Klinik Gelişim

Psikiyatri

İlk Söz

YAZMADAN EDEMEDİM

rüzgâr bu şiiri sana götürsün
kâğıttan yaptığım
o işlemeli
kayıklar
fırtınalara dayanan.
koş rüzgâr koş.
yazmadan edemedim

Behçet Aysan

İçindekiler

1 Panik Hastasına Yaklaşım:
Klinik Görünüm, Ayırıcı Tanı ve Tedavi İlkeleri
Raşit TÜKEL

11 Travmatik Yaraların Açığa Çıkmasında ve Onarılmasında Görüşme Ortamı
Şahika YÜKSEL

18 Psikoz Manik-Depresiften İki Uçlu Bozukluğa: Tanım ve Yaklaşımda Neler Değişti?
Olcay YAZICI, Timuçin ORAL

22 Psikozun Öncü Belirtileri: Şizofreniyi Önlemek Mümkün Olabilir mi?
Alp ÜÇOK

26 Disosiyatif Kimlik Bozukluğu: Çocukluk Çağı Ruhsal Travmaları İle İlişkili Bir Psikopatoloji
Vedat ŞAR

34 Bedenselleştiren Hastaya Yaklaşım
Mine ÖZMEN

39 Estetik Bir Kaygıdan Hastalığa Uzanan Yol: Yeme Bozuklukları
Başak YÜCEL

45 Kişilik Bozuklukları
Doğan ŞAHİN

56 Deliryumun Nedenleri ve Tedavisi
Mine ÖZKAN, Sedat ÖZKAN

61 Genel Tıpta Depresyon
Sibel ÇAKIR

65 Yaşlılık ve Psikiyatrik Hastalıklar
Işın BARAL KULAKSIZOĞLU

75 Fiziksel Hastalıklar ve Cinsel İşlev Bozukluğu
Doğan ŞAHİN, Erhan ERTEKİN

80 Kadınlara Özgü Ruhsal Hastalıklar
Fisun AKDENİZ, Ebru ALDEMİR

84 Sağlık Çalışanlarında Bağımlılıkla İlgili Sorunlar ve Çözüm Yolları
İlhan YARGIÇ

89 Yazarlara Bilgi

Gelecek Sayılar

2010-1: Nöroloji
Editör: Dr. Yeşim PARMAN

2010-2: Radyoloji
Editör: Dr. Muzaffer BAŞAK

Klinik Gelişim

İstanbul Tabip Odası'nın Süreli Bilimsel Yayınıdır
Üç ayda bir yayımlanır • Cilt:22 • Sayı:4 • 2009

SAHİBİ
İstanbul Tabip Odası Yönetim Kurulu Adına
Prof. Dr. Ahmet Özdemir AKTAN

SORUMLU YAZI İŞLERİ MÜDÜRÜ
Dr. Halit TOGAY

EDİTÖRLER:

Dr. Zeynep SOLAKOĞLU
İstanbul Tıp Fakültesi, Fizyoloji

Dr. Süleyman ÖZYALÇIN
İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon

Dr. Özgür KASAPÇOPUR
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

YAYIN KURULU:
Dr. Ertuğrul AYDEMİR
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı

Dr. Gökhan AYGÜN
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji

Dr. Nilüfer AYKAÇ KONGAR
Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Dr. Kemal BEHZATOĞLU
İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi, Pataloji

Dr. Ayşegül BİLEN
İstanbul Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon

Dr. Asım CİNGİ
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi

Dr. Haluk C. ÇALIŞIR
Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Dr. Emre ÇAMCI
İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon

Dr. Mazhar ÇELİKOYAR
Serbest Hekim, Kulak, Burun ve Boğaz

Dr. İsmail ÇEPNİ
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum

Dr. Arzu DENİZBAŞI
Marmara Tıp Fakültesi, Acil Tıp

Dr. Nergis ERDOĞAN
İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Ekoloji ve Hidroklimatoloji

Dr. Yeşim İŞLEGEN
Serbest Hekim, Kadın Hastalıkları ve Doğum

Dr. Akif KARAN
İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları

Dr. Önder KILIÇOĞLU
İstanbul Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji

Dr. Sermet KOÇ
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Adli Tıp Anabilim Dalı

Dr. Anıl KUBALOĞLU
Dr. Lütfü Kırdar, Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları

Dr. Erdoğan MAZMANOĞLU
Sahrayı Cedid Sağlık Ocağı, Pratisyen Hekim

Dr. Bülent ÖNAL
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Üroloji

Dr. Huri ÖZDOĞAN
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları

Dr. Alp ÖZKAN
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Dr. Ali ÖZYURT
Dr. Siyami Ersek Göğüs-Kalp-Damar Cerrahisi Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon

Dr. Yeşim G. PARMAN
İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji

Dr. Arda SAYGILI
Serbest Hekim, Çocuk Kardiyoloji

Dr. Öner SÜZER
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Farmakoloji ve Klinik Farmakoloji

Dr. Gül K. TALU
İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon

Dr. Ufuk TALU
İstanbul Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji

Dr. Lütfi TELCİ
İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon

Dr. Raşit TÜKEL
İstanbul Tıp Fakültesi, Psikiyatri

Dr. Kemal TAHAOĞLU
Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Dr. Cihangir YURTOĞLU
İstanbul Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji

YAYIN KOORDİNATÖRÜ
Pervin ALTUNTAŞ

GRAFİK TASARIM
Turgay KURT

WEB TASARIM
Mithat HAMARAT

KAPAK FOTOĞRAFI
MT, 1962, 81x57 cm, Guaj "İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Kliniği Psikopatolojik Sanat Laboratuvarı koleksiyonundan"

YAZIŞMA ADRESİ
Klinik Gelişim Dergisi
İstanbul Tabip Odası
Türkocağı Cad. No:17 34440
Cağaloğlu/İST.
Tel: 0212 514 02 92 - 94
Faks: 0212 526 65 65
www.klinikgelisim.org.tr
www.istabip.org.tr/klinikgelisim

YAYIN HAZIRLIĞI
Asimetrik ve Paralel Tanıtım Reklam ve Org. San. Tic. Ltd. Şti.
Göksu Mah. Akkavak Cad. Oya Çiçeği Sok. B158b Anadoluhisarı Beykoz/İstanbul
T: (0216) 465 64 44 (Pbx)
F: (0216) 465 64 45
info@asimetrikparalel.com
www.asimetrikparalel.com

BASKI
Golden Print
100. Yıl Mahallesi Matbaacılar Sitesi 1. Cadde No: 88
Bağcılar/İstanbul
Tel: (0212) 629 00 24/25

Bu dergi, ülkede tıp biliminin yayılmasını amaçladığından, KDV'den muaftır.

ISSN: 1300-0675
© Copyright
Türk Tabipleri Birliği - İstanbul Tabip Odası
Baskı Tarihi: Ekim 2009

Editörden

Psikiyatrik hastalıklar genel kanının aksine, toplumda küçük bir kesimde değil, geniş bir populasyonda yaygın olarak görülürler. Birinci basamak sağlık kuruluşlarına başvuran yaklaşık her dört kişiden birinin ruhsal sorunlar nedeniyle başvurmasına karşın, psikiyatri dışı hekimler arasında psikiyatrik hastalıkların gerektiği ölçüde tanınmadığı ve hastaların yeterli tedavi hizmeti alamadığı biliniyor. Bu durumun doğurduğu en önemli sonuç ise, psikiyatrik hastalıklara bağlı gelişen yeti yitimi ve yaşam kalitesinde bozulmadır. Psikiyatrik hastalıkların etkisinin sadece ruh sağlığı ile sınırlı olmadığı, aile içi ve sosyal ilişkileri, iş ve evdeki işlevselliği bozduğu, yaşamdan zevk almada ve bir bütün olarak yaşam doyumunda önemli oranda azalmaya neden olduğunu görüyoruz. Dünyada yeti yitimine en çok yol açan 10 hastalıktan beşini ruhsal hastalıkların oluşturması, psikiyatrik hastalıkların önemini ortaya koyuyor.

