

Bipolar Bozukluğa etki eden risk faktörlerinin Multivariate model olarak lojistik regresyon analizi ile incelendiğinde anlamlı model elde edilememiştir.

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda, bipolar bozukluğu olan remisyon dönemindeki hastalarda çocukluk çağı travmaları, aleksitimi ve zihin kuramı yetilerinin sağlıklı popülasyonla karşılaştırılması; çocukluk çağı travmaları, aleksitimi ve zihin kuramı ilişkisinin tespiti ve BB'nin klinik özellikleri ile ilişkisinin incelenmesi amaçlandı. Çalışmamıza, çalışma ölçütlerini karşılayan 50 bipolar bozukluk tanılı hasta ile onlarla yaş, cinsiyet ve eğitim durumu açısından eşleştirilmiş 50 sağlıklı gönüllü olmak üzere toplamda 100 kişi alındı.

Gruplar, çocukluk çağı travmaları ölçeği ve bu ölçeğin alt grupları kesme puanı açısından kıyaslandığında tüm gruplarda, ölçek puanları açısından kıyaslandığında ise duygusal ihmal puanı haricinde tamamında anlamlı olarak fark bulundu. Çocukluk çağında travmaya uğramanın bipolar bozukluk gelişimi için bir risk faktörü olduğu bilinmektedir (251). Bipolar bozukluğu olan hastalarda çocukluk çağı travma oranlarının ise farklı çalışmalarda (%20,6 - 81,4) arasında değiştiği bulunmuştur (8, 110, 148, 252-254). Çalışmamızda, hastaların ÇÇT genel oranını % 64 olarak saptadık; ÇÇT içinde en sık görülen % 64 ile fiziksel ihmal, % 52 duygusal istismar, %40 duygusal ihmal, %36 fiziksel istismar, en az görülen ise %26 oranıyla cinsel istismardı. 132 BB tanılı hastanın dâhil edildiği bir çalışmada, katılımcıların % 61,4'ünün çocuklukta fiziksel ihmal, %49,6'sının duygusal ihmal, %40,5'inin cinsel istismar, %26'sının duygusal istismar ve %13,1'inin fiziksel istismar yaşadığı ifade edilmiştir (255) . Bir başka BB tanılı hasta grubunda çocukluk çağı travmasının alt tiplere göre dağılımı %37 duygusal istismar, %24 duygusal ihmal, %24 fiziksel istismar, %21 cinsel istismar ve %12 fiziksel ihmal olarak saptanmıştır (252). Literatürdeki çalışmalar çelişkili olmakla beraber, çoğunluğu verilerimizi destekler nitelikte olup BB hastalarında çocukluk çağı travmaları görülme sıklığının popülasyonun geneline göre daha yüksek bir oran teşkil etmektedir (93-95).

Yakın tarihte ülkemizde, çalışmamızın yapıldığı bölge ile aynı bölgede remisyon dönemindeki BB tanılı hastalarda çocukluk çağı travmaları bakılmış olup çalışmanın sonuçlarının özellikle travma alt tiplerinin görülme sıklığının sıralaması açısından bizim çalışmamızla benzer olduğu ancak tüm travma alt tiplerinin bizim

çalışmamızdan daha yüksek olduğu saptanmıştır; çalışmada hastaların %89,3'ünün fiziksel ihmal, %74,1'inin duygusal ihmal, %75,9'unun fiziksel istismar, %79,5'inin duygusal istismar ve %40,2'sinin cinsel istismar bildirdiği saptanmıştır (256). Biz de bu çalışmada olduğu gibi ötimik BB grupta en yüksek travma olarak fiziksel ihmali, en düşük oranda ise cinsel istismarı saptadık.

Çalışmalarda, bipolar bozukluğu olan hastalarda çoklu travma prevalansının daha yüksek olduğu, özellikle duygusal istismarın bipolar bozuklukla en sık ilişkili travma alt tipi olduğu bildirilmiştir (9, 16, 257). Çocuğa bağırma, reddetme, aşağılama, korkutma, yıldırma, tehdit etme, duygusal bakımdan ihtiyaçlarını karşılamama, değer vermeme, önemsememe, küçük düşürme, alaylı konuşma, lakap takma, aşırı baskı ve otorite kurma, bağımlı kılma ve aşırı koruma görülen duygusal istismar (128) kavramının genişliği bu duruma yol açan etkenlerden biri olabilir. Biz çalışmamızda hastaların yarısından fazlasında duygusal istismar tespit ettik. Duygusal istismarın bipolarla ilişkisi açısından bulduğumuz oran literatürle örtüşmektedir.

Yaklaşık 3400 kişinin dâhil edildiği ve BB'de cinsel istismarın yaygınlığının araştırıldığı bir sistematik derlemede, bipolar bozukluğu olan bireylerde çocuk cinsel istismarının yaygınlığı %24 olarak gösterilmiştir (258). Bizim çalışmamızda da hastaların % 26'sında cinsel istismar vardı ve bölgemizdeki diğer çalışmalarla benzer şekilde cinsel istismar en az saptadığımız çocukluk çağı travmasıydı. Yapılan çalışmalar ve güncel metaanaliz sonuçları, BB'de çocukluk çağı travması öyküsünün oldukça yaygın olduğunu bildirmiştir (145) . Gerek istismar ve ihmal kelimelerinin kavramsal farklılığı, gerekse bölgesel ve kültürel farklılıklar şimdiye kadarki yayınlarda, travma alt tipleri oranlarının çeşitlilik göstermesinde etkili olabilir. oranlarının çeşitlilik göstermesinde etkili olabilir. Çocukluk çağı travmaları ile bipolar bozukluk arasındaki yüksek ilişki oranının birçok nedeni vardır; erken dönemde maruz kalınan stresin nörogenezin inhibisyonu veya nörotoksisite riskini artırdığı, hipotalamik-pituiter-adrenal bez aksında değişikliklere yol açtığı, BDNF ve inflamatuar sitokinlerde artışa, limbik volümde azalmaya neden olduğu yönündeki bulgular bunlar arasında değerlendirilebilir (10, 116, 118, 148).

Travmatik çocukluk olayları, BB'nin klinik prezentasyonunu etkileyebilir, bu da hastalığın daha erken başlamasına, hızlı döngülü seyrine ve intihar davranışına, psikotik özellikleren eden olabilir (252) . Fakat biz çalışmamızda, çocukluk çağı travmaları ile hastalığın daha erken başlaması ve hızlı döngülü seyri arasında anlamlı bir ilişki saptamadık. Bu farklılığın nedeni diğer çalışmalarla kıyasladığımızda (252, 259), örneklemimizin küçük olmasından kaynaklanabilir.

Çalışmalar, BB'nin başlangıcı açısından travmatik çocukluk deneyimlerine önemli bir rol atfetmiştir (73, 87-89). Çalışmamızda; çocukluğunda aile dışı psikolojik şiddete maruz kalanların bipolar bozukluk riskinin maruz kalmayanlara göre yaklaşık 7 kat daha fazla olduğu; çocukluğunda aile dışı fiziksel saldırıya maruz kalanların bipolar bozukluk riskinin, kalmayanlara göre yaklaşık 7 kat daha fazla olduğu, çocukluğunda aile içi siddete tanık olanların bipolar bozukluk riskinin olmayanlara göre yaklaşık 7,5 kat daha fazla olduğu ve çocukluğunda fiziksel saldırıya tanık olanların bipolar bozukluk riski olmayanlara göre 17 kat daha fazla olduğunu saptadık. Bu durum BB'de erken travmatik deneyimlerin yüksek prevalansına dair literatür kanıtlarıyla örtüşmektedir (91) (94). Burada ilginç olan ise çalışmamızda tanıklığın bizzat maruz kalmadan daha fazla tetikleyici olması. Bu durum tanıklığın tahmin ettiğimizden daha derin etkiler bırakıyor olabilmesinin yanında maruziyetlerin daha az ifade edilmesi ile de ilişkili olabilir. Bütün bunların özellikle çocukluk dönemi travmalarının BB'daki önemi açısından gündemde tutulmasını ve prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşündürmektedir.

Olumsuz çevre, epigenetik modifikasyonlar ve genetik polimorfizmlerin bir sonucu olarak çocuklukta kötü muamele gören bireyler diğerlerinden ayrılır (260). Özellikle ebeveynler ve çocukları arasındaki duygusal etkileşimlerdeki erken sorunlar, çocukların yetişkinlikte daha duygusal olmalarına ve onları duygusal rahatsızlıklara yatkın hale gelmelerine neden olabilir, bu da çocukluk psikopatolojisinin çocuğun çevresinden kaynaklandığını gösterebilir (93-95). Ülkemizde özellikle Doğu Anadolu ve Güneydoğu bölgelerinde çocuklara yönelik şiddeti ve fiziksel cezayı destekleyen sosyal ve kültürel normlar, travmatik çocukluk deneyimlerine maruz kalma sonucunu etkileyebilecek bir faktördür (130). Aile içi şiddetin Türkiye'nin Doğu Anadolu ve Güneydoğu bölgelerinde daha yaygın olduğunu

gösteren çalışmalar vardır (261). Ayrıca Türkiye'nin Doğu Anadolu Bölgesi'nde kız çocukları için çocuk yaşta evlilikler yüksek bir yaygınlığa sahiptir (262) (263). Bu çalışmalar da göz önüne alındığında, ailelerin bu çocukların fiziksel ve duygusal ihtiyaçlarını kavramakta ve onlara yeterli bakımı vermekte eksik kaldıkları ve çocukların normal popülasyona göre daha sık ihmale uğradığı düşünülebilir.

Çalışmamızdaki bir diğer bulgu, ilk karma epizod yaşı ile çocukluk çağı travması arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü bir ilişki olmasıdır. Birçok çalışma, çocuklukta kötü muameleye maruz kalan BB'li bireylerin, hastalığın başlangıç yaşının daha genç olması, daha şiddetli depresyon, mani ve psikoz semptomları, daha sık hızlı döngü ile karakterize olan bir klinik gidişatı ileri sürmüştür. Ayrıca bir çalışmada çocukluk çağı travması olan hastaların daha çok karma atak yaşadıkları (264) ve ataklar arasında daha fazla depresif belirtiden yakındıkları (265) bildirilmektedir. Literatür ilk karma epizod yaşı ile çocukluk çağı travmaları arasındaki korelasyona yönelik bir bilgiyle karşılaşmadık. Nedensel çıkarımlarda bulunabilmek için eldeki veriler henüz zayıf kalmaktadır.

Travma BB'de ortaya çıkış, klinik gidişat, tedavi seyri açısından oldukça önemlidir, özellikle çocuklukta travma öyküsü olan BB hastaların ilerleyen dönemde daha fazla suisidal girişim, daha fazla madde kötüye kullanımının ve psikotik özelliklerin eşlik ettiği çalışmalarla vakidir (141, 146). Çalışmamızda hastaların %62'sinde atak sürecinde psikotik belirtiler göstermiş olması ve %22'sinin suisid girişim öyküsünün bulunması ile çocukluk çağı travmaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanması literatürle örtüşmektedir.

Zihin kuramının esas özelliği dünyayı bir başkasının gözüyle okuyabilme, hissedebilme yeteneğidir (158, 159). Yakın zamanda yapılan bir derlemede, nörogörüntüleme, nörofizyolojik ve davranışsal çalışmaların sonuçlarının analizi yoluyla, BB'li hastalarda ZK'da bir bozulma olduğu ve bu bozukluğun ötimik fazda da devam ettiği doğrulamıştır (173). Ayrıca literatürde birçok çalışmada BB ötimik dönemde ZK defisiti olduğu gösterilmiştir (159, 195, 266-268). Biz çalışmamızda, ZK ve alt gruplarının kontrollere göre empatik anlayış alt grubu haricinde tüm alt gruplarda anlamlı bir fark tespit ettik ve bu anlamda literatürdeki çalışmaların ciddi bir

kısmıyla benzer sonuçlar bulduk. Empatik anlayış alt ölçeğinde ise gruplar arasında anlamlı düzeyde bir fark bulamadık.

Literatür incelebildiği kadarıyla, çocukluk çağı travmaları ve ZK ilişkisi konusunda oldukça az veri bulunmaktadır. Şizofreni ve sağlıklı kontrol grubunun karşılaştırıldığı, çocukluk çağı travması ve ZK'yi inceleyen güncel bir diğer çalışmada, şizofreni grubunda, cinsel istismar ve duygusal ZK arasındaki ilişkiler istatistiksel olarak anlamlı bulunduğu, regresyon analizlerinde fiziksel ihmalin duygusal ZK'nin en güçlü yordayıcısı olduğu bildirilmiştir (269). Biz de çalışmamızda ZK ile çocukluk çağı travmaları ve fiziksel ve duygusal ihmal alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı ters yönlü bir ilişki saptadık. ZK'nin gelişimi, çocuğun çevresinin yanı sıra doğuştan gelen gelişimsel süreçlerinin ve dış öğrenme deneyimlerinin bir kombinasyonuna dayanır. Bir çalışmada, çocukluk çağı travmaları yüksek olan kişilerin zihinselleştirme yeteneklerinin bozulduğu saptanmıştır(152). Bir meta-analizde ise, kötü muamelenin çocukların zihin kuramı da dahil olmak üzere sosyal anlayışları üzerinde olumsuz bir etkisi olduğu bildirilmiştir (270). Çok sayıda çalışma, çocuklukta yaşanan ihmal ile yetişkinlikteki sosyal bilişinin daha düşük olduğu ve özellikle bilişsel ZK'nın önemli ölçüde ilişkili olduğu bulunmuştur (149-152, 227). ZK becerileri kazanımlarının çocukluk döneminde olduğu göz önüne alındığında, bu dönemde ihmallerin, ZK gelişimi üzerinde olumsuz etkisinin olabileceği, ötekinin zihinsel durumlarını ve zihinsel temsillerini saptamada eksiklere yol açabileceği çıkarımında bulunulabilir. Tüm bu sonuçlar, çocukluktaki travmaların, zihin kuramı becerilerinin gelişimi açısından bir ket vurma süreci olarak değerlendirilebileceği gibi; genetik olarak aktarılan ZK becerilerindeki defektin mevcut olayları olduğundan daha travmatik algılanmasına yol açan bir risk faktörü olarak değerlendirilebilir mi sorusunu da ortaya çıkarmaktadır. Bizim çalışmamızda da bipolar bozukluk tanılı hasta grubunda fiziksel-duygusal ihmal ile ZK alt bileşenlerinden metafor ve pot kırma ile ilişki saptanmıştır. Nedensel çıkarımlarda bulunabilmek için bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Yakın tarihli pediatrik popülasyon üzerinde 13 çalışmanın dahil edildiği bir metanalizde, pediatrik bipolar bozuklukta, ZK ve duygu tanıma becerilerinin bozuk olduğu gösterilmiştir (271). Bir başka çalışmada ise remisyonda olan BB'li hastaların

sağlıklılara göre özellikle bilişsel bileşende anlamlı olarak daha kötü performans gösterdiği fakat duygusal bileşende anlamlı bir fark göstermediği ve ayrıca hipomanik dönemlerle ZK arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur (181). 43 ötimik bipolar hastanın ve 30 sağlıklı kontrolü zihin kuramı yetenekleri açısından karşılaştırdıkları bir başka çalışmada, hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, mani ve depresyon dönemlerinin sayısı ile Gözlerden Zihin Okuma Testi performansı arasında anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır (195). 29 ötimik bipolar hasta ve 29 sağlıklı kontrolün dahil edildiği bir çalışmada, zihin kuramı görevinde karşılaştırılmış, emosyonel zihin kuramı ile mani/hipomani dönem sayısı arasında ters yönlü bir korelasyon olduğu gösterilmiştir (187). Bir başka çalışmada bipolar hastaların zihin kuramı performansı (gözler testi, ima testi) ile yaş, cinsiyet, eğitim durumu, hastalık süresi ve hastalık başlangıç yaşı arasında ilişki bulunmamıştır (272). Biz çalışmamızda hastalığın süresi, toplam yatış sayısı, toplam depresif epizod sayısı, toplam manik epizod sayısı ve toplam epizod sayısı ile ZK arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptadık. Bu sonuçlar zihin kuramının afektif kompenentinin hastalığın kliniğinden daha çok etkileniyor olabileceğini gösteriyor olabilir. Literatüre baktığımızda zihin kuramı ve hastalık süresi ya da herhangi başka bir klinik değişken arasındaki ilişkiyi ciddiye almak için yeterli kanıt olmadığı görülmektedir. Bu tutarsız sonuçlar zihin kuramını değerlendirmek için kullanılan testlerin standardize edilmemiş olması, örneklem boyutlarındaki farklılıklar, örneklemlerin heterojenitesi ve dâhil edilen hastalar için belirtilen ötimi kriterlerindeki farklılıklar ile ilişkili olabilir. Bu nedenle daha homojen örneklemlerin dahil edildiği, standardize testlerin kullanıldığı çalışmalara ihtiyaç var gibi görünmektedir. Bu şekilde zihin kuramındaki bozuklukların doğası, ilerleyici olup olmadığı ve klinik korelasyonları konusunda tutarlı kanıtlar elde edilebilir.

Yakın tarihli bir meta-analiz ZK ile intihar arasında anlamlı bir ters ilişki olduğunu ortaya koydu, öyle ki ZK' deki eksiklikler daha fazla intihar eğilimi ile ilişkilendirildi (273). Çalışmamızda da BB grupta suisid girişimi ile zihin kuramı arasında istatistiksel olarak anlamlı ters yönlü bir ilişki saptadık. Bu durum intihar eğilimi olan bireylerde gözlemlenen kişilerarası zorlukların sosyal-bilişsel eksikliklerle ilişkili olabileceğini düşündürebilir.

Bazı araştırmalar, özellikle klasik yanlış inanç görevleriyle değerlendirildiğinde, birinci ve ikinci derece ZK' de hiçbir fark bulamamıştır (274, 275). Öte yandan, yanlış inanç görevlerinin çözülmesi en kolay ZK testleri arasında olduğu bilinmektedir, bu nedenle bu bilişsel alandaki ince farklılıkları tespit edecek kadar hassas olmayabilirler (276). Bu bozuklukların arkasındaki mekanizmalar tam olarak anlaşılamamıştır ve potansiyel olarak hem kalıtsallık hem de çevresel duyarlılık faktörlerine dayanmaktadır. BB'deki ZK eksikliklerinin nörogelişimsel ve/veya olası ilerleyici yönlerine karar vermek açısından geniş kapsamlı, boylamsal araştırmalar yapılmalıdır. Gelecekteki çalışmalar bu anlamda bize yeni bilgiler sunacaktır.

