

Ataklık ve Ruhsal Bozukluklar

Dr. Cebraill KISA¹, Dr. Sema Gülen YILDIRIM², Dr. Erol GÖKA³

ÖZET

Amaç: Ataklığın (impulsivity) ruhsal bozukluklardaki rolünü açığa çıkaran bazı çalışmalar olmasına karşın, ataklığın nasıl belirleneceği ve tanımlanacağı, literatürde halen tartışmalı bir konudur. Ataklık, davranışın ölçülebilir bir özelliği olarak bir dürtüye ya da uyarıya karşı koymadaki başarısızlık veya bir kişilik boyutu olarak kişinin kendisine ya da başkalarına zarar verme istemine engel olamama durumudur. Bu tanımlamanın yanısıra, ataklık işlevsel olan ve olmayan biçiminde birbirinden bağımsız olumlu ve olumsuz sonuçları olan bir kavram olarak tanımlanmaktadır. DSM-IV'te ayrıntılı bir şekilde tanımlanmamasının yanısıra, birkaç ruhsal bozukluk için tanı ölçütü olarak ataklıktan söz edilmektedir. Bunlar, dürtü kontrol bozuklukları (patolojik kumar oynama, aralıklı patlayıcı bozukluk, piromani, kleptomani ve trikotilomani), atak-saldırgan kişilik bozuklukları (borderline, antisosyal, histriyonik ve narsisistik), bipolar bozukluğun mani dönemi, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB), davranış bozukluklarıyla giden nörolojik bozukluklar ve madde kötüye kullanımıdır. Yapılan çalışmalarda davranım bozukluğu, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, kişilik bozuklukları, madde ve alkol kullanım bozuklukları, psikotik bozukluklar, bipolar bozukluk, yeme bozuklukları ve bunama (demans) gibi ruhsal bozuklukları olan olgularda, ataklığın karşılaştırma gruplarındaki sağlıklı kişilere göre daha fazla görüldüğü gösterilmiştir. Bu yazıda literatür taraması yapılarak bir kavram ve klinik belirti olarak ataklığı tanımlamak, ruhsal bozukluklarla ilişkisini tartışmak, bu bozukluklarla ataklık arasındaki ilişkinin biyolojik dayanaklarını göstermek amaçlanmıştır.

Anahtar Sözcükler: Ataklık, ruhsal bozukluklar, serotonin, davranış

SUMMARY: Impulsivity and Mental Disorders

Objective: Although there are several studies revealing the role of impulsivity in mental disorders, debates in the literature about how to define and determine impulsivity continue. Being a measurable feature of behaviour, impulsivity is defined as the failure to resist a drive or stimulus or as a personality dimension as the inability to resist the desire to harm one's self or others. Besides this negative definition, however, impulsivity is also defined as independent dysfunctional and functional concepts having both positive and negative consequences. It can be a psychopathological structural part of many mental disorders, but it can be a characteristic of normal behaviour as well. Although not defined in detail in DSM-IV, it is mentioned as a diagnostic criterion in several mental disorders like impulse control disorders (pathological gambling, intermittent explosive disorder, pyromania, kleptomania and trichotillomania), impulsive aggressive disorders of personality (borderline, antisocial, histrionic and narcissistic), manic episodes of bipolar disorder, attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), neurological disorders with behavioural disinhibition and substance abuse. Studies have revealed impulsivity to be more common in subjects with conduct disorders, attention deficit hyperactivity disorder, disorders of personality, substance and alcohol abuse, psychotic disorders, bipolar disorders, eating disorders and dementia compared to healthy subjects in control groups.

The aim of the present paper is to define impulsivity as a concept and symptom, to discuss its relation to mental disorders, to show the biological basis of this relationship and to review the literature relating to this issue.

Key Words: Impulsivity, mental disorders, serotonin, behaviour

¹Uzm., ²Araş. Gör., ³Doç., Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Psikiyatri Kl., Ankara.

GİRİŞ

Ataklığın (impulsivity) ruhsal bozukluklardaki rolünü açığa çıkaran bazı çalışmalar olmasına karşın, bu bozukluklarda ataklığın nasıl belirleneceği ve tanımlanacağı, literatürde halen tartışmalı bir konudur. Ataklık madde kötüye kullanımı, kişilik bozuklukları, saldırganlık (agressivity), bipolar bozukluk, özkıyım girişimi ve diğer benzer yıkıcı davranışlarla yüklü durumların temel özelliğidir (Barrat ve ark. 1999, Brady ve ark. 1998, Swann ve ark. 2001). DSM-IV'te ayrıntılı bir şekilde tanımlanmamakla birlikte birkaç ruhsal bozukluk için tanı ölçütü olarak ataklıktan söz edilmektedir (Amerikan Psikiyatri Birliği 1994, Hollander ve Evers 2001). Bunlar dürtü kontrol bozuklukları (patolojik kumar oynama, aralıklı patlayıcı bozukluk, piromani, kleptomani ve trikotilomani), atak-saldırgan kişilik bozuklukları (borderline, antisosyal, histriyonik ve narsisistik), bipolar bozukluğun mani dönemi, dikkat eksikliği-hiperaktivite bozukluğu (DEHB), davranış bozukluklarıyla giden nörolojik bozukluklar ve madde kötüye kullanımındır.

Ataklık, bir dürtü ya da uyarıya karşı koya-mama veya kişinin kendisine ya da başkalarına zarar verme isteğine engel olamama durumudur. Sabırsızlık, dikkatsizlik, kolay riske girme, zarar verme hissinin küçümsenmesi, zevk arayışı ve dışa dönük olma (extroversion) olarak ortaya çıkar (Hollander ve Evers 2001). Ayrıca düşünmeden, süratle yapılan bir eylem ya da davranış şeklinde de kendini gösterebilir (Moeller ve ark. 2001, Caci ve ark. 2003). Patton ve arkadaşları (1995) ataklığı, anında içinden geldiği gibi davranmak (motor), eldeki verilere odaklanmamak (dikkat), plansızlık ve dikkatlice düşünmemek şeklinde üç alt gruba ayırmıştır. Soloff ve arkadaşları (2000) ise eyleme yönelmiş kişilik yatkınlığı olarak tanımlamakla birlikte, yenilik arayışı, tekdüzelikten kaçınma, antisosyal özellikler gibi eyleme yönelmiş dönemsel, dürtüsel yapılarla bağlantılı olduğunu vurgulamıştır. Evenden (1999a) ataklığı, davranışın başlangıcının ya da davranışa başlamanın bir bileşeni olarak ele almıştır. Ainslie (1975) ise küçük, kısa dönemli kazancın seçimi, buna karşın büyük, uzun dönemli getirinin kaybı biçiminde sosyal olarak doğurduğu sonuca göre tanımlamıştır. Kompulsif ve atak davranış yelpazesinin bir ucunda bulunan ataklık özelliği gösteren bozukluklarda daha çok haz alma ile ilişkili olarak kolay riske girme

önemliyen, diğer ucunda bulunan kompulsif bozukluklarda ise davranışı sürdüren anksiyetenin azaltılması önemlidir (Hollander 1998).

