

Defisit Sendrom

Dr. Cemal DİNDAR¹, Dr. Aytül GÜRSU HARİRİ², Dr. M. Emin CEYLAN³, Dr. Nihal CEYLAN²,
Dr. Beril YAZAN³, Dr. A. Osman ÖNAL⁴, Dr. Gülcan UZUNER ÖZER³

ÖZET

DEFİSİT SENDROM

Bu yazıda son yıllarda şizofreni fenomenolojisinde sıklıkla üzerinde durulmaya başlanmış olan defisit sendrom kavramının ne olduğu, nasıl geliştiğine dair tarihçesi, tanı kriterleri ve konuyla ilgili olarak yapılmış araştırmalardan özetler sunularak tartışılmıştır.

Anahtar Sözcükler: Şizofreni, pozitif-negatif şizofreni, defisit sendrom

Bull.Clin.Psychopharmacol. 9:2 (93-98), 1999

SUMMARY

DEFICIT SYNDROME

In this article, the definition, the history, clinical aspects and prodromal symptoms of the deficit syndrome has been reviewed. This syndrome has become a topic of interest in the recent publications about schizophrenia phenomenology. This review has been made in the light of recent studies in this subject.

Key Words: schizophrenia, positive-negative schizophrenia, deficit syndrome

Bull.Clin.Psychopharmacol. 9:2 (93-98), 1999

Son on yılda şizofreni fenomenolojisine ilişkin tartışmalar, Carpenter'ın öne sürdüğü ve defisit sendrom diye adlandırdığı bir kavramda odaklanmış. Aslında Kraepelin şizofreni kavramından önce şizofrenik süreci dementia praecox adıyla nasıl ayrıntılı betimlemişse, defisitlik konusunda da benzer bir sezgide bulunmuştur. Kraepelin, dementia praecoxda en önemli ve ana belirtiler olarak istemin zayıflaması ve zekanın, eylemlerin, istemin ve duygunun içsel birliğinin kaybına uygun olarak oluşmuş duygulanım zayıflığı nı görmüş, hatta istem zayıflığını, avolitional syndrome adıyla neredeyse bugünkü defisit sendroma karşılık gelen bir alt-tip olarak kavramlaştırmıştır (1).

Defisit sendromu ve çevresinde yapılan tartışmaları kavrayabilmek için daha öncesinde şizofrenideki negatiflik/pozitiflik kavramlarına bakmak gereklidir. Negatiflik/pozitiflik ayrımı konusundaki literatür XIX. yüzyılın ikinci yarısına kadar uzanır. Reynolds 1857 yılında yayımlanan Hastalıkların belirtileri adlı çalışmasında betimleyici bir yaklaşımla; yaşam işlevlerinin kaybını ifade eden belirtilere negatif, bu işlevlerin aşırılışmasını ifade edenlere de pozitif belirti demiştir (2,3,4).

XIX. yüzyıl nörologlarından Jackson ise, döneminin baskın bilim anlayışı olan evrim kuramının etkisiyle beyin işlevi modelini geliştirmiş, beyinle ilişkili olduğunu düşündüğü birçok hastalığı, bu arada psikozları da açıklamada bu modeli kullanmıştır. Jackson'ın beyin işlevi modeline göre, beyin bir soğan gibi kurgulanmış olup, evrim sürecinde derindeki ilkel katmanların üzerine gittikçe daha ileri aşamada olan ve karmaşık işlevler yüklenen katmanlar eklenmiştir. Jackson, bu modelin psikozlara uygulanmasını ise şu şekilde gerçekleştirmiştir: Pozitif belirtiler (örneğin sanrılar ve varsanılar), birer salıverme(release) görüngüleridir. Bu belirtiler, daha yüksek kortikal düzenleyicilerin kaybıyla ve daha alt katmanların kontrolsüz kalmalarıyla ortaya çıkmaktadır. Oysa, istem kaybı veya duygulanım küntlüğü gibi negatif belirtiler birer çözünme (dissolution) görüngüleridir ve yaygın, genelleşmiş bir yüksek merkez kaybı sonucu ortaya çıkmaktadır. Jackson'ın etyolojiye de gönderme yapan bu yaklaşımı ile Kraepelin'in avolitional syndrome'u, günümüze kadar gelen tartışmaların ivme aldığı başlangıç noktaları gibi görünmektedir (5,6,7).