Birçok çalışmada ve yakın zamanda yayımlanan bir meta-analizde, ZK'nin BB için olası bir endofenotip olabileceği hipotezi öne sürülmüştür (277-279). Endofenotipleme çalışmalarında aday endofenotip olabilmesi için; aday endofenotipin genel popülasyondaki dağılımının hastalıkla ilişkisi, genetik olarak kalıtsal olması, hastalığın mevcut durumundan bağımsız olması, etkilenen ailede hastalıkla beraber aktarılıyor olması, etkilenmemiş ailenin geri kalan bireylerde de bulunması gibi kriterleri karşılamalı ayrıca hastada gözlenen bozukluk tedavi ile ilgili olmamalıdır (280). Sosyal bilişteki bozukluklarla ilgili önceki literatürde bulunan sonuçlar göz önüne alındığında, altta yatan ortak bir genetik bileşenin, henüz keşfedilmemiş olan transdiagnostik nörobiyolojik mekanizmalarla ilişkili olabileceği söylenmiştir (183). Yine yakın tarihli bir çalışmada, ZK eksikliğinin BB'nin bir özellik belirteci olabileceği öne sürülmüştür (198). Bir başka meta-analizde ise BB hasta yakınlarının da sosyal biliş, ZK ve duygu tanıma becerilerinin bozulmuş olduğu saptanmıştır (46). ZK' nin tüm boyutlarının aynı anda değerlendirilebileceği ileri boyutlu çalışmalarda, endofenotip adaylığı hususunda, daha zorlu 'ekolojik olarak geçerli (ecologically-valid)' ZK değerlendirme araçlarının kullanılması yarar sağlayabilecektir. Literatürde incelenebildiği kadarıyla, BB tanılı hastalarda, çocukluk çağı travması ve ZK becerileri arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamızda, ZK ile çocukluk çağı travmaları arasındaki ilişkiye dair bulgular, literatüre bu alanda katkı sunmaktadır. ZK becerilerinin gelişme sürecinde; çocukluk çağının geçtiği ortam ve travmatik yaşantıların, becerilerin gelişimini etkilemesi ve olumsuz yaşantılar gelişimi

engelleyici bir faktör olabileceği düşünüldüğünden, bu konuya ışık tutması açısından konuyla ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Literatürde BB ile ÇÇT arasındaki ilişki sık incelenmiş olmasına rağmen BB-aleksitimi çalışmaları nispeten daha az sayıdadır. Var olan çalışmalar; BB'de aleksitiminin anlamlı düzeyde yüksek saptandığını bildirmektedir (144, 235). Yine BB hastalarıyla yapılan bir çalışmada bipolar bozukluğu olan hastaların aleksitimi puanları kontrol gurubundan anlamlı ölçüde yüksek çıktığı tespit edilmiştir (213). Çalışmamızda, literatürle uyumlu olarak gruplar arasında aleksitimi toplam ve alt testleri kesme puanı açısından ve ayrıca ölçek puanları açısından kıyaslandığında, anlamlı olarak fark bulundu. BB grubun % 34'ünde şiddetli aleksitimi olduğu saptadık.

Çalışmalar, aleksitimiyi; kişilik bozuklukları (230), yeme bozuklukları (231) , madde kullanım bozuklukları, depresyon, cinsel işlev bozuklukları (232), sosyal fobi, panik bozukluk (233) gibi psikiyatrideki birçok bozukluk ile ve çocukluk çağı travmaları (225) ile ilişkili bulmuştur. Ayrıca bir çalışmada ise çocukluk çağına ait tüm travmaların ileride aleksitimi gelişimi için risk faktörü olduğu ortaya konulmuştur (281). Çalışmamızda, aleksitimi ile duygusal ihmal ve çocukluk çağı travması toplam puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulduk. Çalışmamızın sonuçlarıyla uyumlu bir şekilde, aleksitimi ve çocukluk çağı travması arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda, aleksitimi hastalarında geriye dönük çocukluk çağı istismarı ve travma taramasının normal popülasyona göre daha fazla olduğu bildirilmiştir. Bazı çalışmalar ise; erken çocukluk dönemimdeki duygusal gelişim sürecinin aksamasına sebep olabilen travmatik çocukluk deneyimlerinin, aleksitimi oluşumuna zemin hazırladığı öne sürmüştür (17, 18). Çalışmalarında aleksitimi için en iyi yordayıcı faktörlerden biri, "olumlu iletişimin çok az olduğu evlerde büyümüş olmak" denmiştir. Ayrıca bir çalışmada yetişkinlikteki aleksitimi ile çocukluk dönemindeki zayıf aile dışavurumunun ilişkili olduğunu bulmuşlardır (282). Bir başka çalışmada ise annelerin çocukluktaki düşük bakımının, çocuklarının gelecekteki aleksitimi ile ilişkili olduğunu göstermiştir (283). Çocuklukta aile işlev bozukluğunun geriye dönük derecelendirmelerini kullanarak yapılan bir çalışmada, "bağlılık, duygusal ifade ve bağımsızlığın teşviki dâhil olmak üzere olumlu olarak sağlıklı aile ortamlarının anılarının aleksitimi ile ters ilişkili olduğunu" belirtilmiştir (284). Bizim

hipotezlerimizden biri, BB hasta grubunda, sağlıklı kontrol grubuna göre daha fazla çocukluk çağı travması, zihin kuramı bozukluğu ve aleksitimi düzeyine rastlanabileceği, BB hasta grubunda zihin kuramı ve aleksitiminin, çocukluk çağı travmaları ile ilişkili olabileceği idi, istatistiki verilerimiz bu durumu destekler niteliktedir.

Geniş bir çocuk örneklemiyle yapılan 31 yıllık prospektif bir çalışma, aleksitiminin, istenmeyen bir çocuk olmakla, çok çocuklu bir ailede doğmakla, kırsal kesimde yetişmekle ilişkili olduğunu göstermiştir (285). Bir başka çalışmada ise aleksitimi, çocukluk döneminde duygusal olarak güvende hissedilmeyen, duyguların ifade edilmesine izin verilmeyen bir aile ortamı ile ilişkilendirilmiştir (286). Çocuğun duygu ve düşüncelerini ifadesinde engellenme olarak tanımlanan düşük aile ifadesi, duygusal ifadenin kısıtlandığı istismarcı ve ihmalkâr aile ortamlarının bir özelliği olabileceği bildirilmiştir (215). Bizim çalışmamızda, bipolar grubunda, aleksitimi ile fiziksel ihmal puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü bir ilişki vardı ve BB'li grubun % 64'i fiziksel ihmale maruz kalmıştı. Çalışmanın yapıldığı ilin göç veren bir yapıda olması, kırsal yerleşimin %35'in üzerinde olması, sanayileşmesinin zayıflığı, ülke geneline göre eğitim düzeyinin geride olması ile bu durum ilişkilendirilebilir (287). Sosyoekonomik düzeyin aleksitimi ile ilişkisine bakıldığında ise; düşük sosyoekonomik düzeyden gelenlerde aleksitiminin daha çok görüldüğü bildirilmiştir (219, 223). Çalışmamızda BB hasta grubunun %46'sının çalışmadığı ve neredeyse yarısının aylık gelirinin düşük olduğu saptandı. BB'nin erken başlaması ve/veya ataklarla seyreden kliniği, kişinin mesleki ve sosyal işlevselliğini azaltması, yaşanılan bölgedeki eğitim ve yapı hep birlikte değerlendirildiğinde; aile içi iletişimin zayıflayabileceği, çocuğa gösterilebilecek kişisel ilginin azalabileceği ve çocuğun şahsi ihtiyaçlarının giderilmesinin zayıf kalabileceğine neden olabilir. Bütün bunlar aleksitimi ile fiziksel ihmalin korele yüksek çıkması lehine yorumlanabilir.

Bir sistematik derleme aleksitiminin, azalmış ZK ile ilişkili olduğunu ve özellikle duygu tanıma gerektirdiğinde ZK ile daha fazla ilişkili olduğu gösterilmiştir. ZK bozukluğunun transdiagnostik doğası, aleksitimi ile ilişkili psikiyatrik durumlarda da görüldüğünden, ZK bozukluğunun aleksitimi ile ilişkili olmasının makul olduğu söylenmiştir (238). Bir başka çalışmada aleksitiminin, ZK'nin özellikle duygusal

komponenti ile daha çok ilişkili olabileceği belirtilmiştir (238). Literatüre baktığımızda, DEZİKÖ'de pot kırıldığını anlama testinin ZK'nin hem bilişsel hem de algısal bileşini aynı anda kullanmayı gerektirmesi nedeniyle ZK'nin değerlendirmesinde hassas bir göstergeç olduğu belirtilmiştir (156, 167, 171). Çalışmamızda BB grupta aleksitimi ile ZK pot kırma puanı arasında anlamlı derecede ters yönde ilişki saptadık. Pot kırmayı kavrama testinin, kişinin emosyonel durumuna empatik bir değer biçme gerektirmesi nedeniyle (268) aleksitimi ile ZK pot kırma arasındaki ilişki literatür verileriyle örtüşmektedir.

Çalışmamızda TAÖ-1 (duyguları tanımada güçlük), TAÖ-2 (duyguları ifade etmede güçlük), alekstimi toplam puan ile DEZİKO ironi/ima puanı arasında ilişki saptanması istatistiksel olarak anlamlı ters yönlü bir ilişki vardır. Bu durum, sembolik düşünmede bir eksiklik olarak da tanımlanan aleksitimide, mekanik, pragmatik ve işlemsel düşünmeler, ironi ve metafor gibi direkt bir ifade vermeyen ve kavranılması için gösterilen anlamının arkasındaki alana geçme becerisinin güçleşmesi ile ilişkili olarak anlaşılabilir. Çalışmamızda, bilişsel bir alt boyut olan TAÖ-3 (dışa dönük düşünme) puanı ile DEZİKÖ empatik anlayış arasında istatistiksel olarak anlamlı ters yönde bir ilişki saptandı. Literatürde aleksitimik kişiler, kişilerarası ilişkilerinde soğuk ve mesafeli olmanın yanı sıra empati yeteneklerinin zayıf olduğu belirtilmiştir (288, 289). Empati, kişinin kendisini zihinsel ve duygusal anlamda diğer bir kişinin yerine koyma yeteneğine işaret etmektedir (290). TAÖ-3 (Dışa dönük düşünme) skorlarının yüksek olması ile ilişkili empatik anlayış puanlarının düşük olması bu anlamda oldukça tutarlıdır. Bu bulgumuz da literatür verileriyle benzerdir.

Aleksitimi ve ZK nörobiyolojik ve nörofizyolojik doğaları gereği ilk çocukluk döneminden itibaren var olmaları mümkündür. Bununla ilişkili genetik çalışmalar henüz yeterli bir bağ kurabilmiş değildir. Burada, bakım veren ile çocuk arasındaki bağlanma kuramı bu iki fenomen için değinilmesi gereken bir başka ilişkili neden olabilir. Aleksitimi ayrıca güvensiz bağlanma ile güçlü bir şekilde bağlantılıdır (288). BB'ye sahip hastalar ve çocuklarının dahil edildiği bir çalışmada, güvensiz bağlanan kişilerin öykülerinde fiziksel, duygusal ve cinsel istismarın daha sık olduğu saptamıştır (291, 292). Bağlanma perspektifinden bakıldığında, çocukluktaki olumsuz bağlanma deneyimlerinin psikopatolojiye karşı savunmasızlığın ortaya çıkmasında rol oynadığı

yaygın olarak kabul edilmektedir (293). Buna karşılık, güvenli bağlanma, psikolojik işlevsellik için önemli bir koruyucu faktör oluşturur (294). Güvenli bağlanmaya benzer şekilde, diğer insanların zihinlerine ilişkin anlayışımızın öncelikle erken ilişkiler bağlamında geliştiği ve onların kalitesine bağlı olduğu varsayılmaktadır (295). Bağlanma figürlerinin kendilerini yeterince erişilebilir kılmadıkları veya istismarcı ve/veya tepkisiz oldukları durumlarda, bağlanmadan kaçınma veya bağlanma kaygısı, ilişkisel strese karşı alışılmış bir tepki haline gelir (296). Çocukluk çağı travması öyküsü olan BB hastalarının, güvenli bağlanma ve sosyal destek dâhil olmak üzere koruyucu faktör "tamponlarına" sahip olma olasılığı daha düşük olabilir ve bu da yine çocukluk çağı travmasının olumsuz uzun vadeli etkilerine karşı savunmasızlığı artırır. Bağlanmadaki problemin çocukluk dönemindeki travmaları ve bunların kişide oluşturduğu duygu ve yorumlama becerisini ne derece değiştirebildiği de ayrıca örtük bir etmen olarak düşünülmelidir. Bizim çalışmamızda doğum ve ilk çocukluk dönemi travmalarının etraflıca sorgulanamamış olması bu anlamda çalışmamızın bir eksiğidir.

Çalışmamızda, toplam yatış sayısı ile aleksitimi arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü bir ilişki varken, zihin kuramı ile istatistiksel olarak anlamlı ters yönlü bir ilişki saptadık. Çalışmamızdaki bipolar hastaların ortalama yaşı, ortalama hastalık başlangıç yaşı, ortalama hastalık süresi; ötimik dönemdeki BB hastalarla yapılan bir başka çalışma (15) ile kıyaslandığında, çalışmamızdaki hastaların, hastalık başlangıç yaşının daha erken ve hastalık sürelerinin daha uzun olması, hastalığın yıkıcı etkilerine daha fazla maruz kalmalarına (297) ve sonuç olarak zihin kuramında daha fazla bozulmaya neden olmuş olabileceği, bu durumun çalışmalarımız arasındaki sonuçların farklı olmasına katkıda bulunabileceği düşünülmüştür. Ayrıca çalışmamızda hastaların %92'sinin en az bir kez hastanede yatırılarak tedavi edildiği saptandı. Hastaneye yatış sayısının geçirilen atak sayısı ile ilgili olduğu göz önüne alındığında BB için geçirilen her atağın -özellikle depresif atakların- aleksitimiyi artıcı yönde etkili olabileceği çalışmalarda gösterilmiştir (235).

Literatürde geçirilmiş toplam depresif epizod sayısının aleksitimi ile ilişkisine dair çelişkili sonuçlar bulunmaktadır (235, 298). Biz çalışmamızda toplam geçirilmiş depresif epizod sayısı ile aleksitimi arasında anlamlı bir ilişki bulamadık ancak geçirilmiş toplam manik epizod sayısı ile aleksitimi arasında istatistiksel olarak

anlamlı pozitif yönlü bir ilişki bulduk. Bir çalışmada, BB'de mani ve depresyon dönemlerinde olduğu gibi ötimik dönemde de duygu düzenleme güçlüklerinin olduğu gösterilmiştir (299). Bir başka çalışmada aleksitimik olmayanlara kıyasla, aleksitimiklerin daha fazla duygu düzenleme güçlükleri gösterdiği ortaya koyulmuştur (300). Özellikle manik dönemin duygusal yoğunluk ile karakterize olması, geçirilmiş toplam manik epizod sayısı ile aleksitiminin doğası gereği duygu düzenleme güçlüğü üzerinden ortak bir alanla ilişkili olabileceklerini düşündürmüştür.

Şimdiye kadar ki çalışmalarda çoğunlukla, aleksitimi ile intihar düşüncesi ve davranışı arasında bağlantı depresyon üzerinden değerlendirmiş, depresif hastaların, diğer psikiyatrik bozuklukları olan bireylere göre daha şiddetli aleksitimi yaşadıkları tespit edilmiştir (301, 302). Biz çalışmamızda ötimik BB grupta suisid girişim sayısı ile aleksitimi arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü bir ilişki saptadık. Literatürde, aleksitimi ile, artan suisid riski ile arasındaki ilişkiye bir çok çalışma ile değinilmiştir (303-305). Aleksitiminin intihar riskini depresif semptomlar üzerinden (306) veya doğrudan arttırabileceği ifade edilmiştir (303). Yakın zamanda yayımlanan bir derlemede ise meseleye yeni bir bakış kazandırılmış; aleksitiminin, intihar davranışından çok intihar düşüncesiyle daha yakından ilişkili olduğu bildirilmiştir (307).

Gruplar; HDDÖ, YMDÖ açısından kıyaslandığında anlamlı bir fark tespit edildi. Bu veriden anladığımız üzere, BB grubun remisyon döneminde de olsa eşik altı hipomanik ve depresif belirtileri kontrol grubuna göre daha çok yaşadığını göstermektedir.

Çalışmamız sosyodemografik açıdan incelendiğinde hasta grubunun % 52' si erkek, %48'i kadın olduğu saptadık. Ülkemizde yapılan ve bipolar hastaların sosyodemografik ve klinik özelliklerinin araştırıldığı bir çalışmada Türkiye'nin 7 coğrafi bölgesindeki 53 merkezden 584 bipolar I bozukluğu olan hasta dâhil edilmiş, dâhil edilen bu hastaların %51,3' ünün erkek, %48,7'sinin kadın olduğu belirlenmiştir (308). Çalışmalarda, BB'de boşanma ve ayrı yaşama oranı yüksek saptanmıştır (95). Çalışmamızda ise hasta ve kontrol arasında medeni hal açısından anlamlı bir fark bulamadık. Bunun sebebi olarak, örneklem seçimimiz ya da bölgemizde geniş aile

yapısının devam edegelişi, kültürdeki evliliğin yeri, hasta bir kişiden boşanmanın iyi karşılanmaması ile ilişkili olabilir.

Eğitim yılı ortalaması açısından gruplar değerlendirildiğinde iki grubun da ortalamasını yaklaşık 11 yıl olarak saptadık. Yakın tarihli bir veride ülkemizdeki eğitim yılı ortalaması 6,5 yıl olarak bulunmuştur (309). Çalışmamızda anketleri anlayabilecek düzeyde entelektüeliteye sahip olmayan, eğitim düzeyi ilkokul seviyesinden düşük olan hastaların çalışmaya alınmadığı için eğitim yılı ortalamamız ülke genelinden yüksek gelmiş olabilir.

Grupların iş durumu ve aylık gelirine bakıldığında iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptadık. BB grubun %46 oranında çalışmadığını tesbit ettik. Literatürü incelediğimizde, BB tanılı hastalar genel popülasyonla mukayese edildiğinde, işsizlik oranının normalden çok daha fazla olduğu, buna hastalığın ataklarla seyretmesi, hastane yatışlarının sık olması, kalıntı belirtilerin devam ediyor olma ihtimalininyol açabileceği düşünülmüştür (310-312). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise, bipolar bozukluk tanılı hastaların %68,4'ü gibi önemli bir kısmının işsiz veya çalışamıyor olduğu saptanmıştır (308) .