Ataklık kavramı, sıklıkla "istenmeyen sonuçlara yol açan, gereksiz risk almayı içeren veya duruma uygun düşmeyen, olgunlaşmamış eylemler" biçiminde değerlendirilmiştir. Oysa Dickman, (1990) ataklığı işlevsel olmayan (disfonksiyonel) ve işlevsel olan (fonksiyonel) şeklinde birbirinden bağımsız, hem olumlu hem de olumsuz sonuçları olan bir kavram olarak tanımlamıştır. Normal bir davranışın özelliği olabildiği gibi aynı zamanda birçok ruhsal bozuklukta psikopatolojik bir yapıda ortaya çıkabilmektedir.

Bu gözden geçirme yazısını hazırlamamızın amacı, bir ataklık tanımı yaparak ataklık ile belirli bazı ruhsal bozukluklar arasındaki ilişkiyi tartışmaktır. Bu yazı "mental disorders", "impulsivity", "behaviour" ve "serotonin" anahtar kelimelerinin PubMed'de taranması sonucunda, ulaşılabilen adı geçen kaynaklardan faydalanılarak hazırlanmıştır.

BİYOPSİKOSOSYAL KANITLAR

Ataklığın klinik olarak belirlenme ve değerlendirilmesi, ilk önceleri kanıta dayalı olmayan davranış gözlemlerine ve olguların kendilerinin yaptıkları testlerin ölçümlerine dayanıyordu (Johnson ve ark. 1998). Bu şekilde yapılan değerlendirmelerde ataklık, diğer birçok ruhsal bozukluk ölçütüne göre daha özel kalmaktadır. Son dönemlerde kanıta dayalı bilimsel yaklaşıma uygun olarak ataklığın laboratuvar ölçümleri geliştirilmiştir (Swann ve ark. 2002).

Psikiyatride kişiliğin biyopsikososyal yönünü ortaya koyan en sağlam kişilik örgütlenme kuramı; kişiliğin genetik olarak birbirinden bağımsız "yenilik arayışı", "zarardan sakınma", "ödül bağımlılığı" ve "sebatkarlık" şeklinde dört boyutlu olduğunu öne süren kuramdır (Cloninger ve ark. 1993). Ataklık olduğu düşünülen özelliklerin birçoğu, bu belirtilen ilk üç kişilik boyutuna yayılmıştır. Bu kuramda ataklık, bilgi işleme süreci tamamlanmadan içsel veya dışsal uyaranlara hızlı yanıt verme eğilimi, bireyin kendisine veya çevresindekilere getireceği olumsuz uzun dönem sonuçlarını değerlendirmeksizin verdiği plansız tepkiler biçiminde yerini almaktadır. Bu tanımda ataklık tek bir davranıştan çok, bir davranış kalıbına eğilim olarak açıklanmaktadır. Ayrıca atak-

lığın saldırganlıktan (agressivity) farklı olduğu ve araştırmalar sonucunda, ataklığın saldırganlık tedavisine farklı yanıtlar verdiği vurgulanmaktadır (Barrat ve ark. 1997a). Ataklık, bir davranışın sonuçlarının bilinçli olarak değerlendirilmesi fırsatından önce, hızlıca planlanmış davranışı içermektedir. Bu özellikler ataklığı, planlamanın davranıştan önce gerçekleştiği bozulmuş yargı veya kompulsif davranışlardan ayırır. Dolayısıyla bu ayırım, araştırma ve tedavide önemlidir. Ayrıca sosyal olarak ataklığın, çocuğun aile ortamında, haz almaya yönelik ani tepkiler şeklinde öğrenildiği, edinilmiş bir davranış olduğu düşünülmektedir (L'Abate 1993).

Diğer olumsuz tanımlamaların yanında Dickman (1990) ataklığı, birbirinden bağımsız hem olumlu hem de olumsuz sonuçları olan bir kavram olarak tanımlamış, ayrıca ataklık ile bilişsel yetiler arasındaki ilişkiye bakmıştır. Dickman (1993), ataklık dikkat ilişkisinde atak bireylerin düşünmeden hareket ettikleri kabul edilse de, deneysel görevlerde atak olmayan bireylerden daha yavaş yanıt verdiklerini göstermiştir. Dickman'ın çalışmasında (1993) yüksek ataklık gösteren bireyler, ellerindeki görevlere odaklanmaya daha az zaman harcamışlardır. Düşük ataklık gösteren bireyler dikkatin odaklanmasının gerektiği görevlerde daha iyiye, yüksek ataklık gösterenler dikkatin hızlıca yön değiştirmesi gereken durumlarda daha iyi görev yapmıştır.

Hayvan çalışmaları sonrası geliştirilen hızlı yanıt ataklığı (Evenden 1999b) ve geciken ödül ataklığı (Monterosso and Ainslie 1999) ikili modeli, Swann ve arkadaşları (2002) tarafından daha önce bir çalışmaya katılan davranış bozukluğu tanısı konan hastalarla, kontrol grubunun ebeveynlerinde çalışılmıştır. Bu çalışmalarda bir kişilik özelliği olarak ataklık, Barrat Ataklık Ölçeği (BAÖ) ile toplam ve alt özellikler olarak ölçülmüştür. Hızlı yanıt ataklığı toplam ve plansız BAÖ değerleri hem Anlık Hafıza hem de Geç Hafıza Testi (AHT/GHT)'ndeki görev hata oranlarıyla belirgin bir şekilde ilişkili bulunmuştur. Geciken ödül ataklığı SKIP'te (Single Key Impulsivity Paradigm) ödüle yönelik yanıt sayısı anlamlı bir şekilde motor ve plansız ataklık ile bağlantılıdır. Aynı şekilde AHT/GHT performansı, I. eksen veya II. eksen tanısının varlığıyla ve SCID-II sonuçları tarafından yansıtılan tüm kişilik bozuklukları ile bağlantılı bulunmuştur.