Strauss (1974) ise, Jackson'ın beyin işlevi mode-

1 Psikiyatri Asistanı, Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 9. Psikiyatri, 2 Psikiyatri Başasistanı, Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 4. Psikiyatri, 3 Psikiyatri Doçenti, Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 4. Psikiyatri Şefi., 4Psikiyatri Uzmanı, Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 4. Psikiyatri .

Yazışma Adresi/Address reprint requests to: Dr. Cemal Dindar, Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 9. Psikiyatri Binası Bakırköy-İstanbul

line karşı betimleyici bir açıklama getirmiştir. Strauss a göre, şizofreninin ortaya çıkışı üç şekilde olabilir: 1) Pozitif belirtiler, 2) Negatif belirtiler ve 3) Bozulmuş toplumsal ilişkiler. Strauss un görüşüne göre, pozitif belirtiler görece özgül olmayıp zaman boyutunda dalgalanma eğilimindeyken, negatif belirtiler ve toplumsal ilişki bozukluğu görece devamlılık gösterirler; ayrıca sonlanış açısından daha belirleyici ve önemlidirler (8,9).

Crow (1980), şizofrenide tip I ve tip II diye iki ayrı sendromdan söz etmiştir:

Tip I sendrom: Akut başlayan, pozitif belirtilerin baskın olduğu, beyin yapısının korunduğu, dopaminerjik geçişle ilgili bir biyokimyasal bozukluğu içeren (olasılıkla D2 reseptörlerin arttığı), nöroleptiklere iyi yanıt veren, entellektüel işlevlerde bozulmanın görülmediği, daha iyi sonlanışa sahip bir klinik tablo iken,

Tip II sendrom: Sinsi başlayan, negatif belirtilerin baskın olduğu, beyinde yapısal anormalliklerin bulunduğu, entellektüel işlevlerin yozlaştığı, nöroleptiklere yanıtı ve sonlanışı kötü, geriye dönüşsüz bir klinik tabloydu.

Crow, bazı olgularda başlangıçta negatif belirtilerin olmayıp tabloya daha sonra eklenebileceğini, bir kez bu gerçekleşince tablonun geriye dönüşsüz olarak yerleşeceğini ve ısrarlı bir şekilde devam edeceğini ileri sürdü. Negatif belirtilerden, özellikle konuşma yoksulluğu ve duygulanım küntlüğüne özel bir değer biçti. Çünkü bu ikisinin entellektüel yozlaşma ve nörolojik bulgularla ilişkili olduklarını düşünmekteydi. Crow un bu yaklaşımı, aynı zamanda, beyin-davranış ilişkisini negatif/pozitif belirtiler üstünde düşünerek açıklaması yönüyle Jacksonian geleneğe de bir dönüştür (10,11).

İki sendrom varsayımı, bu ayrımın birden çok ölçüte bağlı olması nedeniyle eleştirilmiş ve özgül bir ölçüt önermemesi nedeniyle de işlevsel bulunmamıştır. Yani tip I i tip II den ayıran pozitif/negatiflik mi, akut ya da sinsi başlangıç mı veya beyin yapısında değişiklik olması mı? Tüm bu sorular, böyle bir model ile yanıtız kalmıştır (12,13).

Daha sonraki çalışmalar şizofreninin klinik belirtilerinin en iyi nasıl betimlenebileceği sorununa yönelmiş; Andreasen ve ark. 1982 de Negatif belirtileri değerlendirme ölçeği-SANS (Scale for Assessment of Negative Symptoms) ve Pozitif belirtileri değerlendirme ölçeği-SAPS(Scale for Assessment of Positive Symptoms) ı geliştirmişlerdir (14,15). Bu ölçeklerin kullanımıyla belirtilerin ayrıntılı kesitsel klinik değerlendirilmesi yapılabilmektedir. Andreasen ve Olsen, kendi yataklı birimlerinde, eşit sıklıkta görülen üç şizofreni alt-tipini belirlemişlerdir: I-Pozitif şizofreni, II-Negatif şizofreni ve III-Karışık şizofreni.