BB grupta, hastalık başlangıç yaşı ortalaması yaklaşık 24 yıl şeklinde saptanmış olup, ülkemizdeki diğer çalışmalarla yakındır (308, 313). Ülkemizde yapılan bir çalışmada, hastalığın başlangıç yaşı yaklaşık 26 yıl, tanı konan yaş yaklaşık 29 yıl ve ikisinin arasındaki süre yaklaşık 3 yıl olarak saptanmıştır (314). Örneklemimizde BB tanı konulma yaşı yaklaşık 26 yıl olarak saptadık.

Bipolar bozukluk kalıtımsal yatkınlık gösteren bir hastalıktır. Birinci derece akrabalarda bir duygudurum bozukluğu görülme sıklığı normal popülasyona göre 8-18 kat daha fazla olarak bildirilmektedir (315, 316). Literatürde birinci derece akrabalarda bipolar bozukluk olma riski % 5-10 olarak bildirilmiştir (317). Çalışmamızda BB hastalarının, 1.derece yakınlarında BB oranı %18, depresyon oranı %14, şizofreni oranı % 8 oranında saptadık. Çalışmamızda bipolar bozukluk ve depresyonun aile öykülerinde en sık görülen iki rahatsızlık olması genel literatürle uyumlu görünmektedir. Ayrıca çalışmamızda, 1.derece yakınlarda psikiyatrik hastalık

öyküsü olanların bipolar bozukluk riskinin olmayanlara göre yaklaşık 10 kat daha fazla olduğu; 1.derece yakınlarda bipolar bozukluk olanların bipolar bozukluk riskinin olmayanlara göre yaklaşık 11 kat daha fazladır olduğu tespit ettik. Çalışmamızla uyumlu olarak literatürde ise BB hastalarının birinci derece yakınlarında bir duygudurum bozukluğu görülme normal popülasyondan 8-18 kat daha yüksek görüldüğü bildirilmiştir (184, 185). Çalışmamızda bu anlamda genel literatürle uyumlu görünmektedir.

Örneklemi oluşturan hastaların; %44'ünde ilk atak depresyon, %46'sında ilk atak manik atak olduğunu saptadık. Literatürde, BB'de ilk atağın genellikle depresif olduğu (%50-85) bildirilmiştir (24). Çalışmamızda sonucun farklılığın, hasta yakınlarından ve hastadan bilgi alınırken manik dönemlerin, atağın gürültülü gidişatı ve hastanın çevresi tarafından fark edilme olasılığının fazlalığı nedeniyle daha fazla bildirmiş olması, depresif dönemlerin gözden kaçabilmesi, manik dönemlerde depresif dönemlere göre daha fazla yatarak tedavi ihtiyacı duyulması gibi nedenlerden kaynaklandığı düşünülebilir. BB hastalarında yapılan bir çalışmada, hastaların %68'inde en az bir duygudurum dönemi sırasında psikotik özellik öyküsü olduğu tespit edilmiştir (318). Bir başka çalışmada 225 bipolar hastanın %56,7'sinde psikotik özellik öyküsü olduğu bulunmuştur (319). Çalışmamızda bipolar hastaların %62'sinde psikotik özellik öyküsü olduğu saptadık. Araştırma bulgularımıza göre BB'de hızlı döngülülük oranını %12 olarak belirledik. Bipolar bozukluk üzerine uzmanlaşmış duygudurum kliniklerinde hızlı döngülülük oranı %12-24 arasında bildirilmektedir (320). Bulgularımız bu anlamda literatürle uyumludur.

Bipolar bozuklukta özkıyım girişimi sıklığı, ülkemizde yapılmış çalışmalarda %7,5 ile %70 arasında bildirilmiştir (28, 31, 308). Çalışmamızda ise bipolar hastaların %22'sinde intihar girişimi öyküsü olduğu belirledik. Diğer ülkelerden bildirilen %25-50'lik özkıyım girişimi oranlarına göre çalışmamızdaki oranın nispeten daha düşük oluşu ülkemizdeki sosyokültürel özelliklerin ve dini inançların intihara ve kendine zarar verme davranışına etkisi nedeniyle olabilir.

Ülkemizde yapılmış ve 584 bipolar bozukluğu hastanın dâhil edildiği geniş çaplı bir çalışmada, hastaların %69,1'inde antipsikotik kullanımı olduğunu saptamıştır

(308). Ülkemizde yapılan ve bipolar bozukluğu olan hastaların dâhil edildiği bir başka çalışmada ise tekli, ikili, üçlü, dörtlü ve altılı tedavi alan hastaların oranı sırasıyla %10,5 (s=104), %40 (s=398), %31,8 (s=316), %13,1 (s=130), %3,6 (s=36) ve %1'dir (s=10) olarak saptanmış ve hastaların yalnızca %10'luk kısmının monoterapi aldığı bildirilmiştir (314). Çalışmamızda ise BB grubun tamamı tedavi almakla beraber, hastaların %8'si DDD monoterapisi, %24'sı AP monoterapisi alırken, %68'si DDD-antipsikotik kombinasyonu olmak üzere çoğunluğu kombine tedavi almaktadır.

Çalışmamızda sağlıklı grup içerisinde; fiziksel istismar ve duygusal ihmal ile aleksitimi arasında ayrıca çocukluk çağı travmaları ile aleksitimi ve alt grupları; duyguları tanıma - ifade etmede güçlük arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü bir ilişki saptadık. Bu durumun hasta popülasyonunda ilişkisini literatür ışığında uzun tartışmıştık. Ancak sağlıklı grupta saptadığımız bu durum bize normal popülasyonda da çocukluk çağında travma yaşandığı, yaşanılan travmanın, aleksitimi toplam puanı ve duyguları tanıma güçlüğü ile ilişkili olduğu, BB tanısına sahip olmadan da travmanın, duyguları tanıma ve ifade etme güçlüğü açısından etkili olduğunu söyleyebiliriz. Yine sağlıklı grupta 1. düzey yanlış inanç ile fiziksel istismar puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı ters yönlü bir ilişki bulundu. Özellikle zihin kuramında ötekinin ne düşündüğünü ölçmeye yarayan alt grubunun sağlıklı kişilerde de çocukluk çağında yaşanan fiziksel istismarla ilişkili olması da dikkate değerdir.

Çalışmamızın güçlü yönleri:

Çalışmamızda son 1 yılda ek psikiyatrik hastalığı olan, alkol ve madde kullanımı olan, hayat kalitesini etkileyen organik hastalığı olan hastaların çalışmaya dâhil edilmemesi, katılımcıların eğitim yılı ortalamasının yüksek olması nedeniyle özbildirim anketlerinden daha güvenilir veriler elde edilmesi; cinsiyet, yaş ve eğitim durumunun eşleştirilmesi nedeniyle bu veriler açısından gruplar arasında anlamlı fark olmaması çalışmamızın güçlü yönlerindendir. Yine çocukluk çağı travmaları ölçeğindeki geçmişe yönelik travmaların ölçümündeki kısıtlılığa yönelik sosyodemografik veri formumuzda travmayla ilgili daha geniş kapsamlı sorularla travmanın değerlendirilme kapsamını genişlettiğimizi düşünüyoruz.

Çalışmamızın kısıtlılıkları:

1. Çalışmamızın Covid-19 pandemi sürecinde yapılması, kişilerin pandemi ile ilgili haklı endişeleri görüşme sürecimizi etkilemiş olabilir.
2. Yine kesitsel olarak hastaları değerlendirmemiz, ölçeklerin öz birildirime dayalı olmaları, travmanın içinde bulunulan kültüre göre göreceliliği, geçmişe yönelik hatırlama hataları, katılımcıların kişiliklerinin ayrıca incelenememiş olması çalışmamızı kısıtlayan sebeplerdendir.
3. ÇÇTÖ, farklı travma türlerinin zamanlaması hakkında hiçbir bilgi vermez. Travmatik olaylar merkezi sinir sistemi gelişiminin farklı aşamalarında meydana gelebileceğinden, bu özellikle önemli olabilir.
4. Daha önce aleksitimi ile ilişkili olduğu gösterilen aile işleyişi, aile iletişimi, anne-bebek ilişkileri veya anne aleksitimi ile ilgili faktörleri analiz edemedik.
5. Çoklu psikotrop kullanımın test performansları üzerindeki etkileri de ayrı bir kısıtlılıktır.
6. ZK' yi test etmede kullandığımız testler gerçek hayattaki sosyal etkileşimleri tam olarak yansıtamayabileceği için ZK'yi etkili şekilde değerlendirememiş olabiliriz.
7. DEZİKÖ' dan tam puan alan katılımcılarda ZK performanslarını daha üst düzeylerde yeterince test edememiş, ZK açısından iki grubu değerlendirmede yetersiz kalmış olabiliriz.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızın sonuçlarını şu şekilde sıralayabiliriz:

1. BB grubunda çocukluk çağı travmaları kontrol grubuna göre anlamlı ölçüde yüksek saptandı.
2. BB grubunda aleksitimi kontrol grubuna göre anlamlı ölçüde yüksek saptandı.
3. BB tanılı hastalar DEZİKÖ toplam puanları, 1. düzey yanlış inanç, 2. düzey yanlış inanç, ironi/ima kavrama, metafor kavrama, pot kırma puanları açısından sağlıklılara göre istatistiksel olarak anlamlı daha kötü performans gösterdi.
4. BB grupta; içerisinde suisid girişim sayısı ile aleksitimi ve çocukluk çağı travmaları arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü bir ilişki saptandı.
5. BB grupta; toplam manik epizod sayısı ile aleksitimi arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü, ZK arasında istatistiksel olarak anlamlı ters yönlü bir ilişki saptandı.
6. BB grupta; duyguları tanımada güçlük, duyguları ifade etmede güçlük ve genel olarak aleksitimi ile ironi/ima puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı ters yönlü bir ilişki vardı.
7. BB grupta; duyguları tanımada güçlük, dışa dönük düşünme ve genel olarak aleksitimi ile pot kırma puanı arasında anlamlı derecede ters yönde istatistiki ilişki saptandı.
8. BB grupta; aleksitimi ile duygusal ihmal, fiziksel ihmal, fiziksel istismar ve genel olarak çocukluk çağı travmaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı.
9. BB grupta; duyguları tanımada güçlük ve duyguları ifade etmede güçlük ile genel olarak çocukluk çağı travmaları arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü bir ilişki vardı.

10. BB grupta; pot kırma ile fiziksel ihmal puan, 1.düzey yanlış inanç ile fiziksel istismar puanı arasında arasında istatistiksel olarak anlamlı ters yönlü bir ilişki vardı.

Çalışmanın geneline baktığımızda; çocukluk çağı travmaları, zihin kuramı ve aleksitiminin bipolar bozuklukta sağlıklı gruptan daha kötü olduğu ve hipotezimizi destekler nitelikte birbirleriyle ilişkili olduğu sonucuna varabiliriz. Bipolar bozukluk tanılı hastalarda zihin kuramı ve aleksitiminin; hastaların kişilerarası ve toplumsal ilişkilerini, meslek hayatlarını, kısacası gündelik hayatlarını ciddi biçimde etkilemesi nedeniyle bu alanda yapılacak psikososyal ve psikoterapotik müdahalelerin hastaların sosyal ve mesleki işlevselliğini artırıp, hastalığa bağlı yeti yitimini azaltacağı düşünülebilir. Son olarak ileride yapılacak çalışmalarda, travma öyküsünü ve zihin kuramını değerlendirecek daha kapsamlı testler hazırlanması, örneklem sayısının daha yüksek sayıda hastayı kapsaması ve ileriye dönük planlanması ile literatüre önemli katkılar sağlayabilir.

KAYNAKLAR

1. Goodwin RD, Jacobi F, Bittner A, Wittchen H-U. Epidemiology of Mood Disorders. 2006.
2. Bebbington P, Ramana R. The epidemiology of bipolar affective disorder. Social psychiatry and psychiatric epidemiology. 1995;30(6):279-92.
3. Kessler R, Rubinow D, Holmes C, Abelson J, Zhao S. The epidemiology of DSM-III-R bipolar I disorder in a general population survey. 1997.
4. Angst J, Marneros A. Bipolarity from ancient to modern times:: conception, birth and rebirth. Journal of affective disorders. 2001;67(1-3):3-19.
5. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Comprehensive textbook of psychiatry 10th edition. United States of America: Wolters Kluwer; 2017.
6. Lau P, Hawes DJ, Hunt C, Frankland A, Roberts G, Mitchell PB. Prevalence of psychopathology in bipolar high-risk offspring and siblings: a meta-analysis. European Child & Adolescent Psychiatry. 2018;27(7):823-37.
7. Caruana GF, Carruthers S, Berk M, Rossell S, Van Rheenen T. The relationship between white matter and cognitive function in bipolar disorder: A systematic review protocol. 2021.
8. Erten E, Uney AF, Saatçioğlu Ö, Özdemir A, Fıstıkçı N, Çakmak D. Effects of childhood trauma and clinical features on determining quality of life in patients with bipolar I disorder. Journal of affective disorders. 2014;162:107-13.
9. Hariri AG, Gulec MY, Orengul FFC, Sumbul EA, Elbay RY, Gulec H. Dissociation in bipolar disorder: relationships between clinical variables and childhood trauma. Journal of Affective Disorders. 2015;184:104-10.
10. Rowland TA, Marwaha S. Epidemiology and risk factors for bipolar disorder. Therapeutic advances in psychopharmacology. 2018;8(9):251-69.
11. Wingenfeld K, Riedesel K, Petrovic Z, Philippsen C, Meyer B, Rose M, et al. Impact of childhood trauma, alexithymia, dissociation, and emotion suppression on emotional Stroop task. Journal of Psychosomatic Research. 2011;70(1):53-8.
12. Tanju E, Demirbaş H. Investigation of childhood trauma experiences and family functions among university students. Procedia-Social and Behavioral Sciences. 2012;47:1950-6.
13. Saveanu RV, Nemeroff CB. Etiology of depression: genetic and environmental factors. Psychiatric Clinics. 2012;35(1):51-71.
14. Varese F, Smeets F, Drukker M, Lieverse R, Lataster T, Viechtbauer W, et al. Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patient-control, prospective-and cross-sectional cohort studies. Schizophrenia bulletin. 2012;38(4):661-71.
15. Kerr N, Dunbar RI, Bentall RP. Theory of mind deficits in bipolar affective disorder. Journal of affective disorders. 2003;73(3):253-9.
16. Samamé C, Martino D, Strejilevich S. Social cognition in euthymic bipolar disorder: Systematic review and meta-analytic approach. Acta Psychiatrica Scandinavica. 2012;125(4):266-80.
17. Güleç H, Yenel A. 20 Maddelik Toronto Aleksitimi Ölçeği Türkçe Uyarlamasının Kesme Noktalarına Göre Psikometrik Özellikleri. Klinik Psikiyatri Dergisi. 2010;13(3):108-12.

18. Krystal H. Alexithymia and psychotherapy. American journal of psychotherapy. 1979;33(1):17-31.
19. VŞ C, RS. İ. Bipolar Bozukluk Tip II Tanı ve Tedavi El Kitabı. 1. Baskı.Ankara: Türk Psikiyatri Derneği Yayınları, Çalışma Birimleri Dizini; 2015.
20. Pichot P. The birth of the bipolar disorder. European Psychiatry. 1995;10(1):1-10.
21. Sedler MJ. Falret's discovery: the origin of the concept of bipolar affective illness. Translated by MJ Sedler and Eric C. Dessain. The American journal of psychiatry. 1983;140(9):1127-33.
22. Altinbas K. Duygudurum Bozuklukları Tanı ve Tedavisi2021.
23. Vigo D, Thornicroft G, Atun R. Estimating the true global burden of mental illness. The Lancet Psychiatry. 2016;3(2):171-8.
24. Sadock BJ, VA. S. Kaplan &Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 8. baskı,
Ankara: Güneş Kitabevi, 2007
25. Merikangas KR, Jin R, He J-P, Kessler RC, Lee S, Sampson NA, et al. Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder in the world mental health survey initiative. Archives of general psychiatry. 2011;68(3):241-51.
26. Kaplan SB. Sadock's synopsis of psychiatry: behavioral sciences/clinical psychiatry/BJ Sadock, VA Sadock, P. Ruiz.–. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015.
27. Blanco C, Compton WM, Saha TD, Goldstein BI, Ruan WJ, Huang B, et al. Epidemiology of DSM-5 bipolar I disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions–III. Journal of psychiatric research. 2017;84:310-7.
28. Gultekin BK, Kesebir S, Tamam L. Bipolar Disorder in Turkey/Turkiye'de Bipolar Bozukluk. Psikiyatride Guncel Yaklasimlar/Current Approaches to Psychiatry. 2014;6(2):199-210.
29. Sadock B. Kaplan ve Sadock çocuk ve ergen psikiyatrisi kısaltılmış temel kitabı (T. Türkbay, Trans.). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri. 2012.
30. Oliveira J, Kazma R, Le Floch E, Bennabi M, Hamdani N, Bengoufa D, et al. Toxoplasma gondii exposure may modulate the influence of TLR2 genetic variation on bipolar disorder: a gene–environment interaction study. International journal of bipolar disorders. 2016;4(1):1-7.
31. Kesebir S, Sayakci S, Suner O. Geç başlangıçlı olan ve olmayan iki uçlu bozukluk hastalarının karşılaştırılması. 2012.
32. Ghaemi SN, Dalley S. The bipolar spectrum: conceptions and misconceptions. Australian & New Zealand Journal of Psychiatry. 2014;48(4):314-24.
33. Koukopoulos A, Sani G, Koukopoulos A, Manfredi G, Pacchiarotti I, Girardi P. Melancholia agitata and mixed depression. Acta Psychiatrica Scandinavica. 2007;115:50-7.
34. Ghaemi SN, Ko JY, Goodwin FeiK. "Cade's disease" and beyond: misdiagnosis, antidepressant use, and a proposed definition for bipolar spectrum disorder. The Canadian Journal of Psychiatry. 2002;47(2):125-34.
35. Akiskal HS, Pinto O. The evolving bipolar spectrum: prototypes I, II, III, and IV. Psychiatric Clinics of North America. 1999;22(3):517-34.

