

T.C.  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

İNTİHAR GİRİŞİMİ OLAN VE OLMAYAN MAJÖR  
DEPRESYON VE BİPOLAR BOZUKLUK TANILI  
HASTALARDA BİLİŞSEL İŞLEVLERİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Reha GÖKÇEOĞLU

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı  
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR  
2021



T.C.  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

İNTİHAR GİRİŞİMİ OLAN VE OLMAYAN MAJÖR  
DEPRESYON VE BİPOLAR BOZUKLUK TANILI  
HASTALARDA BİLİŞSEL İŞLEVLERİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Reha GÖKÇEOĞLU

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŐMANI

Doç. Dr. Ferdi KÖŞGER

ESKİŞEHİR

2021

**TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI**

T.C.

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Reha GÖKÇEOĞLU'na ait ‘‘İntihar Girişimi Olan Ve Olmayan Majör Depresyon Ve Bipolar Bozukluk Tanılı Hastalarda Bilişsel İşlevlerin Değerlendirilmesi’’ adlı çalışma jürimiz tarafından Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:

Jüri Başkanı

Doç. Dr. Ferdi KÖŞGER

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye

Doç. Dr. Ali Ercan ALTINÖZ

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye

Prof. Dr. Kadir ÖZDEL

Sağ. Bil. Ün. Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğt. Ve Arş.

Hast. Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun ..... tarih ve ..... sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. İ. Özkan ALATAŞ

Dekan

## TEŞEKKÜR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yapmış olduğum uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam süresince bilgi ve deneyimleriyle bana yön veren başta tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Ferdi KÖŞGER'e, değerli hocalarım sayın Prof. Dr. Gülcan GÜLEÇ'e, sayın Prof. Dr. Gökay AKSARAY'a, sayın Prof. Dr. Çınar YENİLMEZ'e, sayın Doç. Dr. Ali Ercan ALTINÖZ'e, sayın Öğr. Gör. Dr. İmren Gökçen Yılmaz KARAMAN'a sayın Prof. Dr. Cem KAPTANOĞLU'na, sayın Doç. Dr. Altan EŞSİZÖĞLU'na, tez sürecinde desteklerini esirgemeyen Dr. Esra AĞRIDAĞ'a, Dr. Başak GÜZEL'e, Dr. Hüseyin SAVRAN'a ve tüm asistan arkadaşlarıma, tezimin istatistiklerinin hazırlanmasında bana yardımcı olan sayın Dr. Muzaffer BİLGİN'e sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

## ÖZET

**Gökçeoğlu, R. İntihar Girişimi Olan Ve Olmayan Major Depresyon Ve Bipolar Bozukluk Tanılı Hastalarda Bilişsel İşlevlerin Değerlendirilmesi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir 2021.** Bipolar bozukluk (BB) ve majör depresyon (MD)'un remisyon döneminde bilişsel işlev bozukluklarının devam ettiğini gösteren birçok çalışma mevcuttur. İntihar girişiminin de bilişsel işlevlerde bozulmaya yol açan faktörlerden biri olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmanın amacı, intihar girişimi olan ve olmayan remisyondaki BB ve MD hastalarının bilişsel işlevlerini karşılaştırmak; hastalıkların ve intiharın bilişsel işlevler üzerindeki etkisini değerlendirmektir. Bu amaçla 01.06.2020-01.03.2021 Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Psikiyatri Anabilim Dalı polikliniklerine başvuran, klinik görüşme ile DSM-5 tanı kriterlerine göre BB ve MD tanısı konan, remisyonda olan ve araştırmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 19 intihar girişimi olan BB, 21 intihar girişimi olmayan BB, 21 intihar girişimi olan MD, 19 intihar girişimi olmayan MD ve 20 sağlıklı kontrole Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery'ye ait 6 nörobilişsel test uygulanmıştır. Çalışmamızda BB ve MD gruplarının yürütücü işlevler, işlem belleği ve duygu tanıma becerilerini içeren bilişsel işlevlerinde sağlıklı kontrollere göre daha düşük performans gösterdiği, intihar girişiminde bulunan katılımcıların yürütücü işlevler ve duygu tanıma yetisinde kayıp yaşadığı saptanmıştır. Atak periyodlarının kısa olması bilişsel işlevlerdeki kayıpla ilişkili görünmektedir. İntihar girişiminde bulunan grubun korku ve mutluluk duygusunu tanımakta zorlandığı, intihar girişimi olmayan grubun ise tikslenme ve öfke duygularını tanımakta zorlandığı saptanmıştır. Çalışmamızın sonuçları, intihar girişiminin nörobilişsel performansta daha fazla performans kaybına yol açtığını göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Bipolar bozukluk, majör depresyon, bilişsel işlev.

## ABSTRACT

**Gökçeoğlu, R. Evaluation of Cognitive Functions in Patients with Major Depression and Bipolar Disorder With and Without Suicide Attempts. Eskişehir Osmangazi University Medical School Psychiatry Department Residency Thesis, 2021.** In the up-to-date literature, there are many studies showing that cognitive dysfunctions continue in the remission period of bipolar disorder (BD) and major depression (MD). Suicide attempt is thought to be one of the factors that lead to deterioration in cognitive functions. The aim of this study was to compare the cognitive functions of BD and MD patients in remission with and without suicide attempt; to evaluate the effect of diseases and suicide on cognitive functions. For this aim, 01.06.2020- 01.03.2021, who applied to the outpatient clinics of Eskişehir Osmangazi University Psychiatry Department, were diagnosed with BD and MD according to the DSM-5 diagnostic criteria by clinical interview, were in remission and met the criteria for inclusion in the study, 19 BD patients who attempted suicide, 21 BD patients without suicide attempt, 21 MD patients who attempted suicide, 19 MD patients without suicide attempt, and 20 healthy controls were included in the study. 6 neurocognitive tests of Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery were applied. In our study, it was determined that the BD and MD groups performed lower than the healthy controls in cognitive functions including executive functions, working memory and emotion recognition skills, and the participants who attempted suicide had more impairment, especially in executive functions and emotion recognition. The short attack periods seem to be related to the impairment in cognitive functions. It was determined that the group that attempted suicide had difficulty in recognizing the feelings of fear and happiness, while the group that did not attempt suicide had difficulty in recognizing the feelings of disgust and anger. The results of our study show that suicide attempt causes more performance loss in neurocognitive performance.

**Key Words:** Bipolar disorder, major depression, cognitive function.

**İÇİNDEKİLER**

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
TABLOLAR DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Bipolar Bozukluk	3
2.1.1. Giriş ve Tarihçe	3
2.1.2. Bipolar Bozukluk Epidemiyolojisi	4
2.1.3. Bipolar Bozukluk Etiyolojisi	4
2.1.4. Bipolar Bozukluğun Klinik Gidişi	6
2.2. Majör Depresyon	7
2.2.1. Giriş ve Tarihçe	9
2.2.2. Majör Depresyon Epidemiyolojisi	9
2.2.3. Majör Depresyon Etiyolojisi	9
2.2.4. Majör Depresyon Bulguları ve Klinik Gidişi	11
2.3. İntihar	11
2.3.1. İntiharın Epidemiyolojisi	11
2.3.2. İntiharda Nörobiyolojik Çalışmalar	14
2.3.3. İntiharda Nörogörüntüleme Çalışmaları	15
2.3.4. İntihar ile Bipolar Bozukluk ve Depresyon İlişkisi	16
2.4. Bilişsel İşlevler	17
2.4.1. Giriş ve Sınıflama	17
2.4.2. Bilişsel İşlevlerin Değerlendirilmesi	19
2.4.3. Bipolar Bozuklukta Bilişsel İşlevler	21



2.4.4. Majör Depresyonda Bilişsel İşlevler	24
2.4.5. Bipolar Bozukluk ve Majör Depresyonun Bilişsel İşlevler Açısından İlişkisi	26
2.4.6. İntihar ve Bilişsel İşlevler	27
3. GEREÇ VE YÖNTEM	29
3.1. Araştırmanın Örnekleme	29
3.2. Araştırmada Kullanılan Değerlendirme Araçları	30
3.3. İstatistiksel Analiz	34
4. BULGULAR	36
5. TARTIŞMA	62
5.1. Kısıtlılıklar	66
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	67
KAYNAKLAR	68
EKLER	

## SİMGELER VE KISALTMALAR

BB	Bipolar Bozukluk
MD	Majör Depresyon
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
BOS	Beyin omurilik sıvısı
CANTAB	Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery
MOT	Motor Screening Task
ERT	Emotion Recognition Task
EKT	Elektrokonvulzif tedavi
HPA	Hipotalamik-Hipofiz-Adrenal Sistem
MHPG	3-metoksi-4-hidroksi-feniletillenglikol
MRI	Manyetik Rezonans görüntüleme
OTS	One Touch Stockings of Cambridge
PET	Pozitron emisyon tomografisi
RVP	Rapid Visual Information Processing
SPECT	Single Photon Emission Computerized Tomography
SWM	Spatial Working Memory
MAO	Monoamin oksidaz
GABA	Gama Amino Bütirik Asit
GRK	G-protein ilişkili kinaz
GSK-3	Glikojen Sentaz Kinaz-3
ANK-3	Ankyrin-3
PFK	Prefrontal Korteks
TÜİK	Türkiye İstatistik Kurumu
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
BDNF	Beyinle İlişkili Nörotrofik Faktör
HVA	Homovanilik Asit
CRH	Kortikotropin Salgılatıcı Hormon

**ŞEKİLLER**

Sayfa

3.1. CANTAB Motor Screening Task testi	32
3.2. CANTAB One Touch Stockings of Cambridge testi	32
3.3. CANTAB Spatial Working Memory testi	33
3.4. CANTAB Emotion Recognition Task testi	34

**TABLÖLAR**

	Sayfa
4.1. BB, MD ve Kontrol gruplarının sosyodemografik verileri	38
4.2. Atak periyodları ve sayılarının karşılaştırılması	38
4.3. Gruplara göre ilaç kullanımları	39
4.4. BBİ+ ve MDİ+ intihar yöntemi sayıları	40
4.5. Katılımcıların test tamamlama sayıları ve oranları	41
4.6. MOT testi anlamlı verileri	41
4.7. OTS testi anlamlı verileri	48
4.8. SWM testi anlamlı verileri	53
4.9. ERT testi anlamlı verileri	56
4.10. Birleştirilmiş grupların karşılaştırılmasında anlamlı veriler	60

## 1. GİRİŞ

Bipolar bozukluk (BB) ve depresyonu kapsayan duygudurum bozukluklarının bilinen kökeni milattan önceye kadar uzansa da özellikle son 200 yıldır net olarak tanımlanmaya başlanmış ve toplum sağlığı açısından önemli bir sorun olarak tanımlanmıştır (1). Duygudurum bozuklukları, dünya çapında engellilik ve ölümlerin başlıca nedenini temsil eden yaygın psikiyatrik hastalıklardır. Nüfusun %8-20'sinin hayatlarının bir noktasında depresif bir dönem yaşayacağı tahmin edilmektedir (2).

Bir çatı altında birleştirildiğinde en fazla görülen psikiyatrik bozukluk olarak görülen duygudurum bozuklukları, geçmişten günümüze çeşitli isimlendirmeler almıştır. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders'ın (DSM) güncel kılavuzunda "Bipolar ve İlişkili Bozukluklar" ve "Depresif Bozukluklar" olarak ikiye ayrılmıştır. DSM'ye göre bipolar 1 bozukluk (BB1) tanısı için bir manik dönem yeterliyken; bipolar 2 bozukluk (BB2) için en az bir hipomanik ve bir depresif dönem geçirme şartı vardır. Majör Depresyon (MD) tanısı için ise sadece depresif dönemlerin görülmesi gerekmektedir (3).

Duygudurum bozukluğu olan hastalarda dikkat, konsantrasyon gibi bilişsel işlevlerde bozulmalar olduğu bilinmektedir (4). Ötimik dönemdeki BB hastalarında bellek ve yürütücü işlevlerde bozukluk olduğu, bilişsel işlevlerdeki bozulmanın ilaç tedavisiyle bağlantısının olmadığı gösterilmiştir (5, 6). MD hastalarında bilişsel yanlılık, dikkat ve çalışma belleği işlevlerinde bozukluk olduğu saptanmış, bilişsel bozukluğun atak sonrasında da devam ettiği ortaya konmuştur (7, 8) MD hastalarında görsel ve sözel bellek, işlem belleği, dikkat, yürütücü işlevler ve işleme hızı gibi bilişsel işlevlerde bozukluklar görülür ve yürütücü işlevlerdeki bozulma en belirgin olanıdır (9, 10). Sağlıklı bireylerde görülen bilişsel bozuklukların hem BB ve hem de MD açısından yordayıcı olduğu düşünülmektedir (11, 12).

İntihar kişinin kendisini öldürmesi şeklindeki eylem biçimidir. Dünya Sağlık Örgütü'nün 2008 verilerine göre toplam ölümlerin %1,4'ü intihar ile ilişkilidir (13). Tüm ruhsal bozukluklar arasında en yüksek intihar oranı genel popülasyonun yaklaşık 20-30 katı ile BB'da görülür. (14). İntihar davranışı genellikle BB'nin erken dönemlerinde, depresif ve karma dönemlerle ilişkili olarak ortaya çıkar (15). İntihar girişimi öyküsü olan BB hastalarının bellek, dikkat, karar verme ve yürütücü işlevlerinde bozukluk olduğu görülmüştür (16). İntihar düşüncesi MD'nin yaygın ve

temel bir belirtisidir (17). Depresyonu olan kişilerde yüksek intihar oranlarının, bozulmuş bilişsel işlevlerle ilişkili olabileceği öne sürülmüştür (18).

Bu çalışmada amaç önceden intihar girişimi olan ve olmayan remisyonadaki MD ve BB tanılı hasta ve sağlıklı kontrol grubunun bilişsel işlevlerini Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB) testlerinden duyuşal-motor defisiti ve kavrama eksikliğini ölçen Motor Screening Task (MOT), planlama ve çalışma belleğini değerlendiren One Touch Stockings of Cambridge (OTS), yüz ifadelerini ve duyguları tanımayı ölçen The Emotion Recognition Task (ERT) ve işlem belleği hataları ile strateji oluşturmayı ölçen Spatial Working Memory (SWM) ile değerlendirmektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 Bipolar Bozukluk

#### 2.1.1 Giriş ve Tarihçe

BB tekrarlayıcı depresif, manik, hipomanik dönemlerle seyreden, ara dönemlerde kişinin tamamen sağlıklı duygudurum haline (ötimi) dönebildiği süreğen bir duygudurum bozukluğudur (19). Antik Mısır ve Hint metinlerinde depresyondan bahsedildiği görülebilir. Hippokrat “melankoli” terimini tanımlayarak bu durumun bir beyin hastalığı olduğu ve vücuttaki kara safradan kaynaklandığını öne sürmüştür (20, 21). Antik Yunan’da taşkınlık için mani, çökkünlük için melankoli terimleri kullanılmış, bu iki duygudurumun ilişkili olduğunu ilk kez Kapadokyalı Aretaeus milattan sonra 1. yüzyılda kitabında kayda geçirmiştir (1, 22).

İlerleyen çağlarda duygudurum dönemleri arasındaki bağlantılardan pek bahsedilmemiş ancak, Falret “folie circulaire” ve Baillarger “folie a double forme” adını verdikleri kitaplarında, mani ve depresyon dönemleriyle giden döngüsel bozukluğu 19. yüzyılda tanımlanmışlardır (23, 24). Kraepelin 1895’te hastalığı psikoz-manyak-depresif olarak tanımlamış, ataklar ve ara dönemlerde düzelmelerle giden, dönemsel seyreden, atak dönemleri arasında normal işlevselliğe dönebilen doğasına vurgu yapmıştır (21, 25). Wernicke beş farklı melankoli türü açıklamış, Kleist ise "unipolar" ve "bipolar" terimlerini tanımlayıp maniyi manik-depresif bozukluktan ayrı olarak görmüştür (20). Angst ve Perris ve kısa bir süre sonra Winokur ve ark. tarafından iki önemli monografin yayınlanması nedeniyle 1966 yılı, “bipolar bozuklukların yeniden doğuş yılı” olarak tanımlanmıştır (1). Akiskal 1983’teki çalışmasıyla “bipolar spektrumu” kavramını ortaya atmıştır (26).

Duygudurum bozuklukları 1950’lerden itibaren ruhsal bozuklukların sınıflandırılmasında kullanılan Amerikan Psikiyatri Birliği’nin hazırladığı DSM’nin 1980 tarihinde yayınlanan 3. Kitabı DSM-3’te “affektif bozukluklar” adı altında tanı grubu olarak kabul edilmiştir (25). Günümüzde DSM-5, bipolar ve ilişkili bozukluklar ile depresif bozuklukları ayırmış, bipolar bozukluğu “Bipolar ve İlişkili Bozukluklar” başlığı içerisinde tanımlamıştır (3).

### 2.1.2 Bipolar Bozukluk Epidemiyolojisi

Duygudurum bozukluklarına kesin tanı koymayı sağlayacak herhangi bir laboratuvar tekniği bulunmamakta, hastalık tanısı kategorik tanı sistemlerine göre konulmaktadır. Nesnel biyolojik ölçütlerin bulunmaması, epidemiyolojik çalışmalarda farklı sonuçların ortaya çıkmasına neden olmaktadır (26).

Farklı tanı kategorilerinin kullanımına bağlı olarak, yapılan çalışmalarda toplumdaki yaygınlığı değişse de BB'nin bütün alt tipleri dahil edildiğinde toplumda %10 gibi yüksek bir oranda olduğu saptanmıştır (27). BB dağılımında cinsiyetler arası bir fark olmadığı ancak manik ucun kadınlarda, depresif ucun ise erkeklerde daha sık gözlemlendiği yaygın kanısı vardır (25). Ortalama başlangıç yirmili yaşların başıdır. Bimodal dağılım özelliği göstermekte, yirmili ve ellili yaşlar civarında iki pik yapabilmektedir (28). İlk belirtilerin ortaya çıkmasından hastanın tanı almasına kadar geçen süre iki yılın üzerindedir. Hastaların % 40'ının öncesinde çeşitli tanılarla tedavi gördüğü bilinmektedir (29). BB'nin bekarlarda daha sık gözlemlendiğine dair düşüncenin hastalığın erken dönemde başlaması ve kişilerin sosyal ilişkilerini, işlevselliklerini etkilemesi nedeniyle olabileceği düşünülmektedir. Yapılan bir çalışmada hastalığın görülme sıklığının evli ve bekar bireylerde farklı olmadığı ancak boşanmış kişilerde istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek görüldüğü saptanmıştır (30).

Yapılan monozigot ikiz çalışmalarında eş hastalanma oranının %70'lere varabildiği, bu oranın normal popülasyonla karşılaştırıldığında yedi kat yüksek olduğu gösterilmiştir. BB tanılı kişilerin akrabalarında en sık görülen bozukluğun unipolar depresyon olduğu bilinmektedir (28). Bazı prenatal enfeksiyonların BB ile ilişkisi gösterilmiş, sitomegalovirüs ve influenza enfeksiyonlarının risk faktörü olabileceği bildirilmiştir (31). BB ve çocukluk çağı travmaları arasında güçlü bağlantılar bulunmaktadır. BB tanılı bireylerin sağlıklı popülasyona göre çocuklukta fiziksel, duygusal ve cinsel istismar ve ihmale daha sık uğradığı, bunlar arasında da en sık duygusal istismara maruz kaldıkları gösterilmiştir (32).

### 2.1.3 Bipolar Bozukluk Etiyolojisi

Genetik ve çevresel faktörlerin BB gelişmesinde etkili olduğu bilirse de hastalığın etiyolojisi halen belirsizliğini korumaktadır (33). Hastalığın gelişiminde genetik, epigenetik değişiklikler, beyindeki yapısal ve fonksiyonel değişiklikler, endokrin sistem bozuklukları, hipotalamik-hipofiz-adrenal sistem (HPA)



düzensizliği, nörotransmitter düzensizliği, inflamatuvar süreçler gibi birçok etken suçlanmaktadır (34).

BB'de monoamin hipotezi, merkezi sinir sistemindeki monoaminerjik nörotransmisyonadaki bir dengesizliğin, depresyon veya maninin klinik özellikleriyle nedensel olarak ilişkili olduğunu, beyindeki serotonin veya norepinefrin konsantrasyonlarının monoamin oksidaz-A (MAO-A) aktivitesi ile düzenlendiğini ve depresyon semptomlarının ciddiyetinin belirli beyin bölgelerindeki monoamin taşıyıcılarının aktivitesindeki değişikliklerle bağlantılı olduğunu varsaymaktadır (34). BB'deki dopamin hipotezi de manik dönemde dopamin miktarında artış, depresif dönemde ise azalış olduğunu öne sürmektedir. Muskarinik asetilkolin sistemi, gama amino bütirik asit (GABA) ve glutamat sistemlerinin de BB patofizyolojisinde rol oynadığı hipotezi ortaya atılmıştır. Yapılan postmortem çalışmalarda BB olan kişilerin beyinlerinde glutamat seviyelerinin arttığı tespit edilmiştir (34).

Nörotransmitterlerin ve nöropeptitlerin BB etiopatogenezinde esas etken olmadığı; iyon kanalları, ikincil mesajcılar ve gen ekspresyonundaki bozuklukların yansımaları olduğu düşünülmektedir (35). Hücre içi sinyal yollarındaki bozulmanın insan duygulanım ve davranışlarında bozulmalara yol açabileceği bilinmektedir. Duygudurum bozukluklarında G-protein ilişkili kinazlar (GRK) seviyesinde bozukluk olduğu bilinmektedir (36). Hücre içi iletim yollarında görev yapan glikojen sentaz kinaz-3 (GSK-3) düzeyinin yüksek olmasının BB'a yakınlığı artırdığı öne sürülmektedir (37). BB'da nöronal kalsiyum metabolizmasında bozukluk olduğuna dair bulgular özellikle voltaj kapılı kalsiyum kanalları üzerine yoğunlaşmıştır. BB hastalarından elde edilen induced pluripotent stem cells (iPSC) ile ortaya çıkarılan hipokampal nöron benzeri hücrelerin kalsiyum ile bağlantılı aşırı uyarılabilir olduğu gözlenmiştir (38).

BB'da genetik etkenlerin poligenik multifaktöriyel olduğu düşünülmektedir. BB'un genetik çalışmalarında CACNA1C ve Ankyrin-3 (ANK-3) genleri hastalıkla en fazla ilişkilendirilen genlerdir ve bu genler kalsiyum sinyal yolağı ile bağlantılıdır (39). Genetik geçişin yanı sıra, de novo mutasyonların sıklığının da BB'ta arttığı saptanmıştır. Mutasyonların kalsiyum bağlayan proteinlerle olan ilişkisi de dikkat çekicidir (40). Nöron dizilimi, göçü, korteks yapılışında önemli görevleri olduğu bilinen neuregulin-1 ve reelin genlerinin polimorfizmi BB hastalarında sağlıklı popülasyona göre daha fazla görülmektedir (41, 42). Nörotransmitter reseptörleri ve

iyon kanallarını kodlayan CACNA1C, SCN2A, GRIN2A, SLC4A1, KCNQ2 ile sinaptik yapıda görevli RIMS1, ANK3, SYNE1, ANKS1B, ZNF804A genleri BB ile ilişkili bulunmuştur (39).

BB hastalarında en sık görülen nörogörüntüleme bulgusu sağlıklı kontrollere göre lateral ventriküllerin daha geniş olmasıdır (43). Bu bulgu limbik sistem ile bazal gangliyon yapılarında sorun olduğunu destekleyen önemli bir veridir. BB'ta prefrontal korteks (PFK) ile limbik yapılar arasında ilişkinin bozulduğu düşünülmektedir (44). Çalışmalar BB hastalarında PFK hacminin sağlıklı kontrollere göre küçük olduğunu göstermiş, bu farklılıkların BB tanılı hastaların sağlıklı akrabalarında da görülmesi hastalığa yatkınlıkla ilişkilendirilmiştir (45, 46). Ventral PFK'deki hacim farklılığının glial hücre ölümü ile ilişkili olduğu öne sürülmektedir (47). PFK'yi değerlendiren manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çalışmalarında ventral PFK'de işlev bozukluğu görülmesi, PFK bulgularının hastaların ötimik dönemlerinde ve sağlıklı akrabalarında da bulunması, işlev bozukluğunun kalıcı olduğunu düşündürmektedir (48). BB hastalarının sağlıklı akrabalarında dorsolateral prefrontal korteks (DLPFK) hacminin normalden büyük saptanması, işlevselliği sağlamak için bir telafi edici çaba olarak yorumlanmıştır (45).

BB tanılı hastalarda beyaz madde hiperintensiteleri oldukça sık görülmektedir. BB'da beyaz cevher patolojilerinin olduğu bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda öne çıkan beyin bölgeleri orbitofrontal korteks, insula, posterior singulat gibi duygusal bilişden sorumlu alanlar ve unsilat fasikulus, korpus kallozum gibi bağlantı bölgeleridir. BB hastalarının sağlıklı yakınlarında da serebral patolojiler olduğu gösterilmiştir (49).

#### **2.1.4 Bipolar Depresyon Klinik Gidişi**

Bipolar depresyon, zaman zaman gözden kaçan veya ihmal edilen bir klinik durumdur. BB tanısı için mani ya da hipomani tanısının olma zorunluluğu, bipolar depresyon ve unipolar depresyon fark etmeksizin aynı ölçütlerin tanıda kullanılması bu duruma katkıda bulunuyor gözükmektedir. Tanı koyma aşamasında mani ve hipomani dönemlerine de daha fazla yoğunlaşılmaktadır (22).

Bipolar ve unipolar depresyon aynı kriterlerle değerlendirilmekte ve tanı gözden kaçabilmektedir. Ancak BB hastalarının en az yarısında hastalık depresyon ile başlamakta ve bu şekilde başlayan hastalık depresif atakların sıklığının, yinelemesinin

daha fazla olacağı anlamına gelebilmektedir (50). Hastaların depresif dönemlerinin manik dönemlere göre üç kat daha fazla olduğu görülmektedir. BB hastalarında belirtilerin çıktığı dönemlerin çoğunda depresif belirtilerin görüldüğü bilinmektedir (51). Hastaların yaklaşık %30'u depresif belirtiler nedeniyle önemli iş ve ailevi sorunlar yaşamakta ve yaklaşık altıda biri intihar etmektedir (50).

Bipolar ve unipolar depresyon hastalarında aynı tanı kriterleri kullanılmasına rağmen, araştırmalar ortaya çıkan belirtilerin içeriklerinin ve tedavi yanıtlarının da farklı olduğunu ortaya koymuştur. Araştırmalarda bipolar depresyonda psikotik ve karma belirtilerin, hipersomni, hiperfaji, psikomotor retardasyonun daha sık; unipolar depresyonda ise somatik belirtilerin ve anksiyetenin daha sık ortaya çıktığı görülmüştür (50). Alkol-madde kullanım bozuklukları, intihar düşüncesi ve girişimleri unipolar depresyona nazaran bipolar depresyonda daha sık ortaya çıkmaktadır (52). Ailede bipolar hastalık öyküsü, dörtten fazla depresyon dönemi, hastalığın 25 yaşında önce başlaması, hipersomni, hiperfaji, psikomotor retardasyon, psikotik belirtilerin olması bipolar depresyon açısından tetikte olmayı gerektirmektedir (22).

Bipolar bozukluk hastalarının en az yarısında hastalık depresif dönem ile başlamaktadır. Yirmi yaşından önce başlayan hastalarda mani, hipomani dönemi görülemeyebildiğinden tedavide unipolar/majör depresyon tedavisi kullanılabilen ve antidepresan başlanmaktadır (50, 53). Bipolar bozuklukta antidepresan tedavisine cevap yetersiz olabilmekte, bu durum hastaların belirtilerinin devam etmesine ve intihar girişimlerine neden olabilmektedir. Unipolar depresyonda ilk tercih edilmesi gereken seçenek antidepresanlar iken, bipolar depresyonda duygudurum düzenleyiciler (örneğin lityum) ve ikinci kuşak antipsikotikler olmalıdır (53).

## **2.2 Majör Depresyon**

### **2.2.1 Giriş ve Tarihçe**

MD ruhsal hastalıklar içerisinde en yüksek maluliyet ve sağlıkta bozulma nedeni yaşam yılı kaybıyla ilişkili bozukluktur (54). MD en sık görülen ruhsal hastalıklardan biri olmasının yanı sıra örneğin Amerika Birleşik Devletleri'nde tüm ruhsal hastalıklar değerlendirildiğinde görülme sıklığı en yüksek hastalıktır (55).

MD DSM-5 tanı ölçütlerine göre en az iki hafta süren, zevk alamama, çökkünlük veya ilgi kaybından en az birinin bulunması, suçluluk düşünceleri, enerji miktarında azalma, dikkat ve konsantrasyon kaybı, iştah ve uykuda değişiklikler,

psikomotor değişiklikler, intihar düşüncelerinden en az dördünün olması durumunda koyulabilen bir tanıdır (3). MD hastalarında, duygudurum ve davranış belirtilerinin yanında bilişsel semptomlar da sıklıkla görülmektedir. Bu hastalıktaki bilişsel kayıplar, hastanın günlük işlevlerinin ve performansının bozulmasında önemli bir yer tutmaktadır (7, 56).

Antik Mısır ve Hint metinlerinde depresyondan bahsedilmiş, Hipokrat “melankoli” terimini tanımlayarak bu durumun bir beyin hastalığı olduğu ve vücuttaki kara safradan kaynaklandığını, bu toksik özellikli maddenin beyni etkilediğini öne sürmüştür (20). Kapadokyalı Arataeus melankolinin öfke, kızgınlık, neşesizlik, keder şeklinde ortaya çıktığını, bu durumun yaşamdan uzaklaşma, intihara kadar gidebileceğini söylemiştir (20, 57). Galen melankoliyi insanlara karşı olan öfke, hayattan keyif alamama ile tanımlamış, kara safranın ruhsal etkilerinin dışında somatik belirtiler de tanımlamıştır (57).

Bin altı yüzlü yılların sonralarına doğru melankolinin nedenine yönelik vücut sıvılarının etkisinin ön planda olduğu açıklaması eski önemini kaybetmeye başlamıştır. Philippe Pinel, Esquirol ve Griesinger birbirini takip eden zamanlarda melankoliyi farklı farklı kategorilere ayırmışlar ve açıklamalar getirmişlerdir (58). Griesinger melankolinin görünümünün altta yatan tek bir hastalığın çeşitli görünümleri olduğunu öne sürmüştür (59). Duygudurum bozuklukları ve depresyon Kahlbaum tarafından daha detaylı şekilde tanımlanmış ve sınıflandırılmış, süreç Kraepelin ile devam etmiştir. Kraepelin melankoli ve maninin aynı hastalığın iki ayrı biçimi olduğunu söylemiş, ruhsal hastalıkları içsel ve dışsal nedenlere göre ayırmıştır (25).

Melankolinin psikanalitik açıklamasını yapan Freud, neden olarak sevilen nesne kaybı üzerinde durmuştur, kaybedilen nesneye karşı duyulan bilinçdışı öfkenin süperego tarafından egoya yöneltildiğini, bunun da suçluluk duygusu ve çökkünlüğe yol açtığını belirtmiştir. Egonun kaybettiği nesne ile özdeşleştiğini, bir nesne kaybının sanki bir ego kaybına dönüştüğünü söylemiştir (60). Yirminci yüzyılın ortalarından itibaren yapılan çalışmalarda monoamin hipotezi, HPA aksında bozulma hipotezleri ortaya atılmıştır (25).

### 2.2.2 Majör Depresyon Epidemiyolojisi

Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda depresyonun yaşam boyu yaygınlığı %10'un üzerinde çıkmaktadır. Amerikan Tıp Derneği tarafından yürütülen Ulusal Eş Tanı Çalışması'nda MD'un yaşam boyu prevelansı yaklaşık % 15, yıllık prevelansının ise % 8.6 olduğu belirtilmiştir (61). Bir başka çalışmada 20-30 yaş arası erişkinlerde MD'un on yıllık yaygınlığı % 15'e yaklaşırken, yaşam boyu yaygınlığı ise %4.4-19.6 arasında bulunmuştur (62). Yaşam boyu MD prevelansı yüksek gelirli ülkelerde düşük gelirli ülkelere göre daha fazladır (63).