Pozitif şizofreni, varsanı ve sanrılarla ya da belirgin düşünce bozukluğu ile giden, negatif belirtilerin çok az ya da hiç olmadığı bir alt-tip iken, nega-

tif şizofreni, konuşma azlığı, konuşma içeriğinin yoksulluğu, duygulanım kısıtlılığı, psikomotor gerileme (retardation) ve haz yokluğu (anhedonia) gibi belirtilerin baskın olduğu ve pozitif belirtilerin çok az ya da hiç olmadığı bir alt-tip olarak tanımlanmıştır.

Karışık şizofreni ise, her iki alt tipin ölçütlerini karşılamakta yetersiz ya da her ikisi için de yeterli olan klinik tabloları içermektedir.

Andreasen ve Olsen, kendi çalışmaları doğrultusunda, negatif belirtileri baskın olguların diğerlerine göre eğitim düzeylerinin düşük, hastalık öncesi uyumlarının daha kötü, kısa akıl muayenesinde performanslarının daha zayıf, hem hastaneye yatış hem de taburculuk sırasındaki global bozulma değerlerinin daha yüksek, görüntüleme çalışmalarında ise ventrikül/beyin oranlarının daha fazla olduğunu ve bu kişilerin, sıklıkla solak olduklarını ileri sürdüler (16,17). Ayrıca negatif ve pozitif belirtiler arasında, birlikte bulunma açısından, negatif bir ilişki buldular. Bu bulguyu, negatif ve pozitif belirtilerin aynı devamlılığın(continuum) farklı uçlarını ifade ettiği şeklinde yorumladılar. Fakat bu negatif ilişkinin varlığı daha sonra yapılan birçok çalışmada eleştirilerek kabul görmedi (18,19). Bu çalışmalardan çıkan ve Andreasen in yaklaşımına yönelik en temel eleştiri, kesitsel bir değerlendirmeyle ve negatif/pozitif belirtilerle sendrom düzeyinde bir ayırım yapılamayacağı, özellikle de böylesi bir çabanın etyolojik bir açıklamaya olanak sağlayamayacağı şeklinde olmuştur.

Liddle ve ark.(1987) faktör çözümleme yöntemi ni, elde edilen belirti verilerine uygulamışlar ve bu verileri üç farklı sendroma ayırtmışlardır. Bu ayırtmaya göre:

Psikomotor yoksulluk, doğrudan konuşma yoksulluğu, duygulanım küntlüğü, kendiliğinden hareketlerde azalmayı içerirken,

Dezorganizasyon, sadece düşünce biçiminde bozukluk ve uygunsuz duygulanımı,

Gerçeği değerlendirme bozukluğu ise, sanrılar ve varsanıları içermektedir.

Liddle ve ark. elde ettikleri bulgular doğrultusunda, bu üç ayrı belirti kümesinin ayrı ayrı sendromları tanımladığını, fakat sendromların birlikte de bulunabileceklerini, bu durumun da şizofrenide birbiriyle bağlantılı üç farklı nöropatolojik sürecin varlığını gösterdiğini ileri sürdüler. Liddle, ayrıca, psikomotor yoksulluk ve dezorganizasyon sendromları ile bilişsel testler ve nörolojik bulgular arasında ilişki saptamış, oysa gerçeği değerlendirme bozukluğu sendromu için böyle bir ilişki bulunamıştır. Bulduğu ilişkilerin aynı zamanda frontal lob işlevlerini ölçen nöropsikolojik testlere ait olması nedeniyle, daha önce Blumer ve Benson ca tanımlanan ve frontal lobdan kaynaklanan psödodepresyon ve psödopsikopatik sendromlarla, sırasıyla,

psikomotor yoksulluk ve dezorganizasyon sendromları arasında benzerlik kurmuştur. Bu benzerlik dolayısıyla, şizofrenik süreçte psikomotor yoksulluğun prefrontal korteksten, dezorganizasyonun ise medyobazal korteksten kaynaklanabileceğini ileri sürmüştür. Ayrıca mezensefalik dopaminerjik nöronların prefrontal kortekse ve temporolimbik yapılarla uzandığı, prefrontal korteksten de yine temporolimbik yapılarla uzantıların bulunduğu, dolayısıyla bu sendromların etyolojisinde dopaminerjik nöronları düzenleyen frontolimbik yollara ait patolojilerin rol aldığı varsayımını geliştirmiştir. Yine sol temporal lobdan odak alan epilepsilerde sanrı ve varsayımların baskın olduğu bir psikotik tablonun gelişmesi ile benzerlik kurarak, gerçeği değerlendirme bozukluğu sendromunun ise sol temporal lob patolojileriyle ilişkili olabileceğini ileri sürmüştür.