36. American Psychiatric Association D, Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5: American psychiatric association Washington, DC; 2013.
37. Angst J. The bipolar spectrum. The British Journal of Psychiatry. 2007;190(3):189-91.
38. Fountoulakis KN, Grunze H, Vieta E, Young A, Yatham L, Blier P, et al. The International College of Neuro-Psychopharmacology (CINP) treatment guidelines for bipolar disorder in adults (CINP-BD-2017), part 3: the clinical guidelines. International Journal of Neuropsychopharmacology. 2017;20(2):180-95.
39. Yatham LN, Kennedy SH, Parikh SV, Schaffer A, Beaulieu S, Alda M, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) collaborative update of CANMAT guidelines for the management of patients with bipolar disorder: update 2013. Bipolar disorders. 2013;15(1):1-44.
40. Butler M, Urosevic S, Desai P, Sponheim SR, Popp J, Nelson VA, et al. Treatment for bipolar disorder in adults: a systematic review. 2018.
41. Ketter TA. Advances in Treatment of Bipolar Disorders: American Psychiatric Pub; 2015.
42. MO Ö. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları (Onüçüncü baskı). Ankara: Tuna Matbaacılık2015. 261-333 p.
43. Marangoni C, De Chiara L, Faedda GL. Bipolar disorder and ADHD: comorbidity and diagnostic distinctions. Current psychiatry reports. 2015;17(8):1-9.
44. Skokauskas N, Frodl T. Overlap between autism spectrum disorder and bipolar affective disorder. Psychopathology. 2015;48(4):209-16.
45. Ayano G, Maravilla JC, Alati R. Risk of autistic spectrum disorder in offspring with parental mood disorders: A systematic review and meta-analysis. Journal of affective disorders. 2019;248:185-97.
46. Bora E, Özerdem A. Meta-analysis of longitudinal studies of cognition in bipolar disorder: comparison with healthy controls and schizophrenia. Psychological medicine. 2017;47(16):2753-66.
47. B S, V S, P R. Kaplan & Sadock Psikiyatri Davranış Bilimleri/Klinik
Psikiyatri. 11. Baskıdan alınmış Türkçe baskı,. Ankara: Güneş Kitabevi2016.
48. Antypa N, Serretti A. Family history of a mood disorder indicates a more severe bipolar disorder. Journal of affective disorders. 2014;156:178-86.
49. Zhang C, Xiao X, Li T, Li M. Translational genomics and beyond in bipolar disorder. Molecular psychiatry. 2021;26(1):186-202.
50. Stahl EA, Breen G, Forstner AJ, McQuillin A, Ripke S, Trubetskoy V, et al. Genome-wide association study identifies 30 loci associated with bipolar disorder. Nature genetics. 2019;51(5):793-803.
51. Kataoka M, Matoba N, Sawada T, Kazuno A, Ishiwata M, Fujii K, et al. Exome sequencing for bipolar disorder points to roles of de novo loss-of-function and protein-altering mutations. Molecular psychiatry. 2016;21(7):885-93.
52. Cao L, Deng W, Guan L, Yang Z, Lin Y, Ma X, et al. Association of the 3′ region of the neuregulin 1 gene with bipolar I disorder in the Chinese Han population. Journal of affective disorders. 2014;162:81-8.

53. Folsom TD, Fatemi SH. The involvement of Reelin in neurodevelopmental disorders. Neuropharmacology. 2013;68:122-35.
54. Ishii K, Kubo K-i, Nakajima K. Reelin and neuropsychiatric disorders. Frontiers in cellular neuroscience. 2016;10:229.
55. Narayanan B, Soh P, Calhoun V, Ruaño G, Kocherla M, Windemuth A, et al. Multivariate genetic determinants of EEG oscillations in schizophrenia and psychotic bipolar disorder from the BSNIP study. Translational psychiatry. 2015;5(6):e588-e.
56. Miklowitz DJ, Johnson SL. The psychopathology and treatment of bipolar disorder. Annu Rev Clin Psychol. 2006;2:199-235.
57. E I, Taner E, U I. Güncel Klinik Psikiyatri. Ankara: Golden Print Matbaası2008.
58. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Comprehensive textbook of psychiatry: lippincott Williams & wilkins Philadelphia, PA; 2000.
59. Shiah IS, Yatham LN. Serotonin in mania and in the mechanism of action of mood stabilizers: a review of clinical studies. Bipolar Disorders. 2000;2(2):77-92.
60. Işık E, Işık U, Işık Taner Y. Çoçuk, ergen, erişkin ve yaşlılarda depresif ve bipolar bozukluklar. Ankara, Rotatıp Kitapevi. 2013.
61. Ginsberg SD, Hemby SE, Smiley JF. Expression profiling in neuropsychiatric disorders: emphasis on glutamate receptors in bipolar disorder. Pharmacology Biochemistry and Behavior. 2012;100(4):705-11.
62. Eastwood SL, Harrison PJ. Markers of glutamate synaptic transmission and plasticity are increased in the anterior cingulate cortex in bipolar disorder. Biological psychiatry. 2010;67(11):1010-6.
63. Papiol S, Arias B, Gastó C, Gutiérrez B, Catalán R, Fañanás L. Genetic variability at HPA axis in major depression and clinical response to antidepressant treatment. Journal of affective disorders. 2007;104(1-3):83-90.
64. Işık E. Duygudurum Bozuklukları: Depresyon ve Bipolar Bozukluklar, İntihar. Görsel Sanatlar Matbaacılık. 2003:382-96.
65. Sadock B, VA S. Kaplan & Sadoc Klinik Psikiyatri. Ankara: Güneş Kitapevi. 2005:174-210.
66. Modabbernia A, Taslimi S, Brietzke E, Ashrafi M. Cytokine alterations in bipolar disorder: a meta-analysis of 30 studies. Biological psychiatry. 2013;74(1):15-25.
67. Munkholm K, Braüner JV, Kessing LV, Vinberg M. Cytokines in bipolar disorder vs. healthy control subjects: a systematic review and meta-analysis. Journal of psychiatric research. 2013;47(9):1119-33.
68. Verma S, Nakaoke R, Dohgu S, Banks WA. Release of cytokines by brain endothelial cells: a polarized response to lipopolysaccharide. Brain, behavior, and immunity. 2006;20(5):449-55.
69. Kim Y-K, Na K-S, Shin K-H, Jung H-Y, Choi S-H, Kim J-B. Cytokine imbalance in the pathophysiology of major depressive disorder. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry. 2007;31(5):1044-53.
70. Sadock B, Sadock V, Ruiz P. Adli Psikiyatri (Çev.: A Eşsizoğlu). Kaplan & Sadock Psikiyatri içinde (Çev ed: A Bozkurt) Ankara, Güneş Tıp Kitapevleri. 2016:1381-91.

71. Vawter MP, Freed WJ, Kleinman JE. Neuropathology of bipolar disorder. Biological psychiatry. 2000;48(6):486-504.
72. Ceylan M, Oral T. Duygu durum bozuklukları. Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri. 2001;4:1-10.
73. Isik E, Isik U, Isik Taner Y. Çocuk, Ergen, Eriskin ve Yaslilarda Depresif ve Bipolar Bozukluklar. Ankara, Rotatip Kitapevi. 2013.
74. Grunze H, Langosch J, Normann C, Rujescu D, Amann B, Waiden J. Dysregulation of ion fluxes in bipolar affective disorder. Acta Neuropsychiatrica. 2000;12(3):81-5.
75. McEwen BS. Stress, adaptation, and disease: Allostasis and allostatic load. Annals of the New York academy of sciences. 1998;840(1):33-44.
76. Warner-Schmidt JL, Duman RS. Hippocampal neurogenesis: opposing effects of stress and antidepressant treatment. Hippocampus. 2006;16(3):239-49.
77. Gonul AS, Akdeniz F, Taneli F, Donat O, Eker Ç, Vahip S. Effect of treatment on serum brain–derived neurotrophic factor levels in depressed patients. European archives of psychiatry and clinical neuroscience. 2005;255(6):381-6.
78. Eker C, Gonul AS. Volumetric MRI studies of the hippocampus in major depressive disorder: meanings of inconsistency and directions for future research. The World Journal of Biological Psychiatry. 2010;11(1):19-35.
79. Eisch AJ, Cameron HA, Encinas JM, Meltzer LA, Ming G-L, Overstreet-Wadiche LS. Adult neurogenesis, mental health, and mental illness: hope or hype? Journal of Neuroscience. 2008;28(46):11785-91.
80. Spalding KL, Bergmann O, Alkass K, Bernard S, Salehpour M, Huttner HB, et al. Dynamics of hippocampal neurogenesis in adult humans. Cell. 2013;153(6):1219-27.
81. Snyder JS, Cameron HA. Could adult hippocampal neurogenesis be relevant for human behavior? Behavioural brain research. 2012;227(2):384-90.
82. Tang SW, Helmeste D, Leonard B. Is neurogenesis relevant in depression and in the mechanism of antidepressant drug action? A critical review. The World Journal of Biological Psychiatry. 2012;13(6):402-12.
83. DelBello MP, Zimmerman ME, Mills NP, Getz GE, Strakowski SM. Magnetic resonance imaging analysis of amygdala and other subcortical brain regions in adolescents with bipolar disorder. Bipolar disorders. 2004;6(1):43-52.
84. Anastasi G, Cutroneo G, Tomasello F, Lucerna S, Vitetta A, Bramanti P, et al. In vivo basal ganglia volumetry through application of NURBS models to MR images. Neuroradiology. 2006;48(5):338-45.
85. Brambilla P, Harenski K, Nicoletti MA, Mallinger AG, Frank E, Kupfer DJ, et al. Anatomical MRI study of basal ganglia in bipolar disorder patients. Psychiatry Research: Neuroimaging. 2001;106(2):65-80.
86. Harrison P. Neuropathological studies of bipolar disorder. Acta Neuropsychiatrica. 2000;12(3):96-8.
87. BJ S, VA S, P R. Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry - Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry (11th ed) Lippincott Williams &Wilkins Company-Wolters Kluwer Business 2015.
88. Bender RE, Alloy LB. Life stress and kindling in bipolar disorder: review of the evidence and integration with emerging biopsychosocial theories. Clinical psychology review. 2011;31(3):383-98.

89. Sadock B, Sadock V, P. R. Kaplan & Sadock Psikiyatri Davranış Bilimleri/Klinik Psikiyatri 11. Baskıdan alınmış Türkçe baskı. Ankara: Güneş Kitabevi2016. .
90. VandenBos GR. APA dictionary of psychology: American Psychological Association; 2007.
91. Suppes T, Leverich GS, Keck Jr PE, Nolen WA, Denicoff KD, Altshuler LL, et al. The Stanley Foundation Bipolar Treatment Outcome Network: II. demographics and illness characteristics of the first 261 patients. Journal of affective disorders. 2001;67(1-3):45-59.
92. Etain B, Henry C, Bellivier F, Mathieu F, Leboyer M. Beyond genetics: childhood affective trauma in bipolar disorder. Bipolar disorders. 2008;10(8):867-76.
93. Brietzke E, Kauer-Sant'anna M, Jackowski A, Grassi-Oliveira R, Bucker J, Zugman A, et al. Impact of childhood stress on psychopathology. Brazilian Journal of Psychiatry. 2012;34(4):480-8.
94. Johnson SL, Miller I. Negative life events and time to recovery from episodes of bipolar disorder. Journal of Abnormal Psychology. 1997;106(3):449.
95. Goodwin FK, Jamison KR. Manic-depressive illness: bipolar disorders and recurrent depression: Oxford University Press; 2007.
96. McElroy SL, Freeman MP, Akiskal HS. The mixed bipolar disorders. Bipolar disorders: Springer; 2000. p. 63-87.
97. Marneros A, Röttig S, Wenzel A, Blöink R, Brieger P. Affective and schizoaffective mixed states. European archives of psychiatry and clinical neuroscience. 2004;254(2):76-81.
98. Turvey C, Coryell W, Solomon D, Leon A, Endicott J, Kelle M, et al. Long-term prognosis of bipolar I disorder. Acta Psychiatrica Scandinavica. 1999;99(2):110-9.
99. Perlis RH, Ostacher MJ, Patel JK, Marangell LB, Zhang H, Wisniewski SR, et al. Predictors of recurrence in bipolar disorder: primary outcomes from the Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD). American Journal of Psychiatry. 2006;163(2):217-24.
100. Özer S, Uluşahin A, Batur S, Kabakçi E, Saka MC. Outcome measures of interepisode bipolar patients in a Turkish sample. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. 2002;37(1):31-7.
101. Castro G, Salvini R, Soares FA, Nierenberg AA, Sachs GS, Lafer B, et al., editors. Applying association rules to study bipolar disorder and premenstrual dysphoric disorder comorbidity. 2018 IEEE Canadian Conference on Electrical & Computer Engineering (CCECE); 2018: IEEE.
102. Kessler RC, Akiskal HS, Ames M, Birnbaum H, Greenberg P, . A RM, et al. Prevalence and effects of mood disorders on work performance in a nationally representative sample of US workers. American journal of psychiatry. 2006;163(9):1561-8.
103. Ozcan H, Takim U. 50 Useful Sociodemographic and Clinical Tips to Overcome the Challenge Differentiating Bipolar Depression from Unipolar Depression. The Eurasian Journal of Medicine. 2021;53(1):64-6.
104. Winokur G, Turvey C, Akiskal H, Coryell W, Solomon D, Leon A, et al. Alcoholism and drug abuse in three groups—bipolar I, unipolars and their acquaintances. Journal of Affective Disorders. 1998;50(2-3):81-9.

105. Bowden CL. Strategies to reduce misdiagnosis of bipolar depression. Psychiatric Services. 2001;52(1):51-5.
106. Kaufman J. Depressive disorders in maltreated children. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 1991;30(2):257-65.
107. Dubowitz H, Black M, Harrington D, Verschoore A. A follow-up study of behavior problems associated with child sexual abuse. Child Abuse & Neglect. 1993;17(6):743-54.
108. Chapman DP, Whitfield CL, Felitti VJ, Dube SR, Edwards VJ, Anda RF. Adverse childhood experiences and the risk of depressive disorders in adulthood. Journal of affective disorders. 2004;82(2):217-25.
109. Cho Y, Kim D, Kim S-H. Prevalence and clinical correlates of childhood trauma among inpatients diagnosed with bipolar disorder: a matched comparison with schizophrenia. Psychosis. 2021;13(1):13-23.
110. Xie P, Wu K, Zheng Y, Guo Y, Yang Y, He J, et al. Prevalence of childhood trauma and correlations between childhood trauma, suicidal ideation, and social support in patients with depression, bipolar disorder, and schizophrenia in southern China. Journal of affective disorders. 2018;228:41-8.
111. Seidman LJ, Cherkerzian S, Goldstein JM, Agnew-Blais J, Tsuang MT, Buka SL. Neuropsychological performance and family history in children at age 7 who develop adult schizophrenia or bipolar psychosis in the New England Family Studies. Psychological Medicine. 2013;43(1):119-31.
112. Heru AM, Ryan CE. Burden, reward and family functioning of caregivers for relatives with mood disorders: 1-year follow-up. Journal of Affective Disorders. 2004;83(2-3):221-5.
113. Ogilvie AD, Morant N, Goodwin GM. The burden on informal caregivers of people with bipolar disorder. Bipolar disorders. 2005;7:25-32.
114. Perlick D, Rosenheck RR, Clarkin JF, Sirey JA, Raue P, Greenfield S, et al. Burden experienced by care-givers of persons with bipolar affective disorder. The British Journal of Psychiatry. 1999;175(1):56-62.
115. Bruce ML, Takeuchi DT, Leaf PJ. Poverty and psychiatric status: longitudinal evidence from the New Haven Epidemiologic Catchment Area Study. Archives of general psychiatry. 1991;48(5):470-4.
116. Keck Jr PE, McElroy SL, Strakowski SM, West SA, Sax KW, Hawkins JM, et al. 12-month outcome of patients with bipolar disorder following hospitalization for a manic or mixed episode. American Journal of Psychiatry. 1998;155(5):646-52.
117. Gitlin MJ, Swendsen J, Heller TL, Hammen C. Relapse and impairment in bipolar disorder. The American journal of psychiatry. 1995.
118. Gitlin MJ, Abulseoud O, Frye MA. Improving the design of maintenance studies for bipolar disorder. Current medical research and opinion. 2010;26(8):1835-42.
119. Herman J. Travma ve iyileşme,(Çev: Tamer Tosun). Literatür Yayınları, İstanbul. 1992.
120. Agnew-Blais J, Danese A. Childhood maltreatment and unfavourable clinical outcomes in bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis. The Lancet Psychiatry. 2016;3(4):342-9.
121. Edition F. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Am Psychiatric Assoc. 2013.

122. Oral R, Can D, Kaplan S, Polat S, Ates N, Cetin G, et al. Child abuse in Turkey: an experience in overcoming denial and a description of 50 cases. Child abuse & neglect. 2001;25(2):279-90.
123. Nemeroff CB. Paradise lost: the neurobiological and clinical consequences of child abuse and neglect. Neuron. 2016;89(5):892-909.
124. Yurdakök K. Çocuk istismar ve ihmali, tanım ve risk faktörleri. Katkı Pediatri Dergisi. 2010;32(5):537-46.
125. Sadock B, Ruiz P. Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences: Walters Kluwer; 2015.
126. Veltkamp LJ, Miller TW. Clinical handbook of child abuse and neglect: International Universities Press, Inc; 1994.
127. Ekinci S. Fiziksel çocuk istismarı. Katkı Pediatri Dergisi. 2010;32(5):625-31.
128. Runyan D. Child abuse and neglect by parents and other caregivers. World report on violence and health. 2002.
129. Topbaş M. İnsanlığın büyük bir ayıbı: Çocuk istismarı. TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni. 2004;3(4):76-80.
130. Organization WH. Preventing child maltreatment: a guide to taking action and generating evidence: World Health Organization; 2006.
131. Avcı A, Kerimoglu E, Aslan H. Çocuklarda fiziksel örselenmenin Ankara ve Adana illerinde görülme sıklığının taranması. 3P Dergisi. 1995;3:39-43.
132. Walker CE, Bonner BL, Kaufman KL. The physically and sexually abused child: Evaluation and treatment: Pergamon Press; 1988.
133. Knutson JF. Psychological characteristics of maltreated children: Putative risk factors and consequences. Annual review of psychology. 1995;46(1):401-31.
134. Çetin FÇ, Pehlivantürk B, Ünal F, Uslu R, İşeri E, Türkbay T. Çocuk ve ergen psikiyatrisi temel kitabı. İşeri E Cinsel istismar 1inci Baskı, Ankara: Hekimler Yayın Birliği. 2008:470-7.
135. Glaser D. Treatment issues in child sexual abuse. The British Journal of Psychiatry. 1991;159(6):769-82.
136. Avcı A, Tahiroğlu A. Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları. Eds: Aysev A, Taner YI. 2007;1.
137. Özdemir D. Cinsel istismar ve çocuk ruh sağlığı. Katkı Pediatri Dergisi. 2010;32(5):569-82.
138. Alikasifoglu M, Erginoz E, Ercan O, Albayrak-Kaymak D, Uysal O, Ilter O. Sexual abuse among female high school students in Istanbul, Turkey. Child Abuse & Neglect. 2006;30(3):247-55.
139. Aktepe E, Kandil S, Göker Z, Sarp K, TOPBAŞ M, Özkorumak E. İntihar girişiminde bulunan çocuk ve ergenlerde sosyodemografik ve psikiyatrik özelliklerin değerlendirilmesi. TAF Preventive Medicine Bulletin. 2006;5(6).
140. Kanbur N, Akgül S. Adölesanlarda cinsel istismar ve pediatristin rolü. Çocuk İhmal ve İstismarı-I. 2010;32(4):491-502.
141. Davis JL, Petretic-Jackson PA. The impact of child sexual abuse on adult interpersonal functioning: A review and synthesis of the empirical literature. Aggression and violent behavior. 2000;5(3):291-328.
142. Yurdakök K, İnce O. Duygusal istismar ve ihmal. Katkı Pediatri Dergisi. 2010;32(4):423-33.
143. Özgentürk İ. Child abuse and neglect Çocuk istismarı ve ihmal. Journal of Human Sciences. 2014;11(2):265-78.