Kültürel etkenler, hormonal faktörler, çaresizlik gibi etkenler nedeniyle birçok ülkede depresyon kadınlarda erkeklere göre daha sık görülmektedir. Yine boşanmış kişilerin birlikteliği olan kişilere göre depresyon açısından daha riskli olduğu düşünülmektedir (25). Eğitim seviyesi, aylık geliri düşük, işsiz, çalışmayan ve sosyoekonomik açıdan kötü durumda olanlarda depresyon yaygınlığı daha yüksek bulunmuştur (64).

### 2.2.3 Majör Depresyon Etiyolojisi

Depresyon etiyolojisinin genetik altyapı, kimyasal düzensizlikler ile erken dönem yaşantılar, stresli yaşam olayları, düşük kendilik saygısı gibi faktörlerin farklı derecelerde birleşimini içerdiği bilinmektedir (65).

Çocukluktan erişkinliğe kadar geçen sürede birçok faktör depresyonun gelişiminde rol oynar. Erken dönem travmaları, stresli yaşam olayları, stresli çevre koşulları depresyon gelişimine etki etse de her kişide aynı tablo ortaya çıkmamaktadır. Bazı kişilerin depresyona daha yatkın olduğu, bunun nedenin de genetik altyapı olduğu düşünülmektedir (66). Majör depresyon gelişiminde genetik altyapı, kişilik özellikleri, düşük eğitim, kadın cinsiyet, olumsuz yaşam olayları, erken yaşta ebeveyn kaybı, fiziksel hastalıkların önemli risk etkenleri olduğu öne sürülmüştür (21, 66).

Olumsuz yaşam olayları sonucunda depresyon ortaya çıkmasının nedenlerinden biri genetik yatkınlıktır (66). Unipolar depresyonun, BB tanılı kişilerin akrabalarında en sık ortaya çıkan bozukluk olduğu bilinmektedir (28). Genetik geçişli bir hastalığın, sonraki kuşaklarda daha yüksek şiddette ve daha erken ortaya çıkma ihtimali duygudurum bozukluklarında bulunmakta ve bunun nükleotid tekrarlarla aktarıldığı ileri sürülmektedir (67). MD'da Serotonin reseptör ve taşıyıcı gen polimorfizmleri üzerinde durulmuş, intihar oranlarının 5-HT<sub>2A</sub> reseptörü C aleli ve

serotonin taşıyıcı gen L aleline sahip olanlarda daha yüksek olduğu bulunmuştur (67). Dopamin D2, D3 ve D4 reseptör gen polimorfizmleri ile depresyon arasında da ilişki saptanmıştır (68). Son yıllarda gen-çevre etkileşimini ve psikososyal faktörleri vurgulayan epigenetik modelleme üzerinde sıklıkla durulmaktadır (25).

Monoamin gerilimini engelleyen MAO enzimini inhibe edip monoaminlerin sinaptik aralıkta veya presinaptik nöronlarda artmasını sağlayan ilaçların antidepresan işlevlerinin olması monoamin hipotezini gündeme getirmiştir (69). Depresyonun nörobiyolojik nedenlerinin önde gelen açıklaması serotonin yetersizliği veya işlev azlığı hipotezi olmuştur. Serotonin geri alım inhibitörlerinin, serotonin sentezini ve işlevini artıran triptofanın antidepresan etki göstermesi, triptofan hidroksilaz inhibitörlerinin depresyona neden olması, antidepresan tedavi sonrası serotonin reseptör sensitivitesinin ve işlevlerinin artması bu hipotezi desteklemektedir (70, 71). Serotonin gerilimini artıran, sinaptik aralıkta serotonin miktarını azaltan tianeptinin gösterdiği antidepresan etki serotonin hiperfonksiyonun da depresyonda etkili olabileceğini göstermiştir (70).

Depresif kişilerde norepinefrin metabolizmasındaki azalma, tirozin hidroksilaz aktivitesinin artması, locus coeruleusta norepinefrin transporter miktarı ve yoğunluğunun azalması, noradrenerjik sistemin depresyondaki rolünü göstermektedir (71). Dopaminerjik aktivitesi olan ilaçların antidepresan etkisi, konsantrasyonu artırıcı ve keyif verici etkileri, dopaminerjik sistemdeki disfonksiyonun depresyon üzerindeki etkilerini gündeme getirmiştir (72).

Nöronal farklılaşma, nörogenez, sinaptik iletim ve plastisitede rol oynayan nörotrofik faktörlerin depresyon patofizyolojisinin açıklamasında en fazla üzerinde durulan beyin kaynaklı nörotrofik faktördür (BDNF) (73). BDNF depresyonda azalmaktadır. Depresyonda nöronal yapı ve işlev kayıplarının düzeltilmesi için BDNF ekspresyonu olmakta, yine antidepresanlar BDNF ekspresyonunu artırarak etkinlik sağlamaktadır (73).

Hipotalamo-pitüiter-adrenal aks (HPA) ve hipotalamo-pitüiter-tiroid aks (HPT) depresyonda üzerinde durulan nöroendokrin sistemlerdir. Depresyon hastalarında kortizol seviyelerinin yüksek olması, deksametazon supresyon testinin yetersiz yanıtı, kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) yanıtının azalması, hipotalamusta CRH salgılayan hücre artışları HPA aksının depresyonla ilişkisini göstermektedir (74). Nokturnal tiroid uyarıcı hormon (TSH) yükselmesi, TSH

yanıtının az olması, periferde T4 miktarının artması depresyonda en sık görülen HPT bozukluklarıdır. Eşit altı HPT aksı bozuklukları da depresif belirtilere yol açabilir (75).

Nörogörüntüleme çalışmalarında depresyonda beynin beyaz ve gri madde yapılarında hücre yoğunluğunda azalma olduğu görülmüştür ancak bu testlerin özgüllüğü net değildir. Tek foton emisyon tomografisi (SPECT) ile yapılan çalışmalar limbik sistem aktivitesinde artış, prefrontal korteks aktivitesinde azalma ortaya koymuştur (76).

#### **2.2.4 Majör Depresyon Bulguları ve Klinik Gidişi**

MD çökkün duygudurum ya da etkinliklere karşı ilgi, istek kaybı veya zevk alamamadan en az bir tanesinin bulunması koşuluyla; iştah, uyku değişiklikleri, psikomotor değişiklik, enerjide azalma, suçluluk veya değersizlik düşünceleri, konsantrasyonda güçlük, intihar düşüncelerinden toplamda en az 5 tanesinin bulunması ile tanı konabilen bir ruhsal hastalıktır. Anksiyeteli, karma özellikler gösteren, melankolik, atipik, psikotik belirtili, katatonik, peripartum ve mevsimsel özellikler gösteren şeklinde alt kategorilere ayrılmıştır (3).

MD'da depresif atakların ortalama süresinin 13 ila 30 hafta arasında değiştiği ve hastaların yaklaşık %10-30'unun semptomlarının bir yıldan uzun sürdüğü bildirilmiştir (77, 78). Ayaktan takip edilen hastalarda, hastaların dörtte birinin 6 ay içerisinde belirtilerinin tekrarladığı, yarısının ise halen 2 sene sonunda majör depresyonda olduğu görülmüştür (79). MD hastalarının atakları sonlansa dahi, bir takım kalıntı belirtiler sergiledikleri ve işlev bozuklukları gösterdikleri bilinmektedir. Hastaların %80'lik kadar bir kısmının hayatları boyunca en az bir kez yineleme yaşadıkları belirtilmiştir (77, 80).

### **2.3 İntihar**

Bir kişinin kendisini öldürme amacıyla yaptığı davranış sonucunda, bu davranışın kişinin ölümü veya yaralanması ile sonuçlanması durumuna intihar davranışı adı verilir (81).

#### **2.3.1 İntiharın Epidemiyolojisi**

Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) verilerine göre bir yıl içerisinde tüm toplumlar hesaba katıldığında toplam 800.000 kişi yaşamına intihar ile son vermektedir. 2016'da 15-29 arasında yaş grubuna bakıldığında intiharın ölüm sebebi

olarak ikinci sırada olduğu görülmektedir. 15-19 yaş arası ölümlerde 3. Sırada gelmektedir (82).

İntihar küresel çapta ortaya çıkan bir fenomendir ve sadece yüksek gelirli ülkeleri etkilemez. 2016 yılında dünya çapındaki intiharların %79'undan fazlası düşük ve orta gelirli ülkelerde meydana gelmiştir. Küresel çapta intiharların yaklaşık %20'si düşük ve orta gelirli ülkelerin kırsal kesimlerinde pestisit ile olmakta, diğer önde gelen yöntemlerin de ası ve ateşli silah olduğu bilinmektedir (82). Dünyada intihar davranışının ölümle sonlanma oranları incelendiğinde, ölümle sonlanan intiharların, intihar girişimlerine göre yaklaşık 20 kat fazla olduğu görülmektedir (83) İntiharın ölümle sonlananların daha ağır, ölümcül yöntemler kullandığı, ileri yaşta oldukları, ruhsal patolojilerinin daha ağır olduğu görülmektedir. Daha önce intihar girişiminde bulunmuş olan kişilerin beşte birinin sonraki girişimlerinin ölümle sonlandığı bilinmektedir (84).

Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre 2001 yılında, Türkiye'de intihar sayısı 2584, kaba ölüm hızı yüzbinde 3,97 iken 2019'a geldiğimizde intihar sayısı 3406, kaba ölüm hızı 4,12 olarak kayıtlara geçmiştir (85). TÜİK'in 2018 verilerine göre kaba intihar hızlarında yüzbinde 5,28 ile Ege bölgesinin en yüksek, yüzbinde 3,04 ile Güneydoğu Anadolu bölgesinin ise en düşük intihar oranına sahip olduğu bildirilmiştir (86). Yine TÜİK'in verilerine göre 2000 yılında Türkiye'de intihar edenlerin %61 kadarı erkek iken, bu oranın 2019 yılına gelindiğinde %77 civarına yükseldiği, erkek cinsiyette intihar oranının daha yüksek olduğu görülmektedir (87).

DSÖ'nün 2014 tarihinde "İntiharı Önleme" raporunda, intihar için risk faktörleri 5 gruba ayrılmıştır. Kişinin kalıtsal yatkınlığı, ruhsal hastalık, geçmişte ailesinde veya kendisinde intihar girişimi öyküsünün bulunması, gelecekte umutsuzluk, sosyoekonomik kayıplar, bağımlılık gibi bireysel nedenler, travma, göç, afetler gibi çevresel faktörler, sosyal ilişki kaybı, yalnızlık, yalıtılmışlık gibi ilişkişel nedenler, etiketlenme, medya gibi toplumsal ve son olarak sağlık sisteminin yetersizliği gibi etkenler intihar için risk faktörleri olarak belirlenmiştir (83).

İntihar riskinin yaşlara göre dağılımına bakıldığında, genç ve yaşlı nüfusun risk altında olduğu görülebilir. Ülkelerin gelişmişlik düzeyleri arttıkça yaşlı intihar hızı yükselmektedir (83). Yaşlıların sahip oldukları hastalıklar, düşkünlükleri, kendilerini toplumdan dışlanmış, artık işe yaramaz hissetmeleri artık yaşamak için bir nedenleri



kalmadığına inanmalarına, bunun sonucunda da daha öldürücü intihar girişimlerinde bulunmalarına yol açabilir. Ayrıca yaşlı kişilerde kullanmakta olduğu ilaçları bırakma, beslenmeyi kesme gibi edilgen şekilde girişimler de görülebilir (88). Genç nüfusta, özellikle ergenlerde intihar davranışlarının arkasında sorun çözme becerilerinin tam olarak gelişmemesi, bilişsel katılık gibi bilişsel nedenler ve alkol kullanımının, duygudurum bozukluklarının ergenlikte başlayabilmesi olduğu düşünülmektedir (81, 89).

Dünyada kadınların daha fazla intihar girişiminde buldukları, erkeklerin ise intihar davranışını ölümle sonlandırma oranının yüksek olduğu bilinmektedir. Yalnız Asya ülkelerinin bir kısmında bu oranlar eşitken, Çin, Irak gibi bazı ülkelerde kadınların intihar davranışını ölümle sonlandırma oranı daha yüksek bulunmuştur (90). Türkiye'deki intihar oranlarına bakıldığında, erkeklerin daha yüksek oranda intihar davranışı sergilediği, bu oranın gün geçtikçe arttığı görülmüştür (87). Erkeklerin daha ölümcül yöntemler kullanması, alkol-madde kullanımının yüksek olması, impulsif olabilmeleri, sosyal yardımlaşmalarının daha az olması intihar oranlarını artıran faktörler olarak görülmektedir (91). Erkeklerin ağırlıklı olarak çalıştığı mesleklerde intihar oranı yüksektir. Sağlık çalışanlarında intihar davranışında kullanılabilecek araçlara erişimin olması, zor çalışma koşulları oranı artırıyor gibi görünmektedir (89, 91).

Yapılan postmortem ve nörogörüntüleme çalışmalarında, nörotransmitter fonksiyon bozukluklarının, HPA aksında yaşanan değişimlerin, genetik faktörlerin, nörotrofik faktörlerin intihar üzerinde etkili olabileceği düşünülmüştür (91). BDNF, Glukokortikoid reseptörü, Tirozin reseptör kinaz B ile ilişkili epigenetik değişikliklerin da intihar davranışı üzerinde etkisi bulunduğu düşünülmektedir (88). Ailede intihar ve ruhsal hastalık öyküsünün olması, aile içi ortamın huzursuz olması, istismar yaşanmasının intihar açısından risk oluşturduğu; aile içi şiddet yaşayan kişilerin intihar davranışı sergilemesi riskinin 8 kata kadar arttığı gösterilmiştir (91).

Planlamadan, impulsif bir şekilde intiharların özellikle çevre koşullarına bağlı olarak ortaya çıkabileceği bilinmektedir (91). Kişilik özellikleri de intihar davranışı açısından risk oluştururken, nörotik özellikler üzerinde durulmuş, ancak hızlı duygulanım değişkenliğinin asıl olarak riski artırdığı görülmüştür (92). Borderline kişilik bozukluğu olan kişilerin intihar davranışını daha sık sergilediği görülmektedir (93). Kişilik özelliklerini etkileyen erken dönem travmaların da erişkin yaşamda

intihar riskini artırdığı bilinmektedir. Erken dönem fiziksel, cinsel istismar öyküsü riski artırıcı faktörlerdir (94).

İntihar davranışı üzerinde medyanın büyük etkisi bulunmaktadır. İntihar eden kişilerin haberlerinin tekrar tekrar medyada dönmesi, davranışın ayrıntılanması kişilerin intihara alışmasına, hatta sempati duymalarına sebep olabilir (91). DSÖ'nün 2014 yılında yayınladığı "İntiharı Önleme" kılavuzunda bu konu üzerinde durulmuş ve medyada intihar haberlerinin nasıl verilmesi gerektiği tartışılmıştır (83).

Kişilerin yaşamlarını etkileyen bedensel hastalıklarının bulunması intihar riskini artırmaktadır. İntihar davranışında bulunan kişilerin %5'inin ağır bedensel hastalığının bulunduğu, bu durumun yaşlı popülasyonda %70 civarına yükselebildiği bilinmektedir (95). Hastalıktan bağımsız olarak kişilerin gelecekte umudunu kesmesi, sorun çözme becerilerindeki eksiklikler, bilişsel işlevlerdeki yetersizlik, öfke, korku, suçluluk duyguları, impulsivite, alkol-madde kullanımı intihar riskini artırıcı faktörlerdir (91).

İntihar davranışının en büyük yordayıcısının ruhsal hastalıklar olduğu bilinmektedir (91). İntihar davranışı sergileyen kişilerin %90 kadarında bir ruhsal hastalık bulunmaktadır (96). Psikotik bozukluklar, duygudurum bozuklukları, alkol madde kullanım bozuklukları kişilik bozuklukları, posttravmatik stres bozukluğu, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu, yeme bozukluğunun intihar riskini artırdığı bilinmektedir (97).

Kişinin sosyal desteğinin olması, küçük çocuğu bulunması veya gebe olması, kültürel ve manevi değerlerinin güçlü olması, sosyal ilişki becerilerinin güçlü olması, yeterli kendilik saygısı, hayatta hedef ve amaçlarının olması, sorun çözme ve bilişsel becerilerinin iyi olması, impulsif davranışlarının az olması, tıbbi durumunun iyi olması ve sağlık hizmetlerinin gelişmiş olması intihar davranışından koruyan, kişinin hayata tutunmasını sağlayan etkenler olarak göze çarpmaktadır (91).

### **2.3.2 İntiharda Nörobiyolojik Çalışmalar**

İntihar ile serotonerjik sistem ilişkisi uzun süredir araştırılmaktadır. İntihar eden kişilerin prefrontal kortekslerinde serotonin taşıyıcısının (5-HTT) azaldığının bulunması dikkatleri bu konu üzerine çekmiştir (98). İntihar davranışı sergileyen kişilerin beyin omurilik sıvılarında (BOS) kontrollere göre 5-hidroksiindolasetikasit

(5-HIAA) düzeylerinde azalma tespit edilmiştir. BOS'ta düşük 5-HIAA seviyelerinin saldırganlıkla ilişkisi olduğu düşünülmektedir (99).

Vücutta adrenerjik sistemin aktive olması durumunda kaygıda, gerginlikte artış olduğu bilinmektedir. HPA aksının aktive olması sonucunda da intihar riskinin artabileceği düşünülmüştür (100). Noradrenalinin yıkımı sonucunda ortaya çıkan 3-metoksi 4-hidroksi fenil glikol (MHPG) plazma ve idrar düzeyleri intihar girişiminde bulunan depresyon hastalarında, intihar girişimi olmayan depresyon hastalarına göre daha düşük saptanmıştır (101). İntihar eden duygudurum bozukluğu hastalarının MHPG düzeyleri BOS'ta düşük saptanmış, bu durum intihar riski ile de ilişkili olarak düşünülmüştür (102). Ancak başka bir çalışma intihar davranışı sergileyen depresyon hastalarında idrar MHPG düzeylerini kontrol grubuna göre daha yüksek olarak saptamış, plazma düzeylerinin ise ilgisiz olduğunu belirtmiştir (103).

Dopamin yıkımı sonucunda oluşan homovanilik asit (HVA) intihar davranışında bulunan kişilerde düşük saptanmıştır (104). İntihar eden kişilerin locus cereleus ve korteksinde kortikotropin salgılatıcı hormonun (CRH) aktivitesinin arttığı gösterilmiştir (105).

### 2.3.3 İntiharda Nörogörüntüleme Çalışmaları

İntihar davranışında bulunan kişilerde çok sayıda nörogörüntüleme çalışması yapılmış olup, bu çalışmalarda beyin pek çok bölgesiyle ilgili çeşitli sonuçlara ulaşılmıştır. İntihar girişiminde bulunan majör depresyon hastalarında sol angüler girus ve serebellum gri madde (106), kaudat nukleus ve anterior singulat korteks (107), orbitofrontal korteks ve ventrolateral prefrontal korteks (108) hacimlerinde azalma olduğu görülmüştür. İntihar girişimi olan ileri yaş depresyon hastalarında prefrontal ve ventromedial prefrontal korteks hacimlerinde intihar girişimi olmayanlara göre azalma olduğu gösterilmiştir (109).

Geçmişte intihar girişimi olan BB hastalarında orbitofrontal korteks, dorsolateral prefrontal korteks, anterior singulat korteks, superior temporal, parietookspital korteks ve bazal gangliyon hacminde azalma olduğu gösterilmiştir (110).

MD tanılı hastaların karşılaştırıldığı bir çalışmada, intihar girişimi olan hastaların olmayanlara göre sol superior ve sol medial frontal girus aktivitesinde azalma bulunmuştur (111). İntihar girişimi olan MD hastalarında emosyonel veri

işlemlenmesinde görevli olduğu düşünülen sağ superior temporal girus işlevinde intihar girişimi olmayanlara ve kontrollere göre artış saptanmıştır (112). İntihar girişimi olan MD hastaları ile intihar girişimi olmayan hastalar ve kontrollerin karşılaştırıldığı bir çalışmada, katılımcılara nötr ve kızgın yüzler gösterilmiş, intihar girişimi olan olgularda sağ lateral orbitofrontal kortekste aktivite artışı, sağ superior frontal girusta aktivite azalması tespit edilmiş, bu durum intihar girişimi olan olguların negatif duygulara duyarlılıkları ve duygusal olarak zorlandıkları durumlarda davranışlarını durdurmakta sorun yaşamaları ile ilişkilendirilmiştir (113).

BB tanılı hastalarla yapılan çalışmada, intihar girişiminde bulunan kişilerin sağ presentral ve postsentral girus, sağ amigdala, sol habenula ve sol parahippokampal girus iletişimde girişimi olmayan kişilere ve kontrollere göre artış saptanmıştır (114). Geçmişte intihar girişimi olan BB tanılı hastalar ile yapılan pozitron emisyon tomografisi (PET) çalışmasında, anterior singulat girusta serotonin bağlanmasında artış, orta beyinde azalma olduğu belirtilmiştir (115).

### **2.3.4 İntihar ile Bipolar Bozukluk ve Depresyon İlişkisi**

BB ve MD intiharla ilişkili en önde gelen psikiyatrik bozukluklardır (116). BB'ta intihar riski yüksektir ancak bu riski belirlemek birkaç nedenden ötürü oldukça zordur. İlk olarak intihar girişim olasılığı dile getirildikten ya da gerçekleştirildikten sonra bilmekte zorluk yoktur ancak düşüncenin tespit edilebilmesi oldukça zordur. İkinci neden etik gerekçelerden ötürü tedavi alan ve almayan hastaların intihara eğilimlerini karşılaştırmak doğru değildir. Üçüncü neden olarak birçok çalışma hastanede yatan ve ağır bipolar hastalar üzerinden yapılırken, hastalıklarının ağırlık derecelerine göre karşılaştıran çalışma sayısı oldukça azdır. Tanı kriterlerinin seneler içerisinde değişmesinin çalışmaları yorumlamayı zorlaştırması dördüncü nedendir. Son olarak çalışmaların metodolojilerinin zaman içerisinde değişmesi de değerlendirmeyi güçleştirmektedir (116).

BB tanılı hastaların en az %25 ila %50'si hayatları boyunca en az bir kere intihar girişiminde bulunmaktadır (116). Bu girişimlerin %15'e varan kadarı ölümlerle sonuçlanabilmektedir (117). BB depresif epizod intiharla sonuçlanabilir, bu durum hastane taburculuğu sonrasında ilk 6-12 ayda en yüksek seviyededir (116). İntiharın MD hastalarında biraz daha fazla görüldüğü belirtilmesine rağmen, hastaların

hipomanik epizodlarının atlanması nedeniyle tanı yanlışlığından kaynaklanıyor olabileceği düşünülmektedir (116).

BB'ta aile ve kişinin intihar girişimi öyküsünün bulunması, erken yaşta hastalığın başlaması, depresif epizod şiddeti, karma atak, hızlı döngülülük, umutsuzluk, eşlik eden alkol madde kullanımının intihar riskini artırdığı bildirilmiştir (118).

Depresyon, intihar sonucu ölen insanlarda en sık görülen psikiyatrik bozukluktur (119). MD hastalarının takip edildiği bir izlem çalışmasında intihar oranı %3,4 olarak tespit edilmiştir (120). Depresyon şiddeti arttıkça bu oranın artabileceğini, %17'nin üstünde bir değer bulunabileceği belirtilmiştir (121). Depresyonda erkek cinsiyette olmanın, ailede ruhsal hastalık öyküsü olmasının, alkol madde kullanım bozukluğunun intihar riskini artırabileceği, evli ya da bekar olmanın, çocuk sahibi olmanın, işsizliğin, ailede intihar girişimi öyküsünün ise riski artırmadığı gösterilmiştir (119).

## 2.4 Bilişsel İşlevler

### 2.4.1 Giriş ve Sınıflama

Bilişsel işlevler kişinin bir şeyi anlamasına, kavramasına ve tanımasına yönelik nörolojik işlevler olarak belirtilmektedir (58). Bilişsel yetiler bilinç, bellek, dikkat, yürütücü işlevler, yönelim, zeka, görsel-uzamsal işlevler, algısal/duyusal-motor alanları kapsar (58, 122). Bilişsel işlevleri beynin birbirinden farklı bölgelerinin ayrı ayrı faaliyetleri olarak gören yaklaşımlara karşın günümüzde daha çok bilişsel işlevler farklı beyin bölgelerinin etkileşimleri sonucu oluşan yetiler olarak görülmektedir (122).

Bilişsel işlevlerin değerlendirilmesi klinik muayene ve çeşitli testler ile yapılmakta, değerlendirilen alanlar ikiye ayrılmaktadır. Genel bilişsel işlevler arasında zeka, bellek, dil yetileri, dikkat ve konsantrasyon, algılama, duyusal-motor işlemler bulunmaktayken, yürütücü işlevler olarak organizasyon ve planlama, bilişsel esneklik, amaca uygun şekilde geribildirimlerin kullanılabilmesi işlevleri bulunmaktadır (21).

Zeka bilgilerin hatırlanması, içselleştirilmesi, akıl yürütme ve problem çözme becerisi, soyutlama, sembolizasyon, anlama, hatırlama, geçmiş olayları yeni yaşanan olaylarla karşılaştırma, bir araya getirip yeni bir sonuç elde etme kapasitesi olarak tanımlanabilir (58). Zeka bileşenlerini akıcı zeka ve kristalize zeka olarak ikiye ayıran

çalışmalar ve yazarlar vardır. Problem çözme, akıl yürütme, soyutlama, hızlı öğrenme, altta yatan kuralları bulma ve bu kuralları yeni sorunları çözmekte kullanmak akıcı zekanın alanına girer. Akıcı zeka yirmili yaşlardan sonra düşmeye başlar. Kristalize zeka ise hayat boyu öğrenilen bilgi ve bilişsel becerileri içerir (122).

Bilinç kişinin kendisi ve çevresinin farkında olması yani kişinin uyanık durumda olması, çevreden gelen uyarıların algılanması ve anlamlandırılması ve buna uygun tepkiler verebilme yetisi olarak tanımlanabilir (58). Yönelim kişi, yer, zaman ile ilgili farkındalık ve tanıma işlevidir. Bu iki bilişsel alanın bozuklukları sıklıkla bir arada görülür (58).

Dikkat bilişsel kapasitenin, bilişsel kaynakların bir hedefe yoğunlaşırken, diğer uyarıların göz ardı etme becerisidir. Dikkatin bozulması durumunda bütün bilişsel alanların etkinliklerinde sorunlar yaşanabilir. Dikkat süreçleri dikkatin sürdürülebilmesi, seçiciliği, kaydırılması ve bölünebilmesini içerir (122). Seçici dikkat bir noktada dikkatin odaklanması, belirli uyarıları tüm uyarılar arasında seçmesidir. Bölünmüş dikkat, aynı andaki iki uyarı arasında dikkatin paylaşılması, sürdürülen dikkat ise kişinin zaman ilerledikçe performansını devam ettirebilme yetisidir (58).

Bellek bilgileri ve anıları kaydetme, depolama, saklama ve geri çağırma yetisidir (122). Bellek kayıt belleği, kısa süreli bellek ve uzun süreli bellek olarak süre açısından üç kategoriye ayrılabilir. Kayıt belleği, yeni alınan bilginin hemen o anda hatırlanmasıdır, bu nedenle anlık bellek olarak da isimlendirilir (58). Kısa süreli bellek kayıt belleğinden gelen bilgilerin bir süre hafızada tutulmasını içerir ve son birkaç günü kapsar. Kısa süreli bellekteki bilgilerin tekrarlanmasının uzun süreli belleğe kaydedilerek öğrenmenin gerçekleştiği düşünülmektedir. Uzun süreli bellek, deklaratif (bildirimsel) ve prosedürel (işlemsel) bellek olarak ikiye ayrılır (122). Deklaratif bellek, aynı zamanda açık (explicit), prosedürel bellek ise kapalı (implicit) bellek olarak isimlendirilmektedir (58). Deklaratif bellek semantik (anlamsal) ve epizodik (olaysal) bellek olarak ikiye ayrılır. Epizodik bellekte anı öznel olarak hatırlanırken, semantik bellekte hatırlanan bilgi nesnedir ve öznel bir bağlantı içermez. Semantik belleğin epizodik bellek anılarının öznelliğini kaybetmesi sonucunda kalan bilgilerden oluştuğu düşünülmektedir (122). Prosedürel bellek ise bilinçli olarak farkında olunamayan beceri belleği olarak düşünülebilir (58).

Dil becerisi bütünlüklü duyular, sembolizasyon, sözleri sıraya dizme, bellekten bilgi çekme ve konuşma motor hareketiyle söze dökmeyi içeren kompleks

bir yetidir. Afazilerde dil becerileri aksar. Akıcılık, anlama, adlandırma, tekrarlama, okuma, yazma becerilerinde bozukluklar görülür (21). Duyusal-motor işlevler bir uyarının algılanması, yorumlanması ve istemli hareketin koordine edilmesini sağlayan yetilerdir. Doğrudan sinir sisteminin çalışıp çalışmadığını göstermekle birlikte, nöropsikolojik testlerde katılımcının direktifleri anlama kapasitesi, anlaşılır cevap verebilme yetisi, dikkat düzeyinin sürdürülmesi açısından da bilgiler verir (21).

Görsel-uzaysal işlevler şekil kopyalama ve farklılıklarını tespit etme, nesnelerin nerede olduklarını belirleme, mekanda yön tayini gibi yöntemlerle incelenen bilişsel yetilerdir. Sağ beyin işlevi olduğu belirtilen bu yetiler görsel-algısal, görsel-mekansal ve görsel-yapılandırma olarak üç kategoriye ayrılır (21). Bir nesnenin tanınması, nesnenin analizi, birleştirilmesi ve ayrıştırılması ve kişilerin yüzlerini tanıma görsel-algısal beceriler içinde değerlendirilir. Görsel-mekansal yetiler uzaklığı ve yönü algılama, görsel olarak tek tarafında ihmal edilmesi gibi becerilerden oluşur. Görsel-yapısal işlevlerin içerisinde ise nesne çizebilme, parçaları toplama becerileri vardır (123).

Yürütücü işlevler birbiri ile ilişkili bir grup bilişsel yetiye verilen isimdir. Dikkati odaklama ve kaydırma, işlem belleğinde bilgi işleme, yanıtları planlama ve organize etmeyi sağlayan bilişsel işlevlerdir (56). Prefrontal korteks nöral ağları yürütücü işlevler için kritik önemde olduğu kabul edilmektedir (122). Bir şemsiye terim olarak düşünülebilecek olan yürütücü işlevler planlama ve strateji geliştirme, alternatif çözümler üretebilme yeteneği olarak da belirtilebilecek bilişsel esneklik, yenilikle başa çıkma ve daha güçlü bir yanıtın inhibisyonunu içerir (56).

#### **2.4.2 Bilişsel İşlevlerin Değerlendirilmesi**

Nöropsikolojik değerlendirmede bilişsel işlevler çeşitli testlerle ölçülür (21). Genel anlamda bilişsel işlevlerin değerlendirilmesi ve zeka yetisinin ölçülmesinde en yaygın kullanılan ve standardize test Wechsler Erişkin Zeka Ölçeği'dir (58). Bu test sözel zeka, performans zekası, total zeka şeklinde bir sonuç çıkarmakta, kompleks sözel ve görsel-uzaysal görevlerin geniş bir setini kullanmaktadır (25). Zekanın ölçümünde kullanılabilen diğer testler Barona İndeksi ve Ulusal Yetişkin Okuma Testi'dir (21).

Duyusal-motor becerilerin değerlendirilmesinde sıkça kullanılan test Purdue Çubuk Tahtası'dır. Bunun dışında motor sorunların belirlenmesinde El

Dinamometresi, kişinin tanıma, isimlendirme yeteneğini ölçmek için Parmak Bulma Testi kullanılabilir. Rey-Osterrieth testi görsel-alansal yetilerin değerlendirilmesinde kullanılır ve plan yapma, sorun çözme, organizasyon, algılama ve motor faaliyetleri değerlendirir (21).

Bütün işlevsellik alanlarının altında yatan dikkati değerlendirmek için çeşitli testler kullanılmaktadır. Kısa Dikkat Testi, adından da anlaşılacağı gibi kısa dikkati ölçer (21). Dikkatin sürdürülmesini değerlendirmede, sürekli performans testleri sıklıkla kullanılan testlerdir. Görsel iptal testleri, dikkat ağı testi (ANT-attention network test) dikkatin farklı düzeylerini ölçmek için tasarlanmıştır. Stroop testi, Wechsler Erişkin Zeka Ölçeği uzam testleri, İz sürme testleri de dikkati ölçmede kullanılabilen testlerdir (122).