Psikiyatrik hastalıkların yeteri kadar tanınmaması ve tedavi edilmemesinin ağır bedellerine karşın, geleneksel tıp eğitimi içinde psikiyatrinin yeri, yıllar boyunca konunun tıbbın diğer alanlarından farklı özellikleri ve soyut kavramların varlığı gibi nedenlerle sorgulanmıştır. Psikiyatrik hastaların 'damgalanması' ve 'deli' kavramının olumsuz çağrışımları, hem tıp eğitimi içinde hem de hekimlerin bireysel uygulamaları ve söylemlerinde yer almıştır. Günümüzde ise toplum içinde psikiyatriye ve psikiyatrik hastalıklara bakış değişmektedir. Ancak psikiyatri dışı hekimler arasında ve tıp eğitimi içinde çağdaş psikiyatriye ilişkin kavramların yerleşmesi zaman zaman toplumdaki değişimin gerisinde kalabilmektedir. Psikiyatrik hastalıklara bilimsel, insanˆ ve çok boyutlu bakışın sağlık çalışanları tarafından benimsenmesi, hastalarımıza ve ruhsal sorunu olan kişilere yaklaşımımızı büyük ölçüde değiştirebilir.

Klinik Gelişim'in bu sayısında, psikiyatrinin temel kavram ve yaklaşımlarını güncel bilgi ve gelişmelerle harmanlayarak vermeyi amaçladık. Psikiyatrinin farklı alanlarından konunun uzmanlarınca kaleme alınan yazılarda, psikiyatri asistan ve uzmanları kadar, psikiyatri dışı hekimlerin de yararlanmasını gözeterek, bilgilerimizi tazelemeyi hedefliyoruz.

Dr. Raşit TÜKEL
Dr. Başak YÜCEL
Dr. Doğan ŞAHİN

30 BİN ÜYEMİZLE
HEKİMLERİN EN BÜYÜK
ORKESTRASIYIZ

ODANIZA ÜYE OLUN
SESİMİZE SES KATIN

İSTANBUL
TABİP ODASI

Panik Hastasına Yaklaşım: Klinik Görünüm, Ayırıcı Tanı ve Tedavi İlkeleri

Raşit TÜKEL

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, İstanbul

Çeşitli ülkelerde yapılan epidemiyolojik çalışmaların sonuçları, panik bozukluğunun yaşamboyu prevalansının %1.5-2.5 olduğunu ortaya koymuştur.[1] Panik atak-larının yaşamboyu prevalansı ise, kullanılan tanı ölçütlerine göre değişmekle birlikte, birçok ülkede %7 ile %9 arasında bulunmuştur.[1]

Panik bozukluğu birinci basamak sağlık hizmetlerinin verildiği kurumlara başvuran hastalar arasında da sık görülmektedir. Dünya Sağlık Örgütü tarafından yapılan ve ICD-10'a göre tanı konulan uluslararası bir çalışmada, panik bozukluğunun birinci basamak sağlık kurumlarında görülen hastalar arasındaki yaşamboyu prevalansı %3.4 bulunmuştur.[2] Panik bozukluğu hastaları, diğer uzmanlık alanlarına ait kliniklere de sıkça başvururlar. Vestibuler bozukluk nedeniyle başvuran hastaların %15'inin, kardiyoloji polikliniğine başvuran hastaların %16'sının, hiperventilasyon belirtileri nedeniyle hastaneye başvuranların yaklaşık %35'inin panik bozukluğu hastası olduğu bildirilmiştir.[1]

Panik bozukluğu, en sık olarak geç ergenlik ile otuzlu yaşlar arasındaki dönemde başlamaktadır. Klinik örneklemde, başlangıç yaşı ortalaması 25 civarındadır. Panik bozukluğu, daha düşük oranlarda olmakla birlikte, çocuklukta ya da 40 yaşın üzerinde de başlayabilmektedir. Agorafobinin eşlik edip etmemesine göre de panik bozukluğunun başlangıç yaşının değişiklik gösterdiği; agorafobi ile birlikte panik bozukluğunun daha sık olarak yirmili yaşların başında, agorafobisiz panik bozukluğunun ise daha fazla sıklıkla yirmili yaşların sonlarında başladığı bildirilmiştir.[3]

Panik bozukluğunun kadınlarda daha sık görüldüğü, çeşitli epidemiyolojik ve klinik çalışmaların ortak bir bulgusudur. Kadınların erkeklere oranı yaklaşık 3/1'dir. Özellikle agorafobisi olan panik bozukluğu hastalarında, kadın erkek oranı kadınların lehine artmaktadır. Kaçınma boyutuyla cinsiyet oranlarının ilişkisinin ele alındığı çalışmalarda, agorafobik kaçınmadaki artmayla hasta gruplarındaki kadınların sıklığının arttığı bildirilmiş;[4,5] kimi araştırmacılar aşırı kaçınmanın olduğu panik bozukluğu hastalarının dörtte üçünden fazlasını kadınların oluşturduğuna dikkati çekmiştir.[6,7]

Klinik Özellikler

Panik atakları

Panik atakları farklı tiplerde ortaya çıkabilmektedir. Bilinen bir durumsal tetikleyici olmadan ortaya çıkan panik atakları, "beklenmedik" tipte panik ataklarıdır. Belli durumlarda ortaya çıkma olasılığı yüksek olan, ancak mutlaka çıkması gerekmeyen panik atakları ise "durumsal yatkınlık gösteren" panik atakları olarak adlandırılmıştır. Panik ataklarının bir diğer tipi, durumsal bir tetikleyici ile karşılaşılmasının hemen ardından ortaya çıkan "durumsal" panik ataklarıdır.

Panik bozukluğunun en temel özelliği yineleyici, ne zaman başlayacağı önceden kestirilemeyen "beklenmedik" panik ataklarının görülmesidir. Panik bozukluğu tanısının konulabilmesi için beklenmedik panik ataklarının en azından hastalığın başlangıcında görülmüş olması gerekir. Agorafobinin geliştiği hastalarda ise, "durumsal yatkınlık gösteren" ya da "durumsal" panik atakları beklenmedik olanlardan daha yaygın görülmektedir.

Panik atakları tipik olarak, yoğun bir korku, endişe ve kötü bir şeyler olacağı beklentisi ile ani olarak başlar ve kısa sürede en yüksek düzeyine ulaşır. Panik atağı sırasında soluk alma güçlüğü, boğulma hissi, baş dönmesi, baygınlık hissi, çarpıntı, kalp atım sayısında artma, titreme, bulantı, karında rahatsızlık hissi, uyuşma, karıncalanma hissi, sıcak basması, ürperme, göğüs ağrısı gibi bedensel belirtiler ortaya çıkar. Bedensel belirtilerin yanı sıra tabloya sıklıkla ölüm korkusu, delirme ya da kontrolü kaybetme korkusu gibi bilişsel belirtiler eklenir. Ayrıca, anksiyetenin yoğunluğuna bağlı olarak kişi, kendini ya da çevresini değişmiş ve gerçek dışı olarak algılayabilir. Panik atağı geçiren kişiler, bir felaket ile karşı karşıya olduğu duygusu içindedirler. Kalp atım sayısında artma, çarpıntı, göğüs ağrısı gibi yakınmaları nedeniyle sıklıkla kalp krizi geçirdiklerini, ölebileceklerini düşünürler. Panik atağı genellikle on-onbeş dakika içinde yatışmakla birlikte, daha uzun da sürebilir. Hastalığın gidişi sırasında panik ataklarının sıklık ve şiddeti değişkenlik gösterir.