144. Kefeli MC, Turow RG, Yıldırım A, Boysan M. Childhood maltreatment is associated with attachment insecurities, dissociation and alexithymia in bipolar disorder. Psychiatry research. 2018;260:391-9.
145. Daruy-Filho L, Brietzke E, Lafer B, Grassi-Oliveira R. Childhood maltreatment and clinical outcomes of bipolar disorder. Acta Psychiatrica Scandinavica. 2011;124(6):427-34.
146. Merry SN, Andrews LK. Psychiatric status of sexually abused children 12 months after disclosure of abuse. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 1994;33(7):939-44.
147. Schreuder MM, Vinkers CH, Mesman E, Claes S, Nolen WA, Hillegers MH. Childhood trauma and HPA axis functionality in offspring of bipolar parents. Psychoneuroendocrinology. 2016;74:316-23.
148. Brown GR, McBride L, Bauer MS, Williford WO, Team CSPS. Impact of childhood abuse on the course of bipolar disorder: a replication study in US veterans. Journal of affective disorders. 2005;89(1-3):57-67.
149. Pollak SD, Cicchetti D, Hornung K, Reed A. Recognizing emotion in faces: developmental effects of child abuse and neglect. Developmental psychology. 2000;36(5):679.
150. Cicchetti D, Rogosch FA, Maughan A, Toth SL, Bruce J. False belief understanding in maltreated children. Development and psychopathology. 2003;15(4):1067-91.
151. Edwards A, Shipman K, Brown A. The socialization of emotional understanding: A comparison of neglectful and nonneglectful mothers and their children. Child maltreatment. 2005;10(3):293-304.
152. Pears KC, Fisher PA. Emotion understanding and theory of mind among maltreated children in foster care: Evidence of deficits. Development and psychopathology. 2005;17(1):47-65.
153. Bora E. Differences in cognitive impairment between schizophrenia and bipolar disorder: Considering the role of heterogeneity. Psychiatry and clinical neurosciences. 2016;70(10):424-33.
154. Rowe AD, Bullock PR, Polkey CE, Morris RG. Theory of mind'impairments and their relationship to executive functioning following frontal lobe excisions. Brain. 2001;124(3):600-16.
155. Green MF. Cognitive impairment and functional outcome in schizophrenia and bipolar disorder. Journal of Clinical Psychiatry. 2006;67:3.
156. Brüne M, Brüne-Cohrs U. Theory of mind—evolution, ontogeny, brain mechanisms and psychopathology. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2006;30(4):437-55.
157. Özbaran B, Köse SG, Erermis S. Yaygin gelisimsel bozukluklarda sosyal bilis. Klinik Psikofarmakoloji Bulteni. 2009;19(3):322.
158. Drubach DA. The purpose and neurobiology of theory of mind functions. Journal of religion and health. 2008;47(3):354-65.
159. Martino DJ, Strejilevich SA, Fassi G, Marengo E, Igoa A. Theory of mind and facial emotion recognition in euthymic bipolar I and bipolar II disorders. Psychiatry Research. 2011;189(3):379-84.
160. Premack D, Woodruff G. Does the chimpanzee have a theory of mind? Behavioral and brain sciences. 1978;1(4):515-26.

161. Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autistic child have a “theory of mind”. Cognition. 1985;21(1):37-46.
162. Brunet-Gouet E, Decety J. Social brain dysfunctions in schizophrenia: a review of neuroimaging studies. Psychiatry Research: Neuroimaging. 2006;148(2-3):75-92.
163. Amodio DM, Frith CD. Meeting of minds: the medial frontal cortex and social cognition. Nature reviews neuroscience. 2006;7(4):268-77.
164. Frith C, Frith U. The physiological basis of theory of mind: functional neuroimaging studies. Understanding other minds: Perspectives from developmental cognitive neuroscience. 2000;2.
165. Mahy C, Moses L, Pfeifer J. How and where: theory-of-mind in the brain. Dev. Cogn. Neurosci. 9, 68–81. 2014.
166. Tager-Flusberg H, Sullivan K. A componential view of theory of mind: evidence from Williams syndrome. Cognition. 2000;76(1):59-90.
167. Bach LJ, Happe F, Fleminger S, Powell J. Theory of mind: Independence of executive function and the role of the frontal cortex in acquired brain injury. Cognitive Neuropsychiatry. 2000;5(3):175-92.
168. Gregory C, Lough S, Stone V, Erzinclioglu S, Martin L, Baron-Cohen S, et al. Theory of mind in patients with frontal variant frontotemporal dementia and Alzheimer’s disease: theoretical and practical implications. Brain. 2002;125(4):752-64.
169. Wellman HM, Cross D, Watson J. Meta-analysis of theory-of-mind development: The truth about false belief. Child development. 2001;72(3):655-84.
170. Cigliobianco M, Paoli R, Caletti E, Mansur R, Zugno E, Prunas C, et al. Possible association between social cognition and metabolic dysfunctions in bipolar disorder and schizophrenia: preliminary results. Journal of affective disorders. 2019;246:828-35.
171. Baron-Cohen S, O'riordan M, Stone V, Jones R, Plaisted K. Recognition of faux pas by normally developing children and children with Asperger syndrome or high-functioning autism. Journal of autism and developmental disorders. 1999;29(5):407-18.
172. Stone VE, Baron-Cohen S, Knight RT. Frontal lobe contributions to theory of mind. Journal of cognitive neuroscience. 1998;10(5):640-56.
173. Langdon R, Davies M, Coltheart M. Understanding minds and understanding communicated meanings in schizophrenia. Mind & Language. 2002;17(1-2):68-104.
174. Meltzoff AN. Origins of theory of mind, cognition and communication. Journal of communication disorders. 1999;32(4):251-69.
175. Happé FG. Communicative competence and theory of mind in autism: A test of relevance theory. Cognition. 1993;48(2):101-19.
176. Youmans GL. Theory of Mind Performance of Individuals with Alzheimer-Type Dementia Profiles. 2004.
177. Brüne M. “Theory of mind” in schizophrenia: a review of the literature. Schizophrenia Bulletin. 2005;31(1):21-42.
178. Gallese V, Goldman A. Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. Trends in cognitive sciences. 1998;2(12):493-501.

179. Lee K-H, Farrow T, Spence S, Woodruff P. Social cognition, brain networks and schizophrenia. Psychological medicine. 2004;34(3):391-400.
180. Baron-Cohen S. Theory of mind and autism: A review. International review of research in mental retardation. 23: Elsevier; 2000. p. 169-84.
181. Sayın A, Candansayar S, editors. Şizofrenide Zihin Kuramı. Yeni Symp; 2008.
182. Abu-Akel A. A neurobiological mapping of theory of mind. Brain research reviews. 2003;43(1):29-40.
183. van Neerven T, Bos DJ, van Haren NE. Deficiencies in Theory of Mind in patients with schizophrenia, bipolar disorder, and major depressive disorder: A systematic review of secondary literature. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2021;120:249-61.
184. Corcoran R, D FRITH C. Autobiographical memory and theory of mind: evidence of a relationship in schizophrenia. Psychological medicine. 2003;33(5):897.
185. Bora E, Eryavuz A, Kayahan B, Sungu G, Veznedaroglu B. Social functioning, theory of mind and neurocognition in outpatients with schizophrenia; mental state decoding may be a better predictor of social functioning than mental state reasoning. Psychiatry research. 2006;145(2-3):95-103.
186. Şirin H. Bipolar afektif bozukluk remisyon döneminde olan ergen hastalarda zihin kuramı işlev bozukluğu. 2018.
187. Montag C, Ehrlich A, Neuhaus K, Dziobek I, Heekeren HR, Heinz A, et al. Theory of mind impairments in euthymic bipolar patients. Journal of affective disorders. 2010;123(1-3):264-9.
188. Frith U, Frith CD. Development and neurophysiology of mentalizing. Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B: Biological Sciences. 2003;358(1431):459-73.
189. Laurenzi PF, Turchi F, Righini S, Mellina E, Piccione S, Fagiolini A, et al. La teoria della mente nel disturbo bipolare: una rassegna. Rivista di Psichiatria. 2021;56(1):12-25.
190. Hassel S, Almeida JR, Kerr N, Nau S, Ladouceur CD, Fissell K, et al. Elevated striatal and decreased dorsolateral prefrontal cortical activity in response to emotional stimuli in euthymic bipolar disorder: no associations with psychotropic medication load. Bipolar disorders. 2008;10(8):916-27.
191. Malhi GS, Lagopoulos J, Sachdev PS, Ivanovski B, Shnier R, Ketter T. Is a lack of disgust something to fear? A functional magnetic resonance imaging facial emotion recognition study in euthymic bipolar disorder patients. Bipolar disorders. 2007;9(4):345-57.
192. Hawken ER, Harkness KL, Lazowski LK, Summers D, Khoja N, Gregory JG, et al. The manic phase of Bipolar disorder significantly impairs theory of mind decoding. Psychiatry Research. 2016;239:275-80.
193. Wolf F, Brüne M, Assion HJ. Theory of mind and neurocognitive functioning in patients with bipolar disorder. Bipolar disorders. 2010;12(6):657-66.
194. McKinnon MC, Cusi AM, MacQueen GM. Impaired theory of mind performance in patients with recurrent bipolar disorder: Moderating effect of cognitive load. Psychiatry Research. 2010;177(1-2):261-2.
195. Bora E, Vahip S, Gonul A, Akdeniz F, Alkan M, Ogut M, et al. Evidence for theory of mind deficits in euthymic patients with bipolar disorder. Acta Psychiatrica Scandinavica. 2005;112(2):110-6.

196. Zarrabipoor H, Tehrani-Doost M, Shahrivar Z. Theory of Mind in Adolescents with Bipolar Disorder in Euthymic Phase:Using the Strange Stories Test. .Iranian journal of psychiatry. 2016;11(3):133
197. Lahera G, Ruiz-Murugarren S, Iglesias P, Ruiz-Bennasar C, Herrería E, Montes JM, et al. Social cognition and global functioning in bipolar disorder. The Journal of nervous and mental disease. 2012;200(2):135-41.
198. de Siqueira Rotenberg L, Beraldi GH, Okawa Belizario G, Lafer B. Impaired social cognition in bipolar disorder: A meta-analysis of Theory of Mind in euthymic patients. Australian & New Zealand Journal of Psychiatry. 2020;54(8):783-96.
199. Barrera Á, Vázquez G, Tannenhaus L, Lolich M, Herbst L. Theory of mind and functionality in bipolar patients with symptomatic remission. Revista de Psiquiatría y Salud Mental (English Edition). 2013;6(2):67-74.
200. Schenkel LS, Chamberlain TF, Towne TL. Impaired theory of mind and psychosocial functioning among pediatric patients with type I versus type II bipolar disorder. Psychiatry Research. 2014;215(3):740-6.
201. Shamay-Tsoory S, Harari H, Szepsenwol O, Levkovitz Y. Neuropsychological evidence of impaired cognitive empathy in euthymic bipolar disorder. The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences. 2009;21(1):59-67.
202. Beştepe E. Soruluk Toronto Aleksitimi Skalası Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması. Yayınlanmamış Uzmanlık Tezi Ankara: Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi.
203. Yurt E. Şizofreni hastalarında aleksitimi; negatif belirtiler, ilaç yan etkileri, depresyon ve içgörü ile ilişkisi. Uzmanlık Tezi İstanbul: Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi. 2006.
204. Taylor GJ. Alexithymia: concept, measurement, and implications for treatment. The American journal of psychiatry. 1984.
205. Berthoz S, Hill EL. The validity of using self-reports to assess emotion regulation abilities in adults with autism spectrum disorder. European psychiatry. 2005;20(3):291-8.
206. Cochrane CE, Brewerton TD, Wilson DB, Hodges EL. Alexithymia in the eating disorders. International Journal of Eating Disorders. 1993;14(2):219-22.
207. Linden W, Wen F, Paulus D. Measuring alexi thymia: Reliability, validity, and prevalence. Inj. Butcher & C. Spielberger (Eds.), Advances in personality assessment (pp. 51-95). Hillsdale, NJ: Erlbaum; 1995.
208. Salminen JK, Saarijärvi S, Äärelä E, Toikka T, Kauhanen J. Prevalence of alexithymia and its association with sociodemographic variables in the general population of Finland. Journal of psychosomatic research. 1999;46(1):75-82.
209. Sifneos PE. Alexithymia: past and present. The American journal of psychiatry. 1996.
210. Warnes H. Alexithymia, clinical and therapeutic aspects. Psychotherapy and psychosomatics. 1986;46(1-2):96-104.
211. Bagby RM, Parker JD, Taylor GJ. The twenty-item Toronto Alexithymia Scale—I. Item selection and cross-validation of the factor structure. Journal of psychosomatic research. 1994;38(1):23-32.
212. Şahin R. Peptik ülserli hastalarda aleksitimik özellikler. Türk Psikiyatri Dergisi. 1992;3(1):26-30.

213. Dimaggio G, Vanheule S, Lysaker PH, Carcione A, Nicolò G. Impaired self-reflection in psychiatric disorders among adults: a proposal for the existence of a network of semi independent functions. Consciousness and cognition. 2009;18(3):653-64.
214. Krystal H. Trauma and affects. The psychoanalytic study of the child. 1978;33(1):81-116.
215. Paivio SC, McCulloch CR. Alexithymia as a mediator between childhood trauma and self-injurious behaviors. Child abuse & neglect. 2004;28(3):339-54.
216. Zeitlin SB, Lane RD, O'Leary DS, Schrift MJ. Interhemispheric transfer deficit and alexithymia. The American journal of psychiatry. 1989.
217. Grabe HJ, Möller B, Willert C, Spitzer C, Rizos T, Freyberger HJ. Interhemispheric transfer in alexithymia: a transcallosal inhibition study. Psychotherapy and psychosomatics. 2004;73(2):117-23.
218. Pasini A, Delle Chiaie R, Seripa S, Ciani N. Alexithymia as related to sex, age, and educational level: results of the Toronto Alexithymia Scale in 417 normal subjects. Comprehensive Psychiatry. 1992;33(1):42-6.
219. Lane RD, Sechrest L, Riedel R. Sociodemographic correlates of alexithymia. Comprehensive psychiatry. 1998;39(6):377-85.
220. Feiguine RJ, Jones NF, Kassel PA. Distribution of alexithymic characteristics within an adult outpatient population. Psychotherapy and psychosomatics. 1988;50(2):61-7.
221. Krystal JH, Giller EL, Cicchetti DV. Assessment of alexithymia in posttraumatic stress disorder and somatic illness: introduction of a reliable measure. Psychosomatic medicine. 1986.
222. Kauhanen J, Kaplan G, Julkunen J, Wilson T, Salonen J. Social factors in alexithymia. Comprehensive Psychiatry. 1993;34(5):330-5.
223. Freyberger H. Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia. Psychotherapy and psychosomatics. 1977;28(1/4):337-42.
224. Kirmayer LJ, Robbins JM. Cognitive and social correlates of the Toronto Alexithymia Scale. Psychosomatics. 1993;34(1):41-52.
225. Kooiman CG, van Rees Vellinga S, Spinhoven P, Draijer N, Trijsburg RW, Rooijmans HG. Childhood adversities as risk factors for alexithymia and other aspects of affect dysregulation in adulthood. Psychotherapy and psychosomatics. 2004;73(2):107-16.
226. Hund AR, Espelage DL. Childhood emotional abuse and disordered eating among undergraduate females: Mediating influence of alexithymia and distress. Child abuse & neglect. 2006;30(4):393-407.
227. Rokita KI, Dauvermann MR, Donohoe G. Early life experiences and social cognition in major psychiatric disorders: a systematic review. European psychiatry. 2018;53:123-33.
228. Dauvermann MR, Donohoe G. The role of childhood trauma in cognitive performance in schizophrenia and bipolar disorder–A systematic review. Schizophrenia Research: Cognition. 2019;16:1-11.
229. Fijtman A, Bücker J, Strange BA, Martins DS, Passos IC, Hasse-Sousa M, et al. Emotional memory in bipolar disorder: Impact of multiple episodes and childhood trauma. Journal of Affective Disorders. 2020;260:206-13.