Bilgileri ve anıları kaydetme, depolama, saklama ve geri çağırma yetisi olan bellek işlevlerini ölçen çeşitli testler geliştirilmiştir. Sözel öğrenme ve belleği değerlendiren Rey İşitsel Sözel Öğrenme, California Sözel Öğrenme, Hopkins Sözel Öğrenme Testi, görsel öğrenme ve belleği değerlendiren Wechsler Mantıksal Öğrenme testi, görsel belleği değerlendiren Rey-Osterrieth testi, Kısa Görsel Bellek testi, Wechsler Görsel Kopyalama testi sık kullanılan testlerdir (21, 122).

Soyutlamayı, bilişsel rijidite ve esnekliği, çevresel koşullara göre davranışı ayarlayabilme becerilerini ölçen Wisconsin Kart Eşleme Testi en sık kullanılan yürütücü işlev testlerinden biridir (21). Londra Kulesi testi, Porteus labirenti testi, Delis-Kaplan Ölçeği de yürütücü işlevlerin değerlendirilmesinde kullanılan testlerdir (21, 122). Yürütücü işlev alanını değerlendirme için kullanılan diğer testler ise; Stroop testi, İz Sürme testi, Kelime ve Kategori Akıcılığı testleridir (122).

İlk olarak Cambridge Üniversitesi'nde geliştirilen Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB), bilişsel işlevler ölçümlerini son derece hassas, kesin ve objektif olarak yapma amacıyla piyasaya çıkarılmıştır (124). Bilişsel işlevlerin değerlendirilmesinde nörobilişsel bataryaların ideal olarak kullanımı önerilmektedir. CANTAB bilişsel işlevlerin değerlendirilmesinde kullanılan en kapsamlı bataryadır (125). CANTAB testleri, nöropsikolojik performanstaki değişiklikleri tespit etme konusunda yüksek duyarlılık göstermiştir. İşlem belleği, öğrenme ve yürütücü işlevler, görsel bellek, sözel bellek, epizodik bellek, dikkati ölçme, bilgi işleme, tepki süresi, duygu tanıma, karar verme ve tepki kontrolünü ölçen testleri bünyesinde barındırmaktadır. Batarya testlerinin yapılan çalışmalarda sağlıklı



ve hasta popülasyon üzerinde farmakolojik, genetik ve çevresel değişikliklerin etkisini ölçmede duyarlı olduğu bulunmuştur. CANTAB dilden bağımsız, kültürel açıdan tarafsız, noninvaziv, teknik bilgiye ihtiyaç duymayan, çok alanlı çalışmalar ve çeşitli katılımcı grupları için uygun bir bataryadır (124).

### 2.4.3 Bipolar Bozuklukta Bilişsel İşlevler

BB'un ötimik dönemde de devam eden ve işlev bozukluğuna katkıda bulunan bilişsel bozuklukla ilişkili olduğu bilinmektedir (126). BB atak döneminde görülen bilişsel bozuklukların bazıları belirtilerin yatışması ile gerilerken, bir kısmı ise sürebilmektedir. BB tanılı hastaların %5.3-%57.7'sinde bilişsel işlev bozukluğunun remisyon döneminde sürdüğü gösterilmiştir (126, 127). Ötimik dönemde süregiden bilişsel kayıplarda rezidüel afektif semptomların da payı olabileceği düşünülmüştür (127).

Bir gözden geçirme çalışmasında, remisyondaki BB hastalarında en fazla bilişsel kaybın yürütücü işlevlerde ve sözel bellek alanında olduğu bildirilmiştir. Bulgular BB hastalarında bir bilgiyi öğrenmenin, hafızada tutmaya göre daha fazla bozulduğunu göstermiştir (128). Torres ve arkadaşlarının yürüttüğü bir meta analizde remisyon dönemindeki bipolar bozukluk hastalarında işleme hızı, bellek ve yürütücü işlevlerde orta-geniş etki büyüklüğünde bozulmalar olduğu sonucuna ulaşılmıştır (129). Arts ve arkadaşlarının yaptığı başka bir meta analizde yürütücü işlevler, sözel bellek, görsel bellek ve sürdürülebilir dikkatte remisyondaki bipolar hastalarda orta-geniş etki büyüklüğünde kayıp bildirilmiştir (130). Bir başka meta analizde sözel bellek, yürütücü işlevler de orta-geniş etki büyüklüğünde bozulma görülmüştür (131).

CANTAB testleri kullanılarak yapılan bir çalışmada remisyon dönemindeki BB hastalarında görsel-uzaysal bellek testlerinde bozulma görülürken, diğer yürütücü işlev testlerinde yanıt doğruluğu normal sınırlarda olmasına karşın yanıt süresinde gecikme dikkat çekmiştir (132). Kurtz ve Gerraty'nin yaptığı meta analizde ötimik dönemdeki BB hastalarında, ağırlıklı olarak sözel öğrenme ve bellek işlevlerinde bozulma ile birlikte genel bilişsel işlevlerinde bozulma olduğu ortaya konmuştur (133). Bu çalışmada ötimik dönemdeki bipolar bozukluk hastaları kontrol grubu ile karşılaştırılmasında, dikkat testlerinde 0.41-0.69, işlem belleğinde 0.65, sözel bellek

testlerinde 0.74-0.81, görsel bellek testlerinde 0.73-0.92 ve yürütücü işlevler testlerinde 0.54-0.75 etki büyüklüğünde bozulma olduğu gösterilmiştir (133).

Ötimik BB tanılı hastaların sağlıklı kontrollerle karşılaştırılmasında hasta grubunun Cambridge Gambling Task (CGT) testinde karar vermede bozukluk sergilediği, görsel uzaysal işlem belleğini ölçen Spatial Span (SSP) testinde düşünme sürelerinin daha az, girişim sayılarının çok daha fazla olduğu görülmüştür (134). Sonkurt ve ark.'ın yaptığı çalışmada ötimik dönemdeki BB tanılı hastalar ve sağlıklı kontroller karşılaştırılmış, komutlara uygun yanıt verilip verilmediğini ölçen Motor Screening Task (MOT) sensorimotor işlev testinde gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Görsel bellek ölçümlerinde bipolar hasta grubunun doğru cevap vermek için daha fazla zaman harcadığı, yürütücü işlevler ve strateji belirlemeyi ölçen Spatial Working Memory (SWM) testinde strateji belirlemede daha kötü performans sergilediği, uzaysal planlama ve işlem belleği yürütücü işlev alanlarını ölçen One Touch Stockings of Cambridge (OTS) testinde doğru cevap verme süresinin daha uzun, doğru cevap sayısının daha az olduğu, doğru cevap farkının özellikle karmaşık problemlerde olduğu gösterilmiştir (135).

Bir çalışmada ötimik veya depresif durumdaki BB hastaları, mutlu ve korkmuş yüz ifadelerine yanıt olarak duygulanımla ilişkili subkortikal beyin bölgelerinde artmış aktivite göstermiştir (136). Ötimik dönemdeki BB hastalarında tikslenme ve korkuyu tanımadaki bozulma olduğu bildirilmiştir (137).

Manik ve depresif atakların yürütücü işlevler, dikkat, sözel ve görsel bellek ve psikomotor hız işlevlerinde kayıplar yarattığı bilinmektedir (138). Ötimik dönemde bilişsel işlevlerin önceki atak dönemlerinin seyri, şiddeti ve süresi, özellikle manik dönemlerin sayısı, hastaneye yatış ve intihar girişimi sayısı, ileri yaş, düşük eğitim seviyesi, hızlı döngülü ataklar, karma ataklar, eşik altı depresif belirtiler, psikotik belirtiler gösteren ataklardan etkilendiğini gösteren kanıtlar bulunmaktadır (126, 128, 139, 140). Manik dönemlerin sayısı ile deklaratif bellek arasındaki negatif ilişki en tutarlı bulgu olarak ortaya çıkmıştır (128). Özellikle yürütücü işlevlerdeki ilerleyici kaybın, hastalık süresi ve eşik altı depresif belirtilerden etkilendiği belirtilmiştir (141). Remisyon süresi ile test performansının karşılaştırıldığı çalışmaların hiçbirinde sözel akıcılık, dikkat, yürütücü işlevler, görsel bellek veya sözel bellek testlerindeki performans ile remisyonunda geçen süre arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (142-144). BB tanılı hastalar ile yapılan 2 yıllık bir izlem çalışmasında yaşın dikkat, hastalık

başlangıç yaşının sözel bellek, epizod sayısının işlem belleği, öznel olarak belirtilen depresif belirtilerin psikomotor hız, antipsikotik kullanımının da bilgi işleme ve psikomotor hız üzerinde küçük ama anlamlı bir etkisinin olduğu gösterilmiştir (145).

BB I ve BB II alt tipleri bilişsel işlevler açısından karşılaştıran çalışmalar bulunmaktadır. Bir meta analizde sözel ve görsel bellekte BB I hastalarında, BB II hastalarına göre kayıp daha fazla olduğu gözlenmişken, diğer bilişsel alanlarda yaşanan kayıpların birbirine benzer derecede olduğu ortaya konmuştur (146). Benzer şekilde sonrasında yapılan iki çalışma da ötimik dönemde BB I ile BB II hastalarının yürütücü işlevler, dikkat ve işlem belleğinde benzer kayıplar yaşadıklarını göstermiştir (147, 148). Remisyon dönemindeki BB tanılı hastalar ile yapılan çalışmada, her iki alt grubun da kontrol grubuna göre bir çok alanda daha kötü bilişsel performans sergilediği görülmüş; BB I grubunun sözel bellek ve yürütücü işlevlerde kontrol ve BB II grubundan daha çok kayıp yaşadığı bulunmuştur (141). Yine ötimik hastalar ile yapılan başka bir çalışmada, BB I hastalarının sözel bellek ve yürütücü işlev alanlarında BB II hastalarından daha fazla kayıp yaşadığı gösterilmiştir (149). Dittmann ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, en az bir aydır remisyondaki BB hastaları dahil edilmiş, BB I ve BB II hastalarının bilişsel işlevlerinin kontrol grubuna göre daha kötü olduğu bulunmuş ancak iki grubun kayıplarının birbirleriyle karşılaştırılmasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (150).

BB'ta tedavinin bilişsel işlevlere olan etkisi tartışmalı bir konudur. Wingo ve ark.'ın yaptığı, lityum kullanan remisyon dönemindeki duygudurum bozukluğu tanılı hastaların dahil edildiği, diğer duygudurum düzenleyici kullanan kişilerin dışlandığı meta analiz çalışmasında, sözel öğrenme, bellek ve yaratıcılık işlevlerinde küçük ama istatistiksel olarak anlamlı kayıp olduğu, görsel bellek, dikkat, yürütücü işlevler, işlem hızında anlamlı hasar bulunmadığı saptanmıştır. Uzun süreli lityum kullanımının psikomotor hızda kısa süreli kullanımına göre daha fazla bozulma yapabileceği bulunmuştur (151). Dias ve ark.'ın yaptığı bir başka meta analizde de lityum kullanımının psikomotor hız ve sözel bellek işlevlerini kesin olarak bozduğu ancak bunun hafif düzeyde olduğu belirtilmiştir (152). Lityum kullanımının psikomotor hız, dikkat ve bellek üzerinde pozitif etkilerini gösteren izlem çalışmaları da bulunmaktadır (145, 153).

Yapılan çalışmalarda valproat ve karbamazepinin bilişsel işlevleri etkilediği, yürütücü işlevler ve dikkat alanında bozulmaya yol açtığı gösterilmiştir (154, 155).

Valproat'ın öğrenme, dikkat, bellek ve psikomotor hızda bozulmaya neden olduğu, bilişsel işlevler açısından lamotrijinin valproat ve karbamazepine göre daha güvenli olduğu belirtilmiştir (155-157). Başka bir duygudurum düzenleyiciden lamotrijine geçen BB hastalarında bilişsel işlevlerinde düzelme gösterilmiştir (158). Bilişsel işlevler ve nörotoksosite açısından en iyi ilacın lamotrijin olduğu, onu okskarbazepinin takip ettiği; en kötü sonuçların ise topiramet ile ortaya çıktığı gösterilmiştir (155). Remisyonda BB tanılı hastalar ile yapılan bir çalışmada lityum ya da valproat kullanan hasta grupları kontroller ile karşılaştırılmış, ilaç kullanan grubun sözel belleğinin anlamlı olarak bozulduğu ancak bilişsel işlevler açısından lityum ve valproatın etkisinin farklı olmadığı gösterilmiştir (159).

Antipsikotik kullanımı olan BB tanılı hastalarda, işlem belleği, sözel bellek, dikkat ve psikomotor hız alanlarındaki kayıpların olduğu belirtilmiştir (6, 131, 145). Ötimik dönemde ve antipsikotik kullanımı olan BB hastalarının işlem belleğinin lityum ve valproat alan hastalara göre daha fazla bozulma gösterdiği belirtilmiştir (159). Sözel bellek ve dikkat test sonuçlarındaki bozulma ile antikolinerjik etkisi olan antipsikotik ilaçların kullanımı ilişkilendirilmiştir (160).

Antidepresan kullanımı ile bilişsel işlevlerin bozulması ilişkilendirilmemiş, önemli bir yan etki göstermediği düşünülmüş, bilişsel işlevler açısından duygudurum dengeleyici ilaçlar ile anlamlı bir fark saptanmamıştır (6). Trisiklik antidepresanların ve paroksetinin antikolinerjik etkileri nedeniyle bilişsel işlevleri olumsuz etkileyebileceği belirtilmiştir (145, 161). Benzodiazepinlerin de bilişsel işlevleri olumsuz etkilediği bilinmektedir. Doz bağımlı olarak benzodiazepin kullanımının bilgi işleme hızı, dikkat ve yürütücü işlevlerde bozulmaya neden olduğu gösterilmiştir (162).

#### **2.4.4 Majör Depresyonda Bilişsel İşlevler**

Hem tanı ölçütleri arasında bulunması hem de remisyon döneminde dahi rezidüel olarak belirtilerin kalması nedeniyle MD'da bilişsel işlevlerin önemi vurgulanmaktadır (125). Bilişsel işlevlerdeki bozukluk MD'da en sık görülen rezidüel semptomlardan biridir (163). Çalışmalar majör depresif atak döneminde gözlenen bilişsel bozuklukların, semptomlar ortadan kalktıktan sonra da devam edebildiği göstermiştir (8, 56). MD'un remisyon döneminde süregiden yürütücü işlevler ve dikkat alanlarındaki bozukluğun klinik iyileşmeden bağımsız olarak mesleki ve

ilişkisel sorunları açıklayabileceği düşünülmektedir (163). Remisyondaki MD hastalarında görülen bilişsel bozuklukların, geçirilen depresif atak sayısı ve şiddeti, atakların psikotik özellikli olması ve hastalığın geç yaşta başlamasıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir (164-166).

MD'da bilişsel belirtiler sıcak ve soğuk bilişler olarak ikiye ayrılmaktadır. Sıcak biliş, depresyon hastalarının olumsuz uyarana daha fazla dikkat etme, ruminasyon, katastrofik yanıt gibi duygusal durumlarda ortaya çıkan bilişsel durumlar; soğuk biliş, yürütücü işlevler, dikkat, bellek, öğrenme ve işlem hızı ile ilgilidir (167). Soğuk bilişsel belirtilerin MD atağında önce görülebileceğini düşündüren çalışmalar bulunmaktadır (7).

Tek depresif atak geçirmiş MD hastalarının dahil edildiği bir meta analiz çalışmasında hastaların psikomotor hız, dikkat, görsel öğrenme, bellek ve yürütücü işlevlerinde, küçük-orta etki büyüklüğünde bilişsel işlev kusurları olduğu gösterilmiştir (168). Atak döneminde veya remisyondaki hastaların olduğu çalışmaları dahil eden bir meta analizde, MD hastalarında bilgileri birleştirebilme, işleme, dikkati yönlendirme, kaydırma ve olumsuz uyarıları engelleme alanlarında bozulmalar saptanmıştır (169).

Remisyonda MD hastalarının 6 aylık takiplerinin yapıldığı bir çalışmada, hastaların sözel ve görsel bellek, dikkat, işlem belleğinde kayıplar yaşadıkları gösterilmiştir (170). Remisyon dönemindeki MD hastalarının sağlıklı kontroller ile karşılaştırıldığı çalışmalarda dikkat, bellek, yürütücü işlevler ve görsel-motor hızda bozulmalar bildirilmiştir (171, 172). MD hastalarında bilişsel işlevlerin tedavi süresince takip edildiği bir çalışmada, duygudurumdaki düzelmelerin sözel bellek, sözel akıcılık ve psikomotor hızdaki düzelmeye ile yakından ilişkili olduğu ancak tedavi boyunca dikkat ve yürütücü işlevlerdeki bozulmanın sürdüğü gösterilmiştir (173).

Bora ve ark.'ın meta analiz çalışmasında remisyondaki MD hastaları ile sağlıklı kontroller arasındaki bilişsel işlev farklılıklarının etki güçlerine bakıldığında; psikomotor hız için 0.47, sözel akıcılık için 0.37, görsel bellek için 0.54, sözel bellek için 0.48, yürütücü işlevler için 0.59, işlem belleği için 0.39, dikkat için 0.53 olarak tespit edilmiştir (165). Hastalar erken ve geç başlangıçlı (>60 yaş) olarak iki gruba ayrılmış, geç başlangıçlı grupta ilk depresif epizodlarını daha erken yaşayan gruba göre işlem hızı ve sözel bellekte daha fazla kayıp bulunmuştur (165).

Rock ve ark.'ın sadece CANTAB testleriyle yapılan çalışmaları dahil ettikleri meta analizde, remiyondaki MD hastaları ve sağlıklı kontroller karşılaştırıldığında, yürütücü işlevlerde 0.53-0.61 orta etki büyüklüğünde, dikkatte 0.52 orta etki büyüklüğünde ve bellekte 0.22-0.54 etki büyüklüğünde küçük-orta düzeyde bilişsel eksikliklerin devam ettiği gösterilmiştir (10). Etki büyüklükleri tek tek testlere göre incelendiğinde yürütücü işlevleri ölçen One Touch Stockings of Cambridge (OTS) 0.61, Spatial Working Memory (SWM) 0.53, Intra-Extra Dimensional Set Shift (IED) 0.53; bellek işlevini ölçen Delayed Matching to Sample (DMS) 0.22, Pattern Recognition Memory (PRM) 0.54; dikkat alanını ölçen Rapid Visual Information Processing (RVP) 0.52 etki büyüklüğünde anlamlı bozukluk bulunmuştur (10).

Yapılan çalışmalarda MD hastalarında emosyonel yüzlerin tanınmasında sorun yaşadıkları; üzgün yüzleri tanıma oranları artarken mutlu yüzleri tanımakta zorlandıkları gösterilmiştir. Sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldıklarında duygusal ifadeleri üzgün olarak algılama yatkınlıklarının daha fazla olduğu görülmüştür (174). Remisyon dönemindeki depresyon hastalarının kontrol grubuna göre emosyonel yüz tanımada daha başarılı oldukları, daha fazla sayıda doğru cevap verdikleri, kızgınlık ve korku emosyonlarını tanımalarının daha olası olduğu görülmüştür (175, 176). Dikkatin ölçüldüğü göz takibi çalışmalarının meta analizinde MD hastalarının sağlıklı kontrollere göre disforik uyaranlarda bakışlarını daha uzun süre, keyifli yüzlerde daha kısa süre tuttukları gösterilmiştir (177).

Antidepresan kullanımı ile bilişsel işlevlerin bozulması ilişkilendirilmemiş, önemli bir yan etki göstermediği hatta MD hastalarının bilişsel işlevlerinin düzelmesine katkı sağlayabileceği gösterilmiştir (6, 178) Trisiklik antidepresanların ve paroksetinin antikolinergik etkileri nedeniyle bilişsel işlevleri olumsuz etkileyebileceği belirtilmiştir (145, 161).

#### **2.4.5 Bipolar Bozukluk ve Majör Depresyonun Bilişsel İşlevler Açısından İlişkisi**

Yapılan bir meta analizde remisyondaki BB ve MD hastaları karşılaştırılmış, iki grup arasında sözel bellek dışında bilişsel işlevlerde anlamlı fark saptanmamıştır (179). Ötimik BB ve MD hastalarının karşılaştırıldığı çalışmada, BB tanılı hastalarda bilgi işleme hızı ve görsel bellek alanında bozulma saptanırken, depresyon hastalarında bunlara ek olarak yürütücü işlevler ve sözel akıcılıkta bozulma olduğu

görülmüştür (180). Başka bir çalışmada ise ötimik BB hastalarının yürütücü işlevlerinde remisyon dönemindeki MD hastalarına göre önemli ölçüde fazla bozulma olduğu görülmüştür (181).

Sağlıklı kontrollerle ötimik dönemdeki BB ve MD hastalarının karşılaştırıldığı bir çalışmada, hasta gruplarının yürütücü işlevlerinde ve işlem belleğinde kontrol grubuna göre daha fazla bozulma olduğu, sözel bellekte farklılık göstermedikleri görülmüştür. Bipolar ve depresyon hasta grupları arasında bilişsel işlevler açısından fark saptanmamıştır (182).

#### **2.4.6 İntihar ve Bilişsel İşlevler**

On yıllardır intihara meyilli olan kişilerin bilişsel rijiditeleri olduğu iddia edildi (183). Sözü edilen bilişsel rijiditenin, yürütücü işlevlerdeki kusurlardan kaynaklanabileceği iddia edilmektedir (183, 184). Yürütücü işlev kusurları, kişinin duygularını, düşüncelerini ve eylemlerini düzenlemede çeşitli zorluklara yol açabilir ve bu da intihar düşüncesi veya davranışıyla sonuçlanabilir. Anıların hatırlanmasında ve geleceğin değerlendirilmesinde zorluğa neden olup, umutsuzluğa yol açabilir. Ötesi, bu kişiler kendileri de intihar düşüncelerine direnmekte güçlük çekebilirler (183).

Bipolar bozukluk ve depresyon hastalarının dahil edildiği bir meta analiz çalışmasında, intihar girişiminde bulunan kişilerin intihar girişimi olmayan hasta kontrol grubuna göre, belirsiz koşullarda karar verme, bir kategoride sözcük üretmede sorun yaşadıkları belirlenmiştir. Aynı çalışmada intihar girişiminde bulunan kişilerin Iowa Kumar Testi'nde daha riskli kararlar verdikleri, Stroop testinde daha uzun zaman harcadıkları görülmüştür (185).

Ötimik dönemde bipolar ve depresyon hastalarının dahil edildiği bir meta analizde, intihar girişiminde bulunanların bulunmayanlara göre karar verme becerilerinde orta etki büyüklüğünde bozulma olduğu bulunmuştur (186). Altmış yaş üzeri hastaların dahil edildiği bir çalışmada intihar girişimi öyküsü bulunan hastaların, girişimi olmayan depresyon hastalarına ve kontrol grubuna göre Iowa Kumar Testi sonuçlarına göre karar verme becerilerinde bozulma gösterilmiştir (187).

İntihar girişimi olan ve olmayan ötimik dönemdeki BB hastaları ve kontrol grubunun karşılaştırılmasında, BB tanılı hastaların bellek, dikkat, yürütücü işlevler ve karar verme ölçümlerinde kontrollerden daha kötü performans gösterdiği, intihar

girişimi öyküsü olan hastaların, karar verme ölçümlerinde girişimde bulunmayanlara göre daha kötü performans gösterdiği görülmüştür. İntihar girişimi sayısının artmasının karar vermede daha kötü sonuçlarla ilişkili olduğu bulunmuştur (16). Bipolar bozukluk hastalarının değerlendirildiği başka bir çalışmada, intihar girişimi ile yürütücü işlevler arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır (140).

İntihar girişimi olan ve olmayan majör depresyon hastalarının kontrol grubu ile karşılaştırıldığı bir çalışmada, intihar girişimi yoğun bakıma girecek kadar ciddi olan hastaların yürütücü işlevleri tüm gruplardan anlamlı derecede kötü, dikkat ve bellek testleri kontrol grubuna göre kötü çıkan tek grup olarak bulunmuştur (188).

Depresyon, BB, şizofreni ve şizoafektif bozukluk hastalarının değerlendirildiği bir derlemede intihar girişimi olan ve olmayan grupları karşılaştıran çalışmalarda, çalışmaların %80'inin dikkat işlevi açısından anlamlı fark göstermediği, depresyon hastalarının karşılaştırıldığı çalışmaların %33'ünde sözel akıcılıkta bozulma olduğu gösterilmiştir. BB hastalarında yapılan çalışmada ölümcül intihar girişiminde bulunan kişilerin sözel akıcılık performansları daha düşük bulunmuştur (189). Kontrol grubu olarak hastaların seçildiği çalışmaların %79'unda intihar girişimi olan grup olmayan gruba göre daha kötü bilişsel performans göstermiştir (189).

Ağırlıklı olarak BB ve MD hastalarının dahil edildiği, intihar girişimi ve bellek işlevlerinin değerlendirildiği bir meta analizde, uzun süreli bellek ve işlem belleğinin, intihar girişiminde bulunanlarda hasta ve sağlıklı kontrollere göre daha fazla bozulduğu, kısa süreli bellek işlevinde ise intihar girişiminde bulunanların hasta kontrollerden farkı olmadığı görülmüştür (190). Ergenlerle yapılan ve belli bir psikiyatrik gruba odaklanmayan iki çalışmada, intihar girişimi öyküsü olanların dikkat işlevlerinde bozulma bildirilmiştir (189). İntihar girişimi olanların duygu tanımlarının daha düşük olduğu gösterilmiştir (191).



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı'na yapılan başvurusu sonucunda “İntihar Girişimi Olan ve Olmayan Major Depresyon ve Bipolar Bozukluk Tanılı Hastalarda Bilişsel İşlevlerin Değerlendirilmesi” isimli tez çalışmasının 06.08.2019 tarih ve 16 numaralı karar neticesinde yapılmasının uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.

#### 3.1 Araştırmanın Örnekleme

Çalışmaya, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Polikliniği'nde takip edilen, araştırmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan ve çalışmaya katılmayı kabul eden kişiler dahil edilmiştir. Bu amaçla hasta seçimi, 01.11.2019-01.03.2021 tarihleri arasında Duygudurum Bozuklukları Takip Polikliniği ve Genel Polikliniğe başvuran BB ve MD tanılı hastalar arasından yapılmıştır. Görüşme öncesi katılımcılara çalışmayla ilgili bilgilendirme yapılarak onam alınmıştır. On dokuz intihar girişimi olan remisyonda BB, 21 intihar girişimi olmayan remisyonda BB, 21 intihar girişimi olan remiyonda MD, 19 intihar girişimi olmayan remisyonda MD tanılı hasta ve 20 sağlıklı kontrol çalışmaya dahil edilmiştir.

Katılımcıların tanıları DSM-5 tanı kriterleri göz önünde bulundurularak bir psikiyatrist tarafından yapılan klinik değerlendirme sonucu belirlenmiştir. Buna göre katılımcılar intihar girişimi olan ve olmayan BB, MD hastaları ve sağlıklı kontrol olmak üzere 5 gruba ayrılmıştır. Hasta gönüllü katılımcılar için remisyonda olma şartı aranmıştır. Hasta gönüllüler için yeterli örneklem grubu sağlandıktan sonra BB ve MD gruplarına cinsiyet, eğitim ve yaş özelliklerine göre eşleştirilerek sağlıklı kontrol grubu için katılımcı seçimi yapılmıştır. Sağlıklı kontrol grubu kar topu metoduyla gönüllü hastane çalışanlarından oluşturulmuştur.

#### Hipotezler:

1. Hasta gruplarının kontrol grubuna göre bilişsel işlevleri daha fazla bozulmuştur.
2. İntihar girişimi olan katılımcıların intihar girişimi olmayan katılımcılara ve kontrol grubuna göre bilişsel kayıpları daha fazladır.

Araştırmaya dahil edilme ve dışlama kriterleri aşağıda özetlenmiştir:

### **Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri:**

- 1) Tüm olgularda en az okur-yazar olma
- 2) 18-65 yaş arasında olma
- 3) BB grupları için, DSM-5'e göre bipolar bozukluk tanı ölçütlerini karşılıyor olma
- 4) MD grupları için, DSM-5'e göre majör depresyon tanı ölçütlerini karşılıyor olma
- 5) Hasta gönüllüler için, remisyon döneminde olma (Hamilton depresyon ölçeği için <6 puan, Young mani ölçeği için <7 puan alma)
- 6) Araştırmaya katılmayı kabul etme

### **Örnekleme seçiminde dışlama kriterleri:**

- 1) Hastalıkların atak dönemlerinde olmak,
- 2) Merkezi Sinir Sistemini etkileyen organik bir hastalığa sahip olmak
- 3) Son 6 ay içerisinde madde kötüye kullanımı olmak
- 4) Hasta grubunda psikiyatrik ek tanı almak
- 5) Kontrol grubunda herhangi bir psikiyatrik tanı almak ve intihar girişimi öyküsü olması
- 6) Araştırmaya katılmayı kabul etmeme

## **3.2 Araştırmada Kullanılan Değerlendirme Araçları**

Araştırmaya katılan gönüllüler ile ilgili bilgilerin toplanması amacıyla katılımcılara Sosyodemografik Veri Formu uygulanmıştır. Araştırmacılar tarafından geliştirilen bu formda, katılımcıların sosyo-demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, eğitim ve medeni durum) ve hastalık ile ilişkili özellikler (BB ve MD tanısı, hastalık süresi, geçirilen atakların sayısı, intihar girişimi sayısı ve yöntemi, son intihar girişimi üzerinden ne kadar zaman geçtiği, kullandığı ilaçlar, ailede psikiyatrik hastalık olup olmadığı) ile ilgili sorular yer almaktadır.

Tüm katılımcılara ötimik dönemde olduklarının saptanması için Hamilton Depresyon Ölçeği ve Young Mani Ölçeği uygulanmıştır. Young Mani Ölçeği, Young ve ark. tarafından geliştirilen bipolar bozuklukta maninin şiddetini ölçmek için kullanılan bir ölçektir (192). Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği Karadağ ve ark. Tarafından yapılan, toplam 11 maddeden oluşan, 7 maddesi beşli, 4 maddesi dokuzlu

likert tipinde bir ölçektir (193). Depresyon şiddetini belirlemek amacıyla geliştirilen Hamilton Depresyon Ölçeği, klinik görüşmede kişinin son 48 saati göz önüne alınarak doldurulur. Ölçekte duygudurumun derecesi, konuşma hızı ve miktarı, düşünce yapısı bozukluğu ve içeriği, uyku, hareketlilik artışı, dış görünüm, saldırgan ve yıkıcı davranış, cinsel ilgi ve içgörü alt grupları vardır (194). Akdemir ve ark. tarafından Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılan Hamilton Depresyon Ölçeği, başlangıçta çalışmamızda da kullanılan şekli olan 17 madde ile geliştirilmiş ilerleyen zamanlarda değerlendirme maddelerinin sayısı artmıştır. Üçlü ve beşli likert tipinde bir ölçek olan Hamilton Depresyon Ölçeği'nin depresif ruh hali, çalışma ve etkinlikler, gastrointestinal semptomlar, genel somatik semptomlar, uykusuzluk, suçluluk duygusu, intihar, anksiyete, içgörü, yavaşlama ve ajitasyonu içeren alt grupları bulunmaktadır (195).

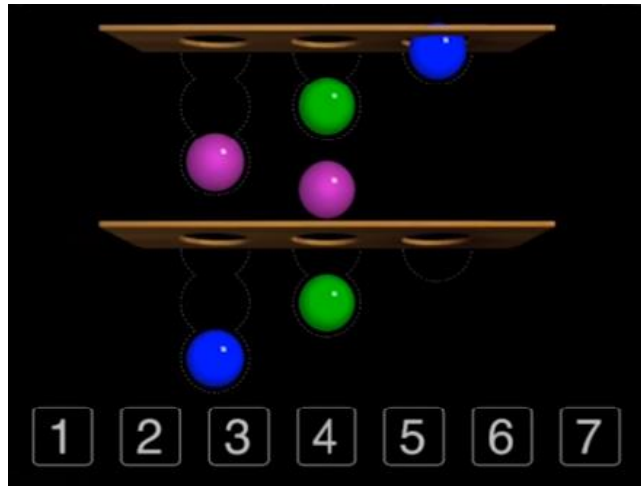
Gönüllülere Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB) bilişsel testleri uygulanmıştır. İlk olarak Cambridge Üniversitesi'nde geliştirilen Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB), bilişsel işlevler ölçümlerini son derece hassas, kesin ve objektif olarak yapma amacıyla piyasaya çıkarılmıştır (124). CANTAB bilişsel işlevlerin değerlendirilmesinde kullanılan en kapsamlı bataryadır. CANTAB testleri, nöropsikolojik performanstaki değişiklikleri tespit etme konusunda yüksek duyarlılık göstermiştir. İşlem belleği, öğrenme ve yürütücü işlevler; görsel bellek, sözel bellek, epizodik bellek; dikkati ölçme, bilgi işleme, tepki süresi; duygu tanıma, karar verme ve tepki kontrolünü ölçen testleri bünyesinde barındırmaktadır. Batarya testlerinin yapılan çalışmalarda sağlıklı ve hasta popülasyon üzerinde farmakolojik, genetik ve çevresel değişikliklerin etkisini ölçmede sensitif olduğu bulunmuştur. CANTAB dilden bağımsız, kültürel açıdan tarafsız, noninvaziv, teknik bilgiye ihtiyaç duymayan, çok alanlı çalışmalar ve çeşitli katılımcı grupları için uygun bir bataryadır (124, 125).