Tablo 1: Panik atağı için DSM-IV tanı ölçütleri

Aşağıdaki belirtilerden dördünün (ya da daha fazlasının) birden başladığı ve 10 dakika içinde en yüksek düzeyine ulaştığı, ayrı bir yoğun korku ya da rahatsızlık duyma döneminin olması:

1. çarpıntı, kalp atımlarını duyumsama ya da kalp hızında artma olması
2. terleme
3. titreme ya da sarsılma
4. nefes darlığı ya da boğuluyor gibi olma duyumları
5. soluğun kesilmesi
6. göğüs ağrısı ya da göğüste sıkıntı hissi
7. bulantı ya da karın ağrısı
8. baş dönmesi, sersemlik hissi, düşecekmiş ya da bayılacakmış gibi olma
9. derealizasyon (gerçekdışılık duyguları) ya da depersonalizasyon (benliğinden ayrılmış olma)
10. kontrolünü kaybedeceği ya da çıldıracağı korkusu
11. ölüm korkusu
12. pareziteler (uyuşma ya da karıncalanma duyumları)
13. üşüme, ürperme ya da ateş basmaları

Tablo 2: Agorafobi için DSM-IV tanı ölçütleri

A. Beklenmedik ya da durumsal yatkınlık gösteren bir panik atağı ya da panik benzeri belirtilerin ortaya çıkması durumunda, yardım sağlanamayabileceği ya da kaçmanın zor olabileceği (ya da sıkıntı doğurabileceği) yerlerde ya da durumlarda bulunmaktan anksiyete duyma. Agorafobik korkular arasında; tek başına evin dışında olma, kalabalık bir ortamda bulunma ya da sırada bekleme, köprü üstünde olma ve otobüs, tren ya da otomobille geziye çıkma sayılabilir.

B. Bu durumlardan kaçınılır ya da panik atağı/panik benzeri belirtiler ortaya çıkacağı anksiyetesiyle ya da yoğun bir sıkıntıyla bu durumlara katlanılır ya da eşlik eden birinin varlığına gereksinim duyulur.

C. Bu anksiyete ya da fobik kaçınma, sosyal fobi (örn. utanma korkusu nedeniyle toplumsal durumlardan kaçınma), özgül fobi (örn. asansör gibi tek bir durumla sınırlı kaçınma), obsesif kompulsif bozukluk (örn. bulaşma ile ilgili obsesyon nedeniyle kir ve pislikten kaçınma), travma sonrası stres bozukluğu (örn. ağır bir stres etkenine eşlik eden uyaranlardan kaçınma) ya da ayrılma anksiyetesi bozukluğu (örn. evden ya da akrabalardan ayrılmaktan kaçınma) gibi başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Beklenti anksiyetesi

Panik atağının yatışmasının ardından, sıklıkla yeni bir atak geçirme korkusu olarak tanımlanan beklenti anksiyetesi gelişmektedir. Hastalar, yeni bir atağın gelişebileceği korkusunun yanı sıra, atak sonrası ortaya çıkabilecek sonuçlara ilişkin de yoğun bir endişe yaşarlar. Beklenti anksiyetesi yaygın anksiyetenin birçok özelliğini de taşır: huzursuzluk, aşırı heyacan duyma, endişe vb. Beklenti anksiyetesi, yoğunluğu ölçüsünde panik atağı eşiğini düşürerek, yeni atakların ortaya çıkma riskini artırıcı bir etki gösterebilir.

Agorafobi

Panik bozukluğu hastalarının bir kısmı, panik atağı geçirmesi halinde kaçmasının ya da yardım almasının zor olabileceği durumlardan uzak durmaya başlarlar. Kişinin, yeni bir atak geçirme korkusuyla, tek başına ev dışında, kalabalıkta, köprü üzerinde olmaktan, otobüsle, trenle, arabayla yolculuk etmekten kaçındığı bu durum "agorafobi" olarak adlandırılır. Agorafobiklerin korku duydukları durumlar şu şekilde sıralanabilir: Pazar yerinde, büyük bir mağaza ya da alışveriş yerinde olma; otobüs, tren, vapur, uçak gibi toplu taşıma araçlarıyla yolculuk etme; toplu olarak bulunulan ortamlarda, kalabalık içinde, işlek caddelerde olma; özellikle trafiğin sıkışık olduğu yerlerde arabayla yolculuk etme; köprüden geçme; kuyrukta bekleme.

Agorafobiklerin bu tür durumlardan kaçınmaları temel özellikleridir. Yaşanılan korkunun şiddeti kaçınmalarının derecesini de belirler. Agorafobikler, hastalık hafif seyrettiğinde, bu durumlarda bulunmaya sıkıntı çekerek de olsa katlanabilir ve görece olağan bir yaşam biçimini sürdürebilirler. Korkunun şiddeti arttıkça kaçınma davranışı belirginleşir ve kısıtlı bir yaşam biçimi ortaya çıkar. Hastalığın en ağır durumunda ise, kişi eve kapanır ve eşlik eden bir kimse olmadıkça evden dışarı çıkamaz. Bu tür bir özellik gösteren hastalar, "eve bağlı" agorafobikler olarak da adlandırılırlar.

Agorafobiklerin bir diğer özelliği, yalnız olduklarında daha çok korku yaşamaları, özellikle de kendilerini güven içinde hissettikleri bölgelerin dışına çıktıklarında, sıklıkla yanlarında birisinin olmasına gereksinim duymalarıdır.

Panik atakları ile agorafobi ilişkisi

Agorafobi terimi, Yunancada alışveriş merkezi, toplantı veya toplantı yeri anlamına gelen "agora" kelimesinden türetilmiştir. Agorafobinin uzun yıllar birçok yazar tarafından açık alanlardan korku olarak tanımlandığı, bu tür bir kullanımın hem semantik hem de klinik olarak yanlış olduğu görülmektedir. Marks,[8] agorafobinin özünün toplu bulunma yerlerinden korkuyu içerdiğini belirtmiş, bu durumu dış uyaranın fobik bir hastalığı olarak tanımlamıştır. Klinik gözlemler, agorafobinin toplu bulunulan yerlerde olmaktan korku kadar, psikolojik güvenlik sağlayan alışık olunan çevre ve insanlardan uzak olmaktan korkuyu da kapsadığını ortaya koymaktadır. Gerçekten de, agorafobiklerin kolayca "güvenli bölgelere" (ev, alışık olunan çevre vb.) çekilmelerinin mümkün olmadığı durumlardan korkma eğilimleri dikkat çekicidir.

Panik atakları ile agorafobinin ilişkisi birçok araştırmacının ilgisini çekmiş, kaçınma davranışının gelişmesinde

belirleyici rol oynayan etkenler ilginin en çok odaklandığı noktalardan birini oluşturmuştur. Araştırmalarda daha çok panik ataklarının tipi üzerinde durulmuş, beklenmedik panik ataklarının beklenti anksiyetesi ve kaçınma ile işlevsel olarak ilişkili olduğu bildirilmiştir.[9] Barlow'a[10] göre, kaçınma davranışının ortaya çıkması ve sürdürülmesinde birçok etken rol oynasa da, en azından başlangıçta korkunun yarattığı temel duygudan kaçma eğilimi ile kaçınma arasında yakın bir ilişki bulunmaktadır. Bu yaklaşımda, agorafobik kaçınma, "beklenmedik" panik ataklarının ortaya çıkma olasılığı üzerinden yaşanan anksiyeteyle kişinin başa çıkma yollarından biri olarak ele alınır.

Panik bozukluğu hastalarında agorafobi, sıklıkla ilk panik atağının sonrasında birkaç günden birkaç yıla kadar değişen bir süre içinde gelişir. Panik atağı agorafobi ilişkisinin araştırıldığı bir çalışmada,[11] agorafobinin, agorafobili panik bozukluğu hastalarının yaklaşık yarısında ilk panik atağının hemen ardından, %75'inde ilk bir yıl içinde başladığı gözlenmiştir. Agorafobinin klinik gidişi, özellikle de panik ataklarıyla ilişkisi açısından değişkenlik gösterir. Agorafobi, panik ataklarının ortadan kalkmasıyla düzelebildiği gibi, panik ataklarının gidişinden bağımsız olarak süreğen bir gidiş de gösterebilir.