230. ATEŞ MA, ALGÜL A, GÜLSÜN M, GEÇİCİ Ö, ÖZDEMİR B, BAŞOĞLU C, et al. Antisosyal Kişlilik Bozukluğu Olan Genç Erkeklerde Aleksitimi, Saldırganlık ve Psikopati İlişlkisi. Archives of Neuropsychiatry/Noropsikiatri Arsivi. 2009;46(4).
231. Bourke MP, Taylor GJ, Parker JD, Bagby RM. Alexithymia in women with anorexia nervosa. The British Journal of Psychiatry. 1992;161(2):240-3.
232. Evren EC, Can S, Evren B, Çakmak D. Yatarak Tedavi Gören Erkek Alkol Ba¤› ml› lar› nda Aleksitiminin Depresyon, Anksiyete ve Erektil‹ fllev Bozuklu¤ u ile‹ liflkisi: Kontrollü Bir Çal› flma. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni. 2002;12:165-73.
233. Fukunishi I, Kikuchi M, Wogan J, Takubo M. Secondary alexithymia as a state reaction in panic disorder and social phobia. Comprehensive Psychiatry. 1997;38(3):166-70.
234. Alzahrani SH, Coumaravelou S, Mahmoud I, Beshawri J, Algethami M. Prevalence of alexithymia and associated factors among medical students at King Abdulaziz University: a cross-sectional study. Annals of Saudi Medicine. 2020;40(1):55-62.
235. KARAYAĞIZ Ş, Baştürk M. Alexithymia levels in patients with unipolar and bipolar depression and the effect of alexithymia on both severity of depression symptoms and quality of life. Anatolian Journal of Psychiatry/Anadolu Psikiyatri Dergisi. 2016;17(5).
236. Yılmaz O. Bipolar affektif bozukluk hastalarında çocukluk çağı travmaları, aleksitimi ve dissosiyatif belirtilerin sıklığı ve diğer klinik özelliklerle ilişkisi. Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Uzmanlık Tezi, İstanbul. 2010.
237. Pluta A, Kulesza M, Grzegorzewski P, Kucharska K. Assessing advanced theory of mind and alexithymia in patients suffering from enduring borderline personality disorder. Psychiatry research. 2018;261:436-41.
238. Pisani S, Murphy J, Conway J, Millgate E, Catmur C, Bird G. The relationship between Alexithymia and Theory of Mind: A systematic review. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2021;131:497-524.
239. Çeçen H. Panik bozukluk hastalarında aleksitimi, anksiyete duyarlılığı, sirkadiyen tercihler ve biyokimyasal ölçümlerin değerlendirilmesi [The evaluation of alexithymia, anxiety sensitivity, circadian preferences and some biochemical alterations in the panic disorder patients]. Medical Specialty Thesis), Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi [Yüzüncü Yıl University Faculty of Medicine], Van. 2015.
240. Rizzolatti G, Craighero L. The mirror-neuron system. Annu Rev Neurosci. 2004;27:169-92.
241. Rizzolatti G, Fabbri-Destro M, Cattaneo L. Mirror neurons and their clinical relevance. Nature clinical practice neurology. 2009;5(1):24-34.
242. First MB, Williams JB, Karg RS, Spitzer RL. Structured clinical interview for DSM-5—Research version (SCID-5 for DSM-5, research version; SCID-5-RV). Arlington, VA: American Psychiatric Association. 2015(1–94).
243. ELBİR M, ALP TOPBAŞ Ö, BAYAD S, KOCABAŞ T, TOPAK OZ, ÇETİN Ş, et al. DSM-5 Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşmenin Klinisyen Versiyonunun Türkçeye Uyarlanması ve Güvenilirlik Çalışması. Turk Psikiyatri Dergisi. 2019;30(1).

244. Akdemir A, ÖRSEL DS, DAĞ İ, TÜRKÇAPAR MH, İŞCAN N, ÖZBAY H. Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği (HDDÖ)'nin geçerliliği-güvenirliliği ve klinikte kullanımı. Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi. 1996;4(4):251-9.
245. Young RC, Biggs JT, Ziegler VE, Meyer DA. A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. The British journal of psychiatry. 1978;133(5):429-35.
246. Karadağ F, Oral ET, Aran Yalçın F, Erten E. Young mani derecelendirme ölçeğinin Türkiye'de geçerlik ve güvenilirliği. Türk Psikiyatri Dergisi. 2001;13(2):107-14.
247. Bernstein D, Fink L. Manual for the childhood trauma questionnaire. New York: The Psychological Corporation. 1998.
248. Şar V, Necef I, Mutluer T, Fatih P, Türk-Kurtça T. A revised and expanded version of the Turkish Childhood Trauma Questionnaire (CTQ-33): Overprotection-overcontrol as additional factor. Journal of Trauma & Dissociation. 2021;22(1):35-51.
249. Güleç H, Köse S, Güleç MY, Çitak S, Evren C, Borckardt J, et al. Reliability and factorial validity of the Turkish version of the 20-item Toronto alexithymia scale (TAS-20). Klinik Psikofarmakoloji Bulteni. 2009;19(3):214.
250. Değirmencioğlu B. İlk kez geliştirilecek olan Dokuz Eylül Zihin Teorisi Ölçeğinin (DEZTÖ) geçerlik ve güvenirlik çalışması: DEÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2008.
251. Bortolato B, Köhler CA, Evangelou E, León-Caballero J, Solmi M, Stubbs B, et al. Systematic assessment of environmental risk factors for bipolar disorder: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. Bipolar disorders. 2017;19(2):84-96.
252. Garno JL, Goldberg JF, Ramirez PM, Ritzler BA. Impact of childhood abuse on the clinical course of bipolar disorder. The British Journal of Psychiatry. 2005;186(2):121-5.
253. Leverich GS, McElroy SL, Suppes T, Keck Jr PE, Denicoff KD, Nolen WA, et al. Early physical and sexual abuse associated with an adverse course of bipolar illness. Biological psychiatry. 2002;51(4):288-97.
254. Romero S, DelBello MP, Soutullo CA, Stanford K, Strakowski SM. Family environment in families with versus families without parental bipolar disorder: a preliminary comparison study. Bipolar disorders. 2005;7(6):617-22.
255. Palmier-Claus J, Berry K, Bucci S, Mansell W, Varese F. Relationship between childhood adversity and bipolar affective disorder: systematic review and meta-analysis. The British Journal of Psychiatry. 2016;209(6):454-9.
256. Adigüzel V, Özdemir N, Şahin ŞK. Childhood traumas in euthymic bipolar disorder patients in Eastern Turkey and its relations with suicide risk and aggression. Nordic journal of psychiatry. 2019;73(8):490-6.
257. Etain B, Mathieu F, Henry C, Raust A, Roy I, Germain A, et al. Preferential association between childhood emotional abuse and bipolar disorder. Journal of traumatic stress. 2010;23(3):376-83.
258. Maniglio R. Prevalence of child sexual abuse among adults and youths with bipolar disorder: a systematic review. Clinical psychology review. 2013;33(4):561-73.

259. Etain B, Aas M, Andreassen OA, Lorentzen S, Dieset I, Gard S, et al. Childhood trauma is associated with severe clinical characteristics of bipolar disorders. The Journal of clinical psychiatry. 2013;74(10):2585.
260. Teicher MH, Samson JA. Childhood maltreatment and psychopathology: A case for ecophenotypic variants as clinically and neurobiologically distinct subtypes. American journal of psychiatry. 2013;170(10):1114-33.
261. Müdürlüğü BKSG. Türkiye'de kadına yönelik aile içi şiddet. 2009.
262. Çakmak D. Türkiye'de çocuk gelinler. Birinci hukukun gençleri sempozyumu hukuk devletinde kişisel güvenlik, bildiri tam metinler e-kitabı Ankara: Ankara Üniversitesi Hukuk Fakültesi. 2009;20(1):103-24.
263. Kaptanoğlu İ, Ergöçmen B. Çocuk gelin olmaya giden yol. Sosyoloji Araştırmaları Dergisi. 2012;15(2):129-61.
264. Meade CS, McDonald LJ, Graff FS, Fitzmaurice GM, Griffin ML, Weiss RD. A prospective study examining the effects of gender and sexual/physical abuse on mood outcomes in patients with co-occurring bipolar I and substance use disorders. Bipolar Disorders. 2009;11(4):425-33.
265. Maguire C, McCusker CG, Meenagh C, Mulholland C, Shannon C. Effects of trauma on bipolar disorder: the mediational role of interpersonal difficulties and alcohol dependence. Bipolar Disorders. 2008;10(2):293-302.
266. Ibanez A, Urquina H, Petroni A, Baez S, Lopez V, do Nascimento M, et al. Neural processing of emotional facial and semantic expressions in euthymic bipolar disorder (BD) and its association with theory of mind (ToM). 2012.
267. Lahera G, Montes JM, Benito A, Valdivia M, Medina E, Mirapeix I, et al. Theory of mind deficit in bipolar disorder: is it related to aprevious history of psychotic symptoms? Psychiatry research. 2008;161(3):309-17.
268. Shamay-Tsoory SG. Empathic processing: its cognitive and affective dimensions and neuroanatomical basis. The social neuroscience of empathy. 2009:215-32.
269. Vaskinn A, Melle I, Aas M, Berg AO. Sexual abuse and physical neglect in childhood are associated with affective theory of mind in adults with schizophrenia. Schizophrenia Research: Cognition. 2021;23:100189.
270. Luke N, Banerjee R. Differentiated associations between childhood maltreatment experiences and social understanding: A meta-analysis and systematic review. Developmental Review. 2013;33(1):1-28.
271. Halac E, Ciray RO, Turan S, Tuncturk M, Agac N, Elmas FN, et al. Impaired theory of mind and emotion recognition in pediatric bipolar disorder: A systematic review and meta-analysis. Journal of psychiatric research. 2021;138:246-55.
272. Donohoe G, Duignan A, Hargreaves A, Morris DW, Rose E, Robertson D, et al. Social cognition in bipolar disorder versus schizophrenia: comparability in mental state decoding deficits. Bipolar disorders. 2012;14(7):743-8.
273. Nestor BA, Sutherland S. Theory of Mind and Suicidality: A Meta-Analysis. Archives of Suicide Research. 2021:1-22.
274. Caponigro JM. Social cognitive deficits in schizophrenia, schizoaffective disorder and bipolar disorder: similarities and differences: University of Pittsburgh; 2007.

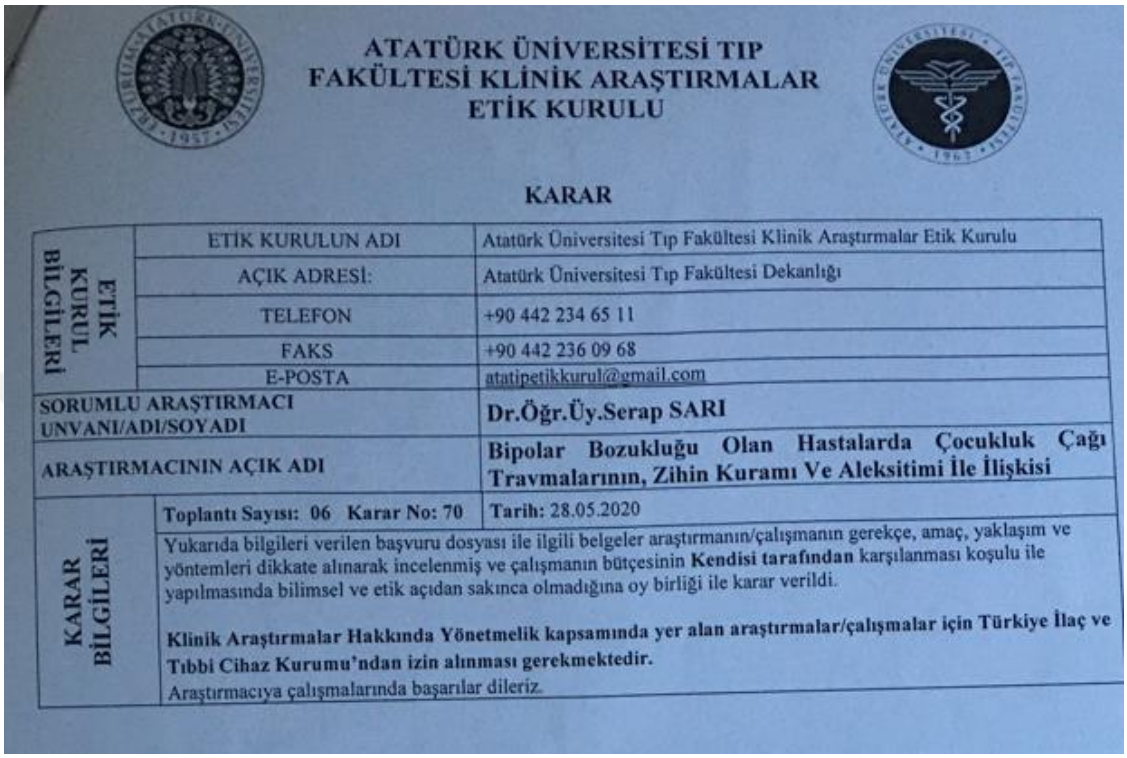
275. Sakarya A. Remisyonda şizofreni ve bipolar bozukluk hastalarında zihin kuramı bozukluklarının içgörü ve diğer bilişsel işlevlerle ilişkisi. Uzmanlık Tezi, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara. 2012.
276. Eddy CM. What do you have in mind? Measures to assess mental state reasoning in neuropsychiatric populations. Frontiers in psychiatry. 2019:425.
277. Miskowiak KW, Kjaerstad HL, Meluken I, Petersen JZ, Maciel BR, Köhler CA, et al. The search for neuroimaging and cognitive endophenotypes: a critical systematic review of studies involving unaffected first-degree relatives of individuals with bipolar disorder. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2017;73:1-22.
278. Christensen MV, Kyvik KO, Kessing LV. Cognitive function in unaffected twins discordant for affective disorder. Psychological medicine. 2006;36(8):1119-29.
279. Robinson LJ, Nicol Ferrier I. Evolution of cognitive impairment in bipolar disorder: a systematic review of cross-sectional evidence. Bipolar disorders. 2006;8(2):103-16.
280. Guglielmo R, Miskowiak KW, Hasler G. Evaluating endophenotypes for bipolar disorder. International Journal of Bipolar Disorders. 2021;9(1):1-20.
281. Kooiman C, Vellinga R. S van; Spinhoven, P., Draijer, N.; Trijsburg, RW & Rooijmans, HGM (2004). Childhood adversities as risk factors for alexithymia and other aspects of affect dysregulation in adulthood. Psychotherapy & Psychosomatics.73:107-16.
282. Kench S, Irwin HJ. Alexithymia and childhood family environment. Journal of clinical psychology. 2000;56(6):737-45.
283. Fukunishi I, Kawamura N, Ishikawa T, Ago Y, Sei H, Morita Y, et al. Mothers' low care in the development of alexithymia: a preliminary study in Japanese college students. Psychological reports. 1997;80(1):143-6.
284. King JL, Mallinckrodt B. Family environment and alexithymia in clients and non-clients. Psychotherapy Research. 2000;10(1):78-86.
285. Joukamaa M, Kokkonen P, Veijola J, Läksy K, Karvonen JT, Jokelainen J, et al. Social situation of expectant mothers and alexithymia 31 years later in their offspring: A prospective study. Psychosomatic Medicine. 2003;65(2):307-12.
286. Berenbaum H, James T. Correlates and retrospectively reported antecedents of alexithymia. Psychosomatic medicine. 1994.
287. ARICI F. Göç ve Girişimcilik: Erzurum İli Üzerine Değerlendirme. lnternational Journal of Geography and Geography Education. 2021(44):320-37.
288. Montebarocci O, Codispoti M, Baldaro B, Rossi N. Adult attachment style and alexithymia. Personality and Individual differences. 2004;36(3):499-507.
289. Timoney LR, Holder MD. Emotional processing deficits and happiness: Assessing the measurement, correlates, and well-being of people with alexithymia: Springer Science & Business Media; 2013.
290. Singer T. The neuronal basis and ontogeny of empathy and mind reading: review of literature and implications for future research. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2006;30(6):855-63.
291. Baer JC, Martinez CD. Child maltreatment and insecure attachment: A meta-analysis. Journal of reproductive and infant psychology. 2006;24(3):187-97.
292. Erozkan A. The Link between Types of Attachment and Childhood Trauma. Universal journal of educational research. 2016;4(5):1071-9.

293. Midolo LR, Santoro G, Ferrante E, Pellegriti P, Russo S, Costanzo A, et al. Childhood trauma, attachment and psychopathology: A correlation network approach. Mediterranean Journal of Clinical Psychology. 2020;8(2).
294. Darling Rasmussen P, Storebø OJ, Løkkeholt T, Voss LG, Shmueli-Goetz Y, Bojesen AB, et al. Attachment as a core feature of resilience: A systematic review and meta-analysis. Psychological Reports. 2019;122(4):1259-96.
295. Fonagy P, Luyten P. Attachment, mentalizing, and the self. 2018.
296. Horan WP, Green MF. Treatment of social cognition in schizophrenia: Current status and future directions. Schizophrenia research. 2019;203:3-11.
297. Cardoso T, Bauer IE, Meyer TD, Kapczinski F, Soares JC. Neuroprogression and cognitive functioning in bipolar disorder: a systematic review. Current psychiatry reports. 2015;17(9):1-24.
298. Rybakowski JK, Dyson WL, Amsterdam JD. Alexithymia and somatic conditions in patients with affective illnesses during lithium prophylaxis. Psychotherapy and psychosomatics. 1988;49(1):1-5.
299. Becerra R, Cruise K, Murray G, Bassett D, Harms C, Allan A, et al. Emotion regulation in bipolar disorder: Are emotion regulation abilities less compromised in euthymic bipolar disorder than unipolar depressive or anxiety disorders? 2013.
300. Pandey R, Saxena P, Dubey A. Emotion regulation difficulties in alexithymia and mental health. Europe's Journal of Psychology. 2011;7(4):604-23.
301. Leweke F, Leichsenring F, Kruse J, Hermes S. Is alexithymia associated with specific mental disorders. Psychopathology. 2012;45(1):22-8.
302. Bankier B, Aigner M, Bach M. Alexithymia in DSM-IV disorder: comparative evaluation of somatoform disorder, panic disorder, obsessive-compulsive disorder, and depression. Psychosomatics. 2001;42(3235-40.
303. De Berardis D, Fornaro M, Orsolini L, Valchera A, Carano A, Vellante F, et al. Alexithymia and suicide risk in psychiatric disorders: a mini-review. Frontiers in psychiatry. 2017;8:148.
304. De Berardis D, Campanella D, Gambi F, Sepede G, Salini G, Carano A, et al. Insight and alexithymia in adult outpatients with obsessive–compulsive disorder. European archives of psychiatry and clinical neuroscience. 2005;255(5):350-8.
305. Loas G, Dalleau E, Lecointe H, Yon V. Relationships between anhedonia, alexithymia, impulsivity, suicidal ideation, recent suicide attempt, C-reactive protein and serum lipid levels among 122 inpatients with mood or anxious disorders. Psychiatry research. 2016;246:296-302.
306. Lester D. Alexithymia, depression, and suicidal preoccupation. Perceptual and motor skills. 1991;72(3):1058-.
307. Hemming L, Taylor P, Haddock G, Shaw J, Pratt D. A systematic review and meta-analysis of the association between alexithymia and suicide ideation and behaviour. Journal of Affective Disorders. 2019;254:34-48.
308. Akkaya C, Altın M, Kora K, Karamustafalıoğlu N, Yaşan A, Tomruk N, et al. Türkiye'de bipolar I bozukluğu hastalarının, sosyodemografik ve klinik özellikleri-HOME çalışması. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni-Bulletin of Clinical Psychopharmacology. 2012;22(1):31-42.
309. Yeşilyurt ME, Karadeniz O, Gülel FE, Çağlar A, Uyar SG. Türkiye'de illere göre ortalama ve beklenen okullaşma yılı. Pamukkale Journal of Eurasian Socioeconomic Studies. 2016;3(1):1-7.