Liddle ve ark. nin, pozitron emisyon tomografisi (PET) ile yaptıkları çalışmalar, bu üç sendromun tek bir beyin bölgesiyle ilişkili olmadığını, dağıntık nöronal ağları içerdiğini desteklemektedir. PET incelemelerinde psikomotor yoksulluk sendromuyla dorsolateral prefrontal korteks kan akımında azalma, dezorganizasyon sendromuyla sağ ön singulat girus kanlanmasında artış ve gerçeği değerlendirme bozukluğu ile medyal temporal lob kanlanmasında artış bulunmuştur. Sonuç olarak, Liddle ve ark., bu sendromların şizofrenin alt-tipleri olmadığına, yalnızca farklı patolojik süreçleri ifade ettiklerine, bir hastada birden fazla sendroma ait belirtilerin birlikte bulunabileceğine dikkat çekmişlerdir (20-23).

Defisit sendrom

Seksenli yılların sonlarında, Carpenter ve ark. şizofreni fenomenolojisinde yeni bir kavramı gündeme getirdiler: Defisit.

Tüm ampirik çalışmalara ve kavramsal açıklamalara rağmen, özgül bir fizyopatolojik sürecin bulunamaması, klinikte türdeş olmayan olgulara karşılık gelen farklı fizyopatolojik süreçlerin varolabileceğini akla getirdi. Böylece, Carpenter ve ark. faktör çözümlemeleriyle elde edilen farklı psikopatolojik alanların her birinin temelinde farklı fizyopatolojik süreçlerin olabileceğini ileri sürdüler (24). Defisit sendrom kavramının geliştirilmesindeki başlıca tezler şunlardır:

1. Bugüne kadar yapılan ve mevcut klinik durumun kesitsel incelemesini içeren yaklaşım, şizofreninin türdeş olmayan doğasını anlamakta yetersiz kalmıştır. Belirtilerin-ya da belirti kümelerinin- uzunlamasına gidişte değerlendirilmesi gereklidir.
2. Psikopatolojide farklı alanların varlığı, klinik sendromun farklı fizyopatolojik süreçlerle ilişkili olabileceğini göstermektedir.
3. Klinik sendromun doğasının anlaşılmasında klasik alt-tipler yerine psikopatolojinin farklı alanlara ayrıştırılması yaklaşımı daha işlev-

seldir.

4. Negatif belirtiler, süreç içinde, nöroleptiklerle, disforiye, uyarı azlığına ve psikoza ikincil gelişebildikleri için, sendromun kendisine özgü olan ve birincil kabul edilen negatif belirtileri yani defisit belirtileri ikincil negatif belirtilerden ayırmak gereklidir (24,25).
5. Defisit belirtiler altta yatan farklı bir fizyopatolojik sürecin dışavurumudur.
6. Şizofrenik süreç boyunca devamlılık gösterme eğiliminde olan defisit belirtilerin diğer psikopatoloji alanlarından bağımsız incelenmesiyle sendrom farklı bir alt-gruba ayrılabilir.

Sonuçta şizofrenik süreç, defisit belirtilerin klinik tabloda varolup olmamasına göre iki alt-gruba ayrılmaktadır: Defisit ve nondefisit şizofreni.

Bu tezler doğrultusunda defisit sendrom tanı ölçütleri geliştirilmiştir(26):

Defisit Sendrom Tanı Ölçütleri

1. Aşağıdaki negatif belirtilerin en az ikisi varolmalı;
 - a. kısıtlı duygulanım
 - b. azalmış duygulanım erimi
 - c. konuşma yoksulluğu
 - d. ilgilerin dizginlenmesi
 - e. azalmış amaç duygusu
 - f. azalmış toplumsal güdü
 2. Yukarıdaki negatif belirtilerin iki ya da daha fazlasının birlikteliği en az 12 ay öncesinden vardır ve hemen her zaman (süregeçen psikotik durumları içeren) klinik duraganlık dönemlerinde bulunur. Bu belirtiler geçici akut psikotik dezorganizasyon veya dekompanasyon hecmelerinde belirlenebilir veya belirlenemezler.
 3. Yukarıdaki negatif belirtiler birincildir; hastalık sürecinden başka etmenlere ikincil değillerdir.
- Bu etmenler:
- a. bunalmı
 - b. ilaç etkisi
 - c. şüphencilik(ve diğer psikotik belirtiler)
 - d. zeka geriliği
 - e. depresyon

4-Hasta DSM-III-R tanı ölçütlerini karşılar.

