



## BÖLÜM 2

# Kronik Psikiyatrik Hastalıklarda Nöroanatomi

Ceylan ERGÜL<sup>1</sup>

### GİRİŞ

19. yüzyılda psikiyatrik hastalıklar için nöropatolojik bir temel bulunamaması nedeniyle bunların işlevsel bozukluklar olduğu düşünülmekteydi. 20. yüzyılda ise gelişen nörogörüntüleme yöntemleri sayesinde özellikle kronik psikiyatrik hastalıklarda çok çeşitli nöroanatomik değişiklikler ortaya konuldu. İlk çalışmalar yapısal incelemeleri içermekteyken teknolojik gelişmeler sayesinde bir paradigma değişimi oldu. Fonksiyonel görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ile birlikte yapısal bulgulara ek olarak beynin farklı bölgeleri arasındaki iletişime dair değerli veriler elde edildi, işlevsel değişiklikler ortaya konuldu. Sonuç olarak ortaya konulan yapısal ve işlevsel değişikliklerin bir kısmı hastalıkların nörogelişimsel temeli ile ilişkilendirildi. Bazıları hastalık seyri sırasında oluşan ilerleyici değişiklikler olarak değerlendirildi, bazıları ise kronik ilaç kullanımı ile ilişkilendirildi. Giderek genişleyen nörogörüntüleme literatürü psikiyatrik hastalıkların nöropatolojik temeli konusunda biz klinisyenleri aydınlatarak hastalık süreçlerini ve hastalarımızın klinik seyirlerini daha iyi anlamamıza yardımcı olmaktadır.

### ŞİZOFRENİDE NÖROANATOMİK BULGULAR

Şizofrenisi olan kişilerin beyinlerinde en tutarlı şekilde saptanan değişiklik sağlıklı kişilerin beyinlerine kıyasla yaygın bir hacim azalması olduğudur. Bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemeleri lateral ventriküller ve üçüncü ventrikülde genişleme ve korteks hacminde azalma olduğunu göstermiştir (1). Bu azalmanın ergenlik döneminde sağlıklı kişilerde de gerçekleşen sinaptik budamanın şizofrenisi olan kişilerde aşırı düzeyde olması nedeniyle ortaya çıktığı görülmüştür. Bu kontrolsüz sinaptik budamanın sonucu olarak şizofrenisi olan kişilerde akson, dendrit ve sinaps yoğunluğunda belirgin bir azalma ortaya çıkmaktadır (1).

Şizofreni hastaları ile yapılan işlevsel MRG çalışmalarında nöral ağlar arasındaki bağlantıların zayıfladığı görülmüştür (2). Özellikle sol dorsolateral prefrontal korteks aktivitesinde azalma ve orta hat yapılarında uygunsuz aktivite artışı ortaya konulmuştur (3). Beynin işlevsel ağları arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda belli ağlardaki değişiklikler ile şizofreninin bazı belirtileri arasında ilişkiler olduğu gösterilmiştir. Pozitif belirtilerin ortaya çıkışının temelinde anterior

<sup>1</sup> Dr. Öğr. Üyesi, Üsküdar Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD., ceylanergul@gmail.com