310. Morriss RK, van der Gucht E, Lancaster G, Bentall RP. Adult attachment in bipolar 1 disorder. Psychology and Psychotherapy: theory, research and practice. 2009;82(3):267-77.
311. Tohen M, Waternaux CM, Tsuang MT. Outcome in mania: a 4-year prospective follow-up of 75 patients utilizing survival analysis. Archives of general psychiatry. 1990;47(12):1106-11.
312. Morriss R, Yang M, Chopra A, Bentall R, Paykel E, Scott J. Differential effects of depression and mania symptoms on social adjustment: prospective study in bipolar disorder. Bipolar disorders. 2013;15(1):80-91.
313. Gültekin BK, Kesebir S, Tamam L. Türkiye'de bipolar bozukluk. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar. 2014;6(2):199-209.
314. Bilici E, Kesebir S, Ozkorumak E, Yanartaş Ö, İşitmez S. A cross-sectional analysis of patient characteristics and practice patterns in the management of bipolar disorder across Turkey. Anadolu Psikiyatri Dergisi-Anatolian Journal Of Psychiatry. 2014;15(4).
315. Üstündağ MF, Kesebir S. İki uçlu bozuklukta içselleştirilmiş damgalanma: Klinik özellikler, yaşam kalitesi ve tedaviye uyum ile ilişkisi. Türk Psikiyatri Dergisi. 2013;24:1-8.
316. Sourney D, Mussat I, Mendlewicz J. Genetics of BPD. J Affect Disord. 2000;18:278-86.
317. Craddock N, O'Donovan MC, Owen MJ. The genetics of schizophrenia and bipolar disorder: dissecting psychosis. Journal of medical genetics. 2005;42(3):193-204.
318. Keck Jr PE, McElroy SL, Havens JR, Altshuler LL, Nolen WA, Frye MA, et al. Psychosis in bipolar disorder: phenomenology and impact on morbidity and course of illness. Comprehensive psychiatry. 2003;44(4):263-9.
319. De Dios C, Ezquiaga E, Agud J, Vieta E, Soler B, García-López A. Subthreshold symptoms and time to relapse/recurrence in a community cohort of bipolar disorder outpatients. Journal of affective disorders. 2012;143(1-3):160-5.
320. Valentí M, Pacchiarotti I, Undurraga J, Bonnín CM, Popovic D, Goikolea JM, et al. Risk factors for rapid cycling in bipolar disorder. Bipolar disorders. 2015;17(5):549-59.

EKLER

EK-1. Etik Kurul Onayı



ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

KARAR

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı
	TELEFON	+90 442 234 65 11
	FAKS	+90 442 236 09 68
	E-POSTA	atatipetikkurul@gmail.com
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI		**Dr.Öğr.Üy.Serap SARI**
ARAŞTIRMACININ AÇIK ADI		**Bipolar Bozukluğu Olan Hastalarda Çocukluk Çağı Travmalarının, Zihin Kuramı Ve Aleksitimi İle İlişkisi**
KARAR BİLGİLERİ	**Toplantı Sayısı: 06 Karar No: 70**	**Tarih:** 28.05.2020
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve çalışmanın bütçesinin **Kendisi tarafından** karşılanması koşulu ile yapılmasında bilimsel ve etik açıdan sakınca olmadığına oy birliği ile karar verildi. **Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.** Araştırmacıya çalışmalarında başarılar dileriz.	

EK-2. Sosyodemografik Veri Formu

Katılımcı Dosya No:

1) Yaş :

2) Cinsiyet:

3) Medenî Durum:

1. Evli / Beraber Yaşıyor
2. Bekâr
3. Diğer (Boşanmış, Dul, Ayrı Yaşıyor)

4) Çocuk sayısı:

5) Kiminle yaşıyor?

1. Yalnız
2. Ailesiyle
3. Arkadaşlarıyla

6) Nasıl bir ailede büyüdü?

1. Çekirdek aile
2. Geniş Aile
3. Diğer(…….)

7) Yaşadığı yer:

1. Köy 2. Kasaba 3. İlçe 4. İl merkezi

8) Toplam Öğrenim Süresi (yıl olarak):

9) Öğrenim Durumu:

1. İlköğretim Mezunu (8 yıla kadar öğrenim)
2. Lise Mezunu (8-12 yıl arası öğrenim)
3. Yükseköğrenim Mezunu (12-16 yıl arası öğrenim)
4. Yüksek Lisans ve Üzeri Öğrenim (16 yıldan fazla süreli öğrenim)

10) Çalışma Durumu:

1. Düzenli gelir getiren bir işte çalışıyor (Tam zamanlı çalışma)
2. Düzensiz gelir getiren bir işi var (Yarı zamanlı çalışma, çiftçi, mevsimlik işçi)
3. Ev hanımı
4. Öğrenci
5. Emekli
6. Çalışmıyor / İşsiz / Malulen emekli

11) Sosyoekonomik Düzey:

1. Düşük düzey gelir (<4500 TL/ay net gelir)
2. Orta düzey gelir (4500-7000 TL/ay net gelir)
3. Yüksek düzey gelir (7000-10000 TL/ay net gelir)
4. (>10000 TL/ay gelir)

12) Ek Tıbbî Hastalık:

1. Var (Belirtiniz:……)
2. Yok

13) Ek tıbbî ilaç kullanımı:

1. Var (Belirtiniz:……..)
2. Yok

14) Psikiyatrik Ek Hastalık (Değerlendirme anında):

1. Var (Belirtiniz:……)
2. Yok

15) Akrabalarda Psikiyatrik Hastalık

1. Var (Belirtiniz:……)
2. Yok

16) Anne veya babada Psikiyatrik Hastalık

1. Var (Belirtiniz:……)
2. Yok

17) Özgeçmişte Başka Psikiyatrik Tanı:

1. Var (Belirtiniz:…….)
2. Yok

18) Özkıyım Öyküsü:

1. Var (……. defa, en son girişim: ……..ay/yıl önce)
2. Yok

19) Hastalık başlangıç yaşı :

20) Tedaviye başlama yaşı:

21) Hastanede yatış sayısı: (En son yatış: ……..ay önce)

22) Hastanede yatış süresi:

23) Şu anki tedavisi?

1: DDD

2:DDD + AP

3: AP

24) Uzun etkili aylık enjeksiyon tedavisi alıyor mu?

1: Var

2: Yok

25) Madde Kullanımı:

1. Var (Belirtiniz:
    a. Sigara (paket/gün):……
    b. Alkol (standart içki/gün):……..
    c. Madde (Türünü belirtiniz……)
2. Yok

26) Özgeçmişte Psikotrop İlaç Kullanımı:

1. Var (Günlük toplam dozu belirtiniz:……..)
2. Yok

27) Anne- baba boşanma öyküsü var mı?

1: Hayır
2: Evet (Boşanma olduysa hasta kaç yaşındayken olmuş?.....)

28) Anne babanın ayrı yaşama öyküsü var mı?

1: Hayır
2: Evet (Ayrılma varsa hasta kaç yaşındayken ayrılmışlar?(.....)

29) Annesi hayatta mı?

1: Evet
2: Hayır (hayatta değilse hasta kaç yaşındayken ölmüş?(……..)

30) Babası hayatta mı?

1: Evet
2: Hayır (hayatta değilse hasta kaç yaşındayken ölmüş?.....)

31) Çocukluğunuzda yakın olduğunuz biri ciddi bir sağlık sorunu yaşadı mı?

1: Hayır
2: Evet (……)

32) Çocukluğunuzda yakın olduğunuz biri öldü mü?

1:Hayır
2: Evet (……)

33) Çocukluk döneminde aşağıdakilerden tanık olduğunuz-maruz kaldığınız varsa lütfen işaretleyiniz? (Birden fazla seçebilirsiniz.)

1:Yok
2:Doğal felaket(sel-deprem-kasırga vb)
3:Yangın veya patlama
4:Trafik kazası
5:Diğer (……..……)

34) Çocukluk döneminde aile bireylerinizin dışındaki insanlar tarafından kendinize yönelik aşağıdakilerden birine (ve-veya daha fazlasına) maruz kaldınız mı?

1:Hayır

2:Psikolojik şiddet(alay edilme, aşağılanma vb)

3:Fiziksel saldırı(saldırıya uğrama, dövülme, tekmelenme, yumruklanma vb)

4:Cinsel istismar

5:Cinsel saldırı

35) Çocukluk döneminde çevrenizde aşağıdakilerden birine (ve-veya daha fazlasına) tanık oldunuz mu?

1: Hayır

2:Aile içi şiddet(ebeveynler arasında vb)

3:Fiziksel saldırı(saldırıya uğrama, dövülme, tekmelenme, yumruklanma vb)

4:Cinsel istismar

5:Cinsel saldırı

6:Cinayet

7:İntihar

35) Çocukluk döneminde yaşadığınız, hatırladığınızda ciddi şekilde rahatsız hissettiren bir olay var mı?

1: Hayır

2: Evet (……..……)

EK-3. Hamilton Depresyon Ölçeği

İsim: **Tarih:**

1) **Depresif ruh hali (Keder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik)**
   - **1-** Yok
   - **2-** Yalnızca soruları cevaplarken anlaşılıyor.
   - **3-** Hasta bu durumları kendiliğinden söylüyor.
   - **4-** Hastada bunların bulunduğu yüz ifadesinden, postüründen, sesinden ve ağlamasından anlaşılıyor.
   - **5-** Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu konuşma sırasında sözlü ve sözsüz olarak belirtiyor.

2) **Suçluluk duyguları**
   - **1-** Yok
   - **2-** Kendi kendini kınıyor, insanları üzdüğünü sanıyor.
   - **3-** Eski yaptıklarından dolayı suçluluk hissediyor.
   - **4-** Şimdiki hastalığı bir cezalandırmadır. Suçluluk hezeyanları.
   - **5-** Kendisini suçlayan ya da itham eden sesler işitiyor ve/ veya kendisini tehdit eden görsel hallüsinasyonlar görüyor.

3) **İntihar**
   - **1-** Yok
   - **2-** Hayatı yaşamaya değer bulmuyor.
   - **3-** Keşke ölmüş olsaydım diye düşünüyor veya benzeri düşünceler besliyor.
   - **4-** İntiharı düşünüyor ya da bu düşüncesini belli eden davranışlar sergiliyor.
   - **5-** İntihar girişiminde bulunmuş. (Herhangi bir ciddi girişim 4 puanla değerlendirilir.)

4) **Uykuya dalamamak**
   - **1-** Bu konuda zorluk çekmiyor.
   - **2-** Bazen yattığında yarım saat kadar uyuyamadığından yakınıyor.
   - **3-** Her gece uyuma güçlüğü çekiyor, gece boyunca gözünü bile kırpmadığından şikayet ediyor.

5) **Geceyarısı uyanmak**
   - **1-** Herhangi bir sorunu yok.
   - **2-** Gece boyunca huzursuz ve rahatsız olduğundan şikayetçi.
   - **3-** Gece yarısı uyanıyor. (Herhangi bir neden olmaksızın yataktan kalkmak 2 punla değerlendirilir.)

6) **Sabah erken uyanmak**
   - **1-** Herhangi bir sorunu yok.
   - **2-** Sabah erkenden uyanıyor ama sonra tekrar uykuya dalıyor.
   - **3-** Sabah erkenden uyanıp tekrar uyuyamıyor ve yataktan kalkıyor.

7) **Çalışma ve aktiviteler**
   - **1-** Herhangi bir sorunu yok.
   - **2-** Aktiviteleriyle, işiyle ya da boş zamanlarındaki meşguliyetleriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.
   - **3-** Aktivitelerine, işine ya da boş zamanlarındaki meşguliyetlerine karşı olan ilgisini kaybetmiş; bu durum ya hastanın bizzat kendisi tarafından bildiriliyor ya da başkaları onun kayıtsız, kararsız, müteredditolduğunu belirtiyor. (İşinden ve aktivitelerinden çekilmesi gerektiğini düşünüyor.)
   - **4-** Aktivitelerinde harcadığı süre veya üretim azalıyor. (Hastanede yatarken her gün en az 3 saat, servisteki işlerinin dışında aktivite göstermeyenlere 3 puan verilir.)

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

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

1- Düşünceleri ve konuşması normal.
2- Görüşme sırasında hafif reterdasyon hissediliyor.
3- Görüşme sırasında açıkça reterdasyon hissediliyor.
4- Görüşmeyi yapabilmek çok zor.
5- Tam stuporda.

9) Ajitasyon

1- Yok
2- Elleriyle oynuyor, saçlarını çekiştiriyor.
3- Elini ovuşturuyor, tırnak yiyor, dudaklarını ısırıyor.

10) Psişik anksiyete

1- Herhangi bir sorunu yok.
2- Subjektif gerilim ve irritabilite.
3- Küçük şeylerden kaygı duyuyor.
4- Yüzünden veya konuşmasından endişeli olduğu anlaşılıyor.
5- Korkularını daha sorulmadan anlatıyor.

11) Somatik anksiyete

1- Yok
2- Hafif
3- Ilımlı
4- Şiddetli
5- Çok şiddetli

Anksiyeteye eşlik eden fiziksel belirtiler:
Gastrointestinal: Ağız kuruluğu, gaz, sindirim bozukluğu, kramp, geğirme
Kardiyovasküler: Palpitasyon, baş ağrısı
Solunumla ilgili: Hiperventilasyon, iç çekme, sık idrara çıkma, terleme.

12) Somatik semptomlar- Gastrointestinal

1- Yok
2- İştahsız, ancak personelin ısrarıyla yiyor. Karnının şiş olduğunu söylüyor.
3- Personel zorlamasa yemek yemiyor. Barsakları ya da gastrointestinal semptomları için ilaç istiyor ya da ilaca ihtiyaç duyuyor.

13) Somatik semptomlar- Genel

1- Yok
2- Ekstremitelerde, sırtında ya da başında ağırlık hissi. Sırt ağrıları, baş ağrısı, kaslarda sızlama. Enerji kaybı, kolayca yorulma.
3- Herhangi bir kesin şikayet 2 punla değerlendirilir.

14) Genital semptomlar (Libido kaybı, menstrüel bozukluklar vb.)

1- Yok
2- Hafif
3- Şiddetli

15) Hipokondriaklık

1- Yok
2- Kuruntulu.
3- Aklını sağlık konularına takmış durumda.
4- Sık sık şikayet ediyor, yardım istiyor.
5- Hipokondriak delüzyonlar.

16) Zayıflama (A ya da B'yi işaretleyiniz)

A- Tedavi öncesinde (anamnez bulguları)

1- Kilo kaybı yok.

2- Önceki hastalığına bağlı olarak kilo kaybı.

3- Kesin (hastaya göre) kilo kaybı.

B- Psikiyatrist tarafından haftada bir yapılan hastanın tartıldığı kontrollerde

1- Haftada 0.5 kg'dan daha az zayıflama.

2- Haftada 0.5 kg'dan daha fazla zayıflama.

17) Durumu hakkında görüşü

1- Hasta ve depresyonda olduğunun bilincinde.

2- Hastalığını biliyor ama bunu iklime, kötü yiyeceklere, virüslere, aşırı çalışmaya, istirahate ihtiyacı olduğuna bağlıyor.

3-Hasta olduğunu kabul etmiyor

EK-4. Young Mani Derecelendirme Ölçeği

Orijinalinde son 48 saat, ancak son yıllarda yapılan pek çok çalışmada son bir hafta değerlendirmeye alınmaktadır. Hastanın söylediklerinden çok klinisyenin kanaati önemlidir. Bu çalışmada uygulanmadı ama katılınan bir geçerlik güvenilirlik çalışmasında 0-4 puanlı maddelerde klinisyen karar veremiyorsa (örneğin 2 mi, 3 mü gibi) daha büyük olan puanı vermesi, 0-8 puanlı maddelerde ise aradaki değeri alması (yani 2 mi, 4 mü karar verilemiyorsa 3 puan verilmesi gibi) önerilmiştir. Tanı koymak amacıyla değil, o anki manik durumun şiddetini belirlemek için kullanılır. Ölçekteki her bir üst basamağın kendinden önceki alt basamakları kapsadığı kabul edilir. 15- 30 dakikalık bir görüşme ile uygulanır. Hastanın kendi ifadelerine izin verilir. Görüşme anındaki değerlendirme dışında servis personeli ya da hasta ailesinden bilgi alınabilir.