Frontal korteks hasarları, ataklık kaynağı olarak gösterilmekte ve bu savın en azından ataklığın bazı yönleriyle ilgili olduğu ortaya konmaktadır. Bechara ve arkadaşları (1997) prefrontal kortikal yaralanmaları olan hastaların gelecekte iyi veya kötü sonuçlar doğurabilecek kararları ayırt etmede eksiklikleri olduğunu ve bunun fizyolojik yanıt eksikliği ile bağlantılı olduğunu bulmuşlardır.

Ruhsal bozukluklarda serotonin (5-hidroksitriptamin, 5-HT); algılama, dikkat, duygudurum, iştah, uyku, motor davranış, cinsel istek gibi birçok bedensel işlevin yanısıra saldırganlık, düşmanca tutum (hostility) ve ataklığı da etkilemektedir. Ataklık bozuklukları çok çeşitli nörotransmitter sistemleri tarafından etkilenmektedir (Cloninger ve ark. 1993, Dursun ve ark. 2000, Hollander ve ark. 2001). Cloninger ve arkadaşlarının (1993) kuramındaki kişilik boyutlarından "yenilik arama"nın dopaminle, "zarardan kaçınma"nın ise serotoninle ilintili olduğu vurgulanmıştır. Santral serotonerjik sistemdeki düzensizlik ve serotonerjik işlevlerdeki azalma psikopatoloji eğilimini artırmaktadır. Bu durumun ayrıca ataklık, saldırganlık ve özkıyım davranışı ile de ilişkili olduğuna yönelik kanıtlar mevcuttur (Dursun ve ark. 2000, Braunig ve ark. 1989, Muck-Seler ve ark. 1991, Hollander ve Rosen 2000). Serotonerjik sistemin yanısıra farklı derecelerde noradrenerjik, opioid ve g-amino butirik asit (GABA) sistemlerinin etkileşimi de rol oynamaktadır (Hollander ve ark. 2001). Serotonin işlevinde azalma ve beyin omurilik sıvısında (BOS) 5-hidroksi indol asetik asit (5-HIAA) düzeylerinde azalma, ataklık ve saldırganlık ile ilişkili görülürken (Markowitz ve Coccaro 1995), testosteronun ataklıktan çok saldırganlıkla ilişkili olduğu gösterilmiştir (Archer 1991).

Beyindeki serotonin döngüsünün çevresel belirleyicileri (BOS'ta azalmış 5-HIAA, 5-HT agonistlerine duyarsızlaşmış prolaktin yanıtı) ve beyin bölgelerinde doğrudan serotonin döngüsünün belirlenmesi ile yapılan çalışmalar da azalmış serotonin döngüsünün, ataklık fizyopatolojisinde rol oynadığını desteklemektedir (Leyton ve ark 2001).

İnsan ve hayvanlardaki bölgesel beyin çalışmaları, ataklıkla ilgili sinir devrelerini aydınlatmaya başlamıştır. Cardinal ve arkadaşları (2001), ataklığın anahtar beyin bölgesinin nükleus akumbens çekirdeği lezyonları olduğunu bildir-

miş, aynı zamanda ventromedial veya orbitofrontal aferentlerin ataklıkta rol oynadığını göstermişlerdir. Amigdaladaki lezyonlar karar verme sürecinde zayıflama, saldırgan ve atak davranışlarla ilişkili bulunmuştur (Bechara ve ark. 1999). Ayrıca frontal lob anormallikleri de ataklığın inhibisyonunu gerçekleştirmedi ve risk sonuçlarını hesaplamadaki başarısızlıkla ilişkilidir. Atak bireylerde de frontal lob işlevlerinde azalma gözlenmiş ve frontal lob hasarının dikkat ve planlamayı da etkilediği gösterilmiştir. Ataklık-saldırganlık bozukluğu olan hastalarda orbito-frontal, bitişik ventromedial ve singulat kortekste metabolik anormallikler olduğu saptanmıştır (Siever ve ark. 1999). Bütün bu veriler birlikte değerlendirildiğinde orbitofrontal, nükleus akkumbens ve amigdala bölgelerinin ataklıkta rol oynadığı söylenebilmektedir.

RUHSAL BOZUKLUKLARDA ATAKLİK

Ataklık, herhangi bir bireyde DSM-IV birinci ve ikinci eksen tanısı olmaksızın kişilik özelliği olarak bulunabilir. Ancak daha çok kişilik bozuklukları, mani ve madde bağımlılığı gibi belli ruhsal bozukluklarda ortaya çıkmaktadır. Bu bozukluklarla ataklık arasındaki ilişki, bu bozukluklarda görülen davranışsal inhibisyon eksikliğine bağlı olabilir (Rachlin 2000). BAÖ'nün alt öğelerinin analizi sonucunda ataklığın motor hareketlilik, dikkat eksikliği ve planlama eksikliği olmak üzere üç faktörlü bir model olduğu görülmektedir. Motor hareketlilik, dikkat ve planlama eksikliği, yani dolayısıyla ataklık, ruhsal bozukluklarda ana özelliktir. Ayrıca ruhsal bozukluk tanı grupları içinde atak bireyleri atak olmayanlardan ayırt etmek, hastaya yaklaşım ve tedavi girişimleri için önemli olmaktadır.

Şizofreni

Şizofreni hastalarında şiddet, saldırganlık, tahrik edici dürtüsellik ve düşüncesizce hareket etmenin (ataklık) bulunması, hem hastalar hem de yaşadığı sosyal çevre ve tedavi ekibi için büyük bir sorun oluşturmaktadır. Ayrıca bu durum nedeniyle hastaların yol açtıkları maddi ve manevi zararlar onları toplumda kısıtlanmaya ve toplumdan dışlanarak yalnız bir yaşama sürüklemektedir.