Şizofrenik sürecin defisit ve nondefisit alt-gruplara ayrılması sonrası yapılan çalışmalarda, Buchanan ve ark.(1990), bu iki alt-grupta başlangıç yaşı ve kadın/erkek oranını eşit, hastalık öncesi işlevselliği ise defisit alt-grubunda daha zayıf olarak buldular (27). Kirkpatrick ve ark. defisit sendromlu olanların, özellikle duyuşsal entegrasyonla ilgili olmak üzere daha fazla nörolojik bulguya sahip olduklarını bildirdiler(28). Yine aynı grup, bir başka çalışmalarımda, defisit sendrom ve haz yokluğu(anhedonia) ilişkisini araştırdılar. Defisit ve nondefisit şizofrenleri fiziksel haz yokluğu(PA), toplumsal haz yokluğu

(SA), dürtü rahatsızlığı (NC), algısal çarpıtma (PER) ve büyüsel (magic) düşünme (MAC) puanları yönünden değerlendirildiler. PA, dokunma, tatma, işitme benzeri deneyimlerden alınan hazzi, SA, toplumsal etkileşimlerden ortaya çıkan hazzi, NC, dürtü kontrolünün yokluğunu, PER ve MAG ise, psikoz benzeri yaşantıları ve hafif derecede psikotik yaşantıları nicelleştiriyordu. Sonuçta, defisit sendromlularda PA ve SA puanları daha yüksek bulunurken, PER, MAC ve NC puanları farksız bulundu (29). Bu bulgular, Carpenter ve ark.'nın defisit belirtiler ve psikotik belirtiler psikopatolojinin farklı ve bağımsız alanlarını oluşturur şeklinde özetlenebilecek tezlerini desteklemektedir.

Kopelowicz ve ark. defisit ve nondefisit şizofrenlerde toplumsal beceri eğitiminin etkinliğini karşılaştırdıkları çalışmalarında, defisit sendromlu bireylerin daha fazla nörolojik bulguya sahip olduklarını, nörokognitif testlerde daha zayıf performans gösterdiklerini ve nondefisit hastaların toplumsal beceri eğitimine daha yatkın olduklarını gösterdiler. Bu sonuçların, defisit sendromlu hastalarda daha zayıf bilişim işlevi, daha yüksek apati ve haz yokluğu düzeyi, daha ağır nöroanatomi ve nörobiyolojik bozukluğun varlığına bağlı olabileceğini ileri sürdüler (30).

Mayerhoff ve ark. ise ilk epizottaki şizofrenlerle yaptıkları 48 olguluk çalışmada defisit sendrom sıklığını %4 buldular ve bu olguların ayrıca %19'u sendrom düzeyinde olmayan defisit belirtilere sahipti. Bu ikinci grubu, tartışılabilir defisit durum olarak kavramlaştırdılar. Tartışılabilir defisit durumunun varlığı, aslında ikincil negatif belirtiler nedeniyle defisit sendrom olarak görünen nondefisit durumlar mı var? sorusunu akla getirmektedir (31).

Harris ve ark. 45 yaş üstü şizofrenlerle yaptıkları bir çalışmada, hastaların %37 sinin defisit sendrom tanı ölçütlerini doldurduklarını buldular (32). Bu bulgu, Carpenter'ın gençlerde bulduğu oran dan (%15) fazladır. Uzun hastalık süresi ve yaşlanmayla defisit sendrom sıklığının artması geç diskinezi-lerdeki duruma benzemektedir. Bilindiği gibi, ilerlemiş yaş ve uzun süre nöroleptik kullanımı geç diskinezi riskini artırmaktadır. Özellikle Liddle'nin fizyopatoloji konusunda benzetim(analoji) yöntemiyle yaptığı açıklamaları anımsadığımızda, bu benzerliğin fizyopatolojik bir anlam ifade edip etmediği de tartışılabilir durumdur. Hem bu çalışmada hem de Carpenter'ın genç grupta yaptığı çalışmada defisit sendromun erkeklerde daha sık olduğu görülmektedir. Gençlerde erkek/kadın oranı 5/1 (E:%30, K:%6) bulunurken, yaşlılarda bu oran (E:%50, K:%36) azalmaktadır. Yaşlılarda farkın azalması, hastalığın süregenleşmesiyle cinsiyet farkının azaldığını akla getirmektedir.