CANTAB testlerinden Motor Screening Task (MOT) sensorimotor hızı ve yıkımı ölçmektedir. Ortalama 2 dakika süren bu testte ekranın farklı yerlerinde farklı zamanlarda görünen çarpı işaretlerine baskın elini kullanarak basması istenmektedir. Test katılımcıların tepki hızlarını ve işaretleme doğruluğunu ölçmektedir (196).



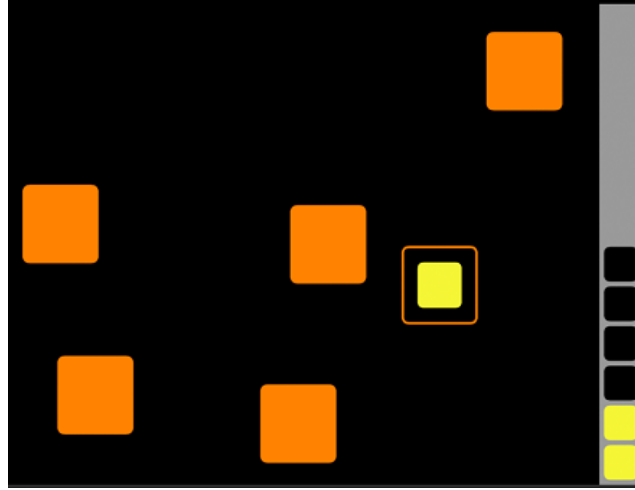
**Şekil 3.1-CANTAB Motor Screening Task**

Yürütücü işlevleri ölçen ve Hanoi kulesi testi temel alınarak ortaya çıkarılan One Touch Stockings of Cambridge (OTS) testi yaklaşık 10 dakika sürer, işlem belleği ve uzaysal planlama alanlarını ölçmekte kullanılır. Katılımcıya pembe, yeşil ve mavi renkte üç tane top içeren iki tane ekran gösterilir. Örnek çözümlerde ilk olarak ekranın alt kısmındaki şekilde topların nasıl hareket ettirilebileceği, üstteki şekle kopyalama ve çözüme topların hareket ettirilmesi ile ulaşılabileceği gösterilir. Katılımcı başlangıçta iki, üç ve dört hamle sayılı üç örnek testi tamamladıktan sonra değişen hamle sayılarına gereksinim duyan problemlere geçer. Problemin gerektirdiği uygun hamle sayısı bulunduğundan sonra altta bulunan doğru yanıt kutusunun işaretlenmesi beklenmektedir. Değerlendirme ölçütlerinde ilk tercihte doğru yanıtlanan problem sayısı, ortalama doğru yanıtlanan problem sayısı ve yanıtlama hızı bulunmaktadır. (196).



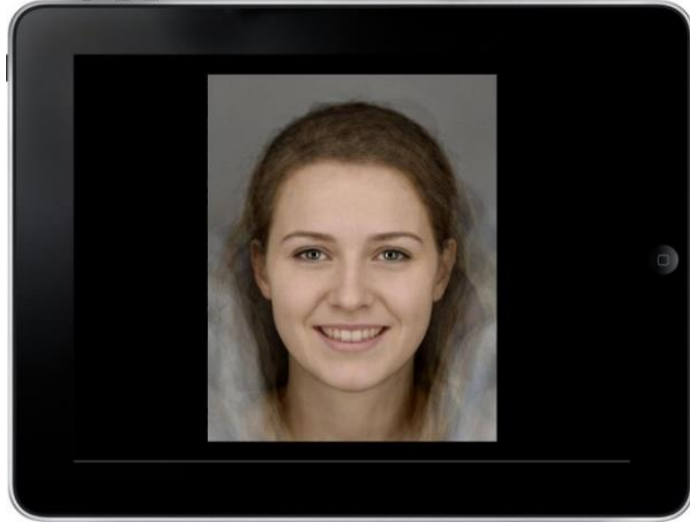
**Şekil 3.2- CANTAB One Touch Stockings of Cambridge**

Görsel uzaysal bilginin kavranması, akılda tutulması ve yönetimini değerlendiren CANTAB Spatial Working Memory (SWM) testi, yürütücü işlevlerden işlem belleği hataları ve strateji oluşturmayı ölçmeyi de sağlar. Ekranda renkli karelerin gösterilmesiyle başlayan testte, katılımcının kutuların içerisindeki sarı jetonları bulması ve bunları ekranın sağ tarafında bulunan sütuna doldurması istenmektedir. Kutuların rengi ve ekrandaki yerleri, kalıplaşan stratejileri katılımcıların kullanmasını engellemek için denemelerde değiştirilmiştir. Sonuç ölçütleri strateji oluşturma ve hatalarını (boş olduğu tespit edilen kutuları tekrar seçmek ve bir jeton içerdiği bulunan kutuları yeniden seçmek) içermektedir (196).



**Şekil 3.3-CANTAB Spatial Working Memory**

CANTAB Emotion Recognition Task (ERT), gösterilen yüz ifadelerindeki altı temel ifade ve duyguyu tanıma yetisini değerlendirir. Gerçek kişilerin yüzleri bilgisayarda değiştirilmiş, farklı duyguları ifade eden yüz ifadeleri ekranda görülür. Gösterilen yüzler katılımcılar tarafından bilinçli olarak düşünülmesine imkan vermeyecek, 200 milisaniyelik süre kadar ekranda kalır ve kaybolur. Gösterilen yüzün ifade ettiği duyguyu, seçenekler içerisinde bulunan altı duygu (üzgün, mutlu, öfke, sürpriz, korku, iğrenme) içerisinde seçmesi beklenmektedir. Katılımcıların doğru ve yanlış sayıları, yanıt hızları sonuç ölçütü olarak kullanılmaktadır (196).



**Şekil 3.4-- CANTAB Emotion Recognition Task**

CANTAB Emotion Recognition Task (ERT), gösterilen yüz ifadelerindeki altı temel ifade ve duyguyu tanıma yetisini değerlendirir. Gerçek kişilerin yüzleri bilgisayarda değiştirilmiş, farklı duyguları ifade eden yüz ifadeleri ekranda görülür. Gösterilen yüzler katılımcılar tarafından bilinçli olarak düşünülmesine imkan vermeyecek, 200 milisaniyelik süre kadar ekranda kalır ve kaybolur. Gösterilen yüzün ifade ettiği duyguyu, seçenekler içerisinde bulunan altı duygu (üzgün, mutlu, öfke, sürpriz, korku, iğrenme) içerisinde seçmesi beklenmektedir. Katılımcıların doğru ve yanlış sayıları, yanıt hızları sonuç ölçütü olarak kullanılmaktadır (196).

### **3.3 İstatistiksel Analiz**

Sürekli veriler Ortalama  $\pm$  Standart Sapma olarak verilmiştir. Kategorik veriler ise yüzde (%) olarak verilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğunun araştırılmasında Shapiro Wilk testinden yararlanılmıştır. Normal dağılım gösteren grupların karşılaştırılmasında, grup sayısı üç ve üzerinde olan durumlar için Tek yönlü varyans analizi (One-Way ANOVA) kullanılmıştır. Normal dağılıma uygunluk göstermeyen grupların karşılaştırılmasında, grup sayısı iki olan durumlar için Mann-Whitney U testi, grup sayısı üç ve üzerinde olan durumlar için Kruskal-Wallis H testi kullanılmıştır. Oluşturulan çapraz tabloların analizinde Pearson Ki-Kare analizi kullanılmıştır. Çoklu karşılaştırmada Holm Sidak Çoklu Karşılaştırma testi kullanılmıştır. Analizlerin uygulanmasında IBM SPSS Statistics 21.0 (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM

Corp.) programından yararlanılmıştır. İstatistiksel önemlilik için  $p < 0.05$  değeri kriter kabul edilmiştir.

#### 4. BULGULAR

İntihar girişimi olan bipolar bozukluk (BBİ+) ve majör depresyon (MDİ+), intihar girişimi olmayan bipolar bozukluk (BBİ-) ve majör depresyon (MDİ-), ve kontrol grubundan gönüllüler çalışmamıza dahil edilmiştir. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi (ESOGÜ) Psikiyatri polikliniği bünyesinde 4 özel, 2 genel poliklinik bulunmaktadır. Bipolar bozukluk tanılı hastaların takip edildiği, Duygudurum Bozuklukları Takip Polikliniği bulunmaktadır. Haftada bir tam bir yarım gün çalışan ve toplamda bir buçuk gün haftalık mesai yapan bu poliklinikte, haftalık ortalama 45 hasta muayene edilmektedir. MD hastaları ve diğer tanılı hastalar Genel Polikliniklerde takip edilmektedir. Genel poliklinikler haftada iki yarım ve üç tam gün şeklinde çalışmaktadır. Genel polikliniğe ortalama başvuru sayısı 120'dir. 01.06.2020-01.03.2021 tarihleri arasında Bipolar takip polikliniğine toplamda 412 hasta başvurmuştur. Bu hastalardan tekrarlayan başvurular çıkarıldığında sayı 186 kişiye düşmüştür. 186 BB hastasından, 53'ünün geçmişte intihar girişiminde bulunduğu tespit edilmiş, bu hastalardan 8 kişi çalışmaya katılmayı kabul etmemiş, 4'ü Hamilton Depresyon Ölçeği (HDÖ)'nde 6'nın üzerinde puan aldığı için çıkarılmış, 5'i Young Mani Ölçeği (YMÖ)'nde 7 puan üzeri aldığı için dışlanmış, 4'ü psikiyatrik ek tanısı olduğu için çıkarılmış, 65 yaş üzerindeki 6 kişi çalışmaya dahil edilmemiş, 7 kişinin sadece manik ya da hipomanik atakla bipolar bozukluk tanısı aldığı, depresyon dönemi geçirmediği tespit edilmiş ve çalışmadan dışlanmış. 19 kişi çalışmaya dahil edilmiştir. Kalan 133 intihar girişimi olmayan hastadan 17'si 65 yaş üzeri olduğundan, 18 hastanın HDÖ puanı 6 üzeri çıktığından, 8 hastanın YMÖ 7 üzeri çıktığından, 12 hasta bipolar bozukluk tanısının sadece hipomani veya manik atak geçirerek aldığı, depresif dönemi olmadığından, 4 hasta okur yazar olmadığı için, 6 kişi psikiyatrik ek hastalığı olduğundan, 3 kişi organik beyin hastalığı olduğundan ve 44 hasta çalışmaya katılmayı kabul etmediği için kalan 21 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. 01.06.2020-01.03.2021 tarihleri arasında genel polikliniğe başvuran 1042 hastanın 393'ü MD tanısı almıştır. Bu hastaların 83'ü intihar girişiminde bulunmuş, intihar girişimi olan hastalardan 17'si çalışmaya katılmayı kabul etmemiş, 16'si 65 yaş üzerinde olduğu için çalışmaya kabul edilmemiş, 9'unun HDÖ skoru 6 üzeri çıktığı için, 12'si psikiyatrik ek hastalıktan, 8 hasta organik beyin hastalığı nedeniyle dışlanmış, kalan 21 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. 310 intihar girişimi olmayan MD



hastasından 44'ünün HDÖ puanı 6 üzerinde çıkmış, 52'si 65 yaş üzerinde olduğu için kabul edilmemiş, 12'si madde kullanımını bulunduğundan, 17'sinin organik beyin hastalığı olduğundan, 42 hastanın psikiyatrik ek tanısı sebebiyle ve 124 kişi çalışmaya katılmayı kabul etmediğinden dışlanmış. Kalan 19 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hasta gönüllüler için yeterli örneklem grubu sağlandıktan sonra BB ve MD gruplarına cinsiyet, eğitim ve yaş özelliklerine göre eşleştirilerek sağlıklı kontrol grubu için katılımcı seçimi yapılmıştır. Sağlıklı kontrol grubu kar topu metoduyla gönüllü hastane çalışanlarından oluşturulmuştur. DSM tanı ölçütlerine göre muayeneleri yapılan, HDÖ ve YMÖ uygulanan ve psikiyatrik tanısı olmayan, 20 kişilik kontrol grubu çalışmaya dahil edilmiştir.

Katılımcıların yaş ortalamalarına bakıldığında kontrol grubunun 39.6 ( $\pm 11.7$ ), BBİ+ grubunun 42.4 ( $\pm 10.9$ ), BBİ- grubunun 39.2 ( $\pm 10.4$ ), MDİ+ grubunun 38.5 ( $\pm 9.65$ ), MDİ- grubunun 39.4 ( $\pm 11.6$ ) olarak saptanmış ve gruplar arasında yaş ortalamaları açısından anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=0,85$ ). Çalışmaya katılan kişiler cinsiyet açısından kontrol grubunda kadın sayısı 14 (70.0%), BBİ+ grubunun 12 (63.2%), BBİ- grubunun 15 (71.4%), MDİ+ grubunun 13 (61.9%), MDİ- grubunun 13 (68.4%)'tür. Kadın katılımcılar toplamda 67 (%67) kişidir. Katılımcıların medeni durumlarına bakıldığında, BBİ+ grubundan 10 (52.6%), BBİ- grubundan 12 (57.1%), MDİ+ grubundan 11 (52.4%), MDİ- grubundan 11 (57.9%) ve kontrol grubundan 14 (70.0%) kişinin bekar olduğu tespit edilmiştir. Hastalık süreleri ay üzerinden karşılaştırıldığında, BBİ+ grubunun 175 ( $\pm 118$ ), BBİ- grubunun 133 ( $\pm 129$ ), MDİ+ grubunun 92.4 ( $\pm 74.6$ ), MDİ- grubunun 97.6 ( $\pm 88.2$ ) ay kadar ilk tanı üzerinden zaman geçtiği görülmüş ve aralarında anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=0.0997$ ). Çalışmanın sosyodemografik verileri Tablo 4.1'de gösterilmiştir.

Hasta gruplarının ilk tanı aldıkları zamandan test yapılincaya kadar olan sürede geçirdikleri atakların ortalama periyodları karşılaştırıldığında, BBİ+ grubunun manik atak periyodunun 71,3911 ( $\pm 57,47451$ ) ay, BBİ- grubunun manik atak periyodunun 43,65 ( $\pm 35,33043$ ) ay olduğu gruplar arasında anlamlı fark olmadığı ( $p= 0,101$ ), BBİ+ grubunun depresif atak periyodunun 48,0347 ( $\pm 34,21336$ ) ay, BBİ- grubunun depresif atak periyodunun 41,9905 ( $\pm 31,60422$ ) ay, MDİ+ grubunun depresif atak periyodunun 30,0557 ( $\pm 18,02422$ ) ay, MDİ- grubunun depresif atak periyodunun 50,6489 ( $\pm 45,37063$ ) ay olduğu ve gruplar arasından anlamlı bir fark olmadığı ( $p= 0,322$ ) saptanmıştır. BB grubunun depresif ve manik atakları birlikte değerlendirildiğinde

BBİ+ grubunun atak periyodu 28,1105 ( $\pm 18,58944$ ) ay, BBİ- grubunun atak periyodu 22,30 ( $\pm 17,53434$ ) ay olarak saptanmış, BBİ+, BBİ-, MDİ+, MDİ- gruplarının toplam ataklarının periyodları karşılaştırıldığında anlamlı fark olduğu ( $p=0,041$ ), ikili karşılaştırmada BBİ- grubunun atak periyodunun MDİ- grubundan anlamlı olarak kısa olduğu ( $p= 0,008$ ), yani BBİ- grubunun daha kısa sürelerde ataklarının tekrarladığı görülmüştür. Depresif ve manik epizod sayıları karşılaştırılmış, manik epizod sayısında anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=0.51$ ) ancak depresif epizod sayılarında anlamlı fark saptanmış ( $p=0.0162$ ), BBİ+ grubunun MDİ- grubuna göre anlamlı olarak daha fazla sayıda atak geçirdiği görülmüştür. Atak periyod ve sayılarının karşılaştırılması tablo 4.2’de gösterilmiştir.

**Tablo 4.1- BB, MD ve Kontrol gruplarının sosyodemografik verileri**

	BBİ+ (n=19)	BBİ- (n=21)	MDİ+ (n=21)	MDİ- (n=19)	Kontrol (n=20)	p
<b>Cinsiyet(K/E)</b>	12/7	15/6	13/8	13/6	14/6	0,956 <sup>a</sup>
<b>Eğitim</b>	13.3( $\pm 3.13$ )	13.2( $\pm 3.86$ )	11.2( $\pm 4.68$ )	14.3( $\pm 3.19$ )	14.1( $\pm 3.70$ )	0,283 <sup>d</sup>
<b>Yaş</b>	42.4( $\pm 10.9$ )	39.2( $\pm 10.4$ )	38.5( $\pm 9.65$ )	39.4( $\pm 11.6$ )	39.6( $\pm 11.7$ )	0,85 <sup>d</sup>
<b>Bekar</b>	10 (52.6%)	12 (57.1%)	11 (52.4%)	13 (61.9%)	14 (70.0%)	0.793 <sup>a</sup>
<b>İlk tanıdan geçen ay</b>	175 ( $\pm 118$ )	133 ( $\pm 129$ )	92.4( $\pm 74.6$ )	97.6( $\pm 88.2$ )	-	0.0997 <sup>d</sup>

a: Pearson Ki-kare testi, d: Kruskal Wallis H testi, BBİ+: Bipolar Bozukluk intihar girişimi olan, BBİ-: Bipolar Bozukluk intihar girişimi olmayan, MDİ+: Majör Depresyon intihar girişimi olan, MDİ-: Majör Depresyon intihar girişimi olmayan

**Tablo 4.2- Atak periyodları ve sayılarının karşılaştırılması**

	Ortalama $\pm$ Standart Sapma				P	Çoklu Karşılaştırma P*
	Grup					
	BBİ+ (n=19) (1)	BBİ- (n=21) (2)	MDİ+ (n=21) (3)	MDİ- (n=19) (4)		
<b>Atak periyodu (ay)</b>	28,1105 ( $\pm 18,58944$ )	22,30 ( $\pm 17,53434$ )	30,0557 ( $\pm 18,02422$ )	50,6489 ( $\pm 45,3706$ )	0,041 <sup>d</sup>	<b>2-4: 0,008</b>

**Tablo 4.2- ‘Devam’. Atak periyodları ve sayılarının karşılaştırılması**

<b>Depresif epizod sayısı</b>	<b>3.84 ± 1.98</b>	<b>3.14 ± 2.15</b>	<b>2.81 ± 1.50</b>	<b>2.05 ± 0.970</b>	<b>0.0162<sup>d</sup></b>	<b>1-4: 0,003</b>
	3.00 (3.00 - 5.00)	3.00 (2.00 - 4.00)	2.00 (2.00 - 4.00)	2.00(1.00 - 2.50)		
<b>Manik epizod sayısı</b>	3.00 ± 1.81	-	2.80 ± 2.21	-	0,51 <sup>b</sup>	
	2.50 (2.00 - 4.00)		2.00 (1.00 - 4.00)			

B: Mann Whitney U testi, d: Kruskal Wallis H testi, p\*: Holm Sidak Çoklu Karşılaştırma testi, BBİ+: Bipolar Bozukluk intihar girişimi olan, BBİ-: Bipolar Bozukluk intihar girişimi olmayan, MDİ+: Majör Depresyon intihar girişimi olan, MDİ-: Majör Depresyon intihar girişimi olmayan

BBİ+ grubundan 5 kişinin selektif serotonin geri alım inhibitörü (SSRI), 2 kişinin serotonin-norepinefrin geri alım inhibitörü (SNRI), 2 kişinin bupropion; toplamda 9 kişinin antidepresan, 16 kişinin 2. kuşak antipsikotik (AP), 2 kişinin depo AP, 14 kişinin duygudurum düzenleyici (DDD), 1 kişinin de benzodiazepin (BZD); BBİ- grubunda 2 kişinin SSRI, 2 kişinin bupropion, 13 kişinin 2. kuşak AP, 2 kişinin depo AP, 19 kişinin DDD, 2 kişinin de BZD; MDİ+ grubunda 14 kişinin SSRI; 5 kişinin SNRI, 4 kişinin bupropion, 1 kişinin mirtazapin, 11 kişinin 2. kuşak AP, 3 kişinin DDD; MDİ- grubunda ise 11 kişinin SSRI, 2 kişinin SNRI, 3 kişinin bupropion, 2 kişinin mirtazapin, 1 kişinin 1. kuşak AP, 5 kişinin 2. kuşak AP, 2 kişinin ise DDD kullandığı görülmüştür. Gruplara göre ilaç kullanımları Tablo 4.3’de gösterilmiştir.

**Tablo 4.3- Gruplara göre ilaç kullanımları**

	<b>BBİ+</b>	<b>BBİ-</b>	<b>MDİ+</b>	<b>MDİ-</b>
<b>SSRI</b>	5	2	14	11
<b>SNRI</b>	2	0	5	3
<b>BUP</b>	2	2	4	3
<b>MRT</b>	0	0	1	2
<b>1.AP</b>	0	0	0	1
<b>2.AP</b>	16	13	11	5
<b>DDD</b>	14	19	3	2
<b>BZD</b>	1	2	0	0

BBİ+: Bipolar Bozukluk intihar girişimi olan, BBİ-: Bipolar Bozukluk intihar girişimi olmayan, MDİ+: Majör Depresyon intihar girişimi olan, MDİ-: Majör Depresyon intihar girişimi olmayan, SSRI: selektif serotonin geri alım inhibitörü, SNRI: serotonin-norepinefrin geri alım inhibitörü, BUP: bupropion, MRT: mirtazapin, 1.AP: 1. Kuşak antipsikotik, 2.AP: 2. Kuşak antipsikotik, DDD: Duygudurum düzenleyici, BZD: Benzodiazepin

Katılımcıların toplam intihar sayılarının ortalamalarına bakıldığında, BBİ+ grubunun 1.74 ( $\pm 1.19$ ), MDİ+ grubunun ise 1.19 ( $\pm 0.402$ )'dir. Her iki grupta da birden fazla intihar girişiminde bulunan hastaların olduğu görülmektedir. BBİ+ grubunda ası yöntemi kullanımının 1, ilaç kullanımının 14, toksik madde kullanımının 4, diğer yöntemlerin kullanımının 6 olduğu, toplamda 4 katılımcının ayrı zamanlarda birden fazla yöntem kullandığı görülmüştür. MDİ+ grubuna bakıldığında ise ası yönteminin toplamda 1 kez, ateşli silahın 2 kez, ilacın 16 kez, toksik maddenin 1 kez, diğer yöntemlerin 4 kez kullanıldığı, bu gruptan 3 katılımcının da farklı zamanlarda iki yöntem kullandığı görülmüştür. İntihar yöntemi sayıları Tablo 4.4'te gösterilmiştir.

**Tablo 4.4 - BBİ+ ve MDİ+ intihar yöntemi sayıları**

	BBİ+	MDİ+
<b>Ası</b>	1	1
<b>İlaç</b>	14	16
<b>Ateşli silah</b>	0	2
<b>Toksik madde</b>	4	1
<b>Diğer</b>	6	4
<b>&gt;1 yöntem</b>	4	3

BBİ+: Bipolar Bozukluk intihar girişimi olan, MDİ+: Majör Depresyon intihar girişimi olan

Katılımcıların bilişsel işlevlerinin puanlaması 4 farklı test üzerinden yapılmıştır. Bu testler içerisinde Motor Screening Task (MOT), One Touch Stockings of Cambridge (OTS), Spatial Working Memory (SWM), Emotion Recognition Task (ERT) testleri bulunmaktadır. Hasta gruplarının tamamı bütün testleri tamamlamış. Testlerin tamamlanma oranlarına bakıldığında, hasta gruplarının tamamının testleri eksiksiz olarak tamamladığı, sadece kontrol grubundan bir kişinin OTS, SWM ve ERT testini tamamlamadığı görülmüştür. Katılımcıların testleri tamamlama verileri Tablo 4.5'te gösterilmiştir.

**Tablo 4.5- Katılımcıların test tamamlama sayıları ve oranları**

	<b>BBİ+</b>	<b>BBİ-</b>	<b>MDİ+</b>	<b>MDİ-</b>	<b>Kontrol</b>
<b>MOT</b>	19(%100)	21(%100)	21(%100)	19(%100)	20(%100)
<b>OTS</b>	19(%100)	21(%100)	21(%100)	19(%100)	19(%95)
<b>SWM</b>	19(%100)	21(%100)	21(%100)	19(%100)	19(%95)
<b>ERT</b>	19(%100)	21(%100)	21(%100)	19(%100)	19(%95)

MOT: Motor Screening Task, OTS: One Touch Stockings of Cambridge, SWM: Spatial Working Memory, ERT: Emotion Recognition Task

Çalışmamızda kullanılan testlerden MOT testlerinin toplam 4 alt parametresi bulunmaktadır. MOTTE, MOTSDL ve MOTTC testlerinde gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=0,448$ ,  $p=0,379$ ,  $p=0,448$ ). Milisaniye cinsinden ölçülen ve katılımcının ekrandaki uyarana doğru yanıt vermesindeki ortalama gecikmeyi belirten anahtar parametre olan MOTML testinde gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır ( $p<0,001$ ). BBİ- grubunun ortalama yanıt gecikmesi 959 (851-1230), MDİ+ grubunun 1220 (876-1420), MDİ- grubunun 1000 (82 -1160), kontrol grubunun 677 (627-927) milisaniye olarak bulunmuş, BBİ-, MDİ+ ve MDİ- gruplarının kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha fazla ortalama gecikme süresine ( $p=0,002$ ,  $p=0,002$ ,  $p=0,029$ ) sahip olduğu bulunmuştur. MOT testindeki anlamlı veriler Tablo 4.6’da sunulmuştur.

**Tablo 4.6- Katılımcıların MOT testi anlamlı verileri**

	Ortalama ± Standart Sapma					p	Çoklu Karşılaştırma P*
	Medyan (Q1 – Q3)						
Grup	BBİ+ (n=19)	BBİ- (n=21)	MDİ+ (n=21)	MDİ- (n=19)	Kontrol (n=20)		
	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)		
<b>MOTML</b>	1180 ± 572	1140 ± 522 959	1240 ± 524	996 ± 263	759 ± 175	<0,001 <sup>d</sup>	<b>2-5: 0,002</b>
	1060	(851 -	1220	1000	677 (627		<b>3-5: 0,002</b>
	(784 - 1590)	1230)	(876 - 1420)	(825 - 1160)	- 927)		<b>4-5: 0,029</b>

d: Kruskal Wallis H testi, p\*: Holm Sidak Çoklu Karşılaştırma testi, BBİ+: Bipolar Bozukluk intihar girişimi olan, BBİ-: Bipolar Bozukluk intihar girişimi olmayan, MDİ+: Majör Depresyon intihar girişimi olan, MDİ-: Majör Depresyon intihar girişimi olmayan

Katılımcılara uygulanan OTS testinde toplam 58 alt parametre bulunurken, bunlardan anlamlı farklılık saptananlar, OTSMCC, OTSMCC1, OTSMCC2,

OTSMCC4, OTSMCC5, OTSMCC6, OTSMDLC1, OTSMDLC2, OTSMDLF1, OTSMDLF2, OTSMDLF3, OTSMLC1, OTSMLC2, OTSMLF1, OTSMLF2, OTSMLF3, OTSPEGC, OTSPEGE, OTSPSFC, OTSPSFC1, OTSPSFC2, OTSPSFC4, OTSPSFC5, OTSPSFC6 testleridir. OTSMCC doğru yanıt verilmiş tüm denemelerde katılımcının doğru yanıt bulmadan önceki ortalama seçim sayısını, OTSMCC1 çözüme 1 hamlede ulaşılan problemlerde doğru yanıt verilene kadar olan ortalama seçim sayısını, OTSMCC2 çözüme 2 hamlede ulaşılan problemlerde doğru yanıt verilene kadar olan ortalama seçim sayısını, OTSMCC4 çözüme 4 hamlede ulaşılan problemlerde doğru yanıt verilene kadar olan ortalama seçim sayısını, OTSMCC5 çözüme 5 hamlede ulaşılan problemlerde doğru yanıt verilene kadar olan ortalama seçim sayısını, OTSMCC6 çözüme 6 hamlede ulaşılan problemlerde doğru yanıt verilene kadar olan ortalama seçim sayısını, OTSMDLC1 çözüme 1 hamlede ulaşılan problemlerde topların görünmesinden doğru yanıt verilene kadar olan medyan gecikme süresini, OTSMDLC2 çözüme 2 hamlede ulaşılan problemlerde topların görünmesinden doğru yanıt verilene kadar olan medyan gecikme süresini, OTSMDLF1 katılımcının ilk seçiminin doğru olduğu ve çözüme 1 hamlede ulaşılan problemlerde topların görünmesinden ilk seçim yapılana kadar olan medyan gecikme süresini, OTSMDLF2 katılımcının ilk seçiminin doğru olduğu ve çözüme 2 hamlede ulaşılan problemlerde topların görünmesinden ilk seçim yapılana kadar olan medyan gecikme süresini, OTSMDLF3 katılımcının ilk seçiminin doğru olduğu ve çözüme 3 hamlede ulaşılan problemlerde topların görünmesinden ilk seçim yapılana kadar olan medyan gecikme süresini, OTSMLC1 çözüme 1 hamlede ulaşılan problemlerde topların görünmesinden doğru yanıt verilene kadar olan ortalama gecikme süresini, OTSMLC2 çözüme 2 hamlede ulaşılan problemlerde topların görünmesinden doğru yanıt verilene kadar olan ortalama gecikme süresini, OTSMLF1 çözüme 1 hamlede ulaşılan problemlerden katılımcıların ilk yanıtlarının doğru olduğu denemelerde topların görünmesinden ilk yanıt kadar olan ortalama gecikme süresini, OTSMLF2 çözüme 2 hamlede ulaşılan problemlerden katılımcıların ilk yanıtlarının doğru olduğu denemelerde topların görünmesinden ilk yanıt kadar olan ortalama gecikme süresini, OTSMLF3 çözüme 3 hamlede ulaşılan problemlerden katılımcıların ilk yanıtlarının doğru olduğu denemelerde topların görünmesinden ilk yanıt kadar olan ortalama gecikme süresini, OTSPEGC önceki denemeye doğru yanıt verildiğinde denemedeki hata olasılığını, OTSPEGE önceki denemeye yanlış yanıt verildiğinde denemedeki

hata olasılığını, OTSPSFC anahtar parametrelerden biri olup, değerlendirilen tüm denemelerde katılımcıların ilk denemelerinde doğru yanıtı seçtiği denemelerin toplam sayısını, OTSPSFC1 çözüme 1 hamlede ulaşılan problemlerde katılımcıların ilk denemelerinde doğru yanıtı seçtiği denemelerin toplam sayısını, OTSPSFC2 çözüme 2 hamlede ulaşılan problemlerde katılımcıların ilk denemelerinde doğru yanıtı seçtiği denemelerin toplam sayısını, OTSPSFC4 çözüme 4 hamlede ulaşılan problemlerde katılımcıların ilk denemelerinde doğru yanıtı seçtiği denemelerin toplam sayısını , OTSPSFC5 çözüme 5 hamlede ulaşılan problemlerde katılımcıların ilk denemelerinde doğru yanıtı seçtiği denemelerin toplam sayısını, OTSPSFC6 çözüme 6 hamlede ulaşılan problemlerde katılımcıların ilk denemelerinde doğru yanıtı seçtiği denemelerin toplam sayısını göstermektedir.