Gece gelen panik atakları

Önemli sayıdaki panik bozukluğu hastası, gündüz ortaya çıkan panik ataklarının yanında, ara sıra gece gelen (nocturnal) panik atakları yaşamaktadır. Az sayıdaki hastada ise, gece gelen panik atakları ön plandadır. Çalışmalarda, panik bozukluğu hastalarının %44-71'inin en az bir kez gece gelen panik atağı yaşadığı bildirilmiştir.[12] Gece gelen panik atakları, belirgin bir tetikleyici etken olmadan uykudan ani olarak panik hissiyle uyanma şeklinde ortaya çıkar. Kişinin uyandıktan sonra panik yaşaması, gece gelen panik ataklarının bir özelliği değildir. Ayrıca, bu ataklar kabus görmeye ya da beklenmedik bir ses gibi dış bir uyarana bağlı olarak da gelişmez. Gece gelen panik ataklarının, belirti profili açısından gündüz ortaya çıkanlardan anlamlı bir farklılık göstermediği bildirilmiştir.[12,13]

Birçok hasta gece gelen panik atağının uykuya daldıktan 1-3 saat sonra ortaya çıktığını bildirmektedir. Bu ataklar tipik olarak 2-8 dakika sürer; atak sonrasında tekrar uykuya dalabilmek genellikle güçtür. Hastalar ataklarını canlı olarak hatırlayabilirler.[12,13]

Gece gelen panik atakları non-REM uykuda, esas olarak 2. evrenin sonlarında ya da 3. evrenin başlarında görülür. Daha çok da, 2. evreden 3. evreye geçerken ortaya çıktığı bildirilmiştir.[14] Gece gelen panik atakları, bu özellikleriyle sıklıkla 4. evrede ortaya çıkan ve sonradan hatırlanmayan uyku teröründen; 1. evre, 2. evre ve REM döneminde ortaya çıkan ve gece boyunca çeşitli kereler tekrarlanan uyku apnesinden; REM döneminde ortaya çıkan kabuslar ya da rüyaya bağlı uyanmalardan ayrılır. Gece gelen panik atakları uyku apnesinden ayrılsa da, ataklar apneyle tetiklenebilir.[12]

Panik bozukluğunun alt tipleri

Panik bozukluğunun en önde gelen belirtisi olan beklenmedik panik atakları farklı görünümlerle ortaya çıkabilmektedir. Panik atakları sırasında nefes darlığı, boğulma hissi gibi solunumsal belirtilerin mevcut olduğu durumlar için panik bozukluğunun "solunumsal alt tipi" tanımlanmıştır. Briggs ve arkadaşları,[15] panik bozukluğu hastalarını, fenomenolojik olarak ön planda solunumsal belirtileri olanlar ve olmayanlar şeklinde ikiye ayırmışlardır. Yazarlar, belirgin solunum belirtileri olan grubun daha fazla sıklıkla boğulma hissi, göğüs ağrısı, uyuşma/karıncalanma ve ölüm korkusu yaşarken; belirgin solunum belirtileri olmayan grubun daha fazla sıklıkla çarpıntı, baş dönmesi, ateş basması, titreme, terleme, çıldırmaktan ya da kontrolünü kaybetmekten korku, bulantı ve depersonalizasyon yaşadığını bildirmişlerdir. Ayrıca, aynı çalışmada, solunumsal belirtilerin ön planda olduğu grupta kendiliğinden (spontan) panik ataklarının daha sık görüldüğü ve bu grubun imipraminden daha çok yararlandığı; solunum belirtilerinin ön planda olmadığı grubun ise daha sıklıkla durumsal panik ataklarından yakındığı ve alprazolama daha iyi yanıt verdiği belirtilmiştir. Solunumsal tip panik bozukluğu olan hastalarda panik ataklarının ve agofobik belirtilerin daha şiddetli, hastalık süresinin daha uzun olduğu bildirilmiştir.[16]

Tanı Ölçütleri

DSM-IV'te[17] panik bozukluğu, agorafobinin mevcut olup olmamasına göre iki farklı tanı olarak yer almıştır:

1. Agorafobi olmadan panik bozukluğu
2. Agorafobi ile birlikte panik bozukluğu

DSM-IV'te ayrıca, "panik bozukluğu öyküsü olmadan agorafobi" ayrı bir tanı olarak yer almaktadır.

Hazırlayıcı Etkenler ve Hastalığın Gidişi

Erken dönem yaşam olayları

Panik bozukluğunda erken dönem yaşam olaylarının araştırıldığı çalışmalarda, hastaların 1/4-1/2'sinde çocukluk döneminde uzun süreli ebeveynden ayrılma saptanmıştır.[18-21] Çocuklukta yaşanan ayrılıkların özellikle de agorafobi gelişimi üzerinde etkili olduğu düşünülmektedir. Ebeveynin ölümü, ebeveynden uzun süreli ayrı kalma gibi travmatik yaşam olaylarının sağlıklı kişilere göre panik atakları olan agorafobiklerde daha sık yaşandığı;[22,23] agorafobinin eşlik ettiği panik bozukluğu hastalarında, agorafobinin eşlik etmediği hastalara göre bu tür travmatik yaşantıların daha yüksek oranda görüldüğü[24] ileri sürülmüştür. Bir çalışmada ise, agorafobi ile çocukluktaki ayrılık yaşantıları arasında bir ilişki bulunmadığı bildirilmiştir.[5]

Erken dönemde cinsel ya da fiziksel kötü davranıma maruz kalma, panik bozukluğu hastalarında araştırılan bir diğer konudur. Bir çalışmada, panik bozukluğu olgularının %8'inin cinsel, %12'sinin fiziksel kötü davranıma maruz kaldığı belirlenmiştir.[25]

Stresli yaşam olayları

Panik bozukluğunun gelişiminin öncesinde stresli yaşam olayları görülebilmektedir. Bu konuda yapılan bir araştırmada, olguların yaklaşık 2/3'ünde, hastalığın

başlamasından önceki 6 ay içinde stresli yaşam olaylarının mevcut olduğu belirlenmiştir.[25] Bu olaylar görülme sıklığı dikkate alınarak şu şekilde sıralanmıştır: Sevilen bir kişiden ayrılma ya da ayrılma tehditi yaşama, iş değiştirme, gebelik, göç, evlilik, okuldan mezun olma, yakın bir kişinin ölümü, fiziksel hastalık.

Bir çalışmada, panik bozukluğu hastalarında ilk panik atağının öncesinde stresli bir yaşam olayına rastlanma oranı %80 bulunmuştur.[26] 57 panik bozukluğu hastasında yapılan bir diğer çalışmada,[11] olguların %84'ünde ilk panik atağının öncesindeki altı aylık sürede stresli bir yaşam olayının mevcut olduğu saptanmıştır. Araştırma sonuçları en yüksek oranlarda görülen yaşam olaylarının yakın bir kişinin ölümü (%17), işle ilgili sorunlar (%17), sevilen bir kişiden ayrılma (%14) olduğunu ortaya koymuştur.

Tablo 3: Agorafobi olmadan panik bozukluğu için DSM-IV tanı ölçütleri

A. Aşağıdakilerden hem (1), hem de (2) vardır:
   1. yineleyen beklenmedik panik atakları
   2. ataklardan en az birini, 1 ay süreyle (ya da daha uzun bir süre) aşağıdakilerden biri (ya da daha fazlası) izler:
      a. başka atakların da olacağına ilişkin sürekli kaygı
      b. atağın yol açabilecekleri ya da sonuçlarıyla (örn. kontrol kaybetme, kalp krizi geçirme, çıldırma) ilgili olarak üzüntü duyma
      c. ataklarla ilişkili olarak belirgin bir davranış değişikliği gösterme

B. Agorafobinin olmaması

C. Panik atakları bir maddenin (örn. kötüye kullanılabilen bir ilaç, tedavi için kullanılan bir ilaç) ya da genel tıbbi durumun (örn. hipertiroidizm) doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

D. Panik atakları, sosyal fobi (örn. korkulan toplumsal durumlarla karşılaşma üzerine ortaya çıkan), özgül fobi (örn. özgül fobik bir durumla karşılaşma), obsesif kompulsif bozukluk (örn. bulaşma üzerine obsesyonu olan birinin kir ya da pislikle karşılaşması), travma sonrası stres bozukluğu (örn. ağır bir stres etkenine eşlik eden uyaranlara tepki olarak) ya da ayrılma anksiyetesi bozukluğu (örn. evden ya da yakın akrabalardan uzak kalmaya tepki olarak) gibi başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz.