Serotonin sistemi diğer nörotransmitter sistemlerle etkileşen karmaşık bir sistemdir. Dopamin hipotezinin yanı sıra şizofrenide özgül belirtilerde

5-HT sistemi bozukluklarının rol oynadığı öne sürülmektedir (Dursun ve ark. 2000). Bleich ve arkadaşlarının (1988) "şizofrenide serotoninin rolü" üzerine olan makalesinde, beyinde serotoninin metabolizma değişikliklerinin daha çok Crow'un tip II (negatif belirtili) şizofrenisi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada işitsel halüsinasyonlarla kortikal atrofi, kan ve trombosit serotonin düzeyleri arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Dursun ve arkadaşları (2000) çalışmalarında şizofreni hastalarında ataklığın plazma 5-HT döngüsü, plazma 5-HIAA ve plazma 5-HT değerleriyle olası ilişkisini açıklamak ve ataklığın kontrol edilmesinde tipik antipsikotiklerle, klopapin etkilerini karşılaştırmayı amaçlamışlardır. Tipik antipsikotiklerle tedavi edilen hastalarda ataklık puanları klopapinle tedavi edilen hastalardan belirgin biçimde daha yüksek bulunmuştur. Tipik antipsikotik alan grupta 5-HT düzeyi klopapinle tedavi edilen hastalardan ve kontrol grubundan belirgin biçimde düşük bulunmuştur. Plazma 5-HIAA düzeyleri klopapin grubunda diğer iki gruptan yüksek ve 5-HT döngüsü tipik antipsikotik alan hasta grubunda kontrol grubundan yüksek olarak saptanmıştır. Braunig ve arkadaşları (1989) özkıyım sonucunda ölmüş şizofrenili kadın hastalarda kan serotonin düzeyinde düşme olduğunu gözlemişlerdir. Paranoid özellikli şizofrenili hastalarda trombosit serotonin düzeyinde artış gözlenirken, paranoid belirtileri olmayan hastalarda düşme olduğu gösterilmiştir (Muck-Seler ve ark. 1991). Ayrıca şizofreni hastalarında ataklığın madde kullanımı için bir risk etkeni olduğu Dervaux ve arkadaşlarının (2001) çalışmalarında ortaya konmuştur.

Antisosyal kişilik bozukluğu

Atak ve saldırgan davranış gösteren antisosyal ve borderline kişilik bozukluklarında, eşzamanlı özkıyım girişimi ve depresif duygudurum tanılardan bağımsız olarak beyin serotonerjik işlevinde azalma olduğu bulunmuştur (Coccaro 1992). Antisosyal kişilik bozukluğu DSM-IV'te 15 yaştan itibaren, başkalarının haklarına karşı ısrarlı bir şekilde devam eden saldırganlık ve bunu küçümseme, önemsememe şeklinde tanımlanmaktadır. DSM-IV'te, ataklığın antisosyal kişilik bozukluğunda yer alan tanımı "geleceği planlamada yetersizlik" şeklindedir. Antisosyal kişilik bozukluğunda ataklık için kanıtlar Barrat ve arkadaşlarının (1997b), DSM-IV tanı ölçütlerine göre antisosyal kişilik bozukluğu tanısı alan mahkumlarda

yaptığı çalışma sonucunda elde edilmiştir. Mahkumlar, atak saldırgan davranışları veya önceden tedavi edilmiş saldırgan durumları olup olmamasına göre iki gruba ayrılmıştır. 132 mahkumdan 27'si (% 20) birincil olarak atak saldırgan tutum yüzünden, 30'u (% 23) birincil olarak atak olmayan saldırgan tutum yüzünden tutuklanmıştı. Diğerleri, atak ve önceden saldırgan tutumları nedeniyle tedavi almış karışık bir gruptu. Atak saldırgan olan grupla önceden tedavi edilmiş saldırgan olan grup karşılaştırıldığında ortaya iki farklı biyolojik/davranışsal ayırım çıkmaktadır. Atak saldırgan mahkumların sözcük yetenekleri daha düşük olup, P300 uyarılmış potansiyel pikleri belirgin olarak daha düşük düzeyde bulunmuştur.

Kişilik bozukluğu tanısı olan bireylerde atak ve atak olmayan tutumları birbirinden ayırmada biyolojik bir temelin olduğu savunulmaktadır. Bu amaçla yapılan birçok çalışmada ciddi ataklık gösteren olgularda BOS 5-HIAA düzeyleri, önceden tedavi almış şiddet tutumları olanlara oranla daha düşük bulunmuştur (Coccaro ve ark. 1998). Benzer şekilde Rydin ve arkadaşları (1982), yüksek anksiyete ve düşmanca tutumu olan olgularda BOS'ta 5-HIAA düzeylerinde düşme olduğunu bildirmişlerdir. Dolan ve arkadaşları (2001) ise çalışmalarında kişilik bozukluğu olan ve suç işlemiş erkeklerde testosteron ve 5-HT düzeylerinin ataklık ve saldırganlık ile ilişkisini araştırmışlardır. Psikopatinin olmadığı şizoid kişilik bozukluğu olgularında 5-HT işlevinin arttığı, öyküde tekrarlayan alkol alımı ve kendine zarar verme davranışları olanlar ile borderline kişilik bozukluklarında ise 5-HT işlevinin azaldığı görülmüştür. 5-HT işlevi saldırganlıktan çok ataklık ölçümleri ile ters ilişki gösterirken, plazma testosteron düzeyi ile saldırgan eylemler arasında doğrusal bir ilişki olduğu saptanmıştır. Ayrıca psikopatlerde kontrol grubuna göre düşük kortizol düzeyleri ve yüksek testosteron düzeyleri saptanmıştır. Plazma serbest ya da tükrük testosteronunun saldırganlıkla ilişkisi önceki çalışma sonuçlarından dolayı iyi bilinmektedir (Archer 1991).

Antisosyal kişilik bozukluğu olan bireylerde ataklıktan travmatik beyin hasarlarının sorumlu olduğu öne sürülmektedir. Ayrıca travmadan sonra da edinsel olarak antisosyal kişilik bozukluğu gelişen olgular bildirilmiştir (Blair ve Cipolotti 2000).