OTS testinde alt parametrelerin gruplar arasındaki farklılıklarına bakıldığında, OTSMCC'de BBİ+ grubu ortalama seçim sayısının 2.37 ( $\pm 1.11$ ), BBİ+ grubunun 2.54 ( $\pm 1.18$ ), MDİ+ grubunun 2.48 ( $\pm 1.00$ ), MDİ- grubunun 2.01 ( $\pm 0.910$ ), kontrol grubunun 1.27 ( $\pm 0.185$ ) olduğu, gruplar arasında anlamlı farklılık bulunduğu ( $p < 0.001$ ), ikili karşılaştırmalarda BBİ+, BBİ-, MDİ+, MDİ- grupları ile kontrol grubu arasında anlamlı fark olduğu ( $p = 0.004$ ,  $p = 0.001$ ,  $p < 0.001$ ,  $p = 0.009$ ) ve hasta gruplarının tüm seçimlerde ortalama seçim sayısının daha fazla olduğu bulunmuştur. OTSMCC1'de BBİ+ grubunun ortalama seçim sayısının 2.50 ( $\pm 2.13$ ), BBİ- grubunun 3.26 ( $\pm 2.45$ ), MDİ+ grubunun 2.62 ( $\pm 2.05$ ), MDİ- grubunun 1.76 ( $\pm 1.23$ ), kontrol grubunun 1.05 ( $\pm 0.158$ ) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark bulunduğu ( $p = 0.00321$ ), ikili karşılaştırmalarda BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p = 0.008$ ) ve MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p = 0.002$ ) anlamlı fark bulunmuştur. OTSMCC2'de BBİ+ grubunun ortalama seçim sayısının 2.11 ( $\pm 1.33$ ), BBİ- grubunun 2.40 ( $\pm 1.59$ ), MDİ+ grubunun 2.07 ( $\pm 1.31$ ), MDİ- grubunun 1.61 ( $\pm 0.826$ ), kontrol grubunun 1.13 ( $\pm 0.367$ ) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark bulunduğu ( $p = 0.0122$ ), ikili karşılaştırmalarda BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p = 0.011$ ) ve MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p = 0.028$ ) anlamlı fark bulunmuştur. OTSMCC4'de BBİ+ grubunun ortalama seçim sayısının 1.95 ( $\pm 1.21$ ), BBİ- grubunun 2.06 ( $\pm 0.886$ ), MDİ+ grubunun 2.30 ( $\pm 0.843$ ), MDİ- grubunun 1.65 ( $\pm 0.671$ ), kontrol grubunun 1.19 ( $\pm 0.301$ ) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark bulunduğu ( $p < 0.001$ ), ikili karşılaştırmalarda BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p = 0.005$ ) ve MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p < 0.001$ ) anlamlı fark bulunmuştur. OTSMCC5'de BBİ+ grubunun ortalama seçim sayısının 2.49 ( $\pm 1.43$ ),

BBİ- grubunun 2.13 ( $\pm 0.880$ ), MDİ+ grubunun 2.21 ( $\pm 1.09$ ), MDİ- grubunun 2.02 ( $\pm 1.22$ ), kontrol grubunun 1.40 ( $\pm 0.540$ ) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark bulunduğu ( $p < 0.0207$ ), ikili karşılaştırmalarda BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p = 0,019$ ) anlamlı fark bulunmuştur. OTSMCC6'de BBİ+ grubunun ortalama seçim sayısının 3.17 ( $\pm 1.29$ ), BBİ- grubunun 3.51 ( $\pm 1.74$ ), MDİ+ grubunun 3.54 ( $\pm 1.57$ ), MDİ- grubunun 2.82 ( $\pm 1.54$ ), kontrol grubunun 1.51 ( $\pm 0.490$ ) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark bulunduğu ( $p < 0.001$ ), ikili karşılaştırmada BBİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p < 0,001$ ), BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p < 0,001$ ), MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p < 0,001$ ), MDİ- ile kontrol grubu arasında ( $p = 0,041$ ) anlamlı fark olduğu ve hasta gruplarının seçim sayısının daha fazla olduğu bulunmuştur.

OTSMDLC1'de BBİ+ grubunun gecikme süresinin 12500 (8700-21200), BBİ- grubunun 14600 (6690-37800), MDİ+ grubunun 14600 (6690-37800), MDİ- grubunun 16300 (13200-26600), kontrol grubunun 9890 (6690-15800) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p < 0.001$ ) saptandığı ve ikili karşılaştırmalarda BBİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p = 0,004$ ), BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p = 0,014$ ), MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p < 0,001$ ) anlamlı fark olduğu, üç grubun kontrol grubuna göre medyan gecikme süresinin daha fazla olduğu bulunmuştur. OTSMDLC2'de BBİ+ grubunun gecikme süresinin 11200 (8090-26100), BBİ- grubunun 7910 (6420-13300), MDİ+ grubunun 9490 (6030-14700), MDİ- grubunun 9490 (6030-14700), kontrol grubunun 4990 (4030-7090) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p < 0.00239$ ) saptandığı, ikili karşılaştırmalarda BBİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p = 0,005$ ), BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p = 0,013$ ), MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p = 0.038$ ), MDİ- ile kontrol grubu arasında ( $p = 0,039$ ) anlamlı fark olduğu, bütün grupların kontrol grubuna göre gecikme süresinin fazla olduğu bulunmuştur.

OTSMDLF1'de ilk yanıtta doğru cevabı verenlerin medyan gecikmeleri değerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun gecikme süresinin 10900 (6480-13900), BBİ- grubunun 8160 (6670-12400), MDİ+ grubunun 11100 (6700-14400), MDİ- grubunun 7210 (6140-10100), kontrol grubunun 5570 (4280-7940) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p = 0.008$ ) saptandığı, ikili karşılaştırmada BBİ+ grubu ile kontrol grubu arasında ( $p = 0,030$ ), MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p = 0,020$ ) anlamlı fark olduğu ve intihar girişimi olan hasta gruplarının ilk yanıtta doğru cevap verenlerin gecikme sürelerinin daha fazla olduğu bulunmuştur. OTSMDLF2' de medyan gecikmeleri değerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun gecikme süresinin 9690 (7220-22200), BBİ-



grubunun 7150 (5300-10500), MDİ+ grubunun 6410 (5550-9490), MDİ- grubunun 7860 (5070-10100), kontrol grubunun 4700 (4030-5840) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.00126$ ) saptandığı, ikili karşılaştırmada BBİ+ grubu ile kontrol grubu arasında ( $p=0,002$ ), BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,039$ ), MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p=0,041$ ) anlamlı fark olduğu bulunmuştur. OTSMDLF3'te medyan gecikmeleri değerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun gecikme süresinin 9960 (8330-16400), BBİ- grubunun 8410 (6030-14000), MDİ+ grubunun 11100 (6210-17700), MDİ- grubunun 10300 (5690-13600), kontrol grubunun 6360 (5900-7110) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.0353$ ) saptandığı, ikili karşılaştırmada BBİ+ grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark ( $p=0,004$ ) saptanmıştır.

OTSMLC1'de doğru yanıt verilene kadar olan ortalama gecikme süresi değerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun gecikme süresinin 19100 ( $\pm 20000$ ), BBİ- grubunun 24000 ( $\pm 24800$ ), MDİ+ grubunun 52900 ( $\pm 114000$ ), MDİ- grubunun 14800 ( $\pm 13800$ ), kontrol grubunun 9200 ( $\pm 12900$ ) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p<0.001$ ) saptandığı, ikili karşılaştırmada BBİ+ grubu ile kontrol grubu arasında ( $p=0,004$ ), BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,014$ ), MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p<0,001$ ) anlamlı fark saptandığı ve üç grubun kontrol grubuna göre ortalama gecikme sürelerinin fazla olduğu bulunmuştur. OTSMLC2'de gecikme süresi değerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun gecikme süresinin 19100 ( $\pm 20000$ ), BBİ- grubunun 24000 ( $\pm 24800$ ), MDİ+ grubunun 52900 ( $\pm 114000$ ), MDİ- grubunun (14800  $\pm 13800$ ), kontrol grubunun 9200 ( $\pm 12900$ ) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p<0.001$ ) saptandığı, , ikili karşılaştırmada BBİ+ grubu ile kontrol grubu arasında ( $p=0,005$ ), BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,013$ ), MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p=0,038$ ), MDİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,039$ ) anlamlı fark saptandığı, tüm hasta gruplarının kontrol grubuna göre gecikme sürelerinin fazla olduğu bulunmuştur.

OTSMLF1'de ilk yanıtların doğru olduğu denemelerde ilk seçime kadar olan ortalama gecikme süresi değerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun gecikme süresinin 14200 ( $\pm 16400$ ), BBİ- grubunun 10800 ( $\pm 7220$ ), MDİ+ grubunun 11600 ( $\pm 5330$ ), MDİ- grubunun 9010 ( $\pm 4750$ ), kontrol grubunun 6800 ( $\pm 3810$ ) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.008$ ) saptandığı, ikili karşılaştırmada BBİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p=0,030$ ), MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p=0,020$ ) anlamlı fark saptandığı, intihar girişimi olan hasta gruplarının kontrol grubundan daha fazla gecikme süresi olduğu bulunmuştur. OTSMLF2'de gecikme süresi

değerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun gecikme süresinin 16400 ( $\pm 16900$ ), BBİ- grubunun 10700 ( $\pm 10400$ ), MDİ+ grubunun 9950 ( $\pm 8890$ ), MDİ- grubunun 10200 ( $\pm 8890$ ), kontrol grubunun 5420 ( $\pm 2240$ ) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.00126$ ) saptandığı, ikili karşılaştırmada BBİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p=0,002$ ), BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,039$ ), MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p=0,041$ ) anlamlı fark saptanmıştır. OTSMLF3'te gecikme süresi değerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun gecikme süresinin 16400 ( $\pm 16400$ ), BBİ- grubunun 11500 ( $\pm 8480$ ), MDİ+ grubunun 16400 ( $\pm 24300$ ), MDİ- grubunun 10200 ( $\pm 6880$ ), kontrol grubunun 7240 ( $\pm 2700$ ) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.0353$ ) saptandığı, ikili karşılaştırmada BBİ+ grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark ( $p=0,004$ ) saptanmıştır.

OTSPEGC'de önceki denemenin doğru olduğu denemelerdeki hata olasılığına bakıldığında, BBİ+ grubunun 0.458 ( $\pm 0.325$ ), BBİ- grubunun 0.584 ( $\pm 0.352$ ), MDİ+ grubunun 0.564 ( $\pm 0.282$ ), MDİ- grubunun 0.454 ( $\pm 0.252$ ), kontrol grubunun 0.217 ( $\pm 0.122$ ) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p<0,001$ ) bulunduğu saptanmış, ikili karşılaştırmada BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,01$ ), MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p<0,001$ ), MDİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,019$ ) anlamlı fark saptandığı ve üç grubun kontrol grubuna göre hata olasılık yüzdesinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır. OTSPEGE'de önceki denemenin yanlış olduğu denemelerdeki hata olasılığına bakıldığında BBİ+ grubunun 0.541 ( $\pm 0.329$ ), BBİ- grubunun 0.570 ( $\pm 0.325$ ), MDİ+ grubunun 0.564 ( $\pm 0.270$ ), MDİ- grubunun 0.343 ( $\pm 0.369$ ), kontrol grubunun 0.133 ( $\pm 0.198$ ) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p<0,001$ ) bulunduğu saptanmış, ikili karşılaştırmada BBİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p=0,002$ ), BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=<0,001$ ), MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p<0,001$ ) anlamlı fark saptandığı ve üç grubun kontrol grubuna göre hata olasılık yüzdesinin anlamlı olarak yüksek olduğu bulunmuştur.

OTSPSFC anahtar parametresinde değerlendirilen tüm denemelerde katılımcıların ilk denemelerinde doğru yanıtı seçtiği denemelerin toplam sayısı karşılaştırıldığında, BBİ+ grubunun 7.42 ( $\pm 5.04$ ), BBİ- grubunun 6.29 ( $\pm 4.80$ ), MDİ+ grubunun 6.62 ( $\pm 3.65$ ), MDİ- grubunun 8.53 ( $\pm 4.02$ ), kontrol grubunun 12.1 ( $\pm 1.54$ ) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p<0,001$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada BBİ+ ile kontrol grubu arasında ( $P=0,025$ ), BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,003$ ), MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p<0,001$ ), MDİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,023$ )

anlamli fark saptanmif ve hasta gruplarinin tumunun kontrol grubuna gore ilk denemede dogru yaniti bulma sayilarinin anlamli sekilde dusuk oldugu bulunmufur. OTSPSFC1’de sayilar degerlendirildiğinde BBİ+ grubunun 1.26 ( $\pm 0.933$ ), BBİ- grubunun 1.00 ( $\pm 0.949$ ), MDİ+ grubunun 1.00 ( $\pm 0.837$ ), MDİ- grubunun 1.53 ( $\pm 0.612$ ), kontrol grubunun 1.89 ( $\pm 0.315$ ) oldugu, gruplar arasında anlamli fark ( $p=0.00279$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,009$ ) ve MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p=0,002$ ) anlamli fark saptanmifur. OTSPSFC2’de sayilar degerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun 1.21 ( $\pm 0.855$ ), BBİ- grubunun 1.05 ( $\pm 0.865$ ), MDİ+ grubunun 1.24 ( $\pm 0.768$ ), MDİ- grubunun 1.32 ( $\pm 0.820$ ), kontrol grubunun 1.84 ( $\pm 0.375$ ) oldugu, gruplar arasında anlamli fark ( $p=0.0224$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,013$ ) ve MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p=0,041$ ) anlamli fark saptanmifur. OTSPSFC4’te sayilar degerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun 1.68 ( $\pm 1.25$ ), BBİ- grubunun 1.33 ( $\pm 1.20$ ), MDİ+ grubunun 1.14 ( $\pm 0.910$ ), MDİ- grubunun 1.84 ( $\pm 1.01$ ), kontrol grubunun 2.58 ( $\pm 0.607$ ) oldugu, gruplar arasında anlamli fark ( $p<0.001$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,008$ ) ve MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p=0,001$ ) anlamli fark saptanmifur. OTSPSFC5’te sayilar degerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun 1.32 ( $\pm 1.20$ ), BBİ- grubunun 1.19 ( $\pm 0.928$ ), MDİ+ grubunun 1.38 ( $\pm 1.02$ ), MDİ- grubunun 1.63 ( $\pm 1.12$ ), kontrol grubunun 2.21 ( $\pm 0.855$ ) oldugu, gruplar arasında anlamli fark ( $p=0.0225$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada BBİ- ile kontrol grubu arasında anlamli fark ( $p=0,008$ ) saptanmifur. OTSPSFC6’da sayilar degerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun 0.684 ( $\pm 0.820$ ), BBİ- grubunun 0.619 ( $\pm 0.973$ ), MDİ+ grubunun 0.524 ( $\pm 0.873$ ), MDİ- grubunun 1.00 ( $\pm 1.00$ ), kontrol grubunun 1.79 ( $\pm 1.03$ ) oldugu, gruplar arasında anlamli fark ( $p<0.001$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada BBİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p=0,015$ ), BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,01$ ) ve MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p=0,004$ ) anlamli fark saptanmifur.

İlk seşimini dogru olarak yapan katılımcıların ve topların görünmesi ile ilk seçimi yapma arasındaki medyan gecikmeyi ölçen OTS anahtar parametrelerinden biri olan OTSMDLFC sonuçlarında beş grup arasında anlamli fark saptanmamifur ( $p=0,482$ ). OTS testindeki anlamli veriler tablo 4.7’de sunulmufur.

Tablo 4.7-OTS testi anlamlı verileri

	Ortalama ± Standart Sapma Medyan (Q1 – Q3)					p	Çoklu Karşılaştırma P*
	Grup						
	BBİ+ (n=19) (1)	BBİ- (n=21) (2)	MDİ+ (n=21) (3)	MDİ- (n=19) (4)	Kontrol (n=19) (5)		
<b>OTSMCC</b>	2.37 ± 1.11 1.93 (1.40 - 3.40)	2.54 ± 1.18 2.40 (1.40 - 3.60)	2.48 ± 1.00 2.20 (1.73 - 3.07)	2.01 ± 0.910 1.53 (1.33 - 2.57)	1.27 ± 0.185 1.20 (1.13 - 1.37)	<0.001 <sup>d</sup>	<b>1-5: 0,004</b> <b>2-5: 0,001</b> <b>3-5:&lt;0,001</b> <b>4-5: 0,009</b>
<b>OTSMCC 1</b>	2.50 ±2.13 1.00 (1.00 - 4.25)	3.26 ±2.45 2.50 (1.00 - 6.00)	2.62± 2.05 1.50 (1.00- 3.00)	1.76 ±1.23 1.00 (1.00 - 2.25)	1.05 ± 0.158 1.00 (1.00 - 1.00)	0.0032 <sup>d</sup>	<b>2-5: 0,008</b> <b>3-5: 0,002</b>
<b>OTSMCC 2</b>	2.11 ± 1.33 1.50 (1.00 - 3.25)	2.40 ± 1.59 2.00 (1.00 - 3.50)	2.07 ± 1.31 1.50 (1.00 - 3.00)	1.61 ± 0.826 1.00 (1.00- 2.00)	1.13 ± 0.367 1.00 (1.00 - 1.00)	0.0122 <sup>d</sup>	<b>2-5: 0,011</b> <b>3-5: 0,028</b>
<b>OTSMCC 4</b>	1.95 ± 1.21 1.67 (1.00- 2.33)	2.06 ± 0.886 2.00 (1.33- 2.67)	2.30 ± 0.843 2.67 (1.33 - 3.00)	1.65 ± 0.671 1.33 (1.00 - 2.00)	1.19 ± 0.301 1.00 (1.00 - 1.33)	<0.001 <sup>c</sup>	<b>2-5: 0,005</b> <b>3-5:&lt;0,001</b>
<b>OTSMCC 5</b>	2.49 ± 1.43 1.67 (1.33 - 3.50)	2.13 ± 0.880 2.00 (1.33 - 2.67)	2.21 ± 1.09 1.67 (1.33 - 3.00)	2.02 ± 1.22 1.67 (1.17 - 2.17)	1.40 ± 0.540 1.33 (1.00 - 1.50)	0.0207 <sup>d</sup>	<b>2-5: 0,019</b>
<b>OTSMCC 6</b>	3.17 ± 1.29 3.33 (2.00 - 4.00)	3.51 ± 1.74 3.67 (1.67 - 5.00)	3.54 ± 1.57 3.67 (2.00 - 4.33)	2.82 ± 1.54 2.33 (1.33 - 4.17)	1.51 ± 0.490 1.33 (1.17 - 1.84)	<0.001 <sup>d</sup>	<b>1-5:&lt;0,001</b> <b>2-5:&lt;0,001</b> <b>3-5:&lt;0,001</b> <b>4-5: 0,041</b>
<b>OTSMDL C1</b>	19100 ± 20000 12500 (8700 - 21200)	24000 ± 24800 14600 (6690 - 37800)	52900 ± 114000 16300 (13200 - 26600)	14800 ± 13800 9890 (6690 - 15800)	9200 ± 12900 5570 (4280 - 9350)	<0.001 <sup>d</sup>	1-5: 0,004 2-5: 0,014 3-5:<0,001
<b>OTSMDL C2</b>	28000 ± 55100 11200 (8090 - 26100)	14200 ± 13200 7910 (6420 - 13300)	16500 ± 26500 9490 (6030 - 14700)	12600 ± 10600 9340 (5770 - 15100)	6450 ± 4040 4990 (4030 - 7090)	0.0023 <sup>9d</sup>	1-5: 0,005 2-5: 0,013 3-5: 0,038 4-5: 0,039

Tablo 4.7-“Devam”.OTS testi anlamlı verileri

<b>OTSMDL F1</b>	<b>14200 ± 16400 10900 (6480 - 13900)</b>	<b>10800 ± 7220 8160 (6670 - 12400)</b>	<b>11600 ± 5330 11100 (6700 - 14400)</b>	<b>9010 ± 4750 7210 (6140 - 10100)</b>	<b>6800 ± 3810 5570 (4280 - 7940)</b>	<b>0.008<sup>d</sup></b>	<b>1-5: 0,030 3-5: 0,020</b>
<b>OTSMDL F2</b>	16400 ± 16900 9690 (7220 - 22200)	10700 ± 10400 7150 (5300 - 10500)	9950 ± 8890 6410 (5550 - 9490)	10200 ± 8890 7860 (5070 - 10100)	5420 ± 2240 4700 (4030 - 5840)	0.00126 <sup>d</sup>	<b>1-5: 0,002 2-5: 0,039 3-5: 0,041</b>
<b>OTSMDL F3</b>	16400 ± 16400 9960 (8330 - 16400)	11500 ± 8480 8410 (6030 - 14000)	16400 ± 24300 11100 (6210 - 17700)	10200 ± 6880 10300 (5690 - 13600)	7240 ± 2700 6360 (5900 - 7110)	0.0353 <sup>c</sup>	<b>1-5: 0,004</b>
<b>OTSMLC 1</b>	19100 ± 20000 12500 (8700 - 21200)	24000 ± 24800 14600 (6690 - 37800)	52900 ± 114000 16300 (13200 - 26600)	14800 ± 13800 9890 (6690 - 15800)	9200 ± 12900 5570 (4280 - 9350)	<0.001 <sup>d</sup>	<b>1-5: 0,002 2-5: 0,014 3-5:&lt;0,001</b>
<b>OTSMLC 2</b>	28000 ± 55100 11200 (8090 - 26100)	14200 ± 13200 7910 (6420 - 13300)	16500 ± 26500 9490 (6030 - 14700)	12600 ± 10600 9340 (5770 - 15100)	6450 ± 4040 4990 (4030 - 7090)	0.00239 <sup>d</sup>	<b>1-5: 0,005 2-5: 0,013 3-5: 0,038 4-5: 0,039</b>
<b>OTSMLF 1</b>	14200 ± 16400 10900 (6480 - 13900)	10800 ± 7220 8160 (6670 - 12400)	11600 ± 5330 11100 (6700 - 14400)	9010 ± 4750 7210 (6140 - 10100)	6800 ± 3810 5570 (4280 - 7940)	0.008 <sup>d</sup>	<b>1-3: 0,030 3-5: 0,020</b>
<b>OTSMLF 2</b>	16400 ± 16900 9690 (7220 - 22200)	10700 ± 10400 7150 (5300 - 10500)	9950 ± 8890 6410 (5550 - 9490)	10200 ± 8890 7860 (5070 - 10100)	5420 ± 2240 4700 (4030 - 5840)	0.00126 <sup>d</sup>	<b>1-5: 0,002 2-5: 0,039 3-5: 0,041</b>
<b>OTSMLF3</b>	16400 ± 16400 9960 (8330 - 16400)	11500 ± 8480 8410 (6030 - 14000)	16400 ± 24300 11100 (6210 - 17700)	10200 ± 6880 10300 (5690 - 13600)	7240 ± 2700 6360 (5900 - 7110)	0.0353 <sup>d</sup>	<b>1-5:0,004</b>
<b>OTSPEGC</b>	0.458 ± 0.325 0.400 (0.233 - 0.605)	0.584 ± 0.352 0.500 (0.335 - 1.00)	0.564 ± 0.282 0.550 (0.375 - 0.763)	0.454 ± 0.252 0.400 (0.278 - 0.645)	0.217 ± 0.122 0.180 (0.115 - 0.285)	<0.001 <sup>c</sup>	2-5: 0,010 3-5:<0,001 4-5: 0,019
<b>OTSPEGE</b>	0.541 ± 0.329 0.500 (0.330 - 0.830)	0.570 ± 0.325 0.670 (0.330 - 0.830)	0.564 ± 0.270 0.600 (0.383 - 0.733)	0.343 ± 0.369 0.250 (0 - 0.635)	0.133 ± 0.198 0 (0 - 0.250)	<0.001 <sup>c</sup>	1-5: 0,002 2-5:<0,001 3-5:<0,001

Tablo 4.7-“Devam”.OTS testi anlamlı verileri

<b>OTSMLF 3</b>	<b>16400 ± 16400 9960 (8330 - 16400)</b>	<b>11500 ± 8480 8410 (6030 - 14000)</b>	<b>16400 ± 24300 11100 (6210 - 17700)</b>	<b>10200 ± 6880 10300 (5690 - 13600)</b>	<b>7240 ± 2700 6360 (5900 - 7110)</b>	<b>0.0353<sup>d</sup></b>	<b>1-5:0,004</b>
<b>OTSPEG C</b>	0.458 ± 0.325 0.400 (0.233 - 0.605)	0.584 ± 0.352 0.500 (0.335 - 1.00)	0.564 ± 0.282 0.550 (0.375 - 0.763)	0.454 ± 0.252 0.400 (0.278 - 0.645)	0.217 ± 0.122 0.180 (0.115 - 0.285)	<0.001 <sup>d</sup>	<b>2-5: 0,010 3-5:&lt;0,001 4-5: 0,019</b>
<b>OTSPEG E</b>	0.541 ± 0.329 0.500 (0.330 - 0.830)	0.570 ± 0.325 0.670 (0.330 - 0.830)	0.564 ± 0.270 0.600 (0.383 - 0.733)	0.343 ± 0.369 0.250 (0 - 0.635)	0.133 ± 0.198 0 (0 - 0.250)	<0.001 <sup>d</sup>	<b>1-5: 0,002 2-5:&lt;0,001 3-5:&lt;0,001</b>
<b>OTSPSFC</b>	7.42 ± 5.04 8.00 (2.00 - 12.0)	6.29 ± 4.80 5.00 (2.00 - 10.0)	6.62 ± 3.65 7.00 (4.00 - 9.00)	8.53 ± 4.02 10.0 (5.00 - 11.0)	12.1 ± 1.54 12.0 (11.0 - 13.0)	<0.001 <sup>c</sup>	<b>1-5: 0,025 2-5: 0,003 3-5:&lt;0,001 4-5: 0,023</b>
<b>OTSPSFC 1</b>	1.26 ± 0.933 2.00 (0 - 2.00)	1.00 ± 0.949 1.00 (0 - 2.00)	1.00 ± 0.837 1.00 (0 - 2.00)	1.53 ± 0.612 2.00 (1.00 - 2.00)	1.89 ± 0.315 2.00 (2.00 - 2.00)	0.00279 <sup>c</sup>	<b>2-5: 0,009 3-5: 0,002</b>
<b>OTSPSFC 2</b>	1.21 ± 0.855 1.00 (0.500 - 2.00)	1.05 ± 0.865 1.00 (0 - 2.00)	1.24 ± 0.768 1.00 (1.00 - 2.00)	1.32 ± 0.820 2.00 (1.00 - 2.00)	1.84 ± 0.375 2.00 (2.00 - 2.00)	0.0224 <sup>d</sup>	<b>2-5: 0,013 3-5: 0,041</b>
<b>OTSPSFC 4</b>	1.68 ± 1.25 1.00 (1.00 - 3.00)	1.33 ± 1.20 1.00 (0 - 2.00)	1.14 ± 0.910 1.00 (1.00 - 2.00)	1.84 ± 1.01 2.00 (1.00 - 3.00)	2.58 ± 0.607 3.00 (2.00 - 3.00)	<0.001 <sup>d</sup>	<b>2-5: 0,008 3-5:&lt;0,001</b>
<b>OTSPSFC 5</b>	1.32 ± 1.20 2.00 (0 - 2.00)	1.19 ± 0.928 1.00 (1.00 - 2.00)	1.38 ± 1.02 1.00 (1.00 - 2.00)	1.63 ± 1.12 2.00 (1.00 - 2.50)	2.21 ± 0.855 2.00 (2.00 - 3.00)	0.0225 <sup>d</sup>	<b>2-5: 0,012</b>
<b>OTSPSFC 6</b>	0.684 ± 0.820 0 (0 - 1.00)	0.619 ± 0.973 0 (0 - 1.00)	0.524 ± 0.873 0 (0 - 1.00)	1.00 ± 1.00 1.00 (0 - 2.00)	1.79 ± 1.03 2.00 (1.00 - 2.50)	<0.001 <sup>d</sup>	<b>1-5: 0,015 2-5: 0,01 3-5: 0,004</b>

c: Tek Yönlü Varyans Analizi testi, d: Kruskal Wallis H testi, p\*: Holm Sidak Çoklu Karşılaştırma testi, BBİ+: Bipolar Bozukluk intihar girişimi olan, BBİ-: Bipolar Bozukluk intihar girişimi olmayan, MDİ+: Majör Depresyon intihar girişimi olan, MDİ-: Majör Depresyon intihar girişimi olmayan

SWM testinin 24 alt parametresi bulunmakta ve bu alt parametreler içerisinde çalışmamızda anlamlı farklılık çıkanlar SWMBE4, SWMBE468, SWMBE6, SWMBE8, SWMS anahtar parametreleri ve SWMTE4, SWMTE6, SWMTE8 parametreleridir.

SWMBE4, anahtar parametrelerden biri olup, 4 jetonlu denemelerde katılımcının jeton bulduğu kutuyu tekrar seçme sayısını; SWMBE468 anahtar parametrelerden biri olup, 4,6 ve 8 jetonlu tüm denemelerde katılımcının jeton bulduğu kutuyu tekrar seçme sayısını; SWMBE6, anahtar parametrelerden biri olup, 6 jetonlu denemelerde katılımcının jeton bulduğu kutuyu tekrar seçme sayısını; SWMBE8, anahtar parametrelerden biri olup, 8 jetonlu denemelerde katılımcının jeton bulduğu kutuyu tekrar seçme sayısını; SWMS anahtar parametrelerden biri olup, katılımcının daha önce arama stratejisine başladığı aynı kutudan yeni arama paternine başlama sayısıdır. Planlı bir strateji uygulayan katılımcının puanı düşük olmaktadır. SWMTE4, 4 jetonlu denemelerde, jeton içermediği bilenen ve seçilmemesi gereken kutunun seçilme sayısını; SWMTE6, 6 jetonlu denemelerde, jeton içermediği bilenen ve seçilmemesi gereken kutunun seçilme sayısını; SWMTE8, 8 jetonlu denemelerde, jeton içermediği bilenen ve seçilmemesi gereken kutunun seçilme sayısını ölçmektedir.

SWMBE4'te katılımcıların jeton bulduğu kutuyu tekrar seçme sayıları karşılaştırıldığında; BBİ+ grubunun 1.42 ( $\pm 1.68$ ), BBİ- grubunun 2.33 ( $\pm 1.28$ ), MDİ+ grubunun 1.76 ( $\pm 1.67$ ), MDİ- grubunun 1.58 ( $\pm 1.74$ ) ve kontrol grubunun 0.632 ( $\pm 1.21$ ) seçim sayısı olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.0101$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada, BBİ- grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark ( $p=0,003$ ) bulunduğu, BBİ- grubunun kontrol grubundan tekrar seçim sayısının anlamlı olarak daha fazla olduğu saptanmıştır. SWMBE468'de katılımcıların jeton bulduğu kutuyu tekrar seçme sayıları karşılaştırıldığında; BBİ+ grubunun 20.5 ( $\pm 6.59$ ), BBİ- grubunun 23.1 ( $\pm 8.53$ ), MDİ+ grubunun 19.9 ( $\pm 10.4$ ), MDİ- grubunun 19.1 ( $\pm 9.77$ ) ve kontrol grubunun 11.6 ( $\pm 8.66$ ) seçim sayısı olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.00258$ ), ikili karşılaştırmada, BBİ+ grubu ile kontrol grubu arasında ( $p=0,018$ ) ve BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,002$ ) anlamlı fark olduğu bulunmuştur. SWMBE6'da katılımcıların jeton bulduğu kutuyu tekrar seçme sayıları karşılaştırıldığında; BBİ+ grubunun 6.11 ( $\pm 3.23$ ), BBİ- grubunun 6.86 ( $\pm 2.95$ ), MDİ+ grubunun 5.29 ( $\pm 3.51$ ), MDİ- grubunun 5.74 ( $\pm 3.18$ ) ve kontrol grubunun 3.32 ( $\pm 2.93$ ) seçim sayısı olduğu,

gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.00924$ ), BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,008$ ) anlamlı fark olduğu bulunmuştur. SWMBE8'de katılımcıların jeton bulduğu kutuyu tekrar seçme sayıları karşılaştırıldığında; BBİ+ grubunun 12.9 ( $\pm 3.58$ ), BBİ- grubunun 14.0 ( $\pm 5.66$ ), MDİ+ grubunun 12.9 ( $\pm 6.33$ ), MDİ- grubunun 11.7 ( $\pm 6.34$ ) ve kontrol grubunun 7.63 ( $\pm 6.64$ ) seçim sayısı olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.0167$ ), BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,019$ ) anlamlı fark olduğu bulunmuştur

SWMS'de aynı kutudan arama paternine başlama sayısı karşılaştırıldığında, BBİ+ grubunun puanının 9.11 ( $\pm 1.59$ ), BBİ- grubunun 9.48 ( $\pm 1.47$ ), MDİ+ grubunun 9.24 ( $\pm 1.97$ ), MDİ- grubunun 9.11 ( $\pm 2.31$ ) ve kontrol grubunun 7.63 ( $\pm 1.74$ ) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.0184$ ), ikili karşılaştırmada BBİ- ile kontrol grubu arasında anlamlı fark ( $p=0,014$ ) bulunduğu, BBİ- grubunun anlamlı olarak daha kötü strateji kullandığı saptanmıştır. SWMTE4'te jeton içermediği bilenen ve seçilmemesi gereken kutunun seçilme sayıları karşılaştırıldığında; BBİ+ grubunun puanının 1.42 ( $\pm 1.68$ ), BBİ- grubunun 2.33 ( $\pm 1.28$ ), MDİ+ grubunun 1.81 ( $\pm 1.75$ ), MDİ- grubunun 1.58 ( $\pm 1.74$ ) ve kontrol grubunun 0.632 ( $\pm 1.21$ ) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.00998$ ), ikili karşılaştırmada BBİ- ile kontrol grubu arasında anlamlı fark ( $p=0.00998$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada BBİ- ile kontrol grubu arasında anlamlı fark ( $p=0,003$ ) bulunduğu, BBİ- grubunun kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha fazla kutu seçtiği saptanmıştır.