Bir dizi çalışma da defisit ve nondefisit şizofrenlerdeki yapısal beyin anormallikleri üzerinedir.

Doğrusu, bu çalışmaların sonuçları hem birbirleriyle hem de defisit kavramı öncesindeki negatiflik/pozitiflik ayrımı için yapılan benzer çalışmaların sonuçlarıyla çoğu kez çelişmektedir ve ortaya çıkan en net bulgu, özellikle araştırma tekniklerinin sınırlılığından kaynaklanan bir dizi yöntem sorununun varlığıdır. Bulgular arasındaki tutarsızlığın nedenleri şunlar olabilir:

1. Negatif belirtilerin değerlendirilmesindeki farklılıklar,
2. Birincil belirtilerin ikincillerden ayrımının yapılmasında farklılıklar,
3. Görüntüleme yöntemlerinin sınırlılığı.

Bu sınırlılığın ana nedenleri, bilgisayarlı tomografinin gri maddenin "ak" maddeden ayrımını yapamaması ve manyetik rezonans yönteminin, hacimden çok alan ölçmesidir.

Yapısal bozukluklar konusunda yapılan çalışmalara bakacak olursak, en sık bildirilen bulgu; negatif belirtili hastaların daha sık genişlemiş lateral ventriküle sahip olduklarıydı. Fakat zamanla tersi bulgular da elde edildi. Örneğin, Ota ve ark. daha küçük serebral ve kraniyal alan ölçümleri ile negatif belirtiler arasında pozitif bir ilişki buldular ve özellikle frontal lob atrofisine dikkat çektiler (33). Pfefferbaum ve ark. ise, frontal sulkus boyutu küçüldükçe negatif belirti sıklığının arttığını bildirdiler (34). Daha sonra defisit ve nondefisit olarak ayrılan şizofren bireylerde benzer çalışmalar tekrarlandı. Buchanan ve ark. defisit ve nondefisit bireylerin beyin alan hacimlerinin ölçümünü normallerle karşılaştırdılar ve sonuçta; nondefisit hastaların daha az, defisit hastalarınsa daha fazla prefrontal hacme sahip olduklarını buldular. Bu farkın ak madde azlığıyla ilgili olduğunu ve nondefisit hastalarda hacim azlığı varlığının mevcut varsayımına çakıştığını ileri sürdüler. Ayrıca, defisit hastalarda sağ kaudat hacmini normallerden daha geniş buldular.

Bildirilen birçok çalışmada ise prefrontal hacim ile defisit belirtiler arasında bir ilişki kurulamamış ve bu durum, Andreasen'in negatif belirtilerle frontal lob arasında ilişki kuramayan çalışmasıyla uyumlu bulunmuştur.

Buchanan, prefrontal korteks ve kaudat bulgularının kıymetini değerlendirmeyi güçleştiren bazı yöntemsel sorunları gündeme getirmiştir:

1. Total kraniyal hacmin bir ölçüt olarak kullanılması morfolojik değişikliklerin genelleşmiş ya da odaksal bir sürece ait olup olmadığını ayırt etmekte yetersiz kalmaktadır.
2. Total prefrontal hacim ölçümlerinin gri ve ak madde ölçümlerine bölünmesinde MR görüntüleme yöntemi kullanılır. Fakat türdeş olmayan radyo dalgaları potansiyel olarak gri ve ak madde ölçümlerini etkileyebilir.

3. Prefrontal korteksin tüm alanları yapısal ve işlevsel olarak türdeş değildir. Kortikal bölge ile alt bileşenlerinin ayrı ayrı ölçümündeki bu başarısızlık, prefrontal alan gri madde hacmi yönünden şizofreni alt-grupları arasındaki farkı gizleyebilir.
4. Kaudat hacimleri transaksyonel görüntülerle değil, koronal görüntülerle elde edilmektedir ve kaudatın lateral sınırlarını koronal görüntülerle seçmek zordur. Bu zorluk kaudat hacim ölçümlerini etkileyebilir.