Borderline kişilik bozukluğu

DSM-IV'te borderline kişilik bozukluğu için duygudurumda değişkenlik ve kimlik karışıklığının (identity disturbance) yanısıra ataklık da tanısal ölçütler içinde yer almaktadır. Links ve arkadaşlarının (1999) borderline kişilik bozukluğunun hangi özelliğinin temel olduğunu ayırt etmeye yönelik araştırmalarında atak davranış, borderline olguların tanısal incelemesinde izleme için en iyi ölçüt olarak saptanmıştır. Ataklığın zamanla durağan hale gelmesine karşın, uzun süreli izlemede yine yüksek tanısal değerini koruduğu bildirilmiştir. Borderline kişilik bozukluğu olan olgularda özkıyım eğilimi ile ataklık arasında doğrusal bir ilişki olduğu kabul edilmektedir. Soloff ve arkadaşlarının (2000) yaptığı bir çalışmada, borderline kişilik bozukluğu olan olgular depresif duygudurum, umutsuzluk, atak davranış ve özkıyım eğilimi olan majör depresyonlu hastalarla karşılaştırılmıştır. Atak saldırgan ya da umutsuzluğun yüksek düzeyleri veya borderline kişilik bozukluğu tanısının konmuş olması, özkıyım eğiliminin yüksek oranda görülebileceğinin göstergesi olarak bulunmuştur. Soloff ve arkadaşlarının (1994) bir başka çalışmalarında, öykülerinde özkıyım girişimi olan borderline kişilik bozukluğu hastalarında, olmayanlara göre atak davranışlar, antisosyal kişilik bozukluğu ve depresyon ek tanımlarının daha fazla olduğu bulunmuştur. Özkıyım eğilimini yordamada hangi etkenlerin önemli olduğunu saptamaya yönelik olarak düzenlenmiş bir çalışmada Mann ve arkadaşları (1999) duygudurum bozukluğu, psikotik bozukluk ve diğer tanımları olan hastalardaki özkıyım girişimlerini incelemişlerdir. Depresyon veya psikozun şiddeti; özkıyım girişimi olan hastaları, olmayanlardan ayırt edememiştir. Bununla birlikte, yaşam boyunca ataklık ve saldırganlık oranları, özkıyım girişiminde bulunanlarda yüksek bulunmuştur. Dolayısıyla ataklık, borderline kişilik bozukluğu olan hastalardaki özkıyım girişimlerinde önemli bir faktör gibi durmaktadır.

Leyton ve arkadaşları (2001) DSM-IV ölçütlerine göre borderline kişilik bozukluğu tanısı konan ve ilaç kullanmayan hastalar ile sağlıklı bireyleri kontrol grubu olarak yaptıkları çalışmalarında, sağlıklı insanlarla karşılaştırıldığında borderline kişilik bozukluğu olan erkeklerde medyal frontal girus, anterior singulat girus, süperior temporal girus ve korpus striatumu da içeren kortikostriatal bölgelerde belirgin biçimde serotonin

sentez kapasitesinin bir göstergesi olarak α - $[^{11}\text{C}]$ -metil-L-triptofan tutulumunda azalma olduğunu saptamışlardır. Borderline kişilik bozukluğu olan kadınlarda ise daha az sayıda bölgede α - $[^{11}\text{C}]$ -metil-L-triptofan tutulumunda azalma olduğu gösterilmiş ve hem kadın, hem de erkeklerde ataklık ölçümleri ile α - $[^{11}\text{C}]$ -metil-L-triptofan tutulumu arasında negatif bir ilişki olduğu bulunmuştur. Dougherty ve arkadaşlarının (1999) çalışmalarında borderline kişilik bozukluğu olan hastalar, laboratuvar testlerinde uzamış gecikmelerden kaçınacak şekilde hızlı yanıt vermişler ve sağlıklı karşılaştırma grubuna göre BİÖ'de daha yüksek değerler elde etmişlerdir.

Dowson ve arkadaşları (2004) çalışmalarında borderline kişilik bozukluğu tanısı konan hastalarla sağlıklı kontrol grubunu, Erişkinler için Dikkat Eksikliği Ölçeği (EDEÖ, Attention Deficit Scales for Adults) ve bilgisayar uygulamalı frontal lob görevleri açısından değerlendirmiştir. Bu çalışmada hasta grubunda kontrol grubuna göre EDEÖ'de ataklık özellikleri belirgin şekilde yüksek bulunmuştur. Aynı çalışmada dorsolateral frontal lob işlevleriyle ilişkili planlama ve orbito frontal lob işlevleriyle ilişkili karar verme aşamalarında bozulma saptanması, ataklık özelliklerinin yüksek bulunmasını desteklemektedir.

Madde kötüye kullanımı ve bağımlılığı

Madde kullanımı kalıtsal olarak ataklık göstermeyen karmaşık bir tutumdur. Bununla birlikte strese ve çevresel etmenlere yanıtta madde kullanımı olan bir birey, sonuçları göz önüne almaksızın, plansız bir hızlı eylemle maddeyi kullanabilir. Bazı bireylerde ataklık, madde bağımlılığıyla ilişkilidir. Atak davranış gösteren bireylerde madde kullanımının yoğun olması beklenebilir. Ergenlerde alkol kullanım bozuklukları artmış davranım bozukluğuyla ilişkiliyken, erişkinlerde tip II alkolizm atak saldırgan davranış ve antisosyal kişilik özellikleri ile ilişkili bulunmuştur (Clark ve ark 1997, Cloninger 1987). Brady ve arkadaşları (1998) bir araştırmalarında patlayıcı kullanan ve kundakçılık yapan bireylerde atak şiddet içeren davranış, madde kullanımı veya bağımlılığının genel popülasyona oranla daha yüksek olduğunu bulmuşlardır.

Madde bağımlıları ve sağlıklı kontrollerin ataklık ölçümleri açısından karşılaştırıldıkları çalışmalarda, madde bağımlılarında ataklığın daha yüksek olduğu gözlenmektedir (Patton ve ark.

1995). Benzer şekilde birden çok maddeye bağımlı olanlar da, tek maddeye bağımlı olanlara göre daha atak bulunmuştur (McCown 1988). Ayrıca borderline kişilik bozukluğu olanlarda madde kullanımı ve ataklığa daha sık rastlanmaktadır. Petry (2001) çalışmasında, patolojik kumar oynayan ve patolojik olmayan kumar oynayan madde kullanıcıları ile kumar oynamayan-madde kullanmayan bireylerde ataklığı, olguların kendi bildirimleriyle değerlendirmiştir. Madde kullanımı ve patolojik kumarın varlığı ataklığın artışı ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca ataklık, madde bağımlılığı davranışı için bir risk etkeni ya da madde bağımlılığının bir sonucu şeklinde yorumlanmıştır.

Bipolar bozukluk

DSM-IV ölçütlerine uyan bir mani döneminin, ataklık olmaksızın olması düşünülemez. Diğer belirtiler değişik biçimlerde ortaya çıkarken, ataklık her zaman bulunmaktadır. Ayrıca depresif dönemlerde özellikle özkıyım girişimi varsa, ataklığa rastlanabilmektedir. Bipolar bozuklukta genellikle hastalık dönemlerinin ataklıkla bağlantılı olduğu kabul edilir. Hastalık dışı dönemlerde ataklığa ilişkin daha az bilgi vardır. Ataklığın, ölçüm yöntemlerine göre bipolar bozuklukla birkaç bağlantısı bulunmaktadır. Özkıyım (Corruble ve ark. 1999) veya madde kullanımı (Patton ve ark. 1995) gibi tanılar bipolar bozukluğa eşlik ediyorsa ataklık ile bağlantı artmaktadır. Ataklık, hastalık dönemlerine eşlik edebilir veya diğer tanısallı duyudurum belirtilerinden daha erken olarak ortaya çıkabilir. Bu durumdaki ataklık noradrenalin artışı, serotonin azalması veya bozulmuş prefrontal korteks işlevlerinin bir çeşit birleşimi sonucunda ortaya çıkıyor olabilir (Jentsch ve Taylor 1999).