SWMTE6'da jeton içermediği bilenen ve seçilmemesi gereken kutunun seçilme sayıları karşılaştırıldığında; BBİ+ grubunun puanının 6.16 ( $\pm 3.29$ ), BBİ- grubunun 6.90 ( $\pm 2.93$ ), MDİ+ grubunun 5.33 ( $\pm 3.58$ ), MDİ- grubunun 6.00 ( $\pm 3.38$ ) ve kontrol grubunun 3.37 ( $\pm 3.02$ ) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.0104$ ), ikili karşılaştırmada BBİ- ile kontrol grubu arasında anlamlı fark ( $p=0,009$ ) saptanmıştır. SWMTE8'de jeton içermediği bilenen ve seçilmemesi gereken kutunun seçilme sayıları karşılaştırıldığında; BBİ+ grubunun puanının 13.1 ( $\pm 3.56$ ), BBİ- grubunun 14.2 ( $\pm 5.78$ ), MDİ+ grubunun 13.0 ( $\pm 6.43$ ), MDİ- grubunun 11.9 ( $\pm 6.48$ ) ve kontrol grubunun 7.95 ( $\pm 6.89$ ) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.0244$ ), ikili karşılaştırmada BBİ- ile kontrol grubu arasında anlamlı fark ( $p=0,026$ ) saptanmıştır. SWM testindeki anlamlı veriler tablo 4.8'de sunulmuştur.



Tablo 4.8- SWM testi anlamlı verileri

	Ortalama ± Standart Sapma Medyan (Q1 – Q3)					p	Çoklu Karşılaştırma P*
	Grup						
	BBİ+ (n=19) (1)	BBİ- (n=21) (2)	MDİ+ (n=21) (3)	MDİ- (n=19) (4)	Kontrol (n=19) (5)		
<b>SWMBE4</b>	1.42 ± 1.68 1.00 (0 - 2.00)	2.33 ± 1.28 3.00 (2.00 - 3.00)	2.48 ± 1.00 2.20 (1.73 - 3.07)	1.58 ± 1.74 1.00 (0 - 3.00)	0.632 ± 1.21 0 (0 - 0.500)	0.0101 <sup>d</sup>	<b>2-5: 0,003</b>
<b>SWMBE4 68</b>	20.5 ± 6.59 21.0 (16.5 - 26.5)	23.1 ± 8.53 25.0 (20.0 - 28.0)	19.9 ± 10.4 21.0 (14.0 - 27.0)	19.1 ± 9.77 22.0 (14.5 - 25.5)	11.6 ± 8.66 13.0 (4.00 - 15.0)	0.00258 <sup>d</sup>	<b>1-5: 0,018 2-5: 0,002</b>
<b>SWMBE6</b>	6.11 ± 3.23 7.00 (4.00 - 9.00)	6.86 ± 2.95 7.00 (6.00 - 9.00)	5.29 ± 3.51 6.00 (2.00 - 7.00)	5.74 ± 3.18 6.00 (3.50 - 7.50)	3.32 ± 2.93 3.00 (0.500 - 5.00)	0.00924 <sup>d</sup>	<b>2-5: 0,008</b>
<b>SWMBE8</b>	12.9 ± 3.58 13.0 (11.5 - 15.5)	14.0 ± 5.66 16.0 (12.0 - 18.0)	12.9 ± 6.33 14.0 (11.0 - 17.0)	11.7 ± 6.34 13.0 (9.50 - 17.0)	7.63 ± 6.64 9.00 (0 - 12.0)	0.0167 <sup>d</sup>	<b>2-5: 0,019</b>
<b>SWMS</b>	9.11 ± 1.59 9.00 (9.00 - 10.0)	9.48 ± 1.47 10.0 (8.00 - 10.0)	9.24 ± 1.97 9.00 (8.00 - 10.0)	9.11 ± 2.31 9.00 (8.00 - 11.0)	7.63 ± 1.74 8.00 (6.00 - 9.00)	0.0184 <sup>c</sup>	<b>2-5: 0,014</b>
<b>SWMTE4</b>	1.42 ± 1.68 1.00 (0 - 2.00)	2.33 ± 1.28 3.00 (2.00 - 3.00)	1.81 ± 1.75 2.00 (0 - 3.00)	1.58 ± 1.74 1.00 (0 - 3.00)	0.632 ± 1.21 0 (0 - 0.500)	0.00998 <sup>d</sup>	<b>2-5: 0,003</b>
<b>SWMTE6</b>	6.16 ± 3.29 7.00 (4.00 - 9.00)	6.90 ± 2.93 7.00 (6.00 - 9.00)	5.33 ± 3.58 6.00 (2.00 - 7.00)	6.00 ± 3.38 6.00 (3.50 - 9.00)	3.37 ± 3.02 3.00 (0.500 - 5.00)	0.0104 <sup>d</sup>	<b>2-5: 0,009</b>
<b>SWMTE8</b>	13.1 ± 3.56 13.0 (11.5 - 15.5)	14.2 ± 5.78 16.0 (12.0 - 18.0)	13.0 ± 6.43 14.0 (11.0 - 17.0)	11.9 ± 6.48 14.0 (9.50 - 17.0)	7.95 ± 6.89 9.00 (0 - 12.5)	0.0244 <sup>d</sup>	<b>2-5: 0,026</b>

c: Tek Yönlü Varyans Analizi testi, d: Kruskal Wallis H testi, p\*: Holm Sidak Çoklu Karşılaştırma testi,

BBİ+: Bipolar Bozukluk intihar girişimi olan, BBİ-: Bipolar Bozukluk intihar girişimi olmayan, MDİ+:

Majör Depresyon intihar girişimi olan, MDİ-: Majör Depresyon intihar girişimi olmayan

ERT testinin 35 alt parametresi bulunmakta ve bu alt parametreler içerisinde çalışmamızda anlamlı farklılık çıkanlar ERTCRT, ERTCRTTH, ERTCRTS, ERTRT, ERTRTH, ERTRTS, ERTTH, ERTTHA, ERTTHD, ERTUHRH, ERTUHRS parametreleridir. Bunlar arasında ERTRT, ERTTH, ERTTHD VE ERTUHRS anahtar parametrelerdir.

ERTCRT, tüm denemelerde katılımcının uyarandan doğru duyguyu seçene kadar olan medyan gecikme süresini, ERTCRTTH tüm denemelerde mutlu yüz uyarandan mutluluk duygusunu seçene kadar olan medyan gecikme süresini, ERTCRTS tüm denemelerde üzgün yüz uyarandan üzümlük duygusunu seçene kadar olan medyan gecikme süresini, ERTRT tüm denemelerde uyarandan duygu yanıtı seçene kadar olan medyan gecikme süresini, ERTRTH tüm denemelerde herhangi bir yüz uyarandan mutluluk duygusunu seçene kadar olan medyan gecikmeyi, ERTRTS tüm denemelerde herhangi bir yüz uyarandan üzümlük duygusunu seçene kadar olan medyan gecikmeyi, ERTTH katılımcının tüm denemelerdeki toplam doğru duygu seçimi sayısını, ERTTHA katılımcının tüm denemelerdeki öfke duygusunu toplam doğru seçme sayısını, ERTTHD katılımcının tüm denemelerdeki tikslenme duygusunu toplam doğru seçme sayısını, ERTUHRH tüm mutlu yüz denemelerinde yanıt tahmini ve yanlılığından etkilenmeden mutluluk duygusunu tanıma doğruluğunun tarafsız isabet oranını, ERTUHRS tüm üzgün yüz denemelerinde yanıt tahmini ve yanlılığından etkilenmeden üzümlük duygusunu tanıma doğruluğunun tarafsız isabet oranını gösteren alt parametrelerdir. Süre ölçümlerinde düşük puan, yanıt sayısı ve isabet oranı ölçümlerinde yüksek puan iyi performansla ilişkilidir.

ERTCRT’de doğru duyguyu seçme gecikme süresi değerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun 1180 (1090-1370), BBİ- grubunun 1280 (1100-1660), MDİ+ grubunun 1390 (1160-1850), MDİ- grubunun 1280 (1110-1420) ve kontrol grubunun 1010 (940-1080) gecikme süresi olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.00962$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada BBİ+ ile kontrol grubu arasında ( $P=0,03$ ) ve MDİ+ grubu ile kontrol grubu arasında ( $p=0,022$ ) anlamlı fark olduğu, BBİ+ ve MDİ+ gruplarının gecikme sürelerinin anlamlı olarak kontrol grubundan daha fazla olduğu saptanmıştır. ERTCRTTH’de gecikme süresi değerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun 1070 (887-1380), BBİ- grubunun 927 (728-1250), MDİ+ grubunun 1020 (843-1400), MDİ- grubunun 854 (759-1160) ve kontrol grubunun 762 (685-869) gecikme süresi olduğu, gruplar

arasında anlamlı fark ( $p=0.00356$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada BBİ+ ile kontrol grubu arasında ( $P=0,001$ ) ve MDİ+ grubu ile kontrol grubu arasında ( $p=0,033$ ) anlamlı fark olduğu saptanmıştır. ERTCRTS’de gecikme süresi değerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun 1350 (1090-2070), BBİ- grubunun 1450 (1110-1940), MDİ+ grubunun 1530 (1140-1840), MDİ- grubunun 1550 (1150-2180) ve kontrol grubunun 979 (811-1210) gecikme süresi olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.00339$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada BBİ+ ile kontrol grubu arasında ( $P=0,027$ ), MDİ+ grubu ile kontrol grubu arasında ( $p=0,004$ ), MDİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,015$ ) anlamlı fark olduğu saptanmıştır. ERTRT’de gecikme süresi değerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun 3100 (2610-4400), BBİ- grubunun 3010 (2650-3660), MDİ+ grubunun 3680 (2980-4850), MDİ- grubunun 3230 (2510-4090) ve kontrol grubunun 2460 (1970-2620) gecikme süresi olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.0192$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada BBİ+ ile kontrol grubu arasında ( $P=0,034$ ) anlamlı fark saptanmıştır. ERTRTH’de gecikme süresi değerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun 1130 (973-1560), BBİ- grubunun 1160 (807-1500), MDİ+ grubunun 1040 (996-1670), MDİ- grubunun 1190 (916-1440) ve kontrol grubunun 795 (744-998) gecikme süresi olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.0039$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada BBİ+ ile kontrol grubu arasında ( $P=0,001$ ), MDİ+ grubu ile kontrol grubu arasında ( $p=0,042$ ), MDİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,013$ ) anlamlı fark olduğu saptanmıştır. ERTRTS’de gecikme süresi değerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun 1550 (1200-2350), BBİ- grubunun 1730 (1150-2110), MDİ+ grubunun 1790 (1510-2310), MDİ- grubunun 1950 (1450-2320) ve kontrol grubunun 1370 (959-1690) gecikme süresi olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.0191$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $P=0,025$ ), MDİ- grubu ile kontrol grubu arasında ( $p=0,019$ ) anlamlı fark olduğu saptanmıştır.

ERTTH’de katılımcıların toplam doğru duygu seçimi sayıları karşılaştırıldığında, BBİ+ grubunun 51.1 ( $\pm 10.1$ ), BBİ- grubunun 47.4 ( $\pm 14.7$ ), MDİ+ grubunun 154.1 ( $\pm 8.61$ ), MDİ- grubunun 52.5 ( $\pm 10.4$ ) ve kontrol grubunun 59.9 ( $\pm 6.19$ ) doğru sayısı olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.00882$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada BBİ+ grubu ile kontrol grubu arasında ( $p=0,031$ ) ve BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,027$ ) anlamlı fark olduğu, BBİ+ ve BBİ- grubunun kontrol grubuna göre doğru sayısının daha az olduğu saptanmıştır. ERTTHA’da katılımcıların toplam doğru öfke duygusu seçim sayıları karşılaştırıldığında, BBİ+ grubunun 6.58

( $\pm 2.09$ ), BBİ- grubunun 6.00 ( $\pm 2.83$ ), MDİ+ grubunun 7.24 ( $\pm 2.43$ ), MDİ- grubunun 8.05 ( $\pm 2.25$ ) ve kontrol grubunun 8.32 ( $\pm 2.16$ ) doğru sayısı olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.0193$ ) bulunduğu, BBİ+ grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark ( $p=0,049$ ) olduğu, BBİ+ grubunun öfke seçiminde daha kötü performans gösterdiği saptanmıştır. ERTTHD’de katılımcıların toplam doğru tikslenme duygusu seçim sayıları karşılaştırıldığında, BBİ+ grubunun 8.32 ( $\pm 3.68$ ), BBİ- grubunun 7.05 ( $\pm 4.28$ ), MDİ+ grubunun 8.48 ( $\pm 3.49$ ), MDİ- grubunun 6.95 ( $\pm 2.99$ ) ve kontrol grubunun 10.3 ( $\pm 2.26$ ) doğru sayısı olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.0143$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada MDİ- ve kontrol grubu arasında anlamlı fark olduğu ( $p=0,004$ ), MDİ- grubunun tikslenme seçiminde daha kötü performans gösterdiği saptanmıştır. ERTUHRH’de mutluluk duygusunu tanıma doğruluğu isabet oranı değerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun 0.517 ( $\pm 0.169$ ), BBİ- grubunun 0.519 ( $\pm 0.182$ ), MDİ+ grubunun 0.537 ( $\pm 0.118$ ), MDİ- grubunun 0.560 ( $\pm 0.182$ ) ve kontrol grubunun 0.659 ( $\pm 0.121$ ) doğru sayısı olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.0155$ ) bulunduğu, BBİ- ile kontrol grubu arasında ( $p=0,047$ ) ve MDİ+ ile kontrol grubu arasında ( $p=0,014$ ) anlamlı fark bulunduğu, BBİ- ve MDİ+ grubunun mutluluk duygusunu tanıma daha başarısız olduğu saptanmıştır. ERTUHRH’de üzümlük duygusunu tanıma doğruluğu isabet oranı değerlendirildiğinde, BBİ+ grubunun 0.365 ( $\pm 0.128$ ), BBİ- grubunun 0.350 ( $\pm 0.222$ ), MDİ+ grubunun 0.425 ( $\pm 0.167$ ), MDİ- grubunun 0.378 ( $\pm 0.171$ ) ve kontrol grubunun 0.511 ( $\pm 0.110$ ) doğru sayısı olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0.0221$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada BBİ+ ile kontrol grubu arasında anlamlı fark ( $p=0,010$ ) olduğu, BBİ+ grubunun üzümlük duygusunu tanıma daha başarısız olduğu saptanmıştır. ERT testi anlamlı verileri tablo 4.9’da sunulmuştur.

**Tablo 4.9 - ERT testi anlamlı verileri**

	Ortalama $\pm$ Standart Sapma Medyan (Q1 – Q3)					p	Çoklu Karşılaştı rma P*
	Grup						
	BBİ+ (n=19) (1)	BBİ- (n=21) (2)	MDİ+ (n=21) (3)	MDİ- (n=19) (4)	Kontrol (n=19) (5)		
<b>ERTCRT</b>	1420 $\pm$ 619 1180 (1090 - 1370)	1330 $\pm$ 387 1280 (1100 - 1660)	1490 $\pm$ 506 1390 (1160 - 1850)	1490 $\pm$ 506 1390 (1160 - 1850)	1340 $\pm$ 415 1280 (1110 - 1420)	0.00962 <sup>c</sup>	<b>1-5: 0,013</b> <b>3-5: 0,022</b>

Tablo 4.9 – “Devam”. ERT testi anlamlı verileri

<b>ERTCRT</b>	<b>1220 ±</b>	<b>1220 ±</b>	<b>1100 ±</b>	<b>961 ±</b>	<b>779 ±</b>	<b>0.00356<sup>c</sup></b>	<b>1-5: 0,001</b>
<b>H</b>	<b>512</b>	<b>512</b>	<b>413</b>	<b>264</b>	<b>136</b>		<b>3-5: 0,033</b>
	<b>1070</b>	<b>1070</b>	<b>1020</b>	<b>854</b>	<b>762</b>		
	<b>(887 -</b>	<b>(887 -</b>	<b>(843 -</b>	<b>(759 -</b>	<b>(685 -</b>		
	<b>1380)</b>	<b>1380)</b>	<b>1400)</b>	<b>1160)</b>	<b>869)</b>		
<b>ERTCRT</b>	<b>1860 ±</b>	<b>1620 ±</b>	<b>1790 ±</b>	<b>1750 ±</b>	<b>1060 ±</b>	<b>0.00339<sup>d</sup></b>	<b>1-5: 0,027</b>
<b>S</b>	<b>1390</b>	<b>738</b>	<b>955</b>	<b>777</b>	<b>313</b>		<b>3-5: 0,004</b>
	<b>1350</b>	<b>1450</b>	<b>1530</b>	<b>1550</b>	<b>979</b>		<b>4-5: 0,015</b>
	<b>(1090 -</b>	<b>(1110 -</b>	<b>(1140 -</b>	<b>(1150 -</b>	<b>(811 -</b>		
	<b>2070)</b>	<b>1940)</b>	<b>1840)</b>	<b>2180)</b>	<b>1210)</b>		
<b>ERTRT</b>	<b>4510 ±</b>	<b>3310 ±</b>	<b>4020 ±</b>	<b>3230 ±</b>	<b>2540 ±</b>	<b>0.0192<sup>d</sup></b>	<b>1-5: 0,034</b>
	<b>3870</b>	<b>1230</b>	<b>2260</b>	<b>1060</b>	<b>887</b>		
	<b>3100</b>	<b>3010</b>	<b>3680</b>	<b>3230</b>	<b>2460</b>		
	<b>(2610 -</b>	<b>(2650 -</b>	<b>(2980 -</b>	<b>(2510 -</b>	<b>(1970 -</b>		
	<b>4400)</b>	<b>3660)</b>	<b>4850)</b>	<b>4090)</b>	<b>2620)</b>		
<b>ERTRTH</b>	<b>1370 ±</b>	<b>1240 ±</b>	<b>1270 ±</b>	<b>1180 ±</b>	<b>866 ±</b>	<b>0.0039<sup>c</sup></b>	<b>1-5: 0,001</b>
	<b>670</b>	<b>576</b>	<b>498</b>	<b>309</b>	<b>181</b>		<b>3-5: 0,042</b>
	<b>1130</b>	<b>1160</b>	<b>1040</b>	<b>1190</b>	<b>795</b>		<b>4-5: 0,013</b>
	<b>(973 -</b>	<b>(807 -</b>	<b>(996 -</b>	<b>(916 -</b>	<b>(744 -</b>		
	<b>1560)</b>	<b>1500)</b>	<b>1670)</b>	<b>1440)</b>	<b>998)</b>		
<b>ERTRTS</b>	<b>2080 ±</b>	<b>1860 ±</b>	<b>1980 ±</b>	<b>2010 ±</b>	<b>1360 ±</b>	<b>0.0191<sup>d</sup></b>	<b>3-5: 0,025</b>
	<b>1690</b>	<b>946</b>	<b>723</b>	<b>732</b>	<b>468</b>		<b>4-5: 0,019</b>
	<b>1550</b>	<b>1730</b>	<b>1790</b>	<b>1950</b>	<b>1370</b>		
	<b>(1200 -</b>	<b>(1150 -</b>	<b>(1510 -</b>	<b>(1450 -</b>	<b>(959 -</b>		
	<b>2350)</b>	<b>2110)</b>	<b>2310)</b>	<b>2320)</b>	<b>1690)</b>		
<b>ERTTH</b>	<b>51.1 ±</b>	<b>47.4 ±</b>	<b>54.1 ±</b>	<b>52.5 ±</b>	<b>59.9 ±</b>	<b>0.00882<sup>c</sup></b>	<b>1-5: 0,031</b>
	<b>10.1</b>	<b>14.7</b>	<b>8.61</b>	<b>10.4</b>	<b>6.19</b>		<b>2-5: 0,027</b>
	<b>53.0</b>	<b>47.0</b>	<b>55.0</b>	<b>55.0</b>	<b>61.0</b>		
	<b>(45.0 -</b>	<b>(40.0 -</b>	<b>(51.0 -</b>	<b>(51.5 -</b>	<b>(56.0 -</b>		
	<b>59.5)</b>	<b>59.0)</b>	<b>60.0)</b>	<b>58.0)</b>	<b>64.0)</b>		
<b>ERTTHA</b>	<b>6.58 ±</b>	<b>6.00 ±</b>	<b>7.24 ±</b>	<b>8.05 ±</b>	<b>8.32 ±</b>	<b>0.0193<sup>c</sup></b>	<b>1-5: 0,049</b>
	<b>2.09</b>	<b>2.83</b>	<b>2.43</b>	<b>2.25</b>	<b>2.16</b>		
	<b>7.00</b>	<b>7.00</b>	<b>8.00</b>	<b>8.00</b>	<b>9.00</b>		
	<b>(5.50 -</b>	<b>(3.00 -</b>	<b>(6.00 -</b>	<b>(7.00 -</b>	<b>(7.50 -</b>		
	<b>8.00)</b>	<b>8.00)</b>	<b>9.00)</b>	<b>9.00)</b>	<b>10.0)</b>		
<b>ERTTHD</b>	<b>8.32 ±</b>	<b>7.05 ±</b>	<b>8.48 ±</b>	<b>6.95 ±</b>	<b>10.3 ±</b>	<b>0.0143<sup>c</sup></b>	<b>4-5: 0,004</b>
	<b>3.68</b>	<b>4.28</b>	<b>3.49</b>	<b>2.99</b>	<b>2.26</b>		
	<b>9.00</b>	<b>8.00</b>	<b>8.00</b>	<b>8.00</b>	<b>11.0</b>		
	<b>(8.00 -</b>	<b>(3.00 -</b>	<b>(7.00 -</b>	<b>(6.00 -</b>	<b>(9.00 -</b>		
	<b>10.5)</b>	<b>11.0)</b>	<b>11.0)</b>	<b>8.50)</b>	<b>11.5)</b>		
<b>ERTUHR</b>	<b>0.517 ±</b>	<b>0.519 ±</b>	<b>0.537 ±</b>	<b>0.560 ±</b>	<b>0.659 ±</b>	<b>0.0155<sup>c</sup></b>	<b>2-5: 0,047</b>
<b>H</b>	<b>0.169</b>	<b>0.182</b>	<b>0.118</b>	<b>0.182</b>	<b>0.121</b>		<b>3-5: 0,014</b>
	<b>0.570</b>	<b>0.480</b>	<b>0.530</b>	<b>0.560</b>	<b>0.640</b>		
	<b>(0.435 -</b>	<b>(0.420 -</b>	<b>(0.480 -</b>	<b>(0.445 -</b>	<b>(0.590 -</b>		
	<b>0.615)</b>	<b>0.600)</b>	<b>0.560)</b>	<b>0.695)</b>	<b>0.750)</b>		
<b>ERTUHR</b>	<b>0.365 ±</b>	<b>0.350 ±</b>	<b>0.425 ±</b>	<b>0.378 ±</b>	<b>0.511 ±</b>	<b>0.0221<sup>d</sup></b>	<b>1-5: 0,010</b>
<b>S</b>	<b>0.128</b>	<b>0.222</b>	<b>0.167</b>	<b>0.171</b>	<b>0.110</b>		
	<b>0.420</b>	<b>0.360</b>	<b>0.420</b>	<b>0.390</b>	<b>0.540</b>		
	<b>(0.300 -</b>	<b>(0.190 -</b>	<b>(0.300 -</b>	<b>(0.295 -</b>	<b>(0.425 -</b>		
	<b>0.460)</b>	<b>0.540)</b>	<b>0.540)</b>	<b>0.475)</b>	<b>0.590)</b>		

c: Tek Yönlü Varyans Analizi testi, d: Kruskal Wallis H testi, p\*: Holm Sidak Çoklu Karşılaştırma testi,

BBİ+: Bipolar Bozukluk intihar girişimi olan, BBİ-: Bipolar Bozukluk intihar girişimi olmayan, MDİ+:

Majör Depresyon intihar girişimi olan, MDİ-: Majör Depresyon intihar girişimi olmayan

İntihar girişimi olan BBİ+ ve MDİ+ gruplarının verileri birleştirilerek intihar edenlerin grubu (İVAR) oluşturulmuş, intihar girişimi olmayan BBİ- ve MDİ- gruplarının verileri birleştirilerek intihar girişimi olmayan (İYOK) grubu oluşturulmuş, kontrol grubu da dahil edilerek üç grubun karşılaştırılması yapılmıştır. Yapılan karşılaştırmada hasta grupları arasında hiçbir parametrede anlamlı fark çıkmamasına rağmen, OTSMCC5, OTSMDCLF1, OTSMDLF2, OTSMLF1, OTSMLF2, ERTCRT, ERTCRTF, ERTCRTH, ETRTRT, ETRTRTF, ETRTRTH, ETRRTS, ERTTHD, ERTTHF ve ERTUHRA parametrelerinde İVAR ya da İYOK gruplarından bir tanesi ile kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmıştır.

ERTCRTF tüm denemelerde korkmuş yüz uyarısından korku duygusunu seçene kadar olan medyan gecikme süresini, ETRTRTF tüm denemelerde herhangi bir yüz uyarısından korku duygusunu seçene kadar olan medyan gecikmeyi, ERTTHF katılımcının tüm denemelerdeki korku duygusunu toplam doğru seçme sayısını, ERTUHRA tüm öfkeli yüz denemelerinde yanıt tahmini ve yanlılığından etkilenmeden öfke duygusunu tanıma doğruluğunun tarafsız isabet oranını gösteren alt parametrelerdir.

Anlamlı çıkan diğer parametreler bulgular kısmının diğer bölümlerinde açıklanmıştır. OTSMCC5'te ortalama seçim sayısının İVAR grubunda 2.34 ( $\pm$  1.25), İYOK grubunun 2.08 ( $\pm$  1.04), kontrol grubunun 1.40 ( $\pm$  0.540) olduğu, gruplar arasında anlamlı fark ( $p=0,00545$ ), ikili karşılaştırmada İVAR grubunun kontrol grubuna göre anlamlı olarak ( $p=0,006$ ) daha fazla seçim yaptığı,. OTSMDLF1'de ilk yanıtta doğru cevabı verenlerin medyan gecikmeleri değerlendirildiğinde İVAR grubunun 11000 (6560 - 14300), İYOK grubunun 7980 (6370 - 11400), kontrol grubunun 5570 (3860 - 7940) gecikmesinin olduğu, aralarında anlamlı fark ( $p=0,00107$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada İVAR grubunun kontrol grubuna göre anlamlı olarak ( $p=0,033$ ) daha fazla geciktiği, OTSMDLF2' de medyan gecikmeleri değerlendirildiğinde İVAR grubunun 8500 (5850 - 14700), İYOK grubunun 7770 (5120 - 10600), kontrol grubunun 55010 (4480 - 6730) gecikmesinin olduğu, aralarında anlamlı fark ( $p=0.00302$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada İVAR grubunun kontrol grubuna göre anlamlı olarak ( $p=0,042$ ) daha fazla geciktiği, OTSMLF1'de ilk yanıtların doğru olduğu denemelerde ilk seçime kadar olan ortalama gecikme süresi değerlendirildiğinde İVAR grubunun 12800 ( $\pm$  11800), İYOK grubunun 9960 ( $\pm$  6160), kontrol grubunun 6670 ( $\pm$  3900) gecikmesinin olduğu, aralarında anlamlı fark

( $p=0.00107$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada İVAR grubunun kontrol grubuna göre anlamlı olarak ( $p= 0,033$ ) daha fazla geciktiği, OTSMLF2’de gecikme süresi değerlendirildiğinde değerlendirildiğinde İVAR grubunun 13000 ( $\pm 13500$ ), İYOK grubunun 10500 ( $\pm 9600$ ), kontrol grubunun 5750 ( $\pm 2170$ ) gecikmesinin olduğu, aralarında anlamlı fark ( $p=0.00302$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada İVAR grubunun kontrol grubuna göre anlamlı olarak ( $p= 0,042$ ) daha fazla geciktiği saptanmıştır.

ERTCRT’de, uyarandan doğru duyguyu seçene kadar olan medyan gecikme süresi değerlendirildiğinde, İVAR grubunun 1270 (1090 - 1700), İYOK grubunun 1280 (1090 - 1450), kontrol grubunun 973 (916 - 1080) gecikmesinin olduğu, aralarında anlamlı fark ( $p<0.001$ ) bulunduğu, İVAR grubunun kontrol grubuna göre anlamlı olarak ( $p= 0,003$ ) daha fazla geciktiği, ERTCRTF’de korkmuş yüz uyarından korku duygusunu seçene kadar olan medyan gecikme süresi değerlendirildiğinde İVAR grubunun 1660 (1310 - 2410), İYOK grubunun 1910 (1410 - 2570), kontrol grubunun 1330 (1000 - 1750) gecikmesinin olduğu, aralarında anlamlı fark ( $p=0.0153$ ) bulunduğu, İVAR grubunun kontrol grubuna göre anlamlı olarak ( $p= 0,045$ ) daha fazla geciktiği, ERTCRTH’de mutlu yüz uyarından mutluluk duygusunu seçene kadar olan medyan gecikme süresi değerlendirildiğinde İVAR grubunun 1030 (848 - 1410), İYOK grubunun 908 (744 - 1210), kontrol grubunun 744 (682 - 869) gecikmesinin olduğu, aralarında anlamlı fark ( $p<0.001$ ) bulunduğu, İVAR grubunun kontrol grubuna göre anlamlı olarak ( $p= 0,002$ ) daha fazla geciktiği, ERTRT’de uyarandan duygu yanıtı seçene kadar olan medyan gecikme süresi değerlendirildiğinde İVAR grubunun 3390 (2610 - 4530), İYOK grubunun 3110 (2520 - 3850), kontrol grubunun 2460 (1820 - 2620) gecikmesinin olduğu, aralarında anlamlı fark ( $p=0.00186$ ) bulunduğu, İVAR grubunun kontrol grubuna göre anlamlı olarak ( $p= 0,009$ ) daha fazla geciktiği, ERTRTF’de herhangi bir yüz uyarından korku duygusunu seçene kadar olan medyan gecikme değerlendirildiğinde İVAR grubunun 1870 (1420 - 2760), İYOK grubunun 2140 (1660 - 2730), kontrol grubunun 1430 (1200 - 1760) gecikmesinin olduğu, aralarında anlamlı fark ( $p=0.0124$ ) bulunduğu, İVAR grubunun kontrol grubuna göre anlamlı olarak ( $p= 0,032$ ) daha fazla geciktiği, ERTRTH’de herhangi bir yüz uyarından mutluluk duygusunu seçene kadar olan medyan gecikme değerlendirildiğinde İVAR grubunun 1720 (1260 - 2330), İYOK grubunun 1890 (1240 - 2230), kontrol grubunun 1120 (959 - 1620) gecikmesinin

olduğu, aralarında anlamlı fark ( $p=0.00283$ ) bulunduğu, İVAR grubunun kontrol grubuna göre anlamlı olarak ( $p=0,033$ ) daha fazla geciktiği saptanmıştır.