Tablo 4: Panik bozukluğu öyküsü olmadan agorafobi için DSM-IV tanı ölçütleri

A. Panik benzeri belirtiler (örn. baş dönmesi ya da diyare) ortaya çıkacağı korkusuyla ilişkili olarak agorafobinin varlığı

B. Tanı ölçütleri panik bozukluğunun tanı ölçütlerini hiçbir zaman karşılamamıştır.

C. Bu bozukluk bir maddenin (örn. kötüye kullanılabilen bir ilaç, tedavi için kullanılan bir ilaç) ya da genel tıbbi bir durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

D. Eşlik eden genel tıbbi bir durum varsa, A tanı ölçütünde tanımlanan korku genelde bu duruma eşlik eden korkudan çok daha fazladır.

Hastalığın gidişi ve prognoz

Süreğen bir hastalık olan panik bozukluğunun gidişi kişiden kişiye değişiklik gösterebilmektedir. İki yıllık bir izlemin sonuçları panik bozukluğunda iyi bir prognoza işaret ederken, uzun süreli izlem çalışmalarından elde edilen sonuçlar çok da yüz güldürücü değildir.[19,27,28] 4-6 yıllık tedavi sonrası izlem çalışmasında, olguların %30'unun iyileştiği, %40-50'sinin belirtileri tam kaybolmadan düzeldiği, %20-30'unun belirtilerinin aynı kaldığı ya da daha kötüleştiği görülmüştür.[29,30]

Genel Tıbbi Durumlar ve Panik Atakları

Panik belirtileriyle ilişkili tıbbi durumlar arasında hipertiroidizm, hipotiroidizm, hiperkalsemi, hipokalsemi, feokromasitoma, vestibular işlev bozukluğu (Ménière hastalığı), aritmi ve supravetriküler taşikardi gibi kardiyovasküler hastalıklar, epileptik nöbetler yer alır. Bu durumların çoğunda, genel tıbbi durum ile panik bozukluğu arasında açık bir nedensel bağlantı kurulamamıştır. Mitral valv prolapsusu ile panik bozukluğunun birlikte görülmesinde bir artmadan söz edilse de, mitral valv prolapsusunun bir panik bozukluğu hastasında bulunması tesadüfi kabul edilir ve tedavi planında herhangi bir değişiklik oluşturmaz .

Tablo 5: Panik ataklarının görüldüğü genel tıbbi durumlar

Kesilme sendromu (alkol, benzodiazepin, barbitürat)
Entoksikasyon (alkol, benzodiazepin, amfetamin, kafein, kokain)
Endokrin hastalıklar
- Hipertiroidi
- Hipoglisemi
- Feokromositoma
- Hipoparatiroidi
- Cushing hastalığı

Kalp hastalıkları
- Paroksismal supraventriküler taşikardi
- Anjina pektoris
- Mitral valv prolapsusu

Göğüs hastalıkları
- Bronşiyal astma
- Pulmoner emboli
- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

Nörolojik hastalıklar
- Geçici iskemik atak
- Parsiyel kompleks nöbetler
- Migren

Menapoz
Anemi

Barbiturat gibi maddelerden yoksunluk, kafein, kokain ve amfetamin gibi maddelere bağlı entoksikasyon durumlarında panik atakları görülebilir. Panik ataklarının fiziksel bir etken tarafından başlatıldığı ve sürdürüldüğü durumlarda panik bozukluğu tanısı konulmamalıdır.

Panik ataklarının görüldüğü genel tıbbi durumların listesi, Tablo 5'de verilmiştir.

Eşlik Eden Psikopatoloji

Panik bozukluğu sıklıkla diğer anksiyete bozuklukları ve depresyonla birlikte bulunur. Panik bozukluğu hastalarının %35-91'inde major depresif epizod görülmektedir.[31,32] Panik bozukluğu ve depresyonun birlikte görüldüğü hastaların 1/3'ünde depresyonun panik bozukluğundan önce başladığı, 2/3'ünde depresyonun panik bozukluğu ile birlikte ya da ondan sonra başladığı bildirilmiştir.[33] Özellikle hastalığın uzun süre devam ettiği, şiddetli panik ataklarının görüldüğü ya da ileri derecede agorafobik kaçınmanın geliştiği hastalarda ortaya çıkan çaresizlik durumu, zamanla yerini ümitsizliğe ve depresif belirtilere bırakabilmektedir.

Panik bozukluğu hastaları, bedensel duyumlarına yönelik artmış bir dikkat gösterirler ve bedensel değişikliklere aşırı duyarlıdırlar. Bu hastalarda, fiziksel hastalık olduğu inancı ve bedensel uğraşılar, daha sık olarak atakların olduğu dönemle sınırlıdır. Panik bozukluğu hastalarında, bu tür özelliklerinin dışında, %20 gibi düşük olmayan oranlarda, ciddi bir hastalığı olduğu korkusunun ve bu yöndeki inancı tıbbi olarak onaylatma eğiliminin süreklilik gösterdiği hipokondriyazis görülür.[3] Hipokondriyak korkular, en sık kardiyak ya da nörolojik bir hastalık geçirmekle ilgili olarak ortaya çıkmaktadır.

Alkol kötüye kullanımı, panik bozukluğu hastaları için ciddi bir risk etkenidir. Panik bozukluğu hastaları başlangıçta beklenti anksiyetelerini azaltmak için alkol içmeye başlamakta, ancak zamanla alkolizm bir komplikasyon olarak ortaya çıkabilmektedir. İki çalışmada, panik bozukluğu hastalarında alkolizm görülme oranı %17 bulunmuştur.[25,34] Öte yandan, panik bozukluğunun alkolikler arasındaki sıklığının, toplum içindeki görülme sıklığı ile karşılaştırıldığında, yüksek olduğu görülür.[35,36] Kimi yazarlara göre, alkol kullanımı ve tekrarlayan alkol çekilmeleri, sempatik sinir sisteminin merkezi kontrolü üzerine bir etkiyle panik bozukluğunun başlamasına yol açabilmektedir.[37]

Panik bozukluğu hastalarında önemli bir diğer risk etkeni, intihar düşünceleri ve girişimleridir. Bir çalışmada,[38] panik bozukluğu hastalarının %42'sinin yaşamlarının bir döneminde intihar girişiminde bulunduğu bildirilmiştir. Panik bozukluğu hastalarında intihar girişimlerinin sıklıkla, eşlik eden psikopatoloji, özellikle de major depresif bozukluk ve alkol/madde kötüye kullanımı ile ilişkili olduğu bulunmuştur.

Bilişsel-Davranışçı Tedavi

Panik bozukluğu hastalarında kullanılan bilişsel-davranışçı tedavi, gevşeme eğitimi, bilişsel yeniden yapılandırma ve alıştırma (exposure) gibi çeşitli tedavi tekniklerini içerir.[39] Bu tedavi yöntemi, panik ataklarının bedensel duyumların felaketleştirerek yorumlanmasından kaynaklandığını varsayan bilişsel model ve hiperventilasyonun atakların oluşumunda rol oynadığı görüşü birlikte ele alınarak geliştirilmiştir.

Panik bozukluğunun bilişsel-davranışçı tedavisinin ilk aşamasını, fizyolojik uyarılma belirtilerinin ortadan kaldırılmasının hedeflendiği solunum egzersizleri ve aşamalı kas gevşetme tekniklerini içeren gevşeme eğitimi oluşturur. Araştırmalar, panik ataklarından yakınan kişilerin %50-80'inde, hiperventilasyonun atakların oluşumunda yer aldığını ortaya koymaktadır.[40] Solunum egzersizleriyle, karın solunumunun yavaş ve ritmik bir tarzda öne çıkartılarak hiperventilasyon belirtilerinin ortadan kaldırılması hedeflenir. Hastalara hiperventilasyonun fizyolojik temeli açıklandıktan sonra, oturum sırasında hızlı soluk alıp vermenin etkilerinin gösterildiği bir çalışma yaptırılır. Ardından da, dakikada 8-10 kez kontrollü olarak soluk alıp verme öğretilir ve hastalardan stres verici durumlarda bu tekniği uygulamaları istenir.