YOUNG MANİ DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ

1) Yükselmiş duygudurum
0. Yok
1. Hafifçe yüksek veya görüşme sırasında yükselebilen
2. Belirgin yükselme hissi; iyimserlik, kendine güven, neşelilik hali
3. Yükselmiş; yersiz şakacılık
4. Öforik; yersiz kahkahalar, şarkı söyleme

2) Hareket ve enerji artışı
0. Yok
1. Kendini enerjik hissetme
2. Canlılık; jestlerde artış
3. Artmış enerji; zaman zaman hiperaktivite, yatıştırılabilen huzursuzluk
4. Eksitasyon; sürekli ve yatıştırılamayan hiperaktivite

3) Cinsel ilgi
0. Artma yok
1. Hafif ya da olası artış
2. Sorulduğunda kişinin belirgin artış tanımlaması
3. Cinsel içerikli konuşma, cinsel konular üzerinde ayrıntılı durma, kişinin artmış cinselliğini kendiliğinden
belirtmesi
4. Hastalara tedavi ekibine ya da görüşmeciye yönelik aleni cinsel eylem

4) Uyku
0. Uykuda azalma tanımlamıyor
1. Normal uyku süresi 1 saatten daha az kısalmıştır
2. Normal uyku süresi 1 saatten daha fazla kısalmıştır
3. Uyku ihtiyacının azaldığını belirtiyor
4. Uyku ihtiyacı olduğunu inkar ediyor

5) İritabilite
0. Yok
2. Kendisi arttığını belirtiyor
4. Görüşme sırasında zaman zaman ortaya çıkan iritabilite, son zamanlarda gittikçe artan öfke veya kızgınlık
atakları
6. Görüşme sırasında sıklıkla iritabl, kısa ve ters yanıtlar veriyor
8. Düşmanca. işbirliğine girmiyor, görüşme yapmak olanaksız

6) Konuşma hızı ve miktarı
0. Artma yok
2. Kendini konuşkan hissediyor
4. Ara ara konuşma miktarı ve hızında artma, gereksiz sözler ve laf kalabalığı
6. Baskılı; durdurulması güç, miktarı ve hızı artmış konuşma
8. Basınçlı. durdurulamayan, sürekli konuşma

7) Düşünce yapı bozukluğu
0. Yok
1. Çevresel; hafif çelinebilir; düşünce üretimi artmış
2. Çelinebilir; amaca yönelememe; sık sık konu değiştirme; düşüncelerin yarışması
3. Fikir uçuşması; teğetsellik; takibinde zorluk; uyaklı konuşma; ekolali
4. Dikişsizlik; iletişim olanaksız

8) Düşünce içeriği
0. Normal
2. Kesin olmayan yeni ilgi alanları, planlar
4. Özel projeler; aşırı dini uğraşlar
6. Büyüklük veya paranoid fikirler; alınma fikirleri
8. Sanrılar; varsanılar

9) Yıkıcı-Saldırgan Davranış
0. Yok, işbirliğine yatkın
2. Alaycı, küçümseyici; savunmacı tutum içinde, zaman zaman sesini yükseltiyor
4. Tehdide varacak derecede talepkar
6. Görüşmeciyi tehdit ediyor; bağırıyor; görüşmeyi sürdürmek güç
8. Saldırgan; yıkıcı; görüşme olanaksız

10) Dış görünüm
0. Durum ve koşullara uygun giyim ve kendine bakım
1. Hafif derecede dağınıklık
2. Özensiz giyim, saç bakımı ve giyimde orta derecede dağınıklık, gereğinden fazla giysilerin olması
3. Dağınıklık; açık saçık giyim, gösterişli makyaj
4. Darmadağınıklık; süslü, tuhaf giysiler

11) İçgörü
0. İçgörüsü var; hasta olduğunu ve tedavi gerektiğini kabul ediyor
1. Hastalığı olabileceğini düşünüyor
2. Davranışlarındaki değişiklikler olduğunu itiraf ediyor, ancak hastalığı olduğunu reddediyor
3. Davranışlarında olasılıkla değişiklikler olduğunu itiraf ediyor; ancak hastalığı reddediyor
4. Herhangi bir davranış değişikliği olduğunu inkar ediyor

EK-5. Çocukluk Çağı Travmları Ölçeği

Çocukluk Çağı Travmaları Ölçeği'nin Türkçesi-2.0 (Çeviren: © Vedat Şar,1996, 2012)
Bu sorular çocukluğunuzda ve ilk gençliğinizde (20 yaşından önce) başınıza gelmiş olabilecek bazı olaylar hakkındadır. Her bir soru için sizin durumunuza uyan rakamı daire içersine alarak işaretleyiniz. Sorulardan bazıları özel yaşamınızla ilgilidir; lütfen elinizden geldiğince gerçeğe uygun yanıt veriniz. Yanıtlarınız gizli tutulacaktır.
Çocukluğumda ya da ilk gençliğimde…

1. Evde yeterli yemek olmadığından aç kalırdım.
1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık
2. Benim bakımımı ve güvenliğimi üstlenen birinin olduğunu biliyordum.
1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık
3. Ailemdekiler bana "salak", "beceriksiz" ya da "tipsiz" gibi sıfatlarla seslenirlerdi.
1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık
4. Anne ve babam ailelerine bakamayacak kadar sıklıkla sarhoş olur ya da uyuşturucu alırlardı.
1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık
5. Ailemde önemli ve özel biri olduğum duygusunu hissetmeme yardımcı olan biri vardı.
1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık
6. Yırtık, sökük ya da kirli giysiler içerisinde dolaşmak zorunda kalırdım.
1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık
7. Sevildiğimi hissediyordum.
1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık
8. Anne ve babamın benim doğmuş olmamı istemediklerini düşünüyordum.
1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık
9. Ailemden birisi bana öyle kötü vurmuştu ki doktora ya da hastaneye gitmem gerekmişti.
1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık
10. Ailemde başka türlü olmasını istediğim bir şey yoktu.
1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık
11. Ailemdekiler bana o kadar şiddetle vuruyorlardı ki vücudumda morartı ya da sıyrıklar oluyordu.
1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık
12. Kayış, sopa, kordon ya da başka sert bir cisimle vurularak cezalandırılıyordum.
1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık
13. Ailemdekiler birbirlerine ilgi gösterirlerdi.
1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık
14. Ailemdekiler bana kırıcı ya da saldırganca sözler söylerlerdi.
1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık

15. Vücutça kötüye kullanılmış olduğuma (dövülme, itilip kakılma vb.) inanıyorum.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık

16. Çocukluğum mükemmeldi.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık

17. Bana o kadar kötü vuruluyor ya da dövülüyordum ki öğretmen, komşu ya da bir doktorun bunu farkettiği oluyordu.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık

18. Ailemde birisi benden nefret ederdi.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık

19. Ailemdekiler kendilerini birbirlerine yakın hissederlerdi.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık

20. Birisi bana cinsel amaçla dokundu ya da kendisine dokunmamı istedi.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5.Çok Sık

21. Kendisi ile cinsel temas kurmadığım takdirde beni yaralamakla ya da benim hakkımda yalanlar söylemekle tehdit eden birisi vardı.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık

22. Benim ailem dünyanın en iyisiydi.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık

23. Birisi beni cinsel şeyler yapmaya ya da cinsel şeylere bakmaya zorladı.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık

24. Birisi bana cinsel tacizde bulundu.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık

25. Duygusal bakımdan kötüye kullanılmış olduğuma (hakaret, aşağılama vb.) inanıyorum.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık

26. İhtiyacım olduğunda beni doktora götürecek birisi vardı.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık

27. Cinsel bakımdan kötüye kullanılmış olduğuma inanıyorum.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık

28. Ailem benim için bir güç ve destek kaynağı idi.

1. Hiç Bir Zaman 2. Nadiren 3. Kimi Zaman 4. Sık Olarak 5. Çok Sık

EK-6. Toronto Aleksitimi Ölçeği

TAÖ-20
Toronto Aleksitimi Ölçeği

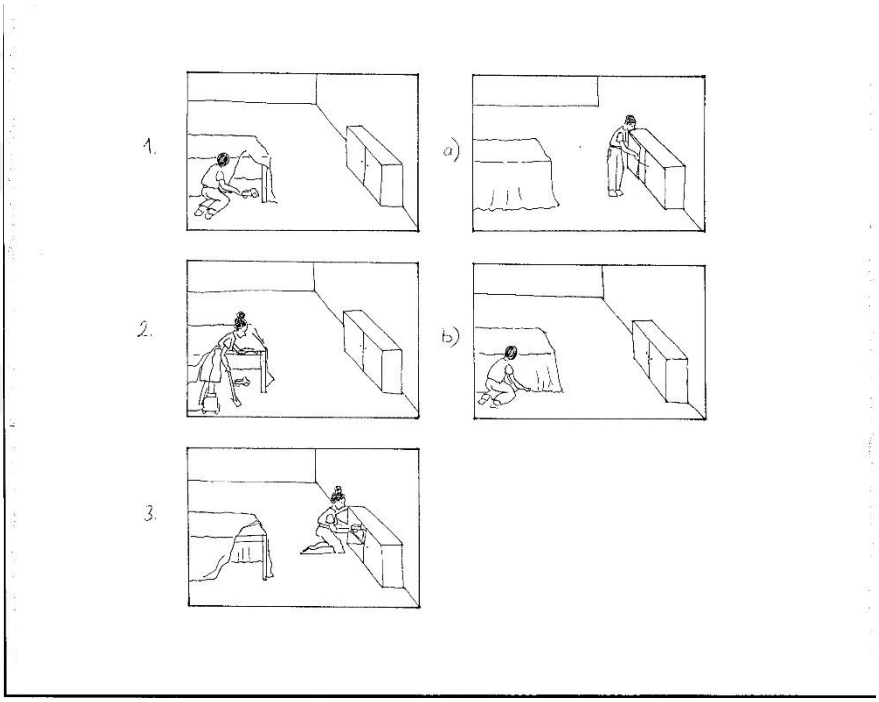
Lütfen aşağıdaki maddelerin sizi ne ölçüde tanımladığını işaretleyiniz.
Hiçbir zaman (1)..... Her zaman (5) olacak şekilde bu maddelere puan veriniz.

	Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Sık sık	Her zaman
1- Ne hissettiğimi çoğu kez tam olarak bilemem	1	2	3	4	5
2- Duygularım için uygun kelimeleri bulmak benim için zordur	1	2	3	4	5
3- Bedenimde doktorların dahi anlamadığı hisler oluyor	1	2	3	4	5
4- Duygularımı kolayca tarif edebilirim	1	2	3	4	5
5- Sorunları yalnızca tarif etmektense onları çözümlemeyi yeğlerim	1	2	3	4	5
6- Keyfim kaçtığında, üzgün mü, korkmuş mu yoksa kızgın mı olduğumu bilemem	1	2	3	4	5
7- Bedenimdeki hisler kafamı karıştırır	1	2	3	4	5
8- Neden öyle sonuçlandığını anlamaya çalışmaksızın, işleri oluruna bırakmayı yeğlerim	1	2	3	4	5
9- Tam olarak tanımlayamadığım duygularım var	1	2	3	4	5
10- İnsanların duygularını tanıması gerekir	1	2	3	4	5
11- İnsanlar hakkında ne hissettiğimi tarif etmek bana zor geliyor.	1	2	3	4	5
12- İnsanlar duygularını kolayca tarif etmemi isterler.	1	2	3	4	5
13- İçimde ne olup bittiğini bilmiyorum	1	2	3	4	5
14- Çoğu zaman neden kızgın olduğumu bilmem	1	2	3	4	5
15- İnsanlarla, duygularından çok günlük uğraşları hakkında konuşmayı yeğlerim	1	2	3	4	5
16- Psikolojik dramalar yerine eğlendirici programlar izlemeyi yeğlerim	1	2	3	4	5
17- İçimdeki duyguları yakın arkadaşlarıma bile açıklamak bana zor gelir	1	2	3	4	5
18- Sessizlik anlarında dahi, kendimi birisine yakın hissedebilirim	1	2	3	4	5
19- Kişisel sorunlarımı çözerken duygularımı incelemeyi yararlı bulurum	1	2	3	4	5
20- Film veya oyunlarda gizli anlamlar aramak, onlardan alınacak hazzı azaltır	1	2	3	4	5

EK-7. Dokuz Eylül Zihin Kuramı Ölçeği

HİKAYE 1

Selma Hanım mutfakta, pişirdiği börekleri bir kap içinde masanın üstüne koyar. O sırada çalan telefona bakmak için salona gider. Selma Hanım, mutfakta değilken, mutfağa giren kızı Gül, masanın üstünde duran börek kabını, böreklerin bozulmaması için buzdolabına kaldırır ve mutfaktan çıkıp, kendi odasına gider.



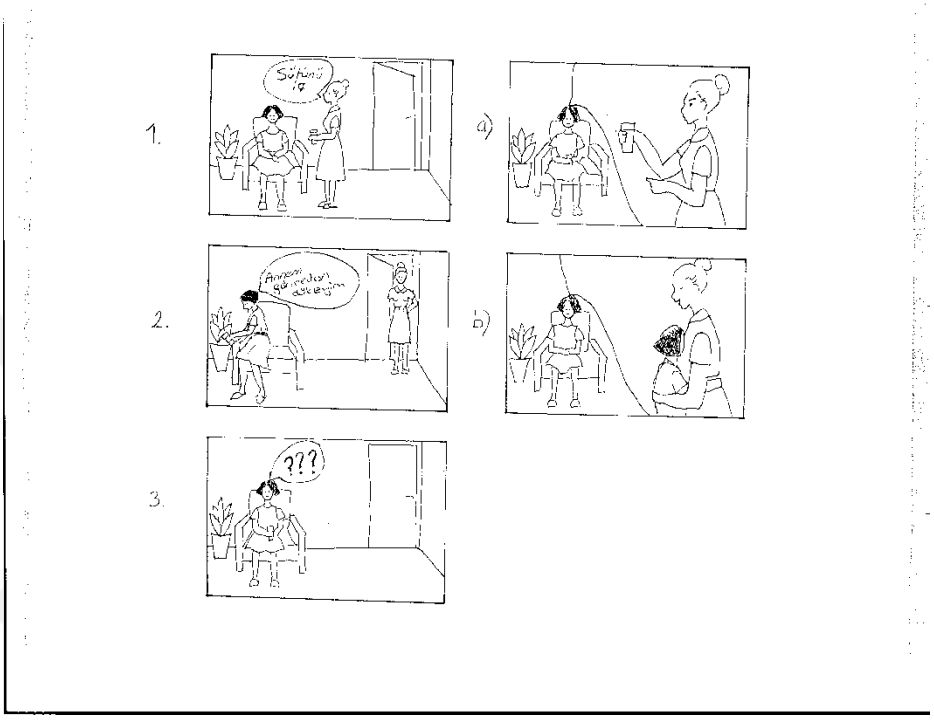
HİKAYE 2

Ayşe Hemşire ve Mine Hemşire, doktorlar odasında yapacakları işler hakkında konuşmaktadır. Ayşe Hemşire, Doktor Ahmet Bey'in, o günkü hastalara ait tahlil sonuçlarını doktorlar odasından alacağını söyler. Ayşe Hemşire: " Ben şimdi, Doktor Ahmet Bey ile vizite çıkacağım. Sen de sonuçlarını laboratuardan alıp, buraya getirir misin? " der. Mine Hemşire laboratuara, Ayşe Hemşire vizite gitmek üzere odadan ayrılır.

Ayşe Hemşire vizit sırasında, Doktor Ahmet Bey ile karşılaşır. Doktor Ahmet Bey, vizitin bitiminde, tahlil sonuçlarının hemen polikliniğe getirilmesini ister ve polikliniğe doğru yola çıkar. Doktor Ahmet Bey, yolda tahlil sonuçlarını almaya giden Mine Hemşire'yi görür. Mine Hemşire, sonuçları almaya gittiğini söyler. Doktor Ahmet Bey, Mine Hemşire'ye sonuçları hemen polikliniğe

getirmesini söyler ve polikliniğe gider. Ayşe Hemşire, Mine Hemşire'nin Doktor Ahmet Bey ile konuştuğunu bilmemektedir.

Laboratuardan çıkmadan Mine Hemşire'yi bulmak için, vizit sonrası acele ile laboratuara giden Ayşe Hemşire, laboranta Mine Hemşire'nin tahlil sonuçlarını alıp almadığını sorar. Laborant, Mine Hemşire'nin tahlil sonuçlarını alarak çıktığını söyler.



HİKAYE 3

Yıl sonunda, derslerinden çok düşük notlar alan Ahmet'in karnesine bakan annesi Ahmet'e " Ne kadar da başarılı bir öğrencisin! " der.

HİKAYE 4

Melek iş dönüşü, yolda gördüğü bir dilenci çocuğun ağladığını fark eder. Çocuğun ağlamasından çok etkilenen Melek, eve geldiğinde bu çocuktan eşine bahseder : " Küçük dilenci bir çocuk gördüm; gözlerinde dev dalgalar vardı. "

HİKAYE 5

Osman ve Zeynep, evli bir çifttir. Her hafta sonu, birlikte gezmeye gitmek isterler. Ancak, farklı yerlere gitmekten hoşlandıkları için, bu konuda sürekli tartışıp nereye gideceklerine karar veremezler. Osman, deniz kıyısına gidip balık tutmak ve mangal yapmaktan hoşlanmaktadır. Zeynep ise, alışveriş merkezlerinde gezmeyi ve sinemaya gitmeyi sevmektedir. Zeynep, Osman'ı mutlu etmek için çoğunlukla, deniz kıyısına gitmeyi kabul eder. Bu hafta sonu için ne yapacaklarını konuşurken, Osman Zeynep'e alışveriş merkezine gitmeyi teklif eder.

Osman ve Zeynep evden çıkmak üzere hazırlanırlar. Osman arka odaya sobayı söndürmeye gider. Bu sırada Zeynep, unutmamak için araba anahtarını, Osman'ın anahtarı her zaman bıraktığı vestiyerden alarak çantasına koyar.

Evden çıkıp arabalarına binen Osman ve Zeynep, alışveriş merkezine gider. Arabayı park ettikten sonra alışveriş merkezine girerler. Zeynep, büyük bir keyifle gezerken, bir süre sonra Osman söylenmeye başlar. Kapalı yerlerde gezmekten hoşlanmayan Osman, Zeynep'in hala hevesle her dükkana girmek istemesi üzerine Zeynep'e " İnan hiç bu kadar eğlenmemiştim! " der.

HİKAYE 6

Selim ve Ali bir dergide çalışan iki yazardır. Selim, uzun yıllardır yazarlık yapmaktadır ve işe yeni başlayan Ali'den daha deneyimlidir. Ali yazılarında sık sık hata yapar. Bu nedenle Selim, Ali'nin yazılarını sürekli kontrol eder. Akşam müdürle yapacakları toplantıdan önce, Selim Ali'nin yazısını kontrol etmiş ve her zaman olduğu gibi birçok hata bulmuştur. Bu durumla ilgili olarak Ali'ye dönerek : " Yine kusursuz bir iş çıkarmışsın! " der.

Selim düzeltmeleri yaptıktan sonra, tüm yazıları masasının üstünde bırakarak odadan ayrılır. Ali, yazılara herhangi bir zarar gelmemesi için, hepsini bir dosyaya koyarak kendi çekmecesine kaldırır.

Toplantı saati geldiğinde Ali ve Selim müdürün odasına gider. Müdür toplantı boyunca yazarlıkla ilgili konuşur. Bir yazarın her zaman yaratıcı olması gerektiğini söyler. Her yazının, yepyeni bir eser olduğunu açıklar ve şöyle der: " Sizler birer bebek dünyaya getiriyorsunuz! "

Toplantı bittikten sonra herkes odadan çıkar. Selim Ali'ye Orhan'ın odasına gideceğini söyler ve Ali'nin yanından ayrılır. Ali, Selim ile birlikte paylaştıkları odasına vardığında, oda telefonu çalar. Arayan kişi Selim'in karısıdır. Ali'ye, Selim'in bir an önce eve gelmesi gerektiğini, çok önemli olduğunu söyler ve telefonu kapatır. Ali telaşla Selim'e haber vermek ister. Bu sırada Selim Orhan'ın odasındadır. Karısının Ali ile konuştuğundan habersiz olarak karısını arar. Hemen eve gitmesi gerektiğini öğrenen Selim apar topar iş yerinden ayrılır ve evine gitmek üzere yola çıkar.

HİKAYE 7

Canan, bayramda bir arada olmak için bütün akrabalarını evinde yemeğe davet eder. Canan'ın o kadar kalabalığa yetecek miktarda yemek yapması mümkün olmayacağından, her gelen kendi evinde pişirdiği bir çeşit yemeği getirir. Yemekten sonra bulaşıkları yıkayan Canan'a kuzeni Merve yardım eder. İki bayan, yapılan yemeklerin ne kadar lezzetli olduğundan bahsederken; Canan, bilmeden, Merve'nin getirmiş olduğu " karnıyarık " yemeğini kast ederek: " Ama o karnıyarığı kim yaptıysa o kadar yağlı yapmış ki görüntüsü bile midemi bulandırdı! " der.