Swann ve arkadaşları (2003) çalışmalarında manik dönem ve ötimik dönemdeki bipolar bozukluğu olan hastalarla, sağlıklı kontrol gruplarında ataklığı değerlendirmişler. BAÖ'nün üç bileşeninin değerleri, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında manik ve ötimik dönemdeki bipolar bozukluğu olan hastalarda daha yüksek ve birbirine benzer bulunmuştur. Erken Hafıza Testi'nde görev hatalarının ötimik ve kontrol grubunda benzer olduğu, ancak manik hastalarda arttığı görülmüştür. Benzer şekilde Geç Hafıza Testi'nde görev hataları manik hastalarda artmıştır. BAÖ değerlerinde hastalığın evrelerinden bağımsız olarak ar-

tış gözlenirken, AHT/GHT'deki görev hatalarının sadece manik dönemde arttığı görülmüştür.

Swann ve arkadaşları (2001, 2002) başka çalışmalarında BAÖ ile değerlendirme sonucunda hastalarda mani ve depresyon dönemleri dışındaki iyilik durumunda da normal popülasyona oranla daha yüksek düzeyde ataklık saptamışlardır. Depresif belirtilerle bir ilişki bulunmamıştır. Devamlı Performans Testi'nin (AHT-GHT) bir versiyonunda, artmış görev hataları olarak yansıtılan hastalığa bağlı ögeler, maninin şiddetiyle ilişkili gibi durmaktadır. Kişisel özelliklere bağlı öge ise BAÖ ölçümlerinde yansıtıldığı gibi serotonin fonksiyon düzeyinin ölçümü gibi biyolojik ölçümlerle bağlantılı olabilir. Bu veriler bipolar ve diğer duygudurum bozukluklarında ataklığın hem hastalığa hem de kişisel özelliklere bağlı öğelerinin olduğunu düşündürmektedir. Ayrıca ataklık bu yönüyle noradrenerjik fonksiyonla ilişkili olabilir. Çünkü noradrenalin fonksiyonu bipolar bozukluğun manik ve karışık durumlarında yükselmekte, maninin şiddetiyle doğrusal bir ilişki göstermekte ancak depresyon şiddetiyle bağlantısız durmaktadır.

Yeme Bozuklukları

Anoreksiya nervoza ve bulimiya nervoza, kendine zarar verme davranışı için yüksek risk oluşturmaktadır. Ayrıca kendine zarar verme davranışları dürtü kontrol sorunu olan olgularda sık görülmektedir. Obsesif-kompulsif davranışlar ve ataklıkta benzer psikopatolojik odaklanma vardır. Obsesif-kompulsif davranış ile kendine zarar vermenin bir arada bulunduğu vurgulanmaktadır (Paul ve ark. 2002). Anoreksiya nervoza daha çok obsesif-kompulsif davranışlarla ilişkiliyken, bulimiya nervozada daha çok dürtü kontrol sorunu olduğu belirtilmektedir (Thornton ve Russel 1995). Bu olgularda kompulsif ve atak biçimde kendine zarar verme davranışları arasında ayırım yapmak zordur.

Bulimiya nervozada esas tanısal belirtilere (iştahta bozulma, aşırı değerlendirilmiş kilo ve beden imgesi, tıkanırmasına yeme ve kusma dönemleri gibi) sıklıkla duygudurum değişiklikleri, özkıyım eğilim, kendine zarar verme davranışları gibi dürtü kontrol sorunları eşlik etmektedir (Steiger ve ark. 2001). Ayrıca bu tip yeme bozukluğunda birçok etkenin arasında beyin 5-HT değişikliklerinin rol oynadığına yönelik güçlü bulgular var-

dır (Wolfe ve ark. 1997). Bu hastalarla çalışmalarda BOS'ta 5-HT metabolitlerinde azalma, 5-HT inhibitörlerinin trombosit bağlanmasında azalma, kısmi ya da 5-HT agonistlerine azalmış hormonal yanıt ve serotonerjik stimülasyondan sonra artmış bulantı ve baş ağrısı gösterilmiştir (Steiger ve ark. 2001). Bu bulgular bulimiya, ataklık ve duygudurum belirtileri ile ilişkili olduğu düşünülen beyin serotonin döngüsündeki azalmayı desteklemektedir.

Paul ve arkadaşları (2002) yeme bozukluklarında kendine zarar verme davranışını, görülme sıklığı ve fenomenolojik açıdan araştırmışlardır. Kendine zarar verme davranışının yaşam boyu sıklığı; ayrışmamış yeme bozukluklarında % 35.8, bulimiya nervoza olgularında % 34.3 ve ortalama % 34.6 oranında görülmektedir. Ayrıca kendine zarar verme davranışını öyküde travmatik olayların varlığı, obsesif-kompulsif düşünce ve davranışların aşırı dışı vurumunun olması, disosiyatif ve özellikle de bulimik hastalarda ataklık değerlerinin yüksek oluşu gibi birçok etken etkilemektedir. Atak davranışlar anoreksiya nervozadan daha ziyade, bulimiya nervozalı bireyler arasında yaygındır. Ancak patolojik ataklık kısıtlayıcı tipte anoreksiklerde de sık görülmektedir (Nagata ve ark. 2000). Kısıtlayıcı tipte anoreksiya nervozalı bireylerde aşırı kontrol, dürtü inhibisyonu ve serotonerjik işlevle ilişkili dürtü faktörlerle kendini gösteren bir kişilik yapısının altta yattığı bildirilmiştir (Kaye ve ark. 1998).