Panik bozukluğu hastalarında panik atakları dışında beklenti anksiyetesi görülmekte, ayrıca yaygın anksiyete belirtileri de eşlik edebilmektedir. Belirli kas gruplarını sistematik bir tarzda kasarak ve gevşeterek yapılan "aşamalı kas gevşetme" uygulamasıyla, anksiyete belirtilerinin ortadan kaldırılması hedeflenir.

Fizyolojik belirtilerin giderilmesine yönelik olarak uygulanan tekniklerin yanında, bilişsel-davranışçı tedavi, panik ataklarının yinelemesini, beklenti anksiyetesi ve kaçınmanın sürmesini sağladığına inanılan bilişsel süreçlere yönelir. Panik bozukluğunun bilişsel-davranışçı tedavisinin temelini, işlevsel olmayan, olumsuz inanç ve bilişlere yönelik olan "bilişsel yeniden yapılandırma" oluşturur. Hastalara, tehlikeli olayların olma olasılığını abartılı bir düzeyde görme ya da en kötü sonucun olduğunu hayal etme gibi, anksiyete yanıtlarıyla ilişkili çekirdek bilişlerini farketmeleri ve ortaya çıkartmaları öğretilir. Bilişsel yeniden yapılandırma, ayrıca, normal bedensel duyumların korkutucu, tehlikeli ya da öldürücü olduğu şeklindeki bilişsel yanlış değerlendirmeleri hedef alır. Bu süreçte, hastaların anksiyete, kaçınma davranışı ve panik ataklarıyla ilişkili çarpık, işlevsel olmayan düşüncelerini, şemalarını ve inançlarını tanımaları ve değiştirmeleri sağlanır.

Panik bozukluğunun bilişsel-davranışçı tedavisinde kullanılan bir diğer teknik alıştırmadır. Panik bozukluğunda anksiyete ve kaçınma davranışlarını ortadan kaldırmak için, iç uyaranlara alıştırma (interoceptive exposure) ve gerçek yaşamda alıştırma (in vivo exposure) uygulanmaktadır. İç uyaranlara alıştırma, korkutucu ve tehlikeli olarak yanlış yorumlanan fiziksel duyumlarla ilişkili anksiyeteyi ortadan kaldırmak için tasarlanmıştır. Hastalar, panik atakları sırasında yaşanana benzer fiziksel duyumlar ortaya çıkartacakları çalışmalara alınırlar. Ardından da, hastalardan, alıştırma çalışması sırasında ortaya çıkan yanlış değerlendirmelerinin düzeltilmesine yönelik bilişsel yeniden yapılandırmayı kullanmala-

rı istenir. Korkulan duyumlara yineleyen alıştırmalar yoluyla, anksiyete ve kaçınma davranışlarının ortadan kaldırılması hedeflenir.

Gerçek yaşamda alıştırma, kaçınılan etkinlikler ve durumlara yönelik olarak yapılır ve panik bozukluğu hastalarında agorafobik kaçınma davranışının tedavisinde etkilidir. Bu tedavi uygulaması sırasında, öncelikle kaçınılan durumlar açığa çıkartılmakta ve belirli bir sıralama içinde üzerine gidilecek hedefler hasta ile birlikte saptanmaktadır. Hastanın belirlenen hedefler doğrultusunda, kaçındığı durumların sistemli bir biçimde üstüne gitmesi tedavi programının özünü oluşturur. Tedavi programı, korku duyulan uyaranlara alışkanlık (habituation) gelişinceye kadar, aşamalı olarak sürdürülür.

İlaç Tedavisi

Birçok panik bozukluğu hastası için, seçici serotonin gerialım inhibitörleri (SSGİ) ya da serotonin noradrenalin gerialım inhibitörleri (SNGİ) en iyi farmakoterapi tercihleri olsa da, en fazla kanıtın elde edildiği ve daha sıklıkla ilk seçenek olarak kabul edilen ilaç grubu SSGİ'lerdir.

Seçici serotonin gerialım inhibitörleri

SSGİ'ler panik bozukluğunun akut ve uzun süreli tedavisinde etkin bulunmuştur. Erken döneme ait bir meta-analiz çalışmasında, panik bozukluğunda SSGİ'lerle iyileşmenin etki büyüklüğü, alprazolam ya da imipraminden daha büyük bulunmuştur.[41] Daha sonraki yıllarda yapılan meta-analiz çalışmalarından ise, farklı sonuçlar alınmıştır: Bir meta-analiz çalışması,[42] panik bozukluğunun akut tedavisinde SSGİ'ler ile trisiklik antidepresanlar (TSA) arasında etki büyüklüğü ve tedaviyi terk etme oranları arasında fark bulunmamıştır. Bir diğer meta-analiz çalışmasında,[43] panik bozukluğunda SSGİ'ler ile TSA'ların etkileri birbirine yakın bulunmuş, ancak SSGİ kullananlarda TSA kullananlara göre tedaviyi terk etme oranının daha düşük olduğu bildirilmiştir (%18 ve %31).

SSGİ'lerin panik bozukluğu tedavisindeki etkinliği çift-kör plasebo kontrollü ve karşılaştırmalı çalışmalarda gösterilmiştir. Paroksetin çift-kör plasebo kontrollü akut tedavi çalışmalarında,[44,45,46] çift-kör plasebo kontrollü klomipramin ile karşılaştırmalı akut tedavi[47,48] ve uzun süreli tedavi[49] çalışmalarında ve reboksetin ile karşılaştırmalı bir çalışmada[50] etkin bulunmuştur.

Sertralin çift-kör plasebo kontrollü akut tedavi[51-53] ve uzun süreli tedavi[54] çalışmalarında ve paroksetin ile çift-kör karşılaştırmalı bir çalışmada[55] etkin bulunmuştur.

Fluvoksamin çift-kör plasebo kontrollü akut tedavi çalışmalarında[56-58] ve çift-kör plasebo kontrollü imipramin ile karşılaştırmalı bir çalışmada[59] etkili bulunurken, biri imipramin ile karşılaştırmalı çift-kör plasebo kontrollü iki çalışmada[60,61] etkili bulunmamıştır.

Fluoksetin çift-kör plasebo kontrollü akut tedavi[62,63] ve uzun süreli tedavi[64] çalışmalarında ve çift-kör desipramin ile karşılaştırmalı bir çalışmada[65] etkili bulunmuştur.

Sitalopram çift-kör plasebo kontrollü klomipramin ile karşılaştırmalı bir çalışmada,[66] çift-kör plasebo kontrollü klomipramin ile karşılaştırmalı iki uzun süreli tedavi çalışmasında;[67,68] essitalopram ise çiftt-kör plasebo kontrollü sitalopram ile karşılaştırmalı bir çalışmada[69]etkili bulunmuştur.

SSGİ'lerin ani kesilmesi pareztezi, miyalji, tremor, görme bozuklukları, bulantı, diyare, anksiyete, irritabilite, terleme, ateş basması, uykusuzluk, yorgunluk, baş dönmesi, baş ağrısı gibi belirtilerin görüldüğü kesilme sendromuna neden olur. Uzun yarılanma ömrü olan fluoksetinle ise kesilme sendromunun ortaya çıkması beklenmez. SSGİ kesilme sendromu tipik olarak 24 saat içinde başlar, kesilmeden yaklaşık 5 gün sonra en yüksek düzeyine ulaşır ve genellikle 2 hafta içinde de kaybolur. SSGİ'lerin en azından 7-10 gün ya da klinik koşullar izin veriyorsa daha uzun bir sürede doz azaltılarak kesilmesi, SSGİ kesilme sendromu riskini azaltacaktır.[70]

Serotonin norepinefrin gerialım inhibitörleri

Venlafaksin, panik bozukluğu hastalarında yapılan çift-kör plasebo kontrollü akut tedavi çalışmalarında[71,72,73] ve çift-kör plasebo kontrollü paroksetin ile karşılaştırmalı çalışmalarda[74,75] etkili bulunmuştur. Aynı gruptan olan ve etki mekanizması venlafaksine benzediği için etkili olması beklenen duloksetinin panik bozukluğunda kullanımı konusunda ise, sistemli bir veri henüz mevcut değildir.

