

Şizofreni ve İki uçlu Spektrum Bozuklukları Benzerlikler ve Farklılıklar

Sunar Birsöz¹

ÖZET:

Şizofreni ve iki uçlu spektrum bozuklukları benzerlikler ve farklılıklar

Şizofreni ve iki uçlu bozukluklar arasında hastalanmadan önceki yaşantı özellikleri, etiyoloji, klinik belirtiler gidiş ve prognoz açısından çeşitli benzerlikler ve farklılıklar görülür. Bazen bu iki hastalık arasında zaman içinde bir tanı değişimi de görülüp klinik gidiş ve tedavi bundan etkilenebilir. Bu yazıda belirtilen bu özellikler kısaca gözden geçirilecektir.

Anahtar sözcükler: şizofreni, iki uçlu spektrum

Journal of Mood Disorders 2013;3(Suppl. 1):554-555

ABSTRACT:

Schizophrenia and bipolar spectrum disorders similarities and differences

Between schizophrenia and bipolar disorders there are some similarities and differences, as premorbid personality, aetiology, clinical signs and prognostic features. Sometimes with time elapse, diagnosis can change from one to another and prognosis and therapeutic intervention can be effected. In this paper these differences and similarities will be reviewed shortly.

Key words: schizophrenia, bipolar spectrum

Journal of Mood Disorders 2013;3(Suppl. 1):554-555

¹Prof. Dr.

Yazışma Adresi / Address reprint requests to:
Prof. Dr. Sunar Birsöz,

Elektronik posta adresi / E-mail address:
sbrsöz@yahoo.com

GİRİŞ

Tıp tarihinde ilk olarak Hipokrat (M.Ö.400-300) mani ve melankoliyi farklı iki hastalık olarak tanımlamıştır. Kapadokyalı Arateus (M.S.150) ise aynı insan değişik zamanlarda hem manik, hem de depresif olabilir diyerek bugünkü görüşlerimize uyan ilk tanımı yapmıştır. Bizanslı hekim Tralles (M.S.1567) ise mani ve melankoli sıklık olarak görülebilir ve özellikleri birbiri içine karışabilir demiştir. Emil Kraepelin 1856-1926) ise manik-depresif psikoz, demans praecox (şizofreni)'dan ayrı, iyi prognozlu ve intermitten bir hastalıktır tanımıyla bu iki hastalık arasındaki farkı belirlemiştir (1).

Bu iki hastalığın klinik belirtilerinde birbiriyle örtüşen belirtilere oldukça sık rastlanır. İki uçlu bozukluk fenotipinde –psikoz, depresyon, anksiyete, uyku bozuklukları ve bilişsel işlevlerde çeşitli bozukluklar saptanıp bu belirtilerin şizofreni her zaman kesin sınırları belirlenemez. Bu durumu tanımlamak amacıyla “şizofreni-mizaç bozukluk spektrum modeli” kavramı ileri sürülmüştür. Yine her iki hastalığa ilişkin belirtilerin bir arada olduğu şizoaffektif bozukluk ve zaman içinde tanı değişiminin ortaya çıktığı durumlar bu yelpaze bozuklukları içinde ortalama %20 oranıyla iki hastalık arasındaki ortak noktaları oluştururlar (2). Her iki hastalığın etiyolojisi de tam olarak bilinmemekle birlikte genetik, nöro-gelişimsel bozukluklar, biyolojik ve psikososyal faktörlerin etiyolojideki önemi üzerinde durulmuştur. Yine stres ve buna yol açan çeşitli yaşam olayları hastalığın ortaya çıkmasına sebep olabilecek önemli etkenler olarak tanımlanmıştır (2,3).

Şizofreni ve İki uçlu Bozukluk Arasındaki Farklılıklar

Hastaların hastalanmadan önceki yaşantı özellikleri incelendiğinde pre-şizofrenik dönem içinde motor, kognitif, zeka (I.Q.)

düzeyi, okul başarısı ve dil becerileri açısından bir düşme gözlenirken, iki uçlu bozukluklu hastaların hastalanmadan önceki yaşantı özelliklerinde bu gelişim evreleri doğal bulunup, nörokognitif bir bozukluğa rastlanmamıştır. Yine pek çok hastanın kreatif özellikleri olan ailelerden geldiği gösterilmiştir. Bu açıdan değerlendirildiğinde gelişimsel beyin anomalileri şizofrenide, iki uçlu bozukluklu hastalara göre çok daha belirgin olarak ortaya çıkmaktadır. Yine hastaların beyin görüntüleme bulguları değerlendirildiğinde, şizofrenide, yapısal beyin anomalileri içinde yer alan lateral ventrikül genişlemesi, hipokampal volüm azalması ve prefrontal kortikal değişimlere, hastaların yanı sıra, sıklıkla hastaların birinci derece akrabalarında da rastlanmakta ve bu durum bu özelliklerin “endofenotipal bir belirleyici” olabileceği yönündeki tartışmaları ortaya çıkarmaktadır (4). İki uçlu bozuklukta ise tek tutarlı bulgu lateral ventrikül genişlemesi olarak görülür. Bununla birlikte iki uçlu bozukluk hastalarına ilişkin verilerin, daha tutarsız, çelişkili ve heterojen olduğunu belirtmek gerekir.