## KAYNAKLAR

1. Delisi LE. The concept of progressive brain change in schizophrenia: implications for understanding schizophrenia. *Schizophr Bulletin*. 2008; 34: 312-21.
2. Callicott JH. An expanded role for functional neuroimaging in schizophrenia. *Curr Opin Neurobiol*. 2003; 13:145-65.
3. Mueller S, Keeser D, Reisder MF ve ark. Functional and structural MR imaging in neuropsychiatric disorders, part 2: application in schizophrenia and autism. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012; 33:2033-7.
4. Kircher TT ve Thienel R. Functional brain imaging symptoms and cognition in schizophrenia. *Prog Brain Res*. 2005; 150:299-308.
5. Fitzsimmons J, Kubicki M, Shenton ME. Review of functional and anatomical brain connectivity findings in schizophrenia. 2013; 26:172-87.
6. Diederer KJM, Sebastiaan FWN, Daalman K ve ark. Deactivation of the parahippocampal gyrus preceding auditory hallucinations in schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2010; 167:424.
7. Powchik P, Davidson M, Haroutunian V ve ark. Post-mortem studies in schizophrenia. *Schizophr Bull*. 1998; 24:325-41.
8. Deserno L, Stelzer P, Wüstenberg T ve ark. Reduced prefrontal-parietal effective connectivity and working memory deficits in schizophrenia. *J Neurosci*. 2012; 32:12.
9. Andreasen NC, Liu D, Ziebell S ve ark. Relapse duration, treatment intensity, and brain tissue loss in schizophrenia: a prospective longitudinal MRI study. *Am J Psychiatry*. 2013; 170:609-15.
10. Piper M, Beneyto M, Burne THJ ve ark. The neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia: convergent clues from epidemiology and neuropathology. *Psychiatr Clin North Am*. 2012; 35:571-84.
11. Turner JA, Calhoun VD, Michael A ve ark. Heritability of multivariate gray matter measures in schizophrenia. *Twin Res Hum Genet*. 2012; 15:324-35.
12. Abou-Saleh MT. Neuroimaging in psychiatry: An update. *J Psychosom Res*. 2006; 61:189-93.
13. Beck AT, Rector NA, Stolar N ve ark (2009). *Schizophrenia: Cognitive Theory, Research, and Therapy*. New York: Guilford Press.
14. Beyer JL, Young R, Kuchibhatla M ve ark. Hyperintense MRI lesions in bipolar disorder: A meta-analysis and review. *Int Rev Psychiatry*. 2009; 21(4):394-409.
15. Pittenger C, Duman RS. Stress, depression, and neuroplasticity: A convergence of mechanisms. *Neuropsychopharmacol*. 2008;33:88-109
16. Li C, Su T, Wang S ve ark. Prefrontal glucose metabolism in medication-resistant major depression. *British Journal of Psychiatry*. 2015; 206(4): 316-323.
17. Liao W, Wang Z, Zhang X ve ark. Cerebral blood flow changes in remitted early- and late-onset depression patients. *Oncotarget*. 2017; 8(44): 76214-76222.
18. Brambilla P, Glahn DC, Balestrieri M ve ark. Magnetic resonance findings in bipolar disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2005; 28:443-67.
19. Kupfer DJ, Frank E, Phillips ML. Major depressive disorder: new clinical, neurobiological, and treatment perspectives. *Lancet*. 2012; 379:1045-55.
20. Ebmeier KP, Donaghey C, Steele JD. Recent developments and current controversies in depression. *Lancet*. 2006; 367:153-67.
21. Holzsneider K, Mulert C. Neuroimaging in anxiety disorders. *Dialogues Clin Neurosci*. 2011; 13(4): 453-61.
22. Fontaine R, Breton G, Déry R ve ark. Temporal lobe abnormalities in panic disorder: An MRI study, *Biological Psychiatry*. 1990; 27(3): 304-310.
23. Etkin A ve Wager TD. Functional neuroimaging of anxiety: a metaanalysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. *Am J Psychiatry*. 2007; 164: 1476-88.
24. Hoehn-Saric R, Schlund MW, Wong SH. Effects of citalopram on worry and brain activation in patients with generalized anxiety disorder. *Psychiatry Res*. 2004;131:11-21.
25. Breiter HC, Rauch SL, Kwong KK ve ark. Functional magnetic resonance imaging of symptom provocation in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1996; 53:595-606.
26. Jang JH, Kim JH, Jung WH ve ark. Functional connectivity in fronto-subcortical circuitry during the resting state in obsessive-compulsive disorder. *Neurosci Lett*. 2010;474:158-162.
27. Kang DH, Kwon JS, Kim JJ ve ark. Brain glucose metabolic changes associated with neuropsychological improvements after 4 months of treatment in patients with obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatr Scand*. 2003;107:291-297.
28. Mitterschiffthaler MT, Ettinger U, Mehta MA ve ark. Applications of functional magnetic resonance imaging in psychiatry. *J Magn Reson Imaging*. 2006; 23:851-61.