SNGİ'lerin ani kesilmesi, SSGİ'lerdekine benzer baş dönmesi, baş ağrısı ve bulantının görüldüğü bir kesilme sendromuna neden olabileceği için, SNGİ'ler en azından 7-10 gün ya da klinik koşullar izin veriyorsa daha uzun bir sürede doz azaltılarak kesilmelidir[70]

Trisiklik antidepresanlar

Panik bozukluğu hastalarında ilk kullanılan antidepresanlar olan trisiklik antidepresanlar (TSA), uzun yıllar ilk seçenek ilaçlar olarak kabul edilmiştir. TSA'lardan özellikle de imipramin ve klomipraminin panik bozukluğunda etkili olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. İmipramin çift-kör plasebo kontrollü çalışmalarda,[76,77] çift-kör plasebo kontrollü buspiron[78] ve alprazolam[79,80] ile karşılaştırmalı çalışmalarda; klomipramin çift-kör plasebo kontrollü çalışmalarda[81,82] ve çift-kör plasebo kontrollü imipramin,[83] paroksetin[47] ve sitalopram[66] ile karşılaştırmalı çalışmalarda etkili bulunmuştur. TSA'ların panik bozukluğu hastalarında etkili olduğu gösterilmiş olsa da, antikolinerjik ve kardiyovasküler yan etkileri hastaların tedaviye uyumunu olumsuz etkilemektedir.

Benzodiazepinler

Yüksek potanslı benzodiazepinlerin panik belirtilerini hızla düşürmede etkili olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Ancak, benzodiazepinlerin uzun süreli kullanıldığı durumlarda ortaya çıkan bağımlılık riski ve ilaç kesilmesinde yaşanan sorunlar, bu ilaçlar kullanılırken göz önüne alınmalıdır. Panik bozukluğu hastalarında en fazla araştırılmış benzodiazepin olan alprazolam, çeşitli çalışmalarda plaseboya üstün, en az karşılaştırma ilacı kadar da etkili bulunmuştur.[79,80,84-86]

Panik bozukluğu hastalarında klonazepam çeşitli çift-kör plasebo kontrollü çalışmalarda[87-89] ve çift-kör plasebo kontrollü alprazolam ile karşılaştırmalı bir çalışmada[90] etkili bulunurken, lorazepam iki çalışmada[91,92] alprazolam ile eşit etkide bulunmuştur.

Diğer İlaçlar

Geri dönüşümlü monoamin oksidaz inhibitörü (RIMA) olan moklobemid, karşılaştırma çalışmalarından birinde fluoksetin,[93] diğerinde ise klomipramin[94] ile eşit etkide bulunurken, aynı ilacın çift-kör plasebo kontrollü bir çalışmada plaseboya üstünlüğü gösterilememiştir.[95]

Mirtazapin, çift-kör plasebo kontrollü fluoksetin ile karşılaştırmalı küçük örneklemli bir çalışmada etkili bulunmuştur.[96] Seçici noradrenalin gerialım inhibitörü olan reboksetin[97] ve hücre içi ikinci haberci öncülü olan inositol[98] panik bozukluğu hastalarında yapılan çift-kör plasebo kontrollü küçük örneklemli çalışmalarda etkili bulunmuştur.

Uzun süreli tedavi

Uzun süreli tedavi sonuçlarının değerlendirildiği çift-kör plasebo kontrollü çalışmalarda, 52 haftaya kadar sürdürülen SSGİ ya da klomipramin tedavisinde, tedavi yanıtının sürdüğü gösterilmiştir.[99,100] Ayrıca, daha önce uygulanan akut tedaviye yanıt veren hastalarda yapılan plasebo-kontrollü nüksetme önleyici çalışmalar, etkin tedavide (fluoksetin, paroksetin, sertralin, imipramin) kalmanın, plaseboya geçildiği duruma göre, anlamlı bir yarar sağladığını ortaya koymuştur.[101-104]

İlaçla tedavi için öneriler

Panik bozukluğunun ilaçla tedavisinde ilk iki seçenek SSGİ'ler ve SNGİ'lerdir. Daha sonraki seçenekler, ilaçların kanıt düzeyleri dikkate alınarak; TSA'lar (imipramin, klomipramin), benzodiazepinler (alprazolam, klonazepam, lorazepam, diazepam), mirtazapin, reboksetin ve inositol olarak sıralanabilir. Bilişsel-davranışçı tedavinin kullanıldığı hastalarda nüksetme oranları azalmakta, uzun süreli tedavi sonuçları tek başına ilaç tedavisinin kullanıldığı hastalara göre daha iyi olmaktadır.

Antidepresan tedavisine, ilaçların yan etkileri ve panik bozukluğu hastalarının bedensel duyumlarına aşırı duyarlılıkları da dikkate alınarak düşük dozda başlanır. Genel olarak 1 aydan önce tedavi yanıtının ortaya çıkmadığı kabul edilmektedir. Tedavi yanıtının yeterli olmadığı durumda doz yavaş ve kademeli olarak artırılır. Anlamlı düzeyde iyileşme 6-8. haftalarda ortaya çıkar; 1 yıla kadar giderek artabilir. Kullanılan ilacın etkili olup olmadığının değerlendirilebilmesi için tedavinin 10-12 haftaya kadar sürdürülmesi gerekir; bu süre içinde tedavi edici etki ortaya çıkmadıysa ilaç değişikliğine gidilir. 12 haftalık tedaviden yanıt alınırsa, uzun süreli tedaviye geçilir ve tedavi toplam 8-12 ay sürdürülür. İlacın kısa süreli kullanılması durumunda nüksetme riski artmaktadır. Tedavinin kesilme aşamasında, antidepresan ilaç, en az 3 aylık bir sürede, dozu kademeli olarak azaltılarak kesilir.[105,106]

Tablo 6'da panik bozukluğunda ilaç tedavisi dozları verilmiştir.[70]

Tablo 1: Panik bozukluğunda ilaç tedavisi dozları[70]

İlaç	Başlangıç dozu	Olağan tedavi dozu
SSGİ'ler		
Essitalopram	5-10 mg/gün	10-20 mg/gün
Fluoksetin	5-10 mg/gün	20-40 mg/gün
Fluvoksamin	25-50 mg/gün	100-200 mg/gün
Sertralin	50 mg /gün	100-200 mg/gün
Paroksetin	10 mg/gün	20-40 mg/gün
Sitalopram	10 mg/gün	20-40 mg/gün
SNGİ'ler		
Duloksetin	20-30 mg/gün	60-120 mg/gün
Venlafaksin	37.5 mg/gün	150-225 mg/gün
TSA'lar	0.5-1 mg/gün	5-6 mg/gün
İmipramin	10 mg/gün	100-300 mg/gün
Klomipramin	10-25 mg/gün	50-150 mg/gün
Benzodiazepinler		
Alprazolam	0.75-1 mg/gün	2-4 mg/gün
Klonazepam	0.5-1 mg/gün	1-2 mg/gün
Lorezepam	1.5-2 mg/gün	4-8 mg/gün

SSGİ'ler: seçici serotonin gerialım inhibitörleri; SNGİ'ler: serotonin norepinefrin gerialım inhibitörleri; TSA'lar: trisiklik antidepresanlar

Hasta ve Aileye Bilgi ve Danışmanlık

Panik nöbetleri sırasında kalp atım sayısında artma, çarpıntı, göğüs ağrısı gibi yakınmalar nedeniyle kalp krizi geçiriyor olma korkusuna sıkça rastlanmaktadır. Bu tür hastalar, çarpıntılarını olması muhtemel bir kalp krizinin, soluk alma güçlüğünü soluksuz kalıp ölmenin bir habercisi olarak görüp, bedensel duyumlarını gerçekte olduğundan daha tehlikeli olarak algılayabilmektedirler. Panik bozukluğu tanısı konulan hastalara panik ataklarının ruhsal kaynaklı olduğu anlatılmalı ve psikiyatrik tedaviye uyumları sağlanmalıdır. Ailenin, tedaviye uyum açısından desteği ve tedavi sürecindeki işbirliği çok önemlidir.

