

Psikiyatride Boyutsal Yaklaşım

Dimensional Approach in Psychiatry

Osman Özdemir

ÖZET

Psikiyatride, özellikle şizofreni ve bipolar bozukluk olmak üzere, ruhsal bozuklukların farklı etyolojilere sahip olduğunu ileri süren varsayım geleneksel kategorik yaklaşımı sergiler. Boyutsal yaklaşım ise, ruhsal bozuklukların aslında tek bir hastalığın zaman içinde farklı klinik görünümler şeklinde ortaya çıkmasından ibaret olduğunu ileri sürmektedir. DSM ve ICD sistemleri, öteden beri ruhsal bozuklukları ayrı kategoriler olarak ele almış ve öyle sınıflandırmışlardır. Oysa kategorileri her zaman birbirlerinden ayırmak mümkün olmamaktadır. Hiçbir kategorinin tanımına uymayan, fakat hasta olduğu şüphe götürmeyen, iki kategorinin kısmi özelliklerini bir arada gösteren fakat hiçbirinin ölçütlerini tam olarak karşılamayan hastalar bulunmaktadır. Boyutsal yaklaşım patolojiyi sürekli bir boyut olarak ele alır ve her hastayı bu sürekliliğin farklı bir noktasına yerleştirir. Bu yaklaşıma göre çoğul tanılar aslında aynı hastalık doğasının farklı boyutlarıdır yaklaşımı ile bir hastanın bütün semptomlarını tek bir hastalıkla açıklayabilmektir.

Anahtar Sözcükler: boyutsal yaklaşım, kategorik görüş, psikozun sürekliliği

ABSTRACT

In psychiatry there is a traditional categorical conception stating that several disorders like schizophrenia and bipolar disorder have distinct etiologies. On the other hand, dimensional approach claims that these entities are actually the same disorder reflecting different clinical aspects of same mental disorder in the course of time. ICD and DSM classifications are based on separate categories of different mental disorders. However, it is quite difficult to consider a mental disorder as a discrete entity that has absolute boundaries from other disorders. There are patients manifesting symptoms of two or more categories but do not fulfill all diagnostic criteria for any mental disorder. Dimensional approach handles the psychopathology as a continuing process and establish the patients to the different ongoing points. According to this view, in fact, multiple diagnosis reflect dimensions of the same disease.

Keywords: Dimensional approach, categorical view, continuum of psychosis

Psikiyatri, özellikle şizofreni ve bipolar bozukluk olmak üzere, ruhsal bozuklukların farklı etyolojilere sahip olduğunu ileri süren varsayım geleneksel kategorik yaklaşımı sergiler. Boyutsal yaklaşım ise, ruhsal bozuklukların aslında tek bir hastalığın zaman içinde farklı klinik görünümler şeklinde ortaya çıkmasından ibaret olduğunu ileri sürmektedir. Boyutsal görüş kategorik biçimde keskin bir niteliksel ayırım olmadığını savunurken; kategorik görüş ise her hastalığın farklı olduğunu, birbiriyle örtüşmeyen belirtilerin bulunduğunu iddia eder.[1] Bu görüşler en çok bipolar bozukluk (manik depresif bozukluk) için tartışılmıştır.

Bu yazıda, psikiyatride klinik pratikte sık karşılaştığımız ve mevcut tanısal sınıflandırmalarla tanımlamakta güçlük çektiğimiz olguların boyutsal yaklaşım ile değerlendirilebileceğinin, böylece her hastayı bir kategoriye koyma çabası yerine her bir psikopatolojinin kendine özgü doğasının olabileceğinin hatırlanması amaçlanmıştır.

Tarihçe

Modern psikiyatrinin babası sayılan Kraepelin, 1896'da endojen psikozları, dementia praecox ve manik-depresif psikoz olarak ikiye ayırmıştır. Ardından 1899-1915 arasındaki uzunlamasına gidiş gözlemi sonunda, tüm melankoli ve mani biçimlerini manik depresif bozukluk başlığında birleştirirken, hastalığın tam düzelen ara dönemlerle gittiğini, bu gidiş sırasında hastaların çok farklı hastalık biçimleri sergileyebildiğini ve hastalığın ailesel yüklülük gösterdiğini vurgulamıştı.[2] Kraepelin'in başlangıçtaki popülaritesi özellikle Amerika'da psikoanalitik hareketin yükselmesi ile azalmaya başladı (1940-1970). Bu dönemde ondokuzuncu yüzyıl delilik modeli olan nevroz-psikoz sürekliliğine yeniden dönüldü. Bu modele göre psikopatolojik bulgular genel nüfusta kesikli değil sürekli bir dağılım göstermekte, insanların çoğunda az ya da çok psikopatolojik belirtiler bulunmakta ve herkes sürekliliğin bir yerinde yer almaktadır.[3]

1950'lerde lityum'un manide, klorpromazinin şizofrenide ve imipraminin depresyonda kullanılmaya başlanmasıyla, Kraepelin'nin nozolojisi yeniden ilgi odağı oldu. 1970'lere kadar bu ilaçların kullanımı arttı ve Freud'un nevroz-psikoz modeli yeniden sorgulanmaya başlandı.[4,5]

Avrupa'ya göre Amerika'da 1960'lı, 1970'li yıllara kadar şizofreni tanısı gereğinden fazla, mani tanısı ise daha az konuluyordu. Bu yıllarda Amerika ve İngiltere'de yapılan çalışmalarda Amerikan psikiyatristlerin nevroz-psikoz tanımlamasının gevşekliğine bağlı olarak şizofreni olarak tanımladıkları birçok

olguya karşın İngiltere’de Kraepelin kriterlerine göre daha az şizofreni tanısı; bunun yerine diğer tanıların affektif ve anksiyete bozukluğu olarak tanımlandığını gösterdi. İngiltereli psikiyatristler aynı zamanda kişilik bozukluklarını da daha sık koyuyorlardı. Standardize edilmiş tanı ölçütleri ile yeniden değerlendirme yapıldığında (şimdiki durum muayenesi) Amerikan örneklemindeki şizofreni tanılarının çoğunu aslında affektif bozukluk olduğu, İngiliz örnekleminde yanlış tanıların daha az olduğu, fakat affektif bozuklukların genelde yanlış değerlendirildiği görüldü.[6]

Görüldüğü gibi 1970 öncesinde psikiyatrik tanılarının güvenilirliği son derece düşüktü. Psikiyatrik hastalıkların tanı koydurucu özellikleri üzerinde anlaşma yoktu. Psikiyatrik tanı kategorilerinin geçerliği çok düşük ve tanısal geçerlik diye bir kavram yoktu. Ruhsal hastalıkların tanı ölçütleri yoktu. Tanısal geçerlik (diagnostic validity) kullandığımız bir tanı kategorisinin (bir hastalık tanımlamasının) gerçeğe yani doğadaki aslına ne kadar yakın olduğudur. Çözüm, standart tanı ölçütleri geliştirmektir.[7,8] 1970’li yıllarda psikanalizin kargaşasından kurtulmaya ve bir tıp disiplini olmaya çalışan Amerikalı psikiyatristler bir grup oluşturmuşlar ve DSM-III ’ün atası kabul edilen Araştırma Tanı Ölçütlerini (Research Diagnostic Criteria, RDC) geliştirirken kendilerine çıkış noktası olarak Kraepelin’i almışlardır.[9,10] Neo-kraepelinciler olarak adlandırılan bu araştırmacılar, geçerliliği ve güvenilirliği gösterilebilir yeni bir tıbbi model geliştirdiler. Bu tıbbi modele göre tanı ölçütleri, bilimsel yöntem ve istatistik bilgisi ilkeleri ile ruhsal bozukluklar birer tıbbi hastalıktır.

DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) ve ICD (The International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) aynı tanı yaklaşımının iki farklı yorumudur. Bu tanı sistemleri ruhsal hastalıkları belirti kümeleri ile tanımlayarak kategorik olarak sınıflandırmışlardır.[11,12]

Kavramsal değişimler içinde DSM’de tanımlanan psikoz kategorileri birçok ruhsal bozukluğun tarihsel dönüşümünü yansıtmaktadır. Manik-Depresif Psikoz (PMD) sözcüklerinde vurgulanan, bu bozukluğun hem affektif bir bozukluk, hem de kişinin gerçekle ilişkisini büyük ölçüde bozan bir hastalık, yani bir “psikoz” olduğuydu. Psikoz geniş anlamıyla yani gerçeği değerlendirme yetisinin bozulması olarak kullanıldığında, bu hastalık psikoz sınıfı içinde bir yerlerde kendine yer bulacaktı. Ancak psikoz terimi, dar anlamında yani sanrılar ve varsanılar bulunması şeklinde kullanıldığında bu hastaların büyük bir bölümünde bu belirtilerin bulunmadığı, yani psikotik olmadıkları vurgulanarak manik depresif bozukluktan söz etmek daha doğru görüldü. Bu du-

rumda, hastalığın kesitsel olarak psikotik olan ve olmayan dönemleri olduğu gibi (psikotik mani, psikotik depresyon), uzunlamasına başka alt grupların oluşması da mümkün olacaktır (hiç psikotik özellikli bir dönem geçirmemiş olmak ya da iyilik dönemlerinde tamamen düzelmesine karşın her dönemin mutlaka psikotik belirtilerle seyri gibi).[13] Daha sonra affektif belirtilerdeki iki zıt kutup özelliği öne çıkarılarak bipolar bozukluk terimi ortaya kondu.

Günümüzde psikoz kavramını kategorik bir oluşum olarak değerlendirmek yerine, boyutsal bir yapı olarak gören bakış açıları bulunmaktadır. Başka bir deyişle psikoz ile bipolar bozukluk arasında bir süreklilik olduğu da ileri sürmüştür.

Psikozun Sürekliliği

Yaklaşık 100 yıl önce, Kraepelin psikozları dementia precox ve manik depresif olarak iki farklı ruhsal bozukluk biçiminde tanımlamıştır. Bu dikotomi nozolojide bugün hala şizofreni ve bipolar bozukluk olarak devam etmektedir. Fakat bu iki bozukluk arasında birçok benzerliğin olduğu dikkat çekmiş ve özellikle genetik bulgular ile dikotominin geçerliliği sorgulanmıştır.[14-16]

Kraepelin'in öne sürdüğü ve yaygın kabul gören bu modele göre şizofreni ve bipolar bozukluk, etiyojileri, klinik özellikleri ve tedavileri farklı hastalıklardır. Yeni tanı sistemleri de esas olarak bu kavram üzerine kurulmuştur. Bu görüş, şizofreni ve bipolar bozukluğun bağımsız olarak kalıtıldığını gösteren ikiz ve aile çalışmaları ile desteklenmektedir. Öte yandan bir başka görüş şizofreni ve bipolar bozukluğun ayrı hastalıklar olmadığı, psikotik bozuklukların farklı klinik tiplerinin bir yelpaze oluşturduğu; bir anlamda bir süreklilik (continuum) gösterdiği şeklindedir.[17,18] Bu görüşe göre psikotik hastalığın aktarımı bipolar bozukluk ya da şizofreni için özgül değildir. İki bozukluğun bir arada görüldüğü az sayıda ailelerin bildirildiği çalışmalar süreklilik modelini desteklemektedir.[19]

Şizofreni ile bipolar bozukluğun ayrımı, psikiyatrinin temel sorunlarından biri olmuştur.[20] Bunun ana nedeni, şizofreninin kendini psikotik belirtilerle göstermesine karşın duygudurum belirtilerini de gösterebilmesi ve çok daha yaygın olarak duygudurum bozukluklarının da şizofreninin psikotik belirtilerini sergileyebilmesidir. Sonuçta, iki bozukluk ortak belirtiler kümesini paylaşabildikleri için, "bu karışımlara hangi sınırlardan itibaren hangi hastalık tanısını koymak doğrudur" sorusu belirsiz kalmaktadır. Psikozun yaygın bir klinik görünümü bulunduğu için psikotik belirtilerin ayrımı sağlayamadığı görülün-

ce, tanının duygudurum belirtilerindeki özelliklere dayandırılması daha uygun görülmüştür. Günümüzdeki yaklaşımlar daha çok bu boyuta yönelerek, şizofrenide affektif belirtiler bulunsa da, bunların tam bir duygudurum atağı boyutunda görülmeceği düşüncesinden hareket etmektedirler. Buna karşın manik depresif bir hastalık gibi başlayıp, şizofrenik bozukluk olarak devam eden olgular da bulunmaktadır. Belirtilerdeki karışımın bu ölçüde oluşu, ara bir kategoriyi, şizoaffektif bozukluğun ortaya atılmasına neden olmuştur.[20]

Bu tartışmada şizoaffektif bozukluk merkezi bir rol oynamaktadır. Bu bozukluk şizofreni belirtileri ile birlikte aynı zamanda belirgin affektif bozuklukların gözlendiği sınırları tam belli olmayan bir durumu tanımlamaktadır. Bu üç bozukluk da, hem duygudurum ataklarını hem şizofreninin tüm psikotik belirtilerini gösterebilen klinik tabloları ile belirsiz bir konumda bulunmaktadır. Bu belirsizliği giderecek daha güvenilir bir boyutun, bir nokta değerlendirmesi yerine, zaman olması ve bu üç bozukluğun hiç değilse gidiş özellikleri yönünden ayrılması gerektiği düşünülmüştür. Kraepelin, şizofreniyi hastalık öncesi işlevsellik düzeyine geri dönemeyen kronik seyreden ve yıkımla giden, manik depresif bozukluğu tam düzelen ama yineleyici ataklar seyreden hastalıklar şeklinde farklı antiteler olarak değerlendirmiş ve gidiş boyutundaki farklılığı öngördüğü için anlaşılabilir bir ayırım yapmıştı. Ancak günümüzdeki çelişki, tam olarak düzelebilen şizofrenik ve tam düzelmeyebilen affektif bozuklukların varlığının kabul edilmiş olması nedeniyle, gidiş boyutundaki bu ayırt ediciliğin ortadan kalkmış olmasıdır.[20] Boyutsal yaklaşım şizofreni ile duygudurum bozuklukları arasında bir süreklilik olduğunu ve şizoaffektif bozukluğun ikisinin arasında bir yerde bulunduğunu savunur. Başka bir ifadeyle süreklilik modeline göre, aslında tek psikoz vardır ve bu üç ruhsal hastalık birbirinin devamıdır.[17]

Özellikle genetik bulgular, bipolar ve unipolar bozukluklar ile şizofreni arasında bir örtüşmenin bulunduğu dikkat çekmektedir. Son yıllarda süreklilik hipotezine en büyük destek, gen haritalama çalışmalarından gelmiştir. Bağlantı çalışmaları, şizofreni ve duygudurum bozukluklarıyla ilgili yakınlık bölgelerinin bazı kromozomlarda örtüşme gösterdiğine işaret etmektedir. Şizofreni ve duygudurum bozukluklarına genetik yakınlıkla ilişkili olduğu öne sürülen bazı kromozom bölgelerinin örtüşmesi, iki bozukluğun paylaştığı ortak genler olabileceğini düşündürmektedir. Bu ortak gen bölgelerinin süreklilik modeli için daha ileri kanıtlar sağlayabileceği de öne sürülmüştür.[21]