Anoreksiya nervozalı olgularda yapılan çalışmalarda; Herzog ve arkadaşları (1992) % 10 oranında özkıyım girişimi öyküsü, Vandereycken ve van Houdenhove (1996) % 35 oranında çalma öyküsü ve Fava ve arkadaşları (1995) % 28 oranında kontrol edilemeyen öfke atakları olduğunu bildirmişlerdir. Thompson ve arkadaşları (1999) % 49 oranında saldırganlık, % 3.6 oranında silahlı soygun ve önemli sayıdaki hastaların da madde kullanımı gösterdiklerini bildirmişlerdir. Askenazy ve arkadaşları (1998) bulimik özellik gösteren ve göstermeyen anoreksik olgularda yüksek oranda atak davranışlar bulmuşlardır. Fessler (2002) gözden geçirme yazısında, kısıtlayıcı tipte anoreksiya nervozadaki ataklığın hem serotonerjik sistemle ve hem de diyet kısıtlamasıyla ilişkili olduğunu belirtmiştir.

SONUÇ

Ataklığın klinik olarak belirlenme ve değerlendirilmesi için davranış gözlemleri, olguların kendilerinin yaptıkları test ölçümlerinin yanısıra kanıta dayalı bilimsel yaklaşıma uygun olarak laboratuvar ölçümleri de geliştirilmiştir. Yaşamın her alanında karşımıza çıkan bu davranış biçimi normal bir davranışın özelliği olabildiği gibi (bazı durumlarda istenen bir özellik), ruhsal bozuk-

KAYNAKLAR

Ainslie G (1975) Specious reward: a behavioral theory of impulsiveness and impulse control. *Psychol Bull*, 82:463-496.

Amerikan Psikiyatri Birliği (1994) Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı (DSM IV), dördüncü baskı, (Çev Ed: Köroğlu E), Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 1998.

Archer J (1991) The influence of testosterone on human aggression. *Br J Psychol*, 82:1-28.

Askenazy F, Candito M, Caci H ve ark. (1998) Whole blood serotonin content, tryptophan concentrations, and impulsivity in anorexia nervosa. *Biol Psychiatry*, 43: 188-195.

Barrat ES, Stanford MS, Dowdy L ve ark. (1999) Impulsive and premediated aggression: A factor analysis of self-reported acts. *Psychiatry Res*, 86:163-173.

Barrat ES, Stanford MS, Felthous AR ve ark. (1997a) The effects of phenytoin on impulsive and premediated aggression: a controlled study. *J Clin Psychopharmacol*, 17:341-349.

Barrat ES, Stanford MS, Kent TA ve ark. (1997b) Neuropsychological and cognitive psychophysiological substrates of impulsive aggression. *Biol Psychiatry*, 41:1045-1061.

Bechara A, Damasio H, Damasio AR ve ark. (1999) Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *J Neurosci*, 19: 5473-5481.

Bechara A, Damasio H, Tranel D ve ark. (1997) Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, 275: 1293-1295.

Blair RJ, Cipolotti L (2000) Impaired social response reversal: A case of "acquired sociopathy". *Brain*, 123:1122-1141.

Bleich A, Brown SL, Kahn R ve ark. (1988) The role of serotonin in schizophrenia. *Schizophr Bull*, 14:297-315.

Brady KT, Myrick H, McElroy S (1998) The relationship between substance use disorders, impulse control disorders, and pathological aggression. *Am J Addict*, 7:221-230.

Braunig P, Rao ML, Flimmers R ve ark. (1989) Blood serotonin levels in suicidal patients with schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand*, 79:186-189.

Caci H, Nadalet L, Bayle FJ ve ark. (2003) Functional and dysfunctional impulsivity: contribution to the construct validity. *Acta Psychiatr Scand*, 107:34-40.

Cardinal R, Pennicott D, Sugathapala C ve ark. (2001) Impulsive choice induced in rats by lesions of the nucleus accumbens core. *Science*, 292:2499-2501.

Clark DB, Pollock N, Bukstein OG ve ark. (1997) Gender and co-morbid psychopathology in adolescents with alcohol dependence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36:9-20.

Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR ve ark. (1993) A psychobiological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry*, 50:975-990.

luklarla eşzamanlı bulunma özelliği gösterdiğinde önemli bir psikopatolojik davranış halini almaktadır. Ataklığın ruhsal bozukluğa eşlik etmesi tanı ve tedavi sürecini, dolayısıyla da hastanın sosyal rolünün devamını güçleştirmektedir. Ataklığın tanımlanması, sinirsel döngüsünün ve bölgesel beyin çalışmalarında sorumlu odakların belirlenmesi tanı ve tedavi yaklaşımlarının oluşmasını sağlayabilir.

Cloninger CR (1987) Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism. *Science*, 236:410-416.

Coccaro EF (1992) Impulsive-aggression and central serotonergic system function in humans: An example of a dimensional brain-behavior relationship. *Int Clin Psychopharmacol*, 7:3-12.

Coccaro EF, Kavoussi RJ, Hauger RL ve ark. (1998) Cerebrospinal fluid vasopressin levels: correlates with aggression and serotonin function in personality disordered subjects. *Arch Gen Psychiatry*, 55:708-714.

Corruble E, Damy C, Guelfi JD ve ark. (1999) Impulsivity: A relevant dimension in depression regarding suicide attempts? *J Affect Disord*, 53:211-215.

Dervaux A, Bayle FJ, Laqueille X ve ark. (2001) Is substance abuse in schizophrenia related to impulsivity, sensation seeking, or anhedonia? *Am J Psychiatry*, 158:492-494.

Dickman SJ (1990) Functional and dysfunctional impulsivity: personality and cognitive correlates. *J Pers Soc Psychol*, 58:95-102.

Dickman SJ (1993) Impulsivity and information processing. *The Impulsive Client: Theory, Research and Treatment*. McCown WG, Johnson JL, Shure MB (Eds), Washington, DC, American Psychological Association, Washington, 151-184.

Dolan M, Anderson IM, Deakin JFW ve ark. (2001) Relationship between 5-HT function and impulsivity and aggression in male offenders with personality disorders. *Br J Psychiatry*, 178:352-359.

Dougherty DM, Bjork JM, Huckabee HC ve ark. (1999) Laboratory measures of aggression and impulsivity in women with borderline personality disorder. *Psychiatry Res*, 85:315-326.

Dowson J, Bazanis E, Rogers R ve ark. (2004) Impulsivity in patients with borderline personality disorder. *Compr Psychiatry*, 45:29-36.

Dursun SM, Szemis A, Andrews H ve ark. (2000) Effects of clozapine and typical antipsychotic drugs on plasma 5-HT turnover and impulsivity in patients with schizophrenia: a cross-sectional study. *J Psychiatry Neurosci*, 25:347-52.

Evenden JL (1999a) Impulsivity: a discussion of clinical and experimental findings. *J Psychopharmacol*, 13:180-192.