Kaynaklar

1. Lepine JP, Pelissolo A. Epidemiology, comorbidity and genetics of panic disorder. In: Nutt DJ, Ballenger JC, Lepine JP; eds. Panic Disorder: Clinical Diagnosis, Management and Mechanisms. London: Martin Dunitz; 1999.
2. Ustun TB, Sartorius N. Mental Illness in General Health Care: An International Study. Chichester: Wiley; 1995.
3. Faravelli C, Paionni A. Panic disorder: clinical course, eiology and prognosis. In: Nutt DJ, Ballenger JC, Lepine JP; eds. Panic Disorder: Clinical Diagnosis, Management and Mechanisms. London: Martin Dunitz; 1999.
4. Reich J, Noyes R, Troughton E. Dependent personality associated with phobic avoidance in patients with panic disorder. Am J Psychiatry 1987; 144: 323-326.
5. Rapee RM, Murrell E. Predictors of agoraphobic avoidance. J Anxiety Disord 1988; 2: 203-217.
6. Myers JK, Weissman MM, Tischler GL, et al. Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities: 1980-1982. Arch Gen Psychiatry 1984; 41: 959-967.
7. Thyer BA, Parrish RT, Crutis GC, et al. Ages of onset of DSM-III anxiety disorders. Comp Psychiatry 1985; 26: 113-122.
8. Marks IM. Agoraphobic syndrome (phobic anxiety state). Arch Gen Psychiatry 1970; 23: 538-553.
9. Rachman S, Levitt K. Panics and their consequences. Behav Res Ther 1985; 23: 585-600.
10. Barlow DH. Anxiety and Its Disorders: The Nature and Treatment of Anxiety and Panic. New York: Guilford Press; 1988.
11. Tükel R. Panik bozukluklarında gelişim, klinik seyir ve panik atakları ile agorafobi ilişkisi. Türk Psikiyatri Dergisi 1992; 3: 18-29.
12. Craske MG, Tsao JC. Assessment and treatment of nocturnal panic attacks. Sleep Med Rev 2005; 9: 173-184.
13. Craske MG, Barlow DH. Nocturnal panic. J Nerv Ment Dis 1989; 177: 160-167.
14. Hauri PJ, Friedman M, Ravaris CL. Sleep in patients with spontaneous panic attacks. Sleep 1989; 12: 323-337.
15. Briggs AC, Stretch DD, Brandon S. Subtyping of panic disorder by symptom profile. Br J Psychiatry 1993; 163: 201-209.
16. Biber B, Alkın T. Panic disorder subtypes: differential responses to CO2 challenge. Am J Psychiatry 1999; 156: 739-744.
17. Amerikan Psikiyatri Birliği. Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı, Dördüncü Baskı (DSM-IV). Köroğlu E (çev.). Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 1994.
18. Raskin M. Peeke HV, Dickman W, Pinsker H. Panic and generalized anxiety disorders: developmental antecedents and presipitants. Arch Gen Psychiatry 1982; 39: 587-589.
19. Coryell W, Noyes R, Clancy J. Panic disorder and primary unipolar depression: a comparison of backround and outcome. J Affect Disord 1983; 5: 311-317.
20. Thorpe GL, Burns LE. The Agoraphobic Syndrome. New York: Wiley; 1983.
21. Torgersen S. Childhood and family characteristics in panic and generalized anxiety disorders. Am J Psychiatry 1986; 143: 630-632.
22. Faravelli C, Webb T, Ambonetti A, et al. Prevalence of traumatic early life events in 31 agoraphobic patients with panic attacks. Am J Psychiatry 1985; 142: 1493-1494.
23. Tweed JL, Schoenbach VJ, George LK, Blazer DG. The effects of childhood parental death and divorse on six-month history of anxiety disorders. Br J Psychiatry 1989; 154: 823-828.
24. Faravelli C, Pallanti S, Frassine R, et al. Panic attacks with and without agoraphobia: a comparison. Psychopathology 1988; 21: 51-56.
25. Breier A, Charney DS, Heninger GR. The diagnostic validity of anxiety disorders and their relationship to depressive illness. Am J Psychiatry 1985; 142: 787-797.
26. Uhde TW, Boulenger JP, Roy-Byrne PP, et al. Longitudinal course of panic disorder: clinical and biological considirations. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 1985; 9: 39-51.
27. Noyes R, Reich J, Christiansen J, et al. Outcome of panic disorder. Relationship to diagnostic subtypes and comorbidity. Arch Gen Psychiatry 1990; 47: 809-818.
28. Faravelli C, Paterniti S, Scarpato MA. 5-year prospective, naturalistic follow-up study of panic disorder. Compr Psychiatry 1995; 36: 271-277.
29. Katschnig H, Amering M, Stolk JM, Ballenger JC. Predictors of quality of life in a long-term follow-up study of panic disorder patients after a clinical drug trial. Psychopharmacol Bull 1996; 32: 149-155.
30. Roy-Byrne PP, Cowley DS. Course and outcome in panic disorder: a review of recent follow-up studies. Anxiety 1995; 1: 150-160.
31. Breier A, Charney DS, Heninger GR. Agoraphobia with panic attacks: development, diagnostic stability, and course of illness. Arch Gen Psychiatry 1986; 43: 1029-1036.
32. Stein MB, Tancer ME, Uhde TW. Major depression in patients with panic disorder: factors associated with course and recurrence. J Affect Disord 1990; 19: 287-296.
33. Lesser IM, Rubin RT, Rifkin A, et al. Secondary depression in panic disorder and agoraphobia. II. Dimensions of depression symptomatology and their response to treatment. J Affect Disord 1989; 16: 49-58.
34. Aronson T. Is panic disorder a distinct diagnostic entity. A critical review of the borders of a syndrome. J Nerv Ment Dis 1987; 175: 584-594.
35. Leckman JF, Weissman MM, Merikangas KR, et al. Panic disorder and major depression: increased risk of depression, alcoholism, panic, and phobic disorders in families of depressed probands with panic disorder. Arch Gen Psychiatry 1983; 40: 1055-1060.
36. Noyes R, Crowe RR, Harris EL, et al. Relationship between panic disorder and agoraphobia: a family study. Arch Gen Psychiatry 1986; 43: 227-232.
37. Stockwell T, Smail P, Hodgson R. Alcohol dependence and phobic anxiety states: II. a retrospective study. Br J Psychiatry 1984; 144: 58-63.
38. Lepine JP, Chignon JM, Teherani M. Suicide attempts in patients with panic disorder. Arch Gen Psychiatry 1993; 50: 144-149.
39. Falsetti SA, Combs-Lane A, Davis JL. Cognitive Behavioral Treatment of Anxiety Disorders. In: Nutt D, Ballenger J; eds. Anxiety Disorders. Massachusetts: Blackwell; 2003: 425-444.
40. Garssen B, van Veenendaal W, Bloemink R. Agoraphobia and the hyperventilation syndrome. Behav Res Ther 1983; 21: 643-649.
41. Boyer W. Serotonin uptake inhibitors are superior to imipramine and alprazolam in alleviating panic attacks: a meta-analysis. Int Clin Psychopharmacol 1995; 10: 45-49.
42. Otto MW, Tuby KS, Gould RA, et al. An effect-size analysis of the relative efficacy and tolerability of serotonin selective reuptake

inhibitors for panic disorder. Am J Psychiatry 2001; 158: 1989-1992.

43. Bakker A, van Balkom AJ, Spinhoven P. SSRIs vs. TCAs in the treatment of panic disorder: a meta-analysis. Acta Psychiatr Scand 2002; 106: 163-167.
44. Oehrberg S, Christiansen PE, Behnke K, et al. Paroxetine in the treatment of panic disorder. A randomised, double-blind, placebo-controlled study. Br J Psychiatry 1995; 167: 374-379.
45. Ballenger JC, Wheadon DE, Steiner M, et al. Double-blind, fixed-dose, placebo-controlled study of paroxetine in the treatment of panic disorder. Am J Psychiatry 1998; 155: 36