Alexander ve ark., defisit sendromla ilgili bulguların bireşimini yapabilmek için bazal ganglionlar-talamokortikal devreler ile ilgili bir model geliştirdiler. Bu modele göre, herbiri ayrı bir işlev alanına uzanan paralel dağılmış devreler bulunmaktadır. Bu devrelerin her biri, korteksten stratum, stratumdan substantia nigra/globus pallidusa, substantia nigra/globus pallidustan talamusa uzantılar içerir ve talamustan frontal kortekse uzantılarla devre tamamlanır. Bu devrelerden dorsolateral prefrontal devre, beyin alanlarında (yani, dorsolateral prefrontal korteks, posterior parietal korteks ve talamus) oluştuğu için defisit sendrom fizyopatolojisiyle ilgili kabul edilir. Eğer bu doğru ise, defisit belirti oluşumuyla ilgili kaudat bulguları birincil dereceden önem kazanır. Defisit hastalarda kaudat, her iki tarafta genişlemiştir. Bu iki taraflı genişleme kaudatta normal olgularda görülen sağ/sol asimetrisinin devam etmesini sağlarken, nondefisitlerde sol kaudatın genişlemesine rağmen sağ kaudatın genişlememesi kaudat değişikliklerinin altında farklı süreçlerin varolabileceğini akla getirir (35,36).

Nöroanatomik bulgular pozitron emisyon tomografisi-PET ve nöropsikolojik test yöntemleriyle desteklenmeye çalışılmıştır ve bu yöntemlerle elde edilen bulgular görece daha tutarlıdır. PET çalışmalarında frontal ve parietal korteksler ve talamusta azalmış glikoz kullanımı bulunmuştur. Yine nöropsikolojik testlerle yapılan çalışmalarda frontal ve parietal kortekslerle ilişkili işlevlerde defisit belirtili hastalar daha fazla performans kusuru göstermektedirler (37).

SONUÇ

Sonuç olarak defisit sendrom ile ilgili temel özellikler şöyle sıralanabilir:

- * Sinsi başlar ve uzunlamasına gidişte görece devamlılık gösterir,
- * Varsanların şiddeti nondefisitlerle aynıdır,
- * Sanrılar daha az şiddetlidir,
- * Düşünce bozukluğu ve garip davranışlar zamanla azalma eğilimindedir,
- * Özkıyım girişimi nadirdir,
- * Geriye dönüşüzdür,

* Görülme sıklığı ilk yatışta %10, ikinci yatışta %25, yaşlılarda %36 bulunmuştur,

* Nörolojik işlev bozuklukları daha siktir ve özellikle pariyetal loba ilgili işlevler bozulmaktadır. Bulunan nörolojik işlev bozuklukları:

- stereognoziz
- grafestezi
- sağ-sol ayırımı karıştırma
- iki yönlü yüz-el söndürme
- duyusal entegrasyon kusuru
- istemsi sakkadik göz hareketlerinin uzamış latensidir ve bunlar duygulanım küntlüğü ile birlikte olma eğilimindedirler.

* Hastalık öncesi uyum kötüdür,

* Kötü sonlanış ve uzun dönemli yeti kaybı vardır.