Evenden JL (1999b) The pharmacology of impulsive behaviour in rats V. The effects of drugs on responding under a discrimination task using unreliable visual stimuli. *Psychopharmacol*, 143:111-122.

Fava M, Rappe SM, West J ve ark. (1995) Anger attacks in eating disorders. *Psychiatry Res*, 56:205-212.

Fessler DMT (2002) Pseudoparadoxical impulsivity in restrictive anorexia nervosa: a consequence of the logic of scarcity. *Int J Eat Disord*, 31:376-388.

Herzog DB, Keller MB, Sacks NR ve ark. (1992) Psychiatric comorbidity in treatment-seeking anorexics and bulimics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 31: 810-818.

- Hollander E (1998) Treatment of obsessive-compulsive spectrum disorders with SSRIs. *Br J Psychiatry*, 35:7-12.
- Hollander E, Allen A, Lopez RP ve ark. (2001) A preliminary double-blind, placebo-controlled trial of divalproex sodium in borderline personality disorder. *J Clin Psychiatry*, 62:199-203.
- Hollander E, Evers M (2001) New developments in impulsivity. *The Lancet*, 358:949-950.
- Hollander E, Rosen J (2000) Impulsivity. *J Psychopharmacol*, 14:39-44.
- Jentsch JD, Taylor JR (1999) Impulsivity resulting from frontostriatal dysfunction in drug abuse: implications for control of behavior by reward-related stimuli. *Psychopharmacology*, 146:373-390.
- Johnson B, Overton D, Wells L ve ark. (1998) Effects of acute intravenous cocaine on cardiovascular function, human learning, and performance in cocaine addicts. *Psychiatry Res*, 77:35-42.
- Kaye WH, Gendall K, Strober M ve ark. (1998) Serotonin neuronal function and selective serotonin reuptake inhibitor treatment in anorexia and bulimia nervosa. *Biol Psychiatry*, 44:825-838.
- L'Abate L (1993) A family theory of impulsivity, in the impulsive client. *The Impulsive Client: Theory, Research and Treatment*. McCown WG, Johnson JL, Shure MB (Eds), Washington, DC, American Psychological Association, 93-117.
- Leyton M, Okazawa H, Diksic M ve ark. (2001) Brain Regional a-[11C] Methyl-L-Tryptophan trapping in Impulsive Subjects With Borderline Personality Disorder. *Am J Psychiatry*, 158:775-782.
- Links PS, Heslegrave R, van Reekum R ve ark. (1999) Impulsivity: core aspect of borderline personality disorder. *J Personal Disord*, 13:1-9.
- Mann JJ, Waternaux C, Haas GL ve ark. (1999) Toward a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients. *Am J Psychiatry*, 156:181-189.
- Markowitz PI, Coccaro EF (1995) Biological studies of impulsivity, aggression and suicidal behaviour. *Impulsivity and Aggression*. Hollander E, Stein D (Eds), New York, John Wiley and Sons, 71-91.
- McCown WG (1988) Multi-impulsive personality disorder and multiple substance abuse: evidence from members of self-help groups. *Br J Addict*, 83:431-432.
- Moeller FG, Barrat ES, Dougherty DM ve ark. (2001) Psychiatric aspects of impulsivity. *Am J Psychiatry*, 158:1783-1793.
- Monterosso J, Ainslie G (1999) Beyond discounting: Possible experimental models of impulse control. *Psychopharmacol*, 146:339-347.
- Muck-Seler D, Jakavljivic M, Deanovic Z ve ark. (1991) Platelet serotonin in subtypes of schizophrenia and unipolar depression. *Psychiatry Res*, 38:105-131.
- Nagata T, Kawarada Y, Kiriike N ve ark. (2000) Multi-impulsivity of Japanese patients with eating disorders: primary and secondary impulsivity. *Psychiatry Res*, 94:239-250.
- Patton JH, Stanford MS, Barrat ES ve ark. (1995) Factor structure of the Barratt Impulsiveness Scale. *J Clin Psychol*, 51:768-774.
- Paul T, Schroeter K, Dahme B ve ark. (2002) Self-injurious behavior in women with eating disorders. *Am J Psychiatry*, 159:408-411.
- Petry NM (2001) Substance abuse, pathological gambling, and impulsiveness. *Drug Alcohol Depend*, 63:29-38.
- Rachlin H (2000) *The Science of Self Control*. Cambridge, Mass, Harvard University Press.
- Rydyń E, Schalling D, Asberg M ve ark. (1982) Rorschach ratings in depressed and suicidal patients with low levels of 5-HIAA in CSF. *Psychiatry Res*, 7:229-243.
- Siever LJ, Buchsbaum MS, New AS ve ark. (1999) d,l fenfluramine response in impulsive personality disorder assessed with (18F) fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *Neuropsychopharmacology*, 20: 413-423.
- Soloff PH, Lis JA, Kelly T ve ark. (1994) Risk factors for suicidal behavior in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*, 151:1316-1323.
- Soloff PH, Lynch KG, Kelly TM ve ark. (2000) Characteristics of suicide attempts of patients with major depressive episode and borderline personality disorder: a comparative study. *Am J Psychiatry*, 157:601-608.
- Steiger H, Young SN, Ng Ying Kın NMK ve ark. (2001) Implications of impulsive and affective symptoms for serotonin function in bulimia nervosa. *Psychol Med*, 31:85-95.
- Swann AC, Anderson J, Dougherty DM ve ark. (2001) Measurement of inter-episode impulsivity in bipolar disorder: Preliminary report. *Psychiatry Res*, 101:195-197.
- Swann AC, Bjork JM, Moeller FG ve ark. (2002) Two models of impulsivity: relationship to personality traits and psychopathology. *Biol Psychiatry*, 15:988-994.
- Swann AC, Pazzaglia P, Nicholls A ve ark. (2003) Impulsivity and phase of illness in bipolar disorder. *J Affect Disord*, 73:105-111.
- Thompson KM, Wonderlich SA, Crosby RD ve ark. (1999) The neglected link between eating disturbances and aggressive behavior in girls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 38:1277-1284.
- Thornton C, Russel J (1995) Obsessive compulsive comorbidity in dieting disorders. *Int J Eat Disord*, 21:83-87.
- Vandereycken W, van Houdenhove V (1996) Stealing behavior in eating disorders: Characteristics and associated psychopathology. *Compr Psychiatry*, 37:316-321.
- Wolfe BE, Metzger ED, Jimerson DC ve ark. (1997) Research update on serotonin function in bulimia nervosa and anorexia nervosa. *Psychopharmacol Bull*, 33:345-354.