ERTTHD’de tikslenme duygusunu toplam doğru seçme sayısı değerlendirildiğinde İVAR grubunun  $8.40 (\pm 3.54)$ , İYOK grubunun  $7.00 (\pm 3.68)$ , kontrol grubunun  $10.0 (\pm 2.45)$  olduğu, aralarında anlamlı fark ( $p=0.00758$ ) bulunduğu, ikili karşılaştırmada İYOK grubunun kontrol grubuna göre anlamlı olarak ( $p=0,006$ ) tikslenme duygusunu tanımakta başarısız olduğu, ERTTHF’de korku duygusunu toplam doğru seçme sayısı değerlendirildiğinde İVAR grubunun  $6.63 (\pm 2.78)$ , İYOK grubunun  $6.05 (\pm 3.37)$ , kontrol grubunun  $8.26 (\pm 2.33)$  olduğu, aralarında anlamlı fark ( $p=0.0343$ ) bulunduğu, İYOK grubunun kontrol grubuna göre anlamlı olarak ( $p=0,023$ ) korku duygusunu tanımakta başarısız olduğu, ERTUHRA’da öfke duygusunu tanıma doğruluğunun tarafsız isabet oranı değerlendirildiğinde İVAR grubunun  $0.358 (\pm 0.152)$ , İYOK grubunun  $0.317 (\pm 0.166)$ , kontrol grubunun  $0.436 (\pm 0.186)$  olduğu, aralarında anlamlı fark ( $p=0.0414$ ) bulunduğu, İYOK grubunun kontrol grubuna göre anlamlı olarak ( $p=0,029$ ) öfke duygusunu tanıma isabet oranının az olduğu saptanmıştır. Birleştirilmiş grupların anlamlı verileri Tablo 4.10’da sunulmuştur.

**Tablo 4.10- Birleştirilmiş grupların karşılaştırılmasında anlamlı veriler**

	Ortalama $\pm$ Standart Sapma			p	Çoklu Karşılaştırma P*
	Medyan (Q1 – Q3)				
	Grup				
	İVAR (n=40) (1)	İYOK (n=40) (2)	Kontrol (n=19) (3)		
<b>OTSMCC5</b>	$2.34 \pm 1.25$ 1.67 (1.33 - 3.33)	$2.08 \pm 1.04$ 1.67 (1.33 - 2.67)	$1.40 \pm 0.540$ 1.33 (1.00 - 1.50)	0.00545 <sup>d</sup>	<b>1-3: 0,006</b>
<b>OTSMDLF 1</b>	$6670 \pm 3900$ 5570 (3860 - 7940)	$12800 \pm 11800$ 11000 (6560 - 14300)	$9960 \pm 6160$ 7980 (6370 - 11400)	0.00107 <sup>d</sup>	<b>1-3: 0,033</b>
<b>OTSMDLF 2</b>	$13000 \pm 13500$ 8500 (5850 - 14700)	$10500 \pm 9600$ 7770 (5120 - 10600)	$5750 \pm 2170$ 5010 (4480 - 6730)	0.00302 <sup>d</sup>	<b>1-3: 0,042</b>
<b>OTSMLF1</b>	$12800 \pm 11800$ 11000 (6560 - 14300)	$9960 \pm 6160$ 7980 (6370 - 11400)	$6670 \pm 3900$ 5570 (3860 - 7940)	0.00107 <sup>d</sup>	<b>1-3: 0,033</b>
<b>OTSMLF2</b>	$13000 \pm 13500$ 8500 (5850 - 14700)	$10500 \pm 9600$ 7770 (5120 - 10600)	$5750 \pm 2170$ 5010 (4480 - 6730)	0.00302 <sup>d</sup>	<b>1-3: 0,042</b>
<b>ERTCRT</b>	$1460 \pm 556$ 1270 (1090 - 1700)	$1330 \pm 396$ 1280 (1090 - 1450)	$1040 \pm 216$ 973 (916 - 1080)	<0.001 <sup>c</sup>	<b>1-3: 0,003</b>



**Tablo 4.10- ‘Devam’. Birleştirilmiş grupların karşılaştırılmasında anlamlı veriler**

<b>ERTCRTF</b>	<b>2080 ± 1100</b> 1660 (1310 - 2410)	<b>2070 ± 877</b> 1910 (1410 - 2570)	<b>1450 ± 542</b> 1330 (1000 – 1750)	<b>0.0153<sup>d</sup></b>	1-3: 0,045
<b>ERTCRTH</b>	1160 ± 461 1030 (848 – 1410)	01000 ± 361 908 (744 -1210)	783 ± 153 744 (682 – 869)	<0.001 <sup>d</sup>	<b>1-3: 0,002</b>
<b>ERTRT</b>	4260 ± 3100 3390 (2610 - 4530)	3270 ± 1140 3110 (2520 - 3850)	2440 ± 1000 2460 (1820 – 2620)	0.00186 <sup>d</sup>	<b>1-3: 0,009</b>
<b>ERTRTF</b>	2330 ± 1380 1870 (1420 - 2760)	2250 ± 900 2140 (1660 - 2730)	1560 ± 609 1430 (1200 – 1760)	0.0124 <sup>d</sup>	<b>1-3: 0,032</b>
<b>ERTRTH</b>	1320 ± 581 1120 (987 – 1650)	1210 ± 463 1170 (845- 1480)	905 ± 281 795 (744 - 998)	0.00156 <sup>c</sup>	<b>1-3: 0,009</b>
<b>ERTRTS</b>	2030 ± 1260 1720 (1260 - 2330)	1930 ± 844 1890 (1240 - 2230)	1330 ± 454 1120 (959 – 1620)	0.00283 <sup>c</sup>	<b>1-3: 0,033</b>
<b>ERTTHD</b>	8.40 ± 3.54 9.00 (7.00 - 11.0)	7.00 ± 3.68 8.00 (4.75-9.00)	10.0 ± 2.45 10.0 (8.50 - 11.5)	0.00758 <sup>d</sup>	<b>2-3: 0,006</b>
<b>ERTTHF</b>	8.26 ± 2.33 8.00 (7.50 - 9.50)	6.63 ± 2.78 6.00 (4.75 - 8.00)	6.05 ± 3.37 6.50 (3.00 - 9.00)	0.0343 <sup>c</sup>	<b>2-3: 0,023</b>
<b>ERTUHRA</b>	0.358 ± 0.152 0.375 (0.270 - 0.450)	0.317 ± 0.166 0.340 (0.213 - 0.438)	0.436 ± 0.186 0.470 (0.345 - 0.550)	0.0414 <sup>d</sup>	<b>2-3: 0,029</b>

c: Tek Yönlü Varyans Analizi testi, d: Kruskal Wallis H testi, p\*: Holm Sidak Çoklu Karşılaştırma testi, İVAR: İntihar girişimi olan birleştirilmiş grup, İYOK: intihar girişimi olmayan birleştirilmiş grup

## 5. TARTIŞMA

BB ve MD'da bilişsel işlevlerin birbirleriyle ve kontrol grubuyla karşılaştırıldığı, intihar düşüncesi ve girişiminin bilişsel işlevler üzerindeki etkilerini değerlendirildiği pek çok çalışma bulunmaktadır. Çalışmamız bildiğimiz kadarı ile intihar girişimi olan ve olmayan ötimik dönemdeki BB ve MD hastalarının bilişsel işlevlerini CANTAB yöntemi ile kendi aralarında ve kontrol grubu ile karşılaştıran ilk çalışmadır.

BB'ta bilişsel işlevlerin yaş, hastalık başlangıç yaşı, epizod sayısı, kalıntı depresif belirtiler, antipsikotik kullanımından, MD'da da depresif atak sayısı ve şiddeti, atakların psikotik özellikli olması, hastalığın geç yaşta başlamasından etkilenebileceği bildirilmiştir (145, 164-166). Çalışmamızda BBİ+, BBİ-, MDİ+, MDİ- ve kontrol grubu arasında cinsiyet, eğitim, yaş, medeni durum, hastalık süresi, manik epizod sayısı açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak depresif epizod sayılarında BBİ+ grubunun MDİ- grubuna göre daha fazla atağı olduğu saptanmasına rağmen atak periyodlarında çalışmamıza katılan BBİ- grubunun MDİ- grubundan anlamlı olarak daha kısa atak periyodunun olduğu yani daha sık atak geçirdikleri görülmüştür. Çalışmanın genelinde MDİ- grubunun atak sayısının az ve periyodunun uzun olması, BBİ- grubunun SWM testinde strateji oluşturmada en kötü grup çıkması geçmiş çalışmalarda belirtilen atak sayısı yanında atakların aralarındaki sürenin de etkisini ortaya koymaktadır. Bu durum bilişsel işlevler açısından karşılaştırılan beş grubun değerlerine cinsiyet, eğitim, yaş, medeni durum, hastalık süresi, manik epizod etkilerinin sınırlandırdığını belirtmektedir. Hasta grubuna alınan katılımcıların tümü testleri eksiksiz olarak tamamlamış, sadece kontrol grubundan 1 katılımcı neden belirtmeden çalışmayı yarıda bırakmıştır.

Katılımcılara uygulanan testler arasında ilk test olan MOT testinde sensorimotor işlevler ölçülmektedir (196). Literatürde BB hastalarında yanıt süresinde gecikme, sensorimotor kayıp olduğunu bulan çalışmaların (132, 138, 180) yanı sıra anlamlı fark olmadığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (135). Remisyonda MD hastalarında yine sensorimotor işlevlerde bozulma olduğunu gösteren çalışmalar (171, 172, 180) ve fark göstermeyen çalışmalar mevcuttur (138). İntihar girişimi olan BB ve MD hastalarında bellek, dikkat, yürütücü işlevler ve karar vermede bozukluk

olduğu belirtilmiş ancak psikomotor hızda kayıp bildirilmemiştir (16, 186, 187). Çalışmamızda MOT testinin anahtar parametrelerinden olan ve yanıt gecikmesini ölçen MOTML testinin sonuçlarına göre BBİ-, MDİ+ ve MDİ- gruplarında sensorimotor işlevlerde bozulma olduğu, motor hareketlerinin daha yavaş olduğu bulunmuştur. Bu durum literatür verilerinin çoğu ile uyumlu iken BBİ+ ile kontrol grubu arasında psikomotor işlev açısından anlamlı fark çıkmaması literatür verileri ile uyumsuz olmasına rağmen intihar girişimi ile psikomotor hız arasında anlamlı ilişki gösterilmemiş olması ile açıklanabileceği düşünülmüştür. BBİ- grubunun psikomotor hızında kayıp olduğu saptanmasına rağmen BBİ+ grubunda anlamlı fark olmaması, MDB gruplarının kendi aralarında fark saptanmaması epizod periyodlarının intihar girişiminden daha uzun olması psikomotor hızda bozulma ile ilişkili olduğunu gösteriyor olabilir. Ayrıca BB gruplarında atak sayısının fazla, epizodunun kısa olmasına rağmen MD gruplarında bozulmanın görülmesi MD'unun hastalık özelinde psikomotor hızı daha çok etkilediğini düşündürmektedir.

Çalışmadaki ikinci test olan OTS testi ile yürütücü işlevler, işlem belleği ve uzaysal planlama alanları ölçülmektedir. Gruplar arasındaki farklara bakıldığında, BBİ+ grubunun 16 parametrede, BBİ- grubunun 22 parametrede, MDİ+ grubunun 22 parametrede ve MDİ- grubunun 7 parametrede kayıp yaşadıkları bulunmuştur. Literatürde BB hastalarında yürütücü işlevler ve işlem belleğinde kayıp olduğu (129-133), en fazla kaybın yürütücü işlev alanında olduğu vurgulanmıştır (128). Hem BB hem de MD hastalarında OTS testinde kayıp olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır (10, 135). MD hastalarında yürütücü işlevlerin ve işlem belleğinde bozulma olduğu (165, 168, 170-172) bildirilmiştir. Sonuçlara bakıldığında literatür ile uyumlu sonuçların çıktığı, tüm hasta gruplarında yürütücü işlevler ve işlem belleğinde kayıp olduğu göze çarpmaktadır.

MD hastalarının yürütücü işlevlerinde daha fazla bozulma olduğunu gösteren (180), BB hastalarının yürütücü işlevlerde daha fazla kayıp yaşadığını gösteren (181) çalışmalar olduğu gibi iki grubun yürütücü işlev ve işlem belleği de dahil olmak üzere bilişsel işlevlerinde anlamlı fark olmadığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır (182). Grupların yürütücü işlev ve işlem belleğinde kayıp yaşadığı görünse de çoklu karşılaştırmalarında istatistiksel anlamda birbirlerine göre fark göstermemeleri geçmiş çalışmalarda çelişkili sonuçlar göz önüne alındığında daha geniş örneklemlerle çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu göstermektedir.

OTS testinin sonuçları birleştirilmiş gruplar üzerinden analiz edildiğinde İVAR grubunun İYOK grubundan anlamlı olarak farklı sonucunun olmadığı ancak, İVAR grubu ile kontrol grubu arasında 5 parametrede anlamlı fark olduğu saptanmıştır. İntihar girişiminin BB'ta ve MD'de yürütücü işlevleri olumsuz etkilediği çalışmalar mevcutken (16, 188), başka bir çalışmada intihar ile ilişki saptanmamıştır (140). BB ve MDB hastaları dışında yapılan çalışmalarda da intihar girişimi olan kişilerde daha fazla bilişsel kayıp olduğu gösterilmiştir (189, 197, 198). Literatür sonuçları ile çalışmamızın sonuçları intihar girişimi olan grupta yürütücü işlevlerde daha fazla kayıp yaşandığının saptanması nedeniyle örtüşüyor görünmektedir. Yine çalışmamızda, BBİ+, BBİ-, MDİ+ gruplarının daha fazla parametrede kötü sonuç elde ettiği görülmüş, ancak çalışmaya katılan BBİ- grubunun atak periyodlarının anlamlı olarak daha kısa olması nedeniyle psikomotor hız işlevindeki etkisinde görüldüğü şekilde bilişsel performansı etkilemiş olabileceği düşünülmüştür. Bu sonuç da intihar girişiminin yürütücü işlevler ve işlem belleğinde kayıpla ilişkili olduğu çıkarımını desteklemektedir.

SWM çalışmadaki üçüncü test olup, görsel uzaysal bilginin kavranması, akılda tutulması ve yönetimini değerlendirirken yürütücü işlevleri, işlem belleğini ve strateji oluşturmayı ölçmeyi sağlar (196). Sonuçlar değerlendirildiğinde, BBİ- grubunun 8 parametrede, BBİ+ grubununda 1 parametrede kayıp yaşadığı görülmüştür. Geçmiş çalışmalara bakıldığında BB hastalarının yürütücü işlevler, görsel uzaysal bellek, strateji belirlemede daha fazla bozulma yaşadıkları gösterilmiştir (134, 135). BB grubunun geçmiş çalışmalarda da kayıplarının gösterilmesi ile çalışmamızın sonuçları uyumludur. Rock ve ark. SWM testinde MD hastalarında yürütücü işlevlerde bozulma saptamışlardır (10), ancak çalışmamızda MD hastalarında SWM testi özelinde bozulma görülmemiştir. BBİ- grubunun strateji oluşturma becerilerinin daha fazla bozulduğu görülmekte, OTS test sonuçlarında görüldüğü üzere yürütücü işlevlerinde ve işlem belleklerindeki hasarın daha fazla olması nedeni açıklanabileceği gibi atak periyodlarının kısalığı da etkili görünmektedir.

Çalışmanın dördüncü testi olan ERT'de duyguyu tanıma yetisini ve sosyal biliş ölçülmektedir (196). BB hastalarının duygu tanımlarına ilişkin veriler çeşitlidir. BB I hastalarında duygu tanımanın bozulduğunu gösteren çalışmalar olduğu gibi duygu tanımasında zorluk olmadığını belirten çalışmalar da mevcuttur (199-201). Testin sonuçları değerlendirildiğinde, duygu tanıma testlerindeki toplam hatalarda intihar

girişimi fark etmeksizin BB hastalarının duygu tanımakta daha fazla zorlandıkları görülmüştür.

BBİ+ mutluluk, üzüntü, öfke; MDİ+ grubunun mutluluk; MDİ- grubunun tikslenme duygusunu tanımakta zorlandıkları saptanmıştır. MD hastalarının mutluluk duygusunu tanımadaki yaşadıkları zorluk, MD gruplarında öfke tanınmasında kayıp olmaması, MDİ- grubunun tikslenme duygusunu daha az tanınması (174, 175, 202) literatür sonuçları ile uyumlu görünmektedir. MD hastalarının üzüntü duygusunu daha kolay tanıdıklarına dair sonuçlar çalışmamızda gösterilememiştir (203, 204). Depresyon hastalarında üzüntü hariç bütün testleri tanımakta zorluk olduğu gösterilmiştir (205). Çalışmamızda MD gruplarında öfke, korku, şaşırma duygularını tanımakta bozulma olmadığı saptanmıştır. BB hastalarının korku ve tikslenme duygusunu tanımadaki daha kötü performansı gösterdiğini belirten çalışmalar olduğu gibi (137, 206), BB hastalarının tikslenme duygusuna daha hassas olduğu, daha kolay tanıdıklarını belirten karşıt çalışmalar da bulunmaktadır (207, 208). Çalışmamızda BB gruplarında korku ve tikslenme duygularını tanımadaki bozukluk saptanmamıştır.

Eğitim seviyesinin yüksek olması, 35 yaşın üzerindeki grup yaş ortalaması, kadın cinsiyet duygu tanıma testlerinde yüksek performans ile ilişkilendirilmiştir (205). Çalışmamızda kadın katılımcıların sayısının yüksekliği, neredeyse bütün eğitim seviyelerinin üniversite düzeyinde olması, ortalama yaşın 35 üzerinde olması sonuçların literatür verilerine göre daha az kayıp göstermesinin nedenlerinden biri olarak düşünülmüştür.

Birleştirilmiş grupların verileri değerlendirildiğinde intihar girişimi olan grup ile intihar girişimi bulunmayan grup arasında fark olmadığı, 7 parametrede intihar girişimi olan grubun, 3 parametrede ise intihar girişimi olmayan grubun kontrol grubuna göre bozulma yaşadığı görülmüştür. İntihar grubunun yanıt verme sürelerinin daha uzun olduğu, bu durum intihar girişimini karar verme kapasitesini bozması (185, 186) ile ilişkilendirilebilir. İntihar girişiminde bulunan grubun korku ve mutluluk duygusunu tanımakta zorlandığı, intihar girişimi olmayan grubun ise tikslenme ve öfke duygularını tanımakta zorlandığı saptanmıştır. İntihar girişimi olanların duygu tanımlarının daha düşük olduğu gösterilmiştir (191, 209). BBİ+ ve MDİ+ daha fazla duyguyu tanımakta zorlanması birleştirilmiş grup verileri de göz önüne alındığında intihar girişiminin etkisi olarak yorumlanabilir. Farklı duyguların tanınması özelinde intihar girişiminin etkisini değerlendiren çalışmalara ihtiyaç duyulduğu görülmektedir.

Çalışmamızda test edilen bilişsel işlevlerde hasta gruplarının kendi aralarında anlamlı fark saptanmadığı, sağlıklı kontrollere göre bütün grupların çeşitli parametrelerde kayıplar yaşadığı ortaya konmuştur. Yürütücü işlevlerde tüm gruplarda bozukluk yaşanırken, BB hastalarının strateji oluşturmakta ve duygu tanımakta daha fazla zorlandıkları görülmüştür. İntihar girişimi özelinde değerlendirildiğinde ise, intihar girişiminin özellikle yürütücü işlevleri ve duygu tanıma yetisini etkileyebildiği düşünülmüştür.

### 5.1 Kısıtlılıklar

Geçirilen atak dönemlerinin artması ve sık atak geçirmenin bilişsel işlevleri olumsuz etkilediği bilinmektedir, ilaçlarla ilgili literatür verileri farklı sonuçlar veriyor olsa da hastaların epizod sayıları, kullandıkları ilaçlar ile ilgili veriler mevcuttur ancak çalışmaya etkilerinin sınırlandırılmamış olması kısıtlılık olarak görülmektedir.

BB, MD ve intihar girişimi açısından sözel bellek testleri sıkça çalışılmış testler olmasına rağmen çalışmamızda sözel belleği ölçen test kullanılmamıştır. Özellikle intihar girişiminin bilişsel işlevler üzerindeki etkilerinin ölçüldüğü ileriki çalışmalarda intihar ile sözel bellek arasındaki ilişkiyi içeren çalışmaların yapılması önerilmektedir.

Zeka düzeyinin bilişsel işlevler üzerindeki etkisi bilinmektedir. Ancak yaptığımız çalışmada zeka düzeyi yerine katılımcıların eğitim seviyelerine bakılmış ve eşlenmiştir. Yine de çalışmada zekayı ölçen test kullanılmamış olması, sonuçlara zekanın etkisini dışlayamamakta olup çalışmanın kısıtlılıklarından bir tanesidir. Gelecekte yapılacak olan testlere zekayı ölçen bir test ile sonuç parametresinin katılması, önemli görünmektedir.

Çalışmada katılımcıların remisyon durumları değerlendirilmiş ancak remisyonda oldukları süre değerlendirilmemiştir. Remisyonda geçen sürenin değerlendirilmemiş olması, kesitsel bir şekilde duygudurumun değerlendirilmesi bir kısıtlılık olarak değerlendirilebilir.

Tüm gruplardaki katılımcı sayılarının düşük olması da kısıtlılık olarak düşünülmektedir.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. BBİ-, MDİ+ ve MDİ- gruplarında sensorimotor işlevlerde bozulma olduğu, motor hareketlerinin daha yavaş olduğu bulunmuştur.

2. Tüm hasta gruplarında yürütücü işlevler ve işlem belleğinde kayıp olduğu saptanmıştır.

3. BBİ+, BBİ-, MDİ+ gruplarının daha fazla parametrede kötü sonuç elde ettiği görülmüş, ancak çalışmaya katılan BBİ- grubunun atak periyodlarının anlamlı olarak daha kısa olması nedeniyle psikomotor hız işlevindeki etkisinde görüldüğü şekilde bilişsel performansı etkilemiş olabileceği düşünülmüştür. Bu sonuç da intihar girişiminin yürütücü işlevler ve işlem belleğinde kayıpla ilişkili olduğu çıkarımını desteklemektedir.

4. BBİ- grubunun strateji oluşturma becerilerinin daha fazla bozulduğu görülmekte, OTS test sonuçlarında görüldüğü üzere yürütücü işlevlerinde ve işlem belleklerindeki hasarın daha fazla olması nedeni açıklanabileceği gibi atak periyodlarının kısalığı da etkili görünmektedir.

5. BBİ+ ve MDİ+ gruplarının mutluluk duygusunu, BBİ+ grubunun üzüntü, öfke duygusunu, MDİ- grubunun ise tikslenme duygusunu tanımakta daha fazla zorlandıkları gösterilmiştir.

6. İntihar girişimi fark etmeksizin BB hastalarının duygu tanımakta daha fazla zorlandıkları görülmüştür.

7. İntihar girişiminde bulunan grubun korku ve mutluluk duygusunu tanımakta zorlandığı, intihar girişimi olmayan grubun ise tikslenme ve öfke duygularını tanımakta zorlandığı saptanmıştır.

8. Verilerin daha detaylı değerlendirilebilmesi için daha geniş örneklem gruplarına ihtiyaç vardır.

9. Farklı duyguların tanınması özelinde intihar girişiminin etkisini değerlendiren çalışmalara ihtiyaç duyulduğu görülmektedir.

10. İlaç etkisi ve hastalık periyodlarının süresinin etkisinin dışlanabilmesi için sonraki çalışmalarda eşleştirme yapılması önerilir.

## KAYNAKLAR

1. Angst J, Marneros A. Bipolarity from ancient to modern times:: conception, birth and rebirth. *Journal of affective disorders*. 2001;67(1-3):3-19.
2. Andreasen NC, TUCKER GJ. Introductory textbook of psychiatry. *American Journal of Psychiatry*. 1991;148(5):670-670.
3. American Psychiatric Association. DSM 5. American Psychiatric Association. 2013;70.
4. Waraich P, Goldner EM, Somers JM, Hsu L. Prevalence and incidence studies of mood disorders: a systematic review of the literature. *The Canadian Journal of Psychiatry*. 2004;49(2):124-138.
5. Martínez-Arán A, Vieta E, Colom F, Torrent C, Sánchez-Moreno J, Reinares M, Benabarre A, Goikolea J, Brugue E, Daban C. Cognitive impairment in euthymic bipolar patients: implications for clinical and functional outcome. *Bipolar disorders*. 2004;6(3):224-232.
6. Bourne C, Aydemir Ö, Balanzá-Martínez V, Bora E, Brissos S, Cavanagh J, Clark L, Cubukcuoglu Z, Dias VV, Dittmann S. Neuropsychological testing of cognitive impairment in euthymic bipolar disorder: an individual patient data meta-analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2013;128(3):149-162.
7. McIntyre RS, Cha DS, Soczynska JK, Woldeyohannes HO, Gallagher LA, Kudlow P, Alsuwaidan M, Baskaran A. Cognitive deficits and functional outcomes in major depressive disorder: determinants, substrates, and treatment interventions. *Depression and anxiety*. 2013;30(6):515-527.
8. Buist-Bouwman M, Ormel J, De Graaf R, De Jonge P, Van Sonderen E, Alonso J, Bruffaerts R, Vollebergh W, investigators EM. Mediators of the association between depression and role functioning. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2008;118(6):451-458.
9. Austin M-P, Mitchell P, Goodwin GM. Cognitive deficits in depression: possible implications for functional neuropathology. *The British Journal of Psychiatry*. 2001;178(3):200-206.
10. Rock P, Roiser J, Riedel W, Blackwell A. Cognitive impairment in depression: a systematic review and meta-analysis. *Psychological medicine*. 2014;44(10):2029.
11. Airaksinen E, Wahlin Å, Forsell Y, Larsson M. Low episodic memory performance as a premorbid marker of depression: evidence from a 3-year follow-up. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2007;115(6):458-465.
12. De Raedt R, Koster EH. Understanding vulnerability for depression from a cognitive neuroscience perspective: A reappraisal of attentional factors and a new conceptual framework. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*. 2010;10(1):50-70.
13. Värnik P. Suicide in the world. *International journal of environmental research and public health*. 2012;9(3):760-771.
14. Miller JN, Black DW. Bipolar disorder and suicide: a review. *Current psychiatry reports*. 2020;22(2):1-10.



15. Baldessarini RJ, Pompili M, Tondo L. Suicide in bipolar disorder: risks and management. *CNS spectrums*. 2006;11(6):465-471.
16. Malloy-Diniz LF, Neves FS, Abrantes SSC, Fuentes D, Corrêa H. Suicide behavior and neuropsychological assessment of type I bipolar patients. *Journal of affective disorders*. 2009;112(1-3):231-236.
17. Brunoni AR, Nunes MA, Lotufo PA, Benseñor IM. Acute suicidal ideation in middle-aged adults from Brazil. Results from the baseline data of the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Psychiatry research*. 2015;225(3):556-562.
18. Richard-Devantoy S, Szanto K, Butters MA, Kalkus J, Dombrovski AY. Cognitive inhibition in older high-lethality suicide attempters. *International journal of geriatric psychiatry*. 2015;30(3):274-283.
19. Işık E, Işık U. *Depresif ve Bipolar Bozukluklar: Rotatıp Kitabevi*; 2003, .
20. Davison K. Historical aspects of mood disorders. *Psychiatry*. 2006;5(4):115-118.
21. Öztürk MO, Uluşahin A. *Ruh sağlığı ve bozuklukları: Nobel Tıp Kitabevleri*; 2014.
22. Altınbaş K. *Duygudurum Bozuklukları*. 2021.
23. Pichot P. The birth of the bipolar disorder. *European Psychiatry*. 1995;10(1):1-10.
24. 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):1127-1133.
25. Sadock BJ, Sadock VA. *Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins*. 2014.
26. Sommers J, Goldner E, Waraich P, Hsu L. Prevalence and incidence studies of anxiety disorders. *Syst Rev Literature Can J Psychiatr*. 2006;51(2):90-91.
27. Clemente AS, Diniz BS, Nicolato R, Kapczinski FP, Soares JC, Firmo JO, Castro-Costa É. Bipolar disorder prevalence: a systematic review and meta-analysis of the literature. *Brazilian Journal of Psychiatry*. 2015;37(2):155-161.
28. Rowland TA, Marwaha S. Epidemiology and risk factors for bipolar disorder. *Therapeutic advances in psychopharmacology*. 2018;8(9):251-269.
29. Gültekin BK, Kesebir S, Tamam L. Türkiye'de Bipolar Bozukluk. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*. 2014;6(2):199-209.
30. Blanco C, Compton WM, Saha TD, Goldstein BI, Ruan WJ, Huang B, Grant BF. Epidemiology of DSM-5 bipolar I disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions–III. *Journal of psychiatric research*. 2017;84:310-317.
31. Canetta SE, Bao Y, Co MDT, Ennis FA, Cruz J, Terajima M, Shen L, Kellendonk C, Schaefer CA, Brown AS. Serological documentation of maternal influenza exposure and bipolar disorder in adult offspring. *American Journal of Psychiatry*. 2014;171(5):557-563.
32. 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):454-459.

33. Uher R. Gene–environment interactions in severe mental illness. *Frontiers in psychiatry*. 2014;5:48.
34. Sigitova E, Fišar Z, Hroudová J, Cikánková T, Raboch J. Biological hypotheses and biomarkers of bipolar disorder. *Psychiatry and clinical neurosciences*. 2017;71(2):77-103.
35. Harrison PJ, Geddes JR, Tunbridge EM. The emerging neurobiology of bipolar disorder. *Trends in neurosciences*. 2018;41(1):18-30.
36. Wang H-Y, Friedman E. Enhanced protein kinase C activity and translocation in bipolar affective disorder brains. *Biological psychiatry*. 1996;40(7):568-575.
37. Jope RS. Glycogen synthase kinase-3 in the etiology and treatment of mood disorders. *Frontiers in molecular neuroscience*. 2011;4:16.
38. Mertens J, Wang Q-W, Kim Y, Diana XY, Pham S, Yang B, Zheng Y, Diffenderfer KE, Zhang J, Soltani S. Differential responses to lithium in hyperexcitable neurons from patients with bipolar disorder. *Nature*. 2015;527(7576):95-99.
39. Stahl EA, Breen G, Forstner AJ, McQuillin A, Ripke S, Trubetskoy V, Mattheisen M, Wang Y, Coleman JR, Gaspar HA. Genome-wide association study identifies 30 loci associated with bipolar disorder. *Nature genetics*. 2019;51(5):793-803.
40. Kataoka M, Matoba N, Sawada T, Kazuno A, Ishiwata M, Fujii K, Matsuo K, Takata A, Kato T. Exome sequencing for bipolar disorder points to roles of de novo loss-of-function and protein-altering mutations. *Molecular psychiatry*. 2016;21(7):885-893.
41. Cao L, Deng W, Guan L, Yang Z, Lin Y, Ma X, Li X, Liu Y, Ye B, Lao G. Association of the 3' region of the neuregulin 1 gene with bipolar I disorder in the Chinese Han population. *Journal of affective disorders*. 2014;162:81-88.
42. Folsom TD, Fatemi SH. The involvement of Reelin in neurodevelopmental disorders. *Neuropharmacology*. 2013;68:122-135.
43. Kempton MJ, Geddes JR, Ettinger U, Williams SC, Grasby PM. Meta-analysis, database, and meta-regression of 98 structural imaging studies in bipolar disorder. *Archives of general psychiatry*. 2008;65(9):1017-1032.
44. Blond BN, Fredericks CA, Blumberg HP. Functional neuroanatomy of bipolar disorder: structure, function, and connectivity in an amygdala–anterior paralimbic neural system. *Bipolar disorders*. 2012;14(4):340-355.
45. Eker C, Simsek F, Yılmaz EE, Kitis O, Cinar C, Eker OD, Coburn K, Gonul AS. Brain regions associated with risk and resistance for bipolar I disorder: a voxel-based MRI study of patients with bipolar disorder and their healthy siblings. *Bipolar disorders*. 2014;16(3):249-261.
46. Frangou S. Neuroimaging markers of risk, disease expression, and resilience to bipolar disorder. *Current psychiatry reports*. 2019;21(7):1-10.
47. Öngür D, Drevets WC, Price JL. Glial reduction in the subgenual prefrontal cortex in mood disorders. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1998;95(22):13290-13295.
48. Kanske P, Schönfelder S, Forneck J, Wessa M. Impaired regulation of emotion: neural correlates of reappraisal and distraction in bipolar disorder and unaffected relatives. *Translational psychiatry*. 2015;5(1):e497-e497.

49. Miskowiak KW, Kjaerstad HL, Meluken I, Petersen JZ, Maciel BR, Köhler CA, Vinberg M, Kessing LV, Carvalho AF. 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.
50. Baldessarini RJ. Bipolar Depression: An Orphan Syndrome? *Dusunen Adam The Journal of Psychiatry and Neurological Sciences*. 2015;28(2):89.
51. Post RM, Denicoff KD, Leverich GS, Altshuler LL, Frye MA, Suppes TM, Keck Jr PE, McElroy SL, Kupka R, Nolen WA. Presentations of depression in bipolar illness. *Clinical Neuroscience Research*. 2002;2(3-4):142-157.
52. Serafini G, Lamis D, Canepa G, Aguglia A, Monacelli F, Pardini M, Pompili M, Amore M. Differential clinical characteristics and possible predictors of bipolarity in a sample of unipolar and bipolar inpatients. *Psychiatry research*. 2018;270:1099-1104.
53. Gitlin MJ. Antidepressants in bipolar depression: an enduring controversy. *International journal of bipolar disorders*. 2018;6(1):1-7.
54. Smith K. Mental health: a world of depression. *Nature News*. 2014;515(7526):180.
55. Kessler RC, Petukhova M, Sampson NA, Zaslavsky AM, Wittchen HU. Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *International journal of methods in psychiatric research*. 2012;21(3):169-184.
56. McIntyre RS. *Majör Depresif Bozuklukta Bilişsel Bozulma: ADA Basın Yayın*; 2018.
57. Stone MH. *Historical Aspects of Mood Disorders*. 2006.
58. Karamustafalıoğlu O. *Temel ve klinik psikiyatri. Güneş Tıp Kitapevleri*. 2018.
59. Saß H, Felthous AR. History and conceptual development of psychopathic disorders. *The Wiley International Handbook on Psychopathic Disorders and the Law*. 2020:7-31.
60. Freud S. *Yas ve Melankoli*. 1917.
61. Kessler RC, Nelson CB, McGonagle KA, Liu J, Swartz M, Blazer DG. Comorbidity of DSM–III–R major depressive disorder in the general population: results from the US National Comorbidity Survey. *The British journal of psychiatry*. 1996;168(S30):17-30.
62. Angst J, Dobler-Mikola A, Binder J. The Zurich Study—a prospective epidemiological study of depressive, neurotic and psychosomatic syndromes. *European archives of psychiatry and neurological sciences*. 1984;234(1):13-20.
63. Bromet E, Andrade LH, Hwang I, Sampson NA, Alonso J, De Girolamo G, De Graaf R, Demyttenaere K, Hu C, Iwata N. Cross-national epidemiology of DSM-IV major depressive episode. *BMC medicine*. 2011;9(1):1-16.
64. Topuzoğlu A, Binbay T, Ulaş H, Elbi H, Tanık FA, Zağlı N, Alptekin K. The epidemiology of major depressive disorder and subthreshold depression in Izmir, Turkey: Prevalence, socioeconomic differences, impairment and help-seeking. *Journal of affective disorders*. 2015;181:78-86.
65. Baldwin DS, Birtwistle J. *An atlas of depression: Parthenon Publishing Group*; 2002.

66. Meyer SE, Chrousos GP, Gold PW. Major depression and the stress system: a life span perspective. *Development and psychopathology*. 2001;13(3):565-580.
67. HERKEN H. Depresyonun etiolojisinde genetik kanıtlar. *Klinik Psikiyatri Dergisi*. 2002;5(Supp: 4):5-10.
68. Manki H, Kanba S, Muramatsu T, Higuchi S, Suzuki E, Matsushita S, Ono Y, Chiba H, Shintani F, Nakamura M. Dopamine D2, D3 and D4 receptor and transporter gene polymorphisms and mood disorders. *Journal of affective disorders*. 1996;40(1-2):7-13.
69. Hasler G. Pathophysiology of depression: do we have any solid evidence of interest to clinicians? *World Psychiatry*. 2010;9(3):155.
70. Mann JJ. Role of the serotonergic system in the pathogenesis of major depression and suicidal behavior. *Neuropsychopharmacology*. 1999;21(1):99-105.
71. Ressler KJ, Nemeroff CB. Role of serotonergic and noradrenergic systems in the pathophysiology of depression and anxiety disorders. *Depression and anxiety*. 2000;12(S1):2-19.
72. Baxter D. The role of dopamine and norepinephrine in depression. *Primary Psychiatry*. 2007;14(5):21-23.
73. Wolkowitz OM, Wolf J, Shelly W, Rosser R, Burke HM, Lerner GK, Reus VI, Nelson JC, Epel ES, Mellon SH. Serum BDNF levels before treatment predict SSRI response in depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. 2011;35(7):1623-1630.
74. EŞEL E. Depresyondaki nöroendokrinolojik bulgular. *Klinik Psikiyatri Dergisi*. 2002;5(Supp: 4):35-50.
75. Joffe RT, Marriott M. Thyroid hormone levels and recurrence of major depression. *American Journal of Psychiatry*. 2000;157(10):1689-1691.
76. Özpoyraz N. Depresyonda nöroanatomik bağlantılar. *Klinik Psikiyatri Dergisi*. 2002;5(Supp: 4):68-72.
77. Otte C, Gold SM, Penninx BW, Pariante CM, Etkin A, Fava M, Mohr DC, Schatzberg AF. Major depressive disorder. *Nature reviews Disease primers*. 2016;2(1):1-20.
78. Üstün TB, Kessler RC. Global burden of depressive disorders: the issue of duration. *The British Journal of Psychiatry*. 2002;181(3):181-183.
79. Wells KB, Burnam MA, Rogers W, Hays R, Camp P. The course of depression in adult outpatients: results from the Medical Outcomes Study. *Archives of general psychiatry*. 1992;49(10):788-794.
80. Vos T, Haby MM, Barendregt JJ, Kruijshaar M, Corry J, Andrews G. The burden of major depression avoidable by longer-term treatment strategies. *Archives of General Psychiatry*. 2004;61(11):1097-1103.
81. Öncü B, Sakarya D. Yeme bozukluklarında özkıyım davranışı. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*. 2013;5(1):48-59.
82. World Health Organization. Suicide 2019, September 2. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/suicide>.
83. World Health Organization. Preventing Suicide: A Global İmperative. 2014.

84. Isometsä E. Suicidal behaviour in mood disorders—who, when, and why? *The Canadian Journal of Psychiatry*. 2014;59(3):120-130.
85. Türkiye İstatistik Kurumu. İntihar sayısı ve kaba intihar hızı 2019. Available from: <https://tuikweb.tuik.gov.tr> › PreIstatistikTablo.
86. Türkiye İstatistik Kurumu. İstatistiki Bölge Birimleri Sınıflamasına göre kaba intihar hızı, 2013-2018 2019, Haziran 11. Available from: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-Istatistikleri-2018-30701>.
87. Türkiye İstatistik Kurumu. Yaş grubu ve cinsiyete göre intiharlar, 2002-2019, 2020, Haziran 24. Available from: [http://www.tuik.gov.tr/PreTablo.do?alt\\_id=1060](http://www.tuik.gov.tr/PreTablo.do?alt_id=1060).
88. Turecki G, Brent DA. Suicide and suicidal behaviour. *The Lancet*. 2016;387(10024):1227-1239.
89. Platt B, Hawton K, Simkin S, Mellanby RJ. Suicidal behaviour and psychosocial problems in veterinary surgeons: a systematic review. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*. 2012;47(2):223-240.
90. Borges G, Nock MK, Abad JMH, Hwang I, Sampson NA, Alonso J, Andrade LH, Angermeyer MC, Beautrais A, Bromet E. Twelve-month prevalence of and risk factors for suicide attempts in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *The Journal of clinical psychiatry*. 2010;71(12):1617-1628.
91. Kutcher SP, Chehil S. Suicide risk management: Wiley Online Library; 2012.
92. Bowen R, Baetz M, Leuschen C, Kalynchuk LE. Predictors of suicidal thoughts: mood instability versus neuroticism. *Personality and Individual Differences*. 2011;51(8):1034-1038.
93. Black DW, Blum N, Pfohl B, Hale N. Suicidal behavior in borderline personality disorder: prevalence, risk factors, prediction, and prevention. *Journal of personality disorders*. 2004;18(3: Special issue):226-239.
94. Boden JM, Fergusson DM, Horwood LJ. Experience of sexual abuse in childhood and abortion in adolescence and early adulthood. *Child abuse & neglect*. 2009;33(12):870-876.
95. Erlangsen A, Vach W, Jeune B. The effect of hospitalization with medical illnesses on the suicide risk in the oldest old: A population-based register study. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2005;53(5):771-776.
96. Arsenault-Lapierre G, Kim C, Turecki G. Psychiatric diagnoses in 3275 suicides: a meta-analysis. *BMC psychiatry*. 2004;4(1):1-11.
97. Türkiye Psikiyatri Derneği. İntiharı Anlama ve Müdahale. Özgüven HD, Sercan M, editors2019.
98. Stanley M, Mann JJ. Increased serotonin-2 binding sites in frontal cortex of suicide victims. *The Lancet*. 1983;321(8318):214-216.
99. Placidi GP, Oquendo MA, Malone KM, Huang Y-Y, Ellis SP, Mann JJ. Aggressivity, suicide attempts, and depression: relationship to cerebrospinal fluid monoamine metabolite levels. *Biological psychiatry*. 2001;50(10):783-791.
100. Mann JJ. Neurobiology of suicidal behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*. 2003;4(10):819-828.

101. Secunda SK, Cross CK, Koslow S, Katz MM, Kocsis JH. Studies of amine metabolites in depressed patients: relationship to suicidal behavior. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1986;487:231-242.
102. Jokinen J, Ouda J, Nordström P. Noradrenergic function and HPA axis dysregulation in suicidal behaviour. *Psychoneuroendocrinology*. 2010;35(10):1536-1542.
103. Tripodianakis J, Markianos M, Sarantidis D, Agouridaki M. Biogenic amine turnover and serum cholesterol in suicide attempt. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 2002;252(1):38-43.
104. Engström G, Alling C, Blennow K, Regnéll G, Träskman-Bendz L. Reduced cerebrospinal HVA concentrations and HVA/5-HIAA ratios in suicide attempters: Monoamine metabolites in 120 suicide attempters and 47 controls. *European Neuropsychopharmacology*. 1999;9(5):399-405.
105. Merali Z, Du L, Hrdina P, Palkovits M, Faludi G, Poulter MO, Anisman H. Dysregulation in the suicide brain: mRNA expression of corticotropin-releasing hormone receptors and GABAA receptor subunits in frontal cortical brain region. *Journal of Neuroscience*. 2004;24(6):1478-1485.
106. Lee YJ, Kim S, Gwak AR, Kim SJ, Kang S-G, Na K-S, Son Y-D, Park J. Decreased regional gray matter volume in suicide attempters compared to suicide non-attempters with major depressive disorders. *Comprehensive psychiatry*. 2016;67:59-65.
107. Wagner G, Koch K, Schachtzabel C, Schultz CC, Sauer H, Schlösser RG. Structural brain alterations in patients with major depressive disorder and high risk for suicide: evidence for a distinct neurobiological entity? *Neuroimage*. 2011;54(2):1607-1614.
108. Ding Y, Lawrence N, Olié E, Cyprien F, Le Bars E, Bonafe A, Phillips M, Courtet P, Jollant F. Prefrontal cortex markers of suicidal vulnerability in mood disorders: a model-based structural neuroimaging study with a translational perspective. *Translational psychiatry*. 2015;5(2):e516-e516.
109. Hwang J-P, Lee T-W, Tsai S-J, Chen T-J, Yang C-H, Lirng J-F, Tsai C-F. Cortical and subcortical abnormalities in late-onset depression with history of suicide attempts investigated with MRI and voxel-based morphometry. *Journal of geriatric psychiatry and neurology*. 2010;23(3):171-184.
110. Benedetti F, Radaelli D, Poletti S, Locatelli C, Falini A, Colombo C, Smeraldi E. Opposite effects of suicidality and lithium on gray matter volumes in bipolar depression. *Journal of affective disorders*. 2011;135(1-3):139-147.
111. Cao J, Chen X, Chen J, Ai M, Gan Y, Wang W, Lv Z, Zhang S, Zhang S, Wang S. Resting-state functional MRI of abnormal baseline brain activity in young depressed patients with and without suicidal behavior. *Journal of affective disorders*. 2016;205:252-263.
112. Fan T, Wu X, Yao L, Dong J. Abnormal baseline brain activity in suicidal and non-suicidal patients with major depressive disorder. *Neuroscience letters*. 2013;534:35-40.
113. Jollant F, Lawrence NS, Giampietro V, Brammer MJ, Fullana MA, Drapier D, Courtet P, Phillips ML. Orbitofrontal cortex response to angry faces in men with histories of suicide attempts. *American Journal of Psychiatry*. 2008;165(6):740-748.

114. Ambrosi E, Arciniegas DB, Curtis KN, Patriquin MA, Spalletta G, Sani G, Frueh BC, Fowler JC, Madan A, Salas R. Resting-state functional connectivity of the habenula in mood disorder patients with and without suicide-related behaviors. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*. 2019;31(1):49-56.
115. Cannon DM, Ichise M, Fromm SJ, Nugent AC, Rollis D, Gandhi SK, Klaver JM, Charney DS, Manji HK, Drevets WC. Serotonin transporter binding in bipolar disorder assessed using [11C] DASB and positron emission tomography. *Biological psychiatry*. 2006;60(3):207-217.
116. Jamison KR. Suicide and bipolar disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2000;61:47-51.
117. Harris EC, Barraclough B. Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis. *British journal of psychiatry*. 1997;170(3):205-228.
118. Hawton K, Sutton L, Haw C, Sinclair J, Harriss L. Suicide and attempted suicide in bipolar disorder: a systematic review of risk factors. *The Journal of clinical psychiatry*. 2005;66(6):693-704.
119. Hawton K, Comabella CC, Haw C, Saunders K. Risk factors for suicide in individuals with depression: a systematic review. *Journal of affective disorders*. 2013;147(1-3):17-28.
120. Thomson W. Long term follow up of suicide in a clinically depressed community sample. *Journal of Affective Disorders*. 2012;139(1):52-55.
121. Mandelli L, Serretti A. Gene environment interaction studies in depression and suicidal behavior: an update. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2013;37(10):2375-2397.
122. Bora E. Psikiyatride Bilişsel İşlevlerin Değerlendirilmesi. *Psikiyatride Güncel* 2017.
123. Benton A, Tranel D. *Visuoperceptual, visuospatial, and visuoconstructive disorders*. 1993.
124. Cambridge University. CANTAB 2021. Available from: <https://www.cambridgecognition.com/cantab>.
125. Atagün Mİ, Aydemir Ö. Anksiyete Bozukluklarında ve Major Depresif Bozuklukta Bilişsel Belirtiler. *Psikiyatride Güncel*. 2017.
126. Cullen B, Ward J, Graham NA, Deary IJ, Pell JP, Smith DJ, Evans JJ. Prevalence and correlates of cognitive impairment in euthymic adults with bipolar disorder: a systematic review. *Journal of affective disorders*. 2016;205:165-181.
127. Malhi GS, Ivanovski B, Szekeres V, Olley A. Bipolar disorder: it's all in your mind? The neuropsychological profile of a biological disorder. *The Canadian Journal of Psychiatry*. 2004;49(12):813-819.
128. Robinson LJ, Nicol Ferrier I. Evolution of cognitive impairment in bipolar disorder: a systematic review of cross-sectional evidence. *Bipolar disorders*. 2006;8(2):103-116.
129. Torres I, Boudreau V, Yatham L. Neuropsychological functioning in euthymic bipolar disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2007;116:17-26.

130. Arts B, Jabben N, Krabbendam L, Van Os J. Meta-analyses of cognitive functioning in euthymic bipolar patients and their first-degree relatives. *Psychological medicine*. 2008;38(6):771.
131. Bora E, Yucel M, Pantelis C. Cognitive endophenotypes of bipolar disorder: a meta-analysis of neuropsychological deficits in euthymic patients and their first-degree relatives. *Journal of affective disorders*. 2009;113(1-2):1-20.
132. Rubinsztein J, Michael A, Paykel E, Sahakian B. Cognitive impairment in remission in bipolar affective disorder. *Psychological medicine*. 2000;30(5):1025-1036.
133. Kurtz MM, Gerraty RT. A meta-analytic investigation of neurocognitive deficits in bipolar illness: profile and effects of clinical state. *Neuropsychology*. 2009;23(5):551.
134. Wu M-J, Passos IC, Bauer IE, Lavagnino L, Cao B, Zunta-Soares GB, Kapczinski F, Mwangi B, Soares JC. Individualized identification of euthymic bipolar disorder using the Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB) and machine learning. *Journal of affective disorders*. 2016;192:219-225.
135. Sonkurt HO, Altınöz AE, Çimen E, Köşger F, Öztürk G. The role of cognitive functions in the diagnosis of bipolar disorder: A machine learning model. *International Journal of Medical Informatics*. 2021;145:104311.
136. Lawrence NS, Williams AM, Surguladze S, Giampietro V, Brammer MJ, Andrew C, Frangou S, Ecker C, Phillips ML. Subcortical and ventral prefrontal cortical neural responses to facial expressions distinguish patients with bipolar disorder and major depression. *Biological psychiatry*. 2004;55(6):578-587.
137. Rocca CCdA, Heuvel Evd, Caetano SC, Lafer B. Facial emotion recognition in bipolar disorder: a critical review. *Brazilian Journal of Psychiatry*. 2009;31(2):171-180.
138. 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.
139. Martino DJ, Marengo E, Igoa A, Scápola M, Ais ED, Perinot L, Strejilevich SA. Neurocognitive and symptomatic predictors of functional outcome in bipolar disorders: a prospective 1 year follow-up study. *Journal of affective disorders*. 2009;116(1-2):37-42.
140. Martínez-Arán A, Vieta E, Reinares M, Colom F, Torrent C, Sánchez-Moreno J, Benabarre A, Goikolea JM, Comes M, Salamero M. Cognitive function across manic or hypomanic, depressed, and euthymic states in bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry*. 2004;161(2):262-270.
141. Torrent C, Martínez-Arán A, Daban C, Sánchez-Moreno J, Comes M, Goikolea JM, Salamero M, Vieta E. Cognitive impairment in bipolar II disorder. *The British Journal of Psychiatry*. 2006;189(3):254-259.
142. El-Badri SM, Ashton CH, Moore PB, Marsh VR, Ferrier IN. Electrophysiological and cognitive function in young euthymic patients with bipolar affective disorder. *Bipolar disorders*. 2001;3(2):79-87.
143. MacQueen GM, Young L, Galway T, Joffe R. Backward masking task performance in stable, euthymic out-patients with bipolar disorder. *Psychological Medicine*. 2001;31(7):1269.



144. Thompson JM, Gallagher P, Hughes JH, Watson S, Gray JM, Ferrier IN, Young AH. Neurocognitive impairment in euthymic patients with bipolar affective disorder. *The British Journal of Psychiatry*. 2005;186(1):32-40.
145. Arts B, Jabben N, Krabbendam L, van Os J. A 2-year naturalistic study on cognitive functioning in bipolar disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2011;123(3):190-205.
146. Bora E, Yücel M, Pantelis C, Berk M. Meta-analytic review of neurocognition in bipolar II disorder. *Acta psychiatrica scandinavica*. 2011;123(3):165-174.
147. Martino DJ, Igoa A, Marengo E, Scápola M, Strejilevich SA. Neurocognitive impairments and their relationship with psychosocial functioning in euthymic bipolar II disorder. *The Journal of nervous and mental disease*. 2011;199(7):459-464.
148. Solé B, Bonnin C, Torrent C, Balanzá-Martínez V, Tabarés-Seisdedos R, Popovic D, Martínez-Arán A, Vieta E. Neurocognitive impairment and psychosocial functioning in bipolar II disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2012;125(4):309-317.
149. Hsiao YL, Wu YS, Wu JYW, Hsu MH, Chen HC, Lee SY, Lee IH, Yeh TL, Yang YK, Ko HC. Neuropsychological functions in patients with bipolar I and bipolar II disorder. *Bipolar disorders*. 2009;11(5):547-554.
150. Dittmann S, Hennig-Fast K, Gerber S, Seemüller F, Riedel M, Emanuel Severus W, Langosch J, Engel RR, Möller HJ, Grunze HC. Cognitive functioning in euthymic bipolar I and bipolar II patients. *Bipolar disorders*. 2008;10(8):877-887.
151. Wingo AP, Wingo TS, Harvey PD, Baldessarini RJ. Effects of lithium on cognitive performance: a meta-analysis. *The Journal of clinical psychiatry*. 2009;70(11):1588-1597.
152. Dias VV, Balanzá-Martínez V, Soeiro-de-Souza M, Moreno R, Figueira M, Machado-Vieira R, Vieta E. Pharmacological approaches in bipolar disorders and the impact on cognition: a critical overview. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2012;126(5):315-331.
153. Sabater A, Garcia-Blanco AC, Verdet HM, Sierra P, Ribes J, Villar I, Lara MJ, Arnal P, Rojo L, Livianos L. Comparative neurocognitive effects of lithium and anticonvulsants in long-term stable bipolar patients. *Journal of affective disorders*. 2016;190:34-40.
154. Kubova H. Side effects of antiepileptic drugs. *Antiepileptic Drug Discovery: Springer*; 2016. p. 329-350.
155. Gualtieri CT, Johnson LG. Comparative neurocognitive effects of 5 psychotropic anticonvulsants and lithium. *Medscape General Medicine*. 2006;8(3):46.
156. Meador K, Loring D, Ray PG, Murro AM, King D, Perrine K, Vazquez B, Kiolbasa T. Differential cognitive and behavioral effects of carbamazepine and lamotrigine. *Neurology*. 2001;56(9):1177-1182.
157. Goldberg JF, Burdick KE. Cognitive side effects of anticonvulsants. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2001;62(Suppl. 14):27-33.
158. Khan A, Ginsberg LD, Asnis GM, Goodwin FK, Davis KH, Krishnan AA, Adams BE. Effect of lamotrigine on cognitive complaints in patients with bipolar I disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2004;65(11):1483-1490.

159. Senturk V, Goker C, Bilgic A, Olmez S, Tugcu H, Oncu B, Cem Atbasoglu E. Impaired verbal memory and otherwise spared cognition in remitted bipolar patients on monotherapy with lithium or valproate. *Bipolar disorders*. 2007;9:136-144.
160. Ogino S, Miyamoto S, Miyake N, Yamaguchi N. Benefits and limits of anticholinergic use in schizophrenia: focusing on its effect on cognitive function. *Psychiatry and clinical neurosciences*. 2014;68(1):37-49.
161. Biringer E, Rongve A, Lund A. A review of modern antidepressants' effects on neurocognitive function. *Current Psychiatry Reviews*. 2009;5(3):164-174.
162. Federico A, Tamburin S, Maier A, Faccini M, Casari R, Morbioli L, Lugoboni F. Multifocal cognitive dysfunction in high-dose benzodiazepine users: a cross-sectional study. *Neurological Sciences*. 2017;38(1):137-142.
163. Bortolato B, F Carvalho A, S McIntyre R. Cognitive dysfunction in major depressive disorder: a state-of-the-art clinical review. *CNS & Neurological Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-CNS & Neurological Disorders)*. 2014;13(10):1804-1818.
164. Sweeney JA, Kmiec JA, Kupfer DJ. Neuropsychologic impairments in bipolar and unipolar mood disorders on the CANTAB neurocognitive battery. *Biological psychiatry*. 2000;48(7):674-684.
165. Bora E, Harrison BJ, Yücel M, Pantelis C. Cognitive impairment in euthymic major depressive disorder: a meta-analysis. 2013.
166. Bora E, Yücel M, Pantelis C. Cognitive impairment in affective psychoses: a meta-analysis. *Schizophrenia bulletin*. 2010;36(1):112-125.
167. Roiser JP, Sahakian BJ. Hot and cold cognition in depression. *CNS spectrums*. 2013;18(3):139-149.
168. Lee RS, Hermens DF, Porter MA, Redoblado-Hodge MA. A meta-analysis of cognitive deficits in first-episode major depressive disorder. *Journal of affective disorders*. 2012;140(2):113-124.
169. Snyder HR. Major depressive disorder is associated with broad impairments on neuropsychological measures of executive function: a meta-analysis and review. *Psychological bulletin*. 2013;139(1):81.
170. Herrera-Guzmán I, Gudayol-Ferré E, Herrera-Abarca JE, Herrera-Guzmán D, Montelongo-Pedraza P, Blázquez FP, Peró-Cebollero M, Guàrdia-Olmos J. Major depressive disorder in recovery and neuropsychological functioning: effects of selective serotonin reuptake inhibitor and dual inhibitor depression treatments on residual cognitive deficits in patients with major depressive disorder in recovery. *Journal of affective disorders*. 2010;123(1-3):341-350.
171. Hasselbalch BJ, Knorr U, Kessing LV. Cognitive impairment in the remitted state of unipolar depressive disorder: a systematic review. *Journal of affective disorders*. 2011;134(1-3):20-31.
172. Hasselbalch BJ, Knorr U, Hasselbalch SG, Gade A, Kessing LV. Cognitive deficits in the remitted state of unipolar depressive disorder. *Neuropsychology*. 2012;26(5):642.

173. Douglas KM, Porter RJ. Longitudinal assessment of neuropsychological function in major depression. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*. 2009;43(12):1105-1117.
174. Leppänen JM. Emotional information processing in mood disorders: a review of behavioral and neuroimaging findings. *Current opinion in psychiatry*. 2006;19(1):34-39.
175. Anderson IM, Shippen C, Juhasz G, Chase D, Thomas E, Downey D, Toth ZG, Lloyd-Williams K, Elliott R, Deakin JW. State-dependent alteration in face emotion recognition in depression. *The British Journal of Psychiatry*. 2011;198(4):302-308.
176. Bhagwagar Z, Cowen PJ, Goodwin GM, Harmer CJ. Normalization of enhanced fear recognition by acute SSRI treatment in subjects with a previous history of depression. *American Journal of Psychiatry*. 2004;161(1):166-168.
177. Armstrong T, Olatunji BO. Eye tracking of attention in the affective disorders: A meta-analytic review and synthesis. *Clinical psychology review*. 2012;32(8):704-723.
178. Trivedi MH, Greer TL. Cognitive dysfunction in unipolar depression: implications for treatment. *Journal of affective disorders*. 2014;152:19-27.
179. Szmulewicz AG, Valerio MP, Smith JM, Samamé C, Martino DJ, Strejilevich SA. Neuropsychological profiles of major depressive disorder and bipolar disorder during euthymia. A systematic literature review of comparative studies. *Psychiatry research*. 2017;248:127-133.
180. Xu G, Lin K, Rao D, Dang Y, Ouyang H, Guo Y, Ma J, Chen J. Neuropsychological performance in bipolar I, bipolar II and unipolar depression patients: a longitudinal, naturalistic study. *Journal of affective disorders*. 2012;136(3):328-339.
181. Stoddart SD, Craddock NJ, Jones LA. Differentiation of executive and attention impairments in affective illness. *Psychological medicine*. 2007;37(11):1613.
182. Daniel BD, Montali A, Gerra ML, Innamorati M, Girardi P, Pompili M, Amore M. Cognitive impairment and its associations with the path of illness in affective disorders: a comparison between patients with bipolar and unipolar depression in remission. *Journal of Psychiatric Practice®*. 2013;19(4):275-287.
183. Bredemeier K, Miller IW. Executive function and suicidality: a systematic qualitative review. *Clinical psychology review*. 2015;40:170-183.
184. King DA, Conwell Y, Cox C, Henderson RE, Denning DG, Caine ED. A neuropsychological comparison of depressed suicide attempters and nonattempters. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*. 2000;12(1):64-70.
185. Richard-Devantoy S, Berlim M, Jollant F. A meta-analysis of neuropsychological markers of vulnerability to suicidal behavior in mood disorders. *Psychological medicine*. 2014;44(8):1663.
186. Richard-Devantoy S, Olie E, Guillaume S, Courtet P. Decision-making in unipolar or bipolar suicide attempters. *Journal of affective disorders*. 2016;190:128-136.
187. Clark L, Dombrovski AY, Siegle GJ, Butters MA, Shollenberger CL, Sahakian BJ, Szanto K. Impairment in risk-sensitive decision-making in older suicide attempters with depression. *Psychology and aging*. 2011;26(2):321.

188. Keilp JG, Sackeim HA, Brodsky BS, Oquendo MA, Malone KM, Mann JJ. Neuropsychological dysfunction in depressed suicide attempters. *American Journal of Psychiatry*. 2001;158(5):735-741.
189. Huber RS, Hodgson R, Yurgelun-Todd DA. A qualitative systematic review of suicide behavior using the cognitive systems domain of the research domain criteria (RDoC) framework. *Psychiatry research*. 2019;282:112589.
190. Richard-Devantoy S, Berlim MT, Jollant F. Suicidal behaviour and memory: A systematic review and meta-analysis. *The World Journal of Biological Psychiatry*. 2015;16(8):544-566.
191. Szanto K, Dombrovski AY, Sahakian BJ, Mulsant BH, Houck PR, Reynolds III CF, Clark L. Social emotion recognition, social functioning, and attempted suicide in late-life depression. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. 2012;20(3):257-265.
192. 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):429-435.
193. Karadağ F, Oral ET, Aran Yalçın F, Erten E. Young mani derecelendirme ölçeğinin Türkiye’de geçerlik ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 2001;13(2):107-114.
194. Hamilton M. A rating scale for depression. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1960;23(1):56.
195. Akdemir A, Örsel S, Dağ İ, Türkçapar H, İşcan N, Özbay H. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)’nin geçerliği, güvenilirliği ve klinikte kullanımı. *Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi*. 1996;4(4):251-259.
196. Cambridge University. CANTAB Cognitive Tests 2021. Available from: <https://www.cambridgecognition.com/cantab/cognitive-tests/>.
197. Delaney C, McGrane J, Cummings E, Morris D, Tropea D, Gill M, Corvin A, Donohoe G. Preserved cognitive function is associated with suicidal ideation and single suicide attempts in schizophrenia. *Schizophrenia research*. 2012;140(1-3):232-236.
198. Olsson P, Wiktorsson S, Sacuiu S, Marlow T, Östling S, Fässberg MM, Skoog I, Waern M. Cognitive function in older suicide attempters and a population-based comparison group. *Journal of geriatric psychiatry and neurology*. 2016;29(3):133-141.
199. Derntl B, Seidel EM, Kryspin-Exner I, Hasmann A, Dobmeier M. Facial emotion recognition in patients with bipolar I and bipolar II disorder. *British Journal of Clinical Psychology*. 2009;48(4):363-375.
200. Venn HR, Gray JM, Montagne B, Murray LK, Michael Burt D, Frigerio E, Perrett DI, Young AH. Perception of facial expressions of emotion in bipolar disorder. *Bipolar disorders*. 2004;6(4):286-293.
201. Addington J, Addington D. Facial affect recognition and information processing in schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophrenia research*. 1998;32(3):171-181.
202. Fieker M, Moritz S, Köther U, Jelinek L. Emotion recognition in depression: An investigation of performance and response confidence in adult female patients with depression. *Psychiatry research*. 2016;242:226-232.
203. Gur RC, Erwin RJ, Gur RE, Zwiil AS, Heimberg C, Kraemer HC. Facial emotion discrimination: II. Behavioral findings in depression. *Psychiatry research*. 1992;42(3):241-251.

204. Bourke C, Douglas K, Porter R. Processing of facial emotion expression in major depression: a review. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*. 2010;44(8):681-696.
205. Dalili MN, Penton-Voak IS, Harmer C, Munafò MR. Meta-analysis of emotion recognition deficits in major depressive disorder. *Psychological medicine*. 2015;45(6):1135-1144.
206. Yurgelun-Todd DA, Gruber SA, Kanayama G, Killgore WD, Baird AA, Young AD. fMRI during affect discrimination in bipolar affective disorder. *Bipolar disorders*. 2000;2(3p2):237-248.
207. Summers M, Papadopoulou K, Bruno S, Cipolotti L, Ron MA. Bipolar I and bipolar II disorder: cognition and emotion processing. *Psychological medicine*. 2006;36(12):1799.
208. Harmer CJ, Grayson L, Goodwin GM. Enhanced recognition of disgust in bipolar illness. *Biological psychiatry*. 2002;51(4):298-304.
209. Ferrer I, Alacreu-Crespo A, Salvador A, Genty C, Dubois J, Sénèque M, Courtet P, Olié E. I cannot read your eye expression: suicide attempters have difficulties in interpreting complex social emotions. *Frontiers in psychiatry*. 2020;11:1269.