Genetik Özellikler

Şizofrenide NRG 1, DTNBP, RGS 4, PRODH, genleri spesifik olarak bulunurken, iki uçlu bozuklukta 12q 23-24, 18p 11, 21q 21, 18q 22, 4p 16 genlerinin önemi belirtilmiştir. Ayrıca her iki hastalıkta da etkili olan ortak genler olarak G72, COMT, DISC1 ve BDNF genleri gösterilmiştir.

Yine aile çalışmalarında bir ebeveyn şizofreni hastası ise çocuklarında şizofreni olma riski %10-15 ve her iki ebeveyn şizofreni ise bu oran %30 olarak bulunmuştur. Aynı durum iki uçlu bozukluk hastalarında, bir ebeveyn için %15-30 ve her iki ebeveyn için %50-75 olarak gösterilmiştir. Monozigot ikizlerdeki konkor-

dans oranı ise şizofrenide %40-50 bulunurken, ikiuçlu bozuklukta %33-75 olarak saptanmıştır. Bu oranlar oldukça birbirine yakın olup ,genetik açıdan şizofreni ve iki uçlu bozukluk arasında bir örtüşme olduğunu düşündürmektedir. Bu konuda yapılan meta-analiz çalışmalarında 13q ve 22q kromozom bölgelerindeki defektlerin, iki uçlu bozukluk ve şizofreniye işaret ettiğini, 13q bölgesinde saptanan G 72 geninin şizofreni ile ilgili olduğu kadar iki uçlu depresyonla da ilişkili olabileceğini belirten çalışmalar bildirilmiştir. Buna karşılık 8.kromozom anomalileri sadece şizofreniye özgüdür (3).

Tüm bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde hipotetik olarak “tek hastalık modeli”(Üniter Psikoz) kavramı ortaya atılmış ve tüm bu hastalıklar bir uçta iki uçlu bozukluk ve diğer uçta şizofreni hastalığının yer aldığı bir “yelpaze” olarak değerlendirilmiştir. Ancak bu durum klinik olarak ve bilimsel verilerle yeterince desteklenmemektedir. Sonuç olarak genetik yönden, şizofreni ve iki uçlu bozukluğa yol açabilen ortak genler olduğu gibi sadece bu hastalıklardan birine ya da diğerine yol açabilen spesifik genler de bulunmaktadır.

SONUÇ

Şizofreni ve iki uçlu bozukluklar bir çok ortak, genetik, yapısal, semptomatik ve terapötik özelliği birlikte taşırlar. Bu iki has-

talığın bir “kontinium modeli” oluşturup oluşturmadığı halen tartışmalıdır. Her iki hastalık da yaşam boyu morbidite, yüksek intihar riski, uzun sürelerle semptomatik kalma ve bu nedenle sağlık sistemlerini aşırı kullanma gibi ortak özellikler taşırlar.

Bu açılardan bakıldığında iki uçlu bozukluk ve şizofreni arasındaki ayırım keskin sınırlarla belirlenemez. Ayrıca klinik, genetik, beyin gelişimi ve nörokognitif işlevlerde de çeşitli farklılıklar ve benzerlikler saptanabilir. Benzerlikler, ortak belirti kümeleri, psikoz, depresyon, intihar sıklığı, klinik gidiş, benzer ilaçların etkin olması (atipik antipsikotikler), ortak genetik özelliklerin bulunuşu ve bir kısım hastalarda zaman içinde tanı değişiminin ortaya çıkışı olarak sıralanabilir. Farklılıklar ise, hastalanmadan önceki yaşantıdaki işlevsellik, şizofrenideki nörogelişimsel ve nörodejeneratif sürecin iki uçlu bozukluklu hastalarda görülmesi ve buna bağlı beyindeki yapısal anomalilere daha az rastlanması ve nöro-kognitif belirtilere rastlanmayışı olarak belirlenebilir.

Her iki hastalık da yaşam boyu süren, düzelme ve yinemelerle giden, birey, aile ve toplumsal açıdan ağır bir yük oluşturan bozukluklardır. Her iki hastalığın da başlangıcı doğumla belirlenmekte ve ortaya çıkmasında çevresel etkenler ve psikososyal streslerin varlığı belirleyici olmaktadır. Bu açıdan bakıldığında her iki hastalık da nedenleri tam olarak bilinmeyen ve tedavilerinin kısmen sağlanabildiği birer beyin hastalığıdır.

Kaynaklar:

1. Francis Adams,LL.D. The extant Works of Arateus,The Cappodacian. 301-304 London: Printed for the Sydenham Society
2. Stein DJ, Kupfer DJ, Schatzberg AF. The textbook of mood disorders. American Psychiatric Publishing Inc,2006
3. Mc.Guffin P, Owen MJ, GottesmanII, Psikiyatri genetiği ve genomu. Çev. Ed. Abay E, Görgülü Y. Nobel Tıp Kitapları Ltd. Şti. 2009.
4. Colin Mc Donald, Marshall N, Sham PC, Bullmore ET, Schulze K, Chapple B, Bramon E, Filbey F, Quraishi S, Walshe M, Murray RM. Regional brain morphometry in patients with schizophrenia or bipolar disorder and their unaffected relatives. Am.J.Psychiatry 2006; 163:478-487.