Süreklilik hipotezinin doğru olduğu varsayıldığında, aile içinde birikim gösteren ruhsal hastalıklar psikoz temel alınarak bir fenotipik yelpaze altında sınıflanabilir ve şizofreni ya da bipolar bozukluğa yol açan genler yerine psiko-

za yatkınlık yaratan en az bir genomik bölgenin varlığı ispatlanabilir. Bir çalışmada 7 kuşak (140 yıl) boyunca farklı ruhsal hastalıkların yüklülük gösterdiği bir ailede süreklilik varsayımına yönelik değerlendirme sunulmuştur. Aile, bir uçta şizofreni, ara form olan şizoafektif bozukluk ve diğer uçta bipolar bozukluk ile unipolar depresyona kadar değişen bir spektrum içinde toplam 23 hasta birey içermektedir. Bu kişilerin on sekizinde ortak bir fenotip olarak psikoz saptanmıştır. Bu aile ile ilgili varsayımı ailede psikoza yatkınlık oluşturan ortak bir genin kuşaklar arası kalıtım gösterdiğidir. Üç kuşak boyunca unipolar, bipolar, şizoafektif bozukluklar ve şizofreni gibi farklı ruhsal bozuklukların yığılım gösterdiği bu aile süreklilik modelini desteklemektedir.[22] Bu çalışmalar hem manik hem de psikotik fenotiplerin normalden klinik bozukluklara doğru devam eden sürekliliğin bir parçası olduğunu düşündürmektedir.

Süreklilik ve Psikiyatride Spektrumlar

Spektrum sözcük anlamıyla renkler yelpazesi anlamına gelir.[23] Bir özelliğin çevresinde küçük bazı farklılıklarla yan yana yer alan benzer özellikleri tanımlamak için kullanılır. Bir hastalık spektrumundan söz ettiğimizde kastedilende, aslında farklı klinik antiteler olan bazı hastalıkların birbirleriyle benzerlikleri ya da yakınlıklarıdır. Böyle bir yakınlığı kanıtlamak, iki tanı grubunun birbirleriyle benzerliğini ortaya koymak, aynı aileden olduklarını kanıtlamak için geçerli yollar olarak; a) klinik tablonun benzerliği, b) iki hastalığın sıklıkla beraber gözükmesi, c) genetik benzerliklerin saptanabilmesi, d) aynı tedaviye yanıt verebilmesi ile açıklanmaya çalışılmaktadır.[23]

Bazı hastalıkların aynı aileden geldiği fikri çok eskilere dayanır. Psikiyatride ilk olarak Janet 1903'de obsesif kompulsif bozukluk, fobi, panik, bulimia, migren, atipik yüz ağrısı benzeri ağrı sendromu ve irritabl barsak sendromunu düşündüren mide-bağırsak sistemi bozukluklarının aynı bozukluklar ailesinden olduğunu düşünmüş ve bunları "agitations forcees" olarak tanımlamıştır. Yine 1934 yılında Lewis panik ve obsesif kompulsif bozukluğun melankolik hastalarda yüksek oranda gözlendiğini, duygudurum ve anksiyete bozukluklarını bir bütün olarak ele almak gerektiğini savunmuştur.[23]

Spektrum terimi ilk olarak psikiyatride 1968 yılında şizofreni için kullanılmıştır. Bipolar unipolar ayrımının arada kalan pek çok afektif durumu tanımsız bıraktığının fark edilmesiyle birlikte bipolar bozukluğun kaynağı Kraepelin'e dek uzanan, spektrum olarak değerlendirilmesi günümüzde yeneden gündeme gelmiştir. 1977 yılında Akiskal siklotimik-bipolar spektrumdan

bahsetmiş ve 1981 yılında Klerman "mani spektrumu" kavramını önermiştir.[23]

Şizofreni Spektrumu

Psikiyatrik bozukluk belirtilerinin hafif biçimleri hastalık başlamadan önce var olabilir.[24,25] Bu gözlem doğrultusunda, araştırmacılar tarafından şizofreninin patofizyolojisini açıklamaya yönelik aile üyeleri arasındaki bazı etkileşim biçimlerinin şizofreniye eğilimli bir insan ortaya çıkardığı fikri ortaya atılmıştır.[26] Genetik geçişi araştırmak için yapılan ikiz, evlat edinme ve aile çalışmalarından itibaren, şizofreni ile belirli kişilik özellikleri arasında ailesel bağ olduğu ileri sürülmüş ve "Şizofreni Spektrum Bozukluğu" kavramı önerilmiştir. Daha sonra yapılan çalışmalarda şizoid, paranoid ve şizotipal tiplerini içeren şizofreni spektrum bozukluğunun, şizofreni tanısı alan hastaların aile bireylerinde daha fazla oranlarda bulunduğu gösterilmiştir.[27]

Şizotipi, Şizotipal Kişilik Özellikleri

Günümüzde kullanılan tanımıyla şizotipi, şizofreni spektrumunda bulunan, şizofreniye göre daha az şiddetli bir klinik tablodur. Şizotipinin genellikle şizofreniye yatkınlığı gösterdiği düşünülmektedir.[28] İlk kez 1953 yılında Sandor Rado şizotipi terimini, şizofreninin psikotik olmayan fenotipik biçimi olarak tanımlamıştır. Şizotipi psikiyatrik tanı sistemlerine 1980'de DSM-III'le şizotipal kişilik bozukluğu biçiminde girmiştir. DSM-IV tanı ölçütlerine göre, şizotipal kişilik özellikleri taşıyanlar şüpheli ve alıngan olmaya eğilimlidir. Davranışları ve konuşmaları tuhaf, farklı inanış ve ilgi alanları vardır. Duygulanımları kısıtlı olabilir ve kişilerarası yakınlık kurmada zorlanabilirler.[29] Şizotipal kişilik bozukluğunun şizofreniyle genetik olarak ilişkili olduğu yönünde güçlü kanıtlar vardır.[30,31] Şizotipal özellikleri olan kişilerde şizofreni ortaya çıkma olasılığı daha yüksektir.[32] Şizofrenik hastaların birinci derece yakınlarında şizotipal kişilik özellikleri normal kontrollere göre daha sık görülmektedir.

Şizotipinin faktör analizleri farklı boyutları olduğunu düşünülmektedir.[33] Bu konuda yapılan az sayıda çalışmada birbirinden görece bağımsız şizotipi boyutları gösterilmiştir, ancak boyutların sayısı ve içerikleri çalışmadan çalışmaya değişmektedir.[34,35] Örneğin, şizotipal belirtiler için anormal algılamalar ve inanışlar, içedönüklük, zevk alamama ve dezorganizasyon boyutlarını önerenler olduğu gibi şizofreniye benzer şekilde üç faktör modelini (pozitif, negatif ve nörobilişsel bozukluk) öneren araştırmacılar vardır.[28,36]

Farklı boyutların farklı nörobiyolojik temellere dayandığı ve şizofreni ile genetik ilişkileri bakımından da birbirinden ayırdedilebileceği öne sürülmektedir. Negatif şizotipal özelliklerin şizofreni ile genetik ilişkisi olan bozukluklar spektrumunda incelenmesi gerektiğini ya da yalnızca pozitif boyutun şizofreniye genetik yatkınlığı yansıttığı belirtilmektedir.[34,37]

Boyutsal yaklaşıma göre bu kavram daha genel anlamda özgün olmayan psikoza yatkınlığı ya da psikotizmi düşündürmektedir.[38] Bu açıdan boyutsal yaklaşımla bakıldığında şizotipi, normallikten başlayıp yalnız şizofrenik bozuklukla değil, bipolar ve obsesif kompulsif bozukluk gibi başka patolojik spektrumlarla da sonlanan bir süregenlik durumudur.[28] Şizofreni ve afektif bozuklukları olan bireylerin akrabalarında ortalama şizotipi skorlarını benzer bulan çalışmalar şizotipinin şizofreniden çok psikoza yatkınlığı gösterdiği görüşünü desteklemektedir.[39- 43]

Bu sonuçlar psikoza eğilimin çok boyutlu süreklilik arz eden bir yapısının olduğunu düşündürmekte ve şizofreni, şizotipi, psikotik özellikli duygudurum bozukluklarının ortak mekanizmalarla psikoz spektrumunun devamlılığını izlenimini vermektedir. Yine de, şizofreni spektrumu için farklı kategorilere karşı psikozun süregenliği ya da başka sözcüklerle belirtilecek olursa, sendrom yerine boyutsallık üzerindeki tartışmalar şimdije dek açıklayıcı yanıtlar bulmamıştır.[44]

Bipolar Spektrumu

Bipolar/Unipolar ayrımının arada kalan pekçok afektif durumu tanımsız bıraktığının fark edilmesiyle birlikte bipolar bozukluğun, kaynağı Kraepelin'e dek uzanan, spektrum olarak değerlendirilmesi yeniden gündeme gelmiştir.[45,46] Kraepelin depresif, manik, irritabl ve siklotimik kişiliklerin duygudurum bozuklukları için yatkınlık oluşturduğunu belirtmiştir. Bu mizaçların manik-depresif psikozların subklinik formları olduğunu, çoğu hastada bu afektif mizaçların bulunduğunu, hastaların akut nöbet yatıştıktan sonra bu huylara geri donduğunu, hasta olmayan aile bireylerinde de bu huylara rastlanabileceğini ifade etmiştir.[47] Kraepelin manik depresif hastalığın görünümünün mizaç özelliklerinden başlayarak depresif, karma, manik ve psikotik durumlara varan bir yelpazede yer aldığını öne sürerek afektif mizaç ile afektif patoloji arasında bir süreklilik olduğunu belirtmiştir.[48]

Akiskal ve arkadaşları, Kraepelin'in bu kavramını yeniden hayata geçirerek mizacı duygudurum bozukluklarının temeli olarak sunmuş ve duygulanım yelpazesini eşikaltı duygulanım izlerinden ağır duygulanım bozukluğuna ka-

dar çizerek bipolar spektrumu dediği kavram formüle etmiştir. Bu spektrumun bir ucunda, psikotik özellikli mani yeralırken, diğer bir ucunda afektif hipertimik mizaç yer almaktadır.[49]

Akiskal duygulanım mizaçlarının duygudurum bozukluklarının temelini oluşturduğunu iddia ederek beş temel afektif mizacı tanımlamıştır: depresif, hipertimik, siklotimik, irritable ve anksiyöz mizaç. Mizaç düzensizliğinin duygudurum bozukluğunun esas patolojisi olduğunu ve böyle bir şeyin olmasının bireylerde duygulanım bozukluğunun gelişimi için yatkınlıkta artışı yansıttığını iddia etmiştir. Afektif mizaçlarının subsendromal klinik görünüm-ler olduğu, sonraki affektif hastalığın gelişiminde risk faktörlerini temsil ettiği ve bu haliyle bipolar spektrumda yer aldığı belirtilmiştir.[50] Tüm duygudurum bozukluklarının bipolar spektrumda bir devamlılığın parçası olduğu önerilmiş, semptomatolojideki tüm farkların genetik yatkınlıkta ya da cinsiyet ve gelişmeye bağlı faktörlerde kantitatif varyasyonları yansıttığı belirtilmiştir.[50-52] Duygulanım mizacının altta yatan bipolar hastalığın genlerinin en yaygın fenotipik vurgulamasını temsil edebileceği düşünülmektedir.

Akiskal genel olarak toplumun %4-5'inin geniş bipolar spektruma dâhil olduğunu, bu spektrumda da depresif fenomenolojinin baskın olduğunu, bipolar özelliklerin daha sessiz kaldığını belirtmiştir. Bipolar spektrumu içerisinde, mani, hipomanilerle giden yineleyici depresyonlar (süresine bakılmaksızın), farmakoloji ile ortaya çıkmış hipomani, hipertimik ve siklotimik mizacla ilgili depresyonlar, ailelerinde bipolar öyküsü olan yineleyici depresyonlar ya da lityuma yanıt veren döngüsel depresyonlar, aynı zamanda sınırda kişilik bozukluğu olan olguların önemli oranının ve alkol kötüye kullanımı olan birçok olgunun da bipolar spektrumunda olması gerektiğini tartışmaktadır.[53]

Akiskal ve Pinto tarafından önerilen bipolar spektrum bozuklukları Tablo.1'de gösterilmiştir.[53]

Tablo.1. Akiskal ve Pinto Tarafından Önerilen Bipolar Spektrum Bozuklukları [53]

Tip	Açıklama
BP ½	Şizobipolar
BP I	Mani
BP I ½	Uzamış hipomani (protracted hypomania)
BP II	Spontan hipomani
BP II ½	Siklotimik depresyonlar
BP III	Antidepresanla indüklenen hipomani
BP III ½	Çoklu madde kötüye kullanımı ile birlikte olan duygudurum dalgalanmaları
BP IV	Hipertimik depresyonlar

Obsesif Kompulsif Bozukluk Spektrumu

Günümüzde yaygın olarak kullanılan psikiyatrik tanı ve sınıflandırma sistemlerinde obsesif-kompulsif bozukluğun anksiyete bozuklukları tanı kategorisinde yer alıyor olması uzun zamandan beri tartışılmaktadır.[54] Bu tartışmalar, klinikte önde gelen belirtisi tekrarlayan davranışı baskılama zorlukları ve subjektif kompulsiyon hissi olan ve bu özellikleri ile obsesif kompulsif bozukluğa benzer özellikler gösteren bazı sendromların obsesif-kompulsif spektrum bozuklukları başlığı altında toplanmasına neden olmuştur. Bu spektrumda beden dismorfik bozukluk, hipokondriazis, tik bozuklukları (örneğin Tourette bozukluğu ve geçici veya kronik tikler), dürtü kontrol bozuklukları (trikotillomani, patolojik kumar oynama, kompulsif alışveriş, piromani gibi), yeme bozuklukları (anoreksiya ve bulimiya nervoza), diğer kendine zarar verme sendromları (onikofaji; aşırı tırnak yeme) ile kompulsif deri yolma ve bağımlılık yer alır.[55,56]

Obsesif kompulsif bozukluğun DSM-V'te yeniden sınıflandırılmasında obsesif kompulsif spektrum bozuklukları terimi önerilmektedir.[57] Tüm bu hastalıkların bu spektruma dahil edilmesinin nedeni benzer belirtiler sergilemeleridir (tekrarlayıcı düşünceler ve davranışlar gibi).[58] Obsesif kompulsif spektrum bozukluklarını önerenler esasen obsesif kompulsif bozukluk ve ilişkili olarak tanımlanan hastalıkların aynı etyolojik kökenden geldiğini varsaymaktadır. Ayrıca bu hastalıklar arasında benzer endofenotipler, kalıtsal özellikler, beyin devreleri, nörotransmitter anomalileri ve fenotipik benzerlikler diğer ortak özelliklerdir.[59]

Obsesif kompulsif spektrum bozuklukları modeli bu hastalık grubunun kompulsif-dürtüsellik boyutlarında olduğunu varsayar. Kompulsif boyut zarardan kaçınma ve anksiyeteyi azaltma; impulsif boyut zevk arama ve keyif veren aktivitelerde artış ile karakterizedir.[55] Obsesif kompulsif spektrum bozukluklarını önerenler tekrarlayıcı davranışları hastalığın çekirdek belirtisi olarak kabul ederler. Bu davranışlar durdurulamaz ve ertelenemez. Bu model kontrol edilemeyen davranışları riskten ve zarardan hoşlanmama, riski ve zararı azaltma (kompulsiyon) ve risk alma, zevk arama (dürtüsellik) olarak kabul eder. Birinci grupta obsesif kompulsif bozukluk, hipokondriazis, beden dismorfik bozukluk, anoreksiya, ikinci grupta ise dürtü kontrol bozuklukları ve bağımlılık bulunmaktadır.[60]

Panik-Agorafobi Spektrumu

DSM tanı sistemlerinde yanlış pozitif tanıların önlemesi amacıyla en belirgin olan belirtiler ele alınarak ruhsal bozuklukların ölçütleri çok net olarak tanımlanmıştır. Bu nedenle çoğu kez ruhsal bozuklukların subsendromal belirtileri sınıflandırmalarda kapsamamakta olup, bu yaklaşım biçimi yüksek komorbidite (eşanı) oranlarını da beraberinde getirmektedir.[61,62] Bu açıdan bakıldığında bozukluklar arasında varolan keskin sınırların yapay bir eşanı oluşturduğu öne sürülmektedir.[61] Panik bozukluğu için de tanı ölçütleri net olarak belirlenmiştir. Bununla birlikte, son yıllarda bu alanda yapılan çalışmalarda bozukluğun çeşitlilik gösteren bir klinik görünümü olduğu vurgulanmakta ve yüksek eşanı oranları saptanmaktadır. DSM-IV'te panik bozukluğunun öncü (prodromal) belirtilerine yer verilmemiştir. Hastalığın klinik görünümünü değerlendiren bazı çalışmalarda panik bozukluğu ölçütlerinin henüz tam karşılanmadığı, ama bazı belirtilerin bulunduğu bir öncü dönemden söz edilmektedir. Bu dönemde değişik fobiler, depersonalizasyon, uyku bozuklukları, hipokondriyazis gibi ruhsal belirtilerin yanı sıra, nefes alma sorunları, atipik göğüs ağrıları, migren, görme bulanıklığı gibi bazı bedensel belirtiler de görülebilmektedir.[63] Son yıllarda kategorik sınıflamaların sakıncalarını gidermek amacıyla tanımlanan spektrum bozuklukları kavramı ile bazı ruhsal bozuklukların atipik biçimleri, subklinik belirtileri, çekirdek belirtilerle ilişkili olan davranış kümeleri ile mizaç [huy] veya kişilik özelliklerini değerlendirmek mümkün olmaktadır.[64,65]

Panik bozuklukla ilişkili spektrumu belirleme çalışmaları ise panik-agorafobik spektrum kavramının ortaya atılmasını sağlamıştır.[62] Bu tanımlama hem DSM-IV'te, ICD-10'da belirlenen çekirdek panik bozukluk ile agorafobi belirtileri ve ilişkili davranış kalıpları bir arada değerlendirilmekte, hem de atipik panik belirtileri ele alınmaktadır. Spektrum yaklaşımı, kategorik tanı ölçütlerinin yanı sıra toplumda yaygın olduğu bilinen atipik panik belirtilerini de içermekte ve kesitsel olarak değil, yaşam boyu yapılan bir değerlendirmedir.[66,64]

Panik-agorafobik spektrumu içerisindeki tüm belirtiler ayrılma duyarlılığı, panik benzeri belirtiler, stres duyarlılığı, madde ve ilaç duyarlılığı, beklenti anksiyetesi, agorafobi, diğer fobiler, güvence arama, hastalık fobisi ve hipokondriyazis olarak sekiz farklı alanda gruplandırılmıştır.[67]

Psikiyatride Süreklilik ve Eştanı (Komorbidite)

Onyedinci yüzyıldan bu yana tıpta her hastada tek bir tanının bulunabileceği inancı egemendi. Psikiyatrik tanılar, herhangi bir tanının hiyerarşide daha yüksek konumdaki bütün bozuklukların belirtilerini dışladığı, daha düşük konumdaki bütün bozuklukların belirtilerini kapsadığı bir hiyerarşiye göre sıralanırlar. Obsesif kompulsif bozukluk, depresyon ve panik bozukluk gibi bazı psikiyatrik bozukluklar dikkat çekici oranlarda şizofreni ile eş zamanlı olarak ortaya çıksa da, DSM-IV öncesi hiyerarşik tanı sistemleri bu bozuklukların şizofreni hastalarında klinik ve bilimsel olarak “görülmesini başka bir deyişle şizofreni hastalarına ek olarak bu tanıların konulmasını engellemiştir. DSM-IV’un eksen I de çoklu tanılara izin vermesi, psikiyatrik eş tanı üzerine birçok çalışmanın yolunu açmıştır.[68]

Gerek klinik içi ve gerekse toplum içi örnekler üzerinde yapılan araştırmalar psikiyatrik bozukluklarda eştanıların çok yaygın olduğunu bildirmektedir.[69] Eştanı oranları Epidemiyolojik Alan Çalışmasında (Epidemiologic Catchment Area –ECA, 1980 -1985) %54 iken, ABD Ulusal Komorbidite Çalışmasında (National Comorbidity Survey –NCS, 1990-1992) %56 olarak belirlenmiştir.[70] Bir psikiyatrik tanının varlığı başka bir psikiyatrik bozukluğun da bulunma riskini artırıyor gibi görünmektedir.[71] Çoğul tanılar için tüm hastaların: %55’i tek tanı, %22’si iki tanı, %23’ü üç ya da daha çok tanı almaktadır (NCS-R çalışması National Comorbidity Survey-Replication –NCS-R 2005). [72]

Artan sayıda epidemiyolojik çalışma, bipolar bozukluğun anksiyete bozukluğu ile genel popülasyonda görülen oranın çok üstünde bir birliktelik gösterdiğini ortaya koymuştur. [73,74] ECA çalışmasında, bipolar bozukluk I ve II hastaların bulunduğu bir grupta hastaların %21’i yaşam boyu panik bozukluk, %21’i yaşamboyu obsesif kompulsif bozukluk tanısı almışlardı.[75] Yine NCS’de yaşamboyu bipolar I bozukluğu tanı ölçütlerini karşılayan kişilerin %92.9’si aynı zamanda yaşamboyu en az bir anksiyete bozukluğu tanı ölçütlerini de karşılamıştır.[76]

Genel Populasyonda Psikozun Sürekliliği

Pratik uygulamada klinisyenler psikoz tanısını hastalığın temel çekirdek belirtilerinin varlığı ile koymaktadır. Bu nedenle psikozun klinik karşılığı sadece küçük gruplarda ortaya çıkmaktadır. Fakat genel popülasyonda psikotik fenotiplerinin geniş bir örneklem sergilediği, varsanılar ve sanrılar gibi pozitif belirtilerin sürekli bir dağılım gösterdiği belirtilmektedir.[77-83] Psikotik

fenotip psikotik bozuklukların yaşam boyu yaygınlığından daha sıktır. Örneğin NCS'de genel popülasyonda klinik olarak psikoz tanısı konan bireylerin oranı %0.7 iken %28 oranında pozitif psikotik belirtilere rastlanmıştır.[79] Almanya'da yapılan bir çalışmada genel popülasyon örnekleminin %17.5'unda en az bir psikotik belirti bulunurken sadece %2.1'si DSM'ye göre psikotik bozukluk tanısı almıştır.[82]

Psikozun diyabet ve kalp hastalıkları gibi kronik hastalıklardaki benzer olarak birçok genin dâhil olduğu çevresel risk faktörlerini de içeren multifaktöriyel etyolojiye sahip olduğu yaygın bir görüştür. Farklı risk faktörlerinin kombinasyonu maruziyet derecesine göre normalden psikotik tabloya kadar farklı ifadelerle sonuçlanabilir. Normal yaşantular ile psikotik yaşantular arasında bir süreklilik sözkonusudur (süreklilik hipotezi).[84] Genel popülasyonda risk faktörlerinin uzunlamasına ve kesitsel çalışma verileri klinik ve subklinik psikozun risk faktörlerinin sürekliliğini desteklemektedir.[82,83,85,86] Şizotipi çalışmaları sıradışı yaşantıların genel toplumda yaygın olduğunu, belirtilerin şizotipal karakterlerin farklı kombinasyonları ile tam bir psikoz tablosuna kadar bir süreklilik gösterdiğini düşündürmüştür.[87]

Genel popülasyonda affektif bozuklukların dağılımı da benzer bir süreklilik göstermektedir. DSM-IV depresyon ve [hipo]mani kriterlerini tam olarak karşılamayan eşik altı belirtiler yaygın görünmektedir.[88,89] Bu oranlar depresyon için %13, hipomani için %9'lara kadar çıkmaktadır.[90,91]

Kategorik Görüşe Karşı Boyutsal Yaklaşım

DSM ve ICD sistemleri, öteden beri ruhsal bozuklukları ayrı kategoriler olarak ele almış ve öyle sınıflandırmışlardır. Bu uygulama klinisyenler arasındaki iletişimi sağlandığından faydalı olmaktadır. Ancak kategorik yaklaşımının bazı sorunları vardır.[1] Kategorileri her zaman birbirlerinden ayırmak mümkün olmamaktadır. Hiçbir kategorinin tanımına uymayan, fakat hasta olduğu şüphe götürmeyen, iki kategorinin kısmi özelliklerini bir arada gösteren fakat hiçbirinin ölçütlerini tam olarak karşılamayan hastalar bulunmaktadır. Bu sorun çoğu olguda tanı kategorilerinin ister istemez yapay kalabileceğini göstermektedir. Bu nedenle bugün kullanılan kategorik sınıflandırma sistemlerinin klinik olarak nasıl faydalı olduğuna şüphe oluşturmaktadır ve hastalıkların sınıflandırılması için alternatif arayışlara yönelmesiyle sonuçlanmaktadır.

Boyutsal yaklaşım, ruhsal bozukluklara dereceli bir değerlendirme getirmeye çalışır. Patolojiyi sürekli bir boyut olarak ele alır ve her hastayı bu süreklilik

linin farklı bir noktasına yerleştirir. Bu yaklaşıma göre psikiyatrik belirtiler kesin sınırlarla birbirinden ayrılmamış ve çeşitli bozuklukların o hastaya özgü karışımları olarak ortaya çıkmaktadır. Örneğin duygudurum belirtileri (şiddetli manik sendromdan ağır depresif sendroma uzanan spektrum), psikotik belirtiler (ağırdan hafife uzanan ve duygudurumla uyumlu-uyumsuz psikotik belirtileri de içine alan şizofrenik ya da psikotik spektrum), gidiş özellikleri (tam düzeliş tek epizodla sınırlı kalıştan, tam düzelen yineleyici epizodik gidişe, ara dönemleri rezidüel belirtili kalan ya da düzelmeden kronik gidiş gösteren spektrum) herhangi bir bireyde kendine özgü karışımla ortaya çıkabilecektir.[23]

Bilimsel nozolojide belirtilerin objektif testlerle değerlendirilebilmesi gerekmektedir. Oysa kişisel durumla ilgili belirtilerin objektif testlerle değerlendirilebilmesi zordur. Mevcut biyolojik ya da psikolojik göstergelerin hiçbirinin özgülüğü ile duyarlılığı tanıda kullanmağa yetecek kadar yüksek olmaması DSM'ye yöneltilen eleştiriler arasındadır.[1] Kategorik yaklaşımda pratikte bugün sıklıkla belirti listelerinden oluşan tanımlar konmaktadır. Hâlbuki her bir hastalık ayrı bir antiteden ziyade klinik sendromlardır. Çoğu zaman bir hastada iki, hatta daha fazla ayrı hastalık üst üste tanımlanabilmektedir. Boyutsal yaklaşıma göre çoğul tanımlar aslında aynı hastalık doğasının farklı boyutlarıdır. Psikopatolojik süreklilik içerisinde bir hastanın bütün belirtilerini tek bir hastalıkla açıklayabilmektedir.

Kategorik yaklaşımda gri alanlara yer yoktur. Eşiği geçen tüm hastalar aynı kefeye konur. Oysa kesin sınırlar çizmeye çalışmak şiddetli olmayan ara olguların dışlanmasına yol açabilir. Boyutsal yaklaşımda belirtiler eşikaltı olsa bile bu bozukluklara spektrum modeli ile yaklaşıldığında kategoriler dışında kalan örnekler kendine yer bulabilmektedir.

Sonuç

Psikopatolojilerin sürekli olduğu ihtimaline karşın tedaviye karar vermek için kategoriyi aklımızın bir yerinde tutmak önemlidir. Kategorik tanımlar premorbid risk faktörleri belirleyerek yatkınlık oluşturan etkenleri önlemede, hastalığın prognozunu tahmin etmede, yaşam kalitesini ve bakım ihtiyacını belirlemede faydalı olabilir. Bu durumda yeni bir klinik yaklaşım ihtiyacı doğabilir. Hiç değilse bir boyuttaki tutarlılık, o kategoriyi ayrı antite olarak görmenin gerekçesini oluşturabilir. Görüldüğü gibi, yapay kalsa da, temel bir ortak payda üzerinde anlaşma sağlamak olası görünmektedir.

Günümüzdeki yaklaşımlar tanı sorunun çözümü amacıyla anlaşmaya yönelmiş görünmektedir.[20] DSM-V'te boyutsal yaklaşım kısmen benimseneceği, geçersiz ya da fazla kategorilerin ayıklanarak ya da birleştirilerek devam edeceği belirtilmektedir. Ayrıca her kategoriye, bozukluğun şiddetini ölçecek bir derecelendirme ölçeği, yine tanısı ne olursa olsun, tüm hastalara, özkıyım eğilim, tedaviye uyum ve başka prognostik belirtileri kapsayan derecelendirme ölçeklerinin kullanılması düşünülmektedir.

Kaynaklar

1. Boratav C. Duygudurum bozuklukları ve nozoloji: eleştirel bir inceleme. Duygudurum Dizisi 2000; 1:18-28.
2. Jablensky A, Hugler H, Von Cranach M, Kalinov K. Kraepelin revisited: a reassessment and statistical analysis of dementia praecox and manic-depressive insanity in 1908. Psychol Med 1993; 23:843-858.
3. Shorter E. A history of psychiatry. New York, Wiley, 1997.
4. Healy D. The creation of psychopharmacology, Cambridge, MA, Harvard University Press, 2002.
5. Goodwin FK, Ghaemi SN. The impact of the discovery of lithium on psychiatric thought and practice in the USA and Europe. Aust NZJ Psychiatry 1999; 33(Suppl):S54-S64.
6. Cooper J, Kendell R, Gurland B, Sharpe L, Copeland J, Simon R. Psychiatric diagnosis in New York and London, London, Oxford University Press, 1972.
7. Robins E, Guze SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: Its application to Schizophrenia. Am J Psychiatry 1970; 126:983-998.
8. Sorias S. Bilimsel devrimler ve yeni kraepelincilik. Klinik Psikiyatri Dergisi 2011; 14:51-58.
9. Angst J, Marneos A. Bipolarity from ancient to modern times: conception, birth and rebirth. J Affect Disord 2001; 67:3-19.
10. Alda M. The phenotypic spectra of bipolar disorder. Eur Neuropsychopharmacol 2004; 14:94 -99.
11. Amerikan Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition (DSM-IV). American Psychiatric Press, Washington DC, 1994.
12. Dünya Sağlık Örgütü. Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırılması. Ankara, Türkiye Sinir ve Ruh Sağlığı Derneği Yayını, 1993.
13. Pope HG Jr, Lipinski JF. Diagnosis in schizophrenia and manic depressive illness. Arch Gen Psychiatry 1978; 35:811-828.
14. Lake CR. Disorders of thought are severe mood disorders:the selective attention deficit in mania challenges the Kraepelinian dichotomy. Schizophr Bull 2008; 34:109-117.

15. Altınbaş K, Tunç S, Yazar MS, Özçetinkaya S, Gülöksüz S, Oral ET. Kraepelin bugün yaşasaydı dikotomi varlığını sürdürüyor olur muydu? *Düşünen Adam Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi* 2011; 24:321-330.
16. Moller HJ. Bipolar disorder and schizophrenia: distinct illnesses or a continuum? *J Clin Psychiatry* 2003; 64(Suppl 6):23-27.
17. Crow TJ. Nature of the genetic contribution to psychotic illness: a continuum viewpoint. *Acta Psychiatr Scand* 1990; 81:401-408.
18. Taylor MA. Are schizophrenia and affective disorder related? a selected literature review. *Am J Psychiatry* 1992; 149:22-32.
19. Pope HG, Yurgelun-Todd D. Schizophrenic individuals with bipolar first-degree relatives: analysis of two pedigrees. *J Clin Psychiatry* 1990; 51:97-101.
20. Yazıcı O. Psikotik affektif bozukluklar. *Psikiyatri Dünyası* 1999; 3:79-82.
21. Berrettini WH. Susceptibility loci for bipolar disorder: overlap with inherited vulnerability to schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2000; 47:245-251.
22. Özer S, Ulusoy S, Okur H, Göğüş A, Akarsu N, Uluşahin A. Şizofreni ve bipolar bozukluğun yükünlük gösterdiği geniş bir ailede psikoza yatkınlık geninin araştırılması. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2003; 14:7-19
23. Verimli A. Affektif spektrum bozuklukları. Ankara, Nobel Tıp Kitabevi, 2004.
24. Bleuler E. *Dementia praecox, or the group of schizophrenias*. New York, International Universities Press, 1950.
25. Chapman J. The early symptoms of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1966; 112:225-251.
26. Liem HJ. Family studies of schizophrenia an update and commentary. *Schizophr Bull* 1980; 5:429-455.
27. Thaker G, Adami H, Moran M. Psychiatric illness in families of subjects with schizophrenic spectrum personality disorders: high morbidity risk for unspecified functional psychosis and schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 66-71.
28. Rossi A, Daneluzzo E. Schizotypal dimensions in normals and schizophrenic patients: a comparison with other clinical samples. *Schizophr Res* 2002; 54:67-75.
29. Amerikan Psikiyatrik Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition (DSM-III)*. American Psychiatric Press, Washington, DC, 1980.
30. Kendler KS, McGuire M, Gruenberg AM, O'Hare A, Spellman M, Walsh D. The Roscommon family study. I Methods, diagnosis of probands and risks for schizophrenia in relatives. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50:527-540.
31. Torgersen S, Onstad S, Skre I, Edvardsen S, Kringlen E. "True" schizotypal personality disorder: a study of co-twins and relatives of schizophrenic probands. *Am J Psychiatry* 1993; 150:1661-1667.
32. Özer S, Ulusoy S, Kabakçı E, Uluşahin A. Şizotipal kişilik özellikleri alt ölçeği' alt ölçeği: değerlendiriciler arası güvenilirlik çalışması. *Klinik Psikiyatri Dergisi* 2003; 6:141-146.
33. Cannon TD, Gasperoni TL, Van Erp TG. Quantitative neural indicators of liability to schizophrenia: implications for molecular genetic studies. *Am J Med Genet* 2001; 105:16-19.

34. Vollema MG, Sitskoorn MM, Appels MCM. Does the schizotypal personality questionnaire reflect the biological- genetic vulnerability to schizophrenia. *Schizophr Res* 2002; 54:39-45.
35. Vollema MG, Hoijtink H. The multidimensionality of self-report schizotypy in a psychiatric population: an analysis using multidimensional Rasch-models. *Schizophr Bull* 2000; 26:565-575.
36. Nuechterlein KH, Asarnow RF, Subotnik KL. The structure of schizotypy: relationships between neurocognitive and personality disorder features in relatives of schizophrenic patients in the UCLA family study. *Schizophr Res* 2002; 54:121-130.
37. Torgerson S, Edvardsen J, Oien PA. Schizotypal personality disorder inside and outside the schizophrenia spectrum. *Schizophr Res* 2002; 54:33-38.
38. Claridge G, McCreery C, Mason O, Bentall R, Boyle G, Slade P. The factor structure of 'schizotypal' traits: a large replication study. *Br J Clin Psychol* 1996; 35:103-115.
39. Gruzelier JH. The factorial structure of schizotypy, part I: affinities with syndromes of schizophrenia. *Schizophr Bull* 1996; 22:611-620.
40. Mata I, Gilvarry CM, Jones PB, Lewis SW, Murray RM, Sham PC. Schizotypal personality traits in nonpsychotic relatives are associated with positive symptoms in psychotic probands. *Schizophr Bull* 2003; 29:273-283.
41. Vollema MG, Van den Bosch RJ. The multidimensionality of schizotypy. *Schizophr Bull* 1995; 21:19-31.
42. Schürhoff F, Laguerre A, Szöke A, Meary A, Leboyer M. Schizotypal dimensions: continuity between schizophrenia and bipolar disorders. *Schizophr Res* 2005; 80:235-242.
43. Squires-Wheeler E, Skodol AE, Basset A, Erlenmeyer-Kimling L. DSM-III-R schizotypal personality traits in offspring of schizophrenic disorder, affective disorder, and normal control parents. *J Psychiatr Res* 1989; 23:229-239.
44. Kendler KS, Walsh D. A new classification for the psychoses - in reply. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56:672-673.
45. Akiskal HS. The bipolar spectrum: new concepts in classification and diagnosis. In *Psychiatry Update: The American Psychiatric Association Annual Review, Vol 2* (Ed L Grinspoon): 271-292. Washington DC, American Psychiatric Association, 1983.
46. Altınbaş K, Smith DJ, Craddock N. Rediscovering the bipolar spectrum. *Nöropsikiyatri Arşivi* 2011; 48:167-170.
47. Sayın A, Aslan S. Duygudurum bozuklukları ile huy, karakter ve kişilik ilişkisi. *Türk Psikiyatri Derg* 2005; 16:276-283.
48. Maj M, Akiskal HS, Lopez-Ibor JJ, Sartorius N. *Bipolar Disorders*. West Sussex, UK, Wiley, 2002.
49. Akiskal HS. The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders: beyond DSM IV. *J Clin Psychopharmacol* 1996; 16 (Suppl 3):117-122.
50. Akiskal HS. Toward a temperament based approach to depression: implications for neurobiologic research, *Adv Biochem Psychopharmacol* 1995; 49:99-112.
51. Akiskal HS, Bourgeois ML, Angst J, Post R, Möller H, Hirschfeld R. Re-evaluating the prevalence of and diagnostic composition within the broad clinical spectrum of bipolar disorders. *J Affect Disord* 2000; 59(Suppl 1):S5-S30.

52. Kelsoe JR. Arguments for the genetic basis of the bipolar spectrum. *J Affect Disord* 2003; 73:183-197.
53. Akiskal HS, Pinto O. The evolving bipolar spektrum: prototypes I, II, III, IV. *Psychiatr Clin North Am* 1999; 22:517-534.
54. Tynes LL, White K, Steketee GS. Toward a new nosology of obsessive compulsive disorder. *Compr Psychiatry* 1990; 31:465-480.
55. Hollander E, Zohar J. Beyond refractory obsessions and anxiety states: toward remission. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 (Suppl 14):3-5.
56. Özsoylar G, Sayın A, Candansayar S. Panik bozukluğu ve obsesif kompulsif bozukluk hastalarının yeme tutumları açısından karşılaştırılması. *Klinik Psikiyatri Dergisi* 2008; 11:17-24.
57. Mataix-Cols D, Pertusa A, Leckman JF. Issues for DSM-V: how should obsessive-compulsive and related disorders be classified? *Am J Psychiatry* 2007; 164:1313-1314.
58. Hollander E. Obsessive-compulsive spectrum disorders: an overview. *Psychiatr Ann* 1993; 23:355-358.
59. Hollander E, Kim S, Khanna S, Pallanti S. Obsessive-compulsive disorder and obsessive-compulsive spectrum disorders: diagnostic and dimensional issues. *CNS Spectr* 2007; 12(2 Suppl 3):5-13.
60. Storch EA, Abramowitz J, Goodman WK. Where does obsessive-compulsive disorder belong in DSM-V? *Depress Anxiety* 2008; 25:336-347.
61. Hollander E. Refining the spectrum approach. *CNS Spectr* 1998; 3:18.
62. Cassano GB, Michellini S, Shear MK, Coli E, Maser JD, Frank E. The panic agoraphobic spectrum: a descriptive approach to the assessment and treatment of subtle symptoms. *Am J Psychiatry* 1997; 154:27-37.
63. Onur E, Alkın T, Monkul ES, Fidaner H. Panik-agorafobi spektrumu kavramı. *Türk Psikiyatri Derg* 2004; 15:215-223.
64. Frank E, Cassano GB, Shear MK, Rotondo A, Dell'Osso L, Mauri M et al. The spectrum model: a more coherent approach to the complexity of psychiatric symptomatology. *CNS Spectr* 1998; 3:23-34.
65. Cassano GB, Frank E, Maser JD, Shear MK, Rotondo A, Mauri M, Dell'Osso L. The panic agoraphobic spectrum. *Hum Psychopharmacol* 1999; 14:38-44.
66. Cassano G. Introduction to the panic-agoraphobic spectrum model. *CNS Spectr* 1998; 3:22.
67. Onur E, Alkın T, Monkul ES, Fidaner H. Yaşam Boyu Panik-Agorafobik Spektrum Ölçeği Öz Bildirim Formunun (PASÖ-ÖB) Türkçe versiyonu geçerlilik ve güvenilirlik çalışması. *Yeni Symposium* 2006; 44:81-91.
68. Uçar C. Şizofreni ve alkol-madde bozuklukları komorbiditesi (Uzmanlık Tezi). İstanbul, Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, 2005.
69. Eken B. Alkol bağımlılarında kişilik bozukluğu komorbiditesi, I. eksen psikiyatrik tanılar ve dikkat eksikliği, hiperaktivite bozukluğu belirtileri ile ilişkisi (Uzmanlık tezi). Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, 2002.

70. Andrews G, Slade T, Issakidis C. Deconstructing current comorbidity: data from the Australian National Survey of Mental Health and Well-Being. *Br J Psychiatry* 2002; 81:306-314.
71. Savino M, Perugi G, Simonini E, Sariani A, Cassano G.B, Akiskal HS. Affective comorbidity in panic disorder: is there a bipolar connection? *J Affect Disord* 1993; 28:155-163.
72. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62:617-627.
73. Tamam L, Özpoyraz N. Comorbidity of anxiety disorder among patients with bipolar I disorder in remission. *Psychopathology* 2002; 35:203-209.
74. Chen YW, Dilsaver SC. Comorbidity of panic disorder in bipolar illness: evidence from the epidemiologic catchment area survey. *Am J Psychiatry* 1995; 152:280-282.
75. Robins LN, Regier DA. *Psychiatric disorder in America: The ECA study*. New York, The Free Press, 1991.
76. Kessler RC, Rubinow DR, Holmes C, Abelson JM, Zhao S. The epidemiology of DSM III-R bipolar disorder in general population survey. *Psychol Med* 1997; 27:1079-1089.
77. Eaton, WW, Romanoski A, Anthony JC, Nestadt G. Screening for psychosis in the general population with a self-report interview. *J Nerv Ment Dis* 1991; 179:689-693.
78. Johns LC, Cannon M, Singleton N, Murray RM, Farrell M, Brugha T et al. Prevalence and correlates of self-reported psychotic symptoms in the British population. *Br J Psychiatry* 2004; 185:298-305.
79. Kendler KS, Gallagher TJ, Abelson JM, Kessler RC. Lifetime prevalence, demographic risk factors, and diagnostic validity of nonaffective psychosis as assessed in a US community sample: The National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53:1022-1031.
80. Peters ER, Joseph SA, Garety PA. Measurement of delusional ideation in the normal population: introducing the PDI (Peters et al. Delusions Inventory). *Schizophr Bull* 1999; 25:553-576.
81. Poulton R, Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, Murray R, Harrington H. Children's self-reported psychotic symptoms and adult schizophreniform disorder: a 15-year longitudinal study. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57:1053-1058.
82. Van Os J, Hanssen M, Bijl RV, Ravelli A. Strauss (1969) revisited: a psychosis continuum in the general population? *Schizophr. Res* 2000; 45:11-20.
83. Verdoux H, Maurice-Tison S, Gay B, Van Os J, Salamon R, Bourgeois ML. A survey of delusional ideation in primary care patients. *Psychol Med* 1998; 28:127-134.
84. Johns LC, Van Os J. The continuity of psychotic experiences in the general population. *Clin Psychol Rev* 2001; 21:1125-1141.
85. Chapman, LJ, Chapman JP, Kwapil TR, Eckblad M, Zinser MC. Putatively psychosis-prone subjects 10 years later. *J Abnorm Psychol* 1994; 103:171-183.
86. Kwapil TR, Miller MB, Zinser MC, Chapman J, Chapman LJ. Magical ideation and social anhedonia as predictors of psychosis proneness: A partial replication. *J Abnorm Psychol* 1997; 106:491-495.

87. Verdoux H, Van Os J. Psychotic symptoms in non-clinical populations and the continuum of psychosis. *Schizophr Res* 2002; 54:59-65.
88. Angst J, Gamma A. A new bipolar spectrum concept: a brief review. *Bipolar Disord* 2002; 4(Suppl 1):S11-S14.
89. Cuijpers P, de Graaf R, van Dorsselaer S. Minor depression: risk profiles, functional disability, health care use and risk of developing major depression. *J Affect Disord* 2004; 79:71-79.
90. Angst J, Merikangas K. The depressive spectrum: diagnostic classification and course. *J Affect Disord* 1997; 45:31-39.
91. Angst J, Gamma A, Benazzi F, Ajdacic V, Eich D, Rossler W. Toward a re-definition of subthreshold bipolarity: epidemiology and proposed criteria for bipolar-II, minor bipolar disorders and hypomania. *J Affect Disord* 2003; 73:133-146.

Osman Özdemir, Uzm.Dr., İpekyolu Devlet Hastanesi, Van.

Yazışma Adresi/Correspondence: Osman Özdemir, İpekyolu Devlet Hastanesi, Van, Turkey.

E-mail: drosmanozdemir@yahoo.com

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

The authors reported no conflict of interest related to this article.

Çevrimiçi adresi / Available online at: www.cappsy.org/archives/vol4/no3/

Çevrimiçi yayım / Published online 06 Haziran/June 06, 2012; doi:10.5455/cap.20120419