KAYNAKLAR

1. Carpenter WT, The deficit syndrome. Am J Psychiatry 151:327-328,1994
2. Berrios GE, Positive and negative symptoms and Jackson, Arch Gen Psychiatry 42: 95-97, 1985
3. Arkonaç O. Defisit sendrom, 33.Ulusal Psikiyatri Bildiri Kitabı, 1997
4. Veznedaroğlu B ve ark., Şizofrenide pozitif/negatif belirtiler ve sonrası, Ege Psikiyatri Sürekli Yay. Şizofreni: Yeni Gelişmeler Kış 1996
5. Trimble MR, Positive and negative symptoms in psychiatry, Br J Psychiatry 148:587-589, 1986
6. Sommers AA, Negative symptoms: conceptual and methodological problems. Schizoph Bull 11:364-379, 1985
7. Carpenter WT ve ark., Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: the concept, Am J Psychiatry 145:578-583,1988
8. Carpenter WT ve ark., Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: the concept, Am J Psychiatry 145:578-583,1988
9. Arkonaç O. Defisit sendrom, 33.Ulusal Psikiyatri Bildiri Kitabı, 1997
10. Crow TJ ve ark., Age disorientation in chronic schizophrenia: the nature of the cognitive deficit. Br J Psychiatry 133: 137-142, 1978.
11. Crow TJ ve ark., Subjective age in chronic schizophrenia: evidence for a sub-group of patients with defective learning capacity Br J Psychiatry 126: 360-363, 1973
12. Andreasen NC ve ark., Positive and negative symptoms in schizophrenia: a critical reappraisal, Arch Gen Psychiatry 47: 615-621, 1990.
13. Andreasen NC ve ark., Positive and negative symptoms of schizophrenia: past, present and future, Acta Psychiatr Scand 90-suppl.384:51-59,1994
14. Andreasen NC, Scale for the Assessment of Negative Symptoms(SANS) Iowa City, University of Iowa, 1983
15. Andreasen NC, Scale for the Assessment of Positive Symptoms(SAPS) Iowa City, University of Iowa, 1984
16. Andreasen NC, Olsen S, Negative and positive schizophrenia, Arch Gen Psychiatry, 39: 789-794, 1982
17. Andreasen NC ve ark., Positive and negative symptoms in schizophrenia: a critical reappraisal, Arch Gen Psychiatry 47: 615-621, 1990.
18. Pogue-Geile MF ve ark., Negative and positive symptoms in schizophrenia and depression: a follow-up. Schizoph Bull 10: 371-387, 1984
19. Lewine RRJ ve ark., Assessment of negative and positive

- symptoms in schizophrenia, *Schizophr Bull* 9: 368-376, 1983
20. Liddle PF, Barnes TRE, Syndromes of chronic schizophrenia, *Br J Psychiatry*, 157:558-561,1990
 21. Liddle PF, The symptoms of chronic schizophrenia: a re-examination of the positive-negative dichotomy, *Br J Psychiatry*, 151: 145-151, 1987
 22. Liddle PF, Morris DL, Schizophrenic symptoms and frontal lobe performance, *Br J Psychiatry*, 158:340-345,1991
 23. Liddle PF ve ark., Patterns of cerebral blood flow in schizophrenia, *Br J Psychiatry* 160:179-186, 1992
 24. Carpenter WT ve ark., Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: the concept, *Am J Psychiatry* 145:578-583, 1988
 25. Carpenter WT ve ark., Treatment of negative symptoms, *Schizophr Bull*, 11: 440-452, 1985
 26. Kirkpatrick B ve ark., The shedule for the deficit syndrome: an instrument for research in schizophrenia, *Psychiatr Res* 30: 119-123 1989
 27. Buchanan RW ve ark., Clinical correlates of the deficit syndrome of schizophrenia, *Am J Psychiatry* 147: 290-294, 1990
 28. Kirkpatrick B ve ark., Case identification and stability of the deficit syndrome of schizophrenia, *Psychiatr Res*, 47: 47-56, 1992
 29. Kirkpatrick B, Buchanan RW, Anhedonia and the deficit syndrome of schizophrenia, *Psychiatr Res*, 31:25-30, 1990
 30. Kopelowicz A ve ark., Comparison of efficacy of social skills training for deficit and nondeficit negative symptoms in schizophrenia,
 31. Mayerhoff DI ve ark., The deficit state in first-episode schizophrenia, *Am J Psychiatr* 151: 10-17, 1994
 32. Harris JM ve ark., Deficit syndrome in older schizophrenic patients, *Psychiatr Res* 39:285-292, 1991
 33. Ota T ve ark., Treatment resistant chronic psychopatology and CT scans in schizophrenia, *Acta Psychiatr Scand*, 75: 415-427, 1987
 34. Pfefferbaum A ve ark., Computerized tomography evidence for generalized sulcal and ventricular enlargement in schizophrenia, *Arch Gen Psychiatry*, 45: 633-640, 1988
 35. Buchanan RW ve ark., Structural abnormalities in deficit and nondeficit schizophrenia, *Am J Psychiatry* 150: 59-65, 1993
 36. Gur RE ve ark., Clinical subtypes of schizophrenia: differences in brain and CSF volume, *Am J Psychiatry* 151:343-350 1994
 37. Buchanan RW ve ark., Neuropsychological impairments in deficit vs nondeficit forms of schizophrenia, *Arch Gen Psychiatry*, 51: 804-811,1994.

*Dr. Serhat Çıtak'a literatür desteği için teşekkür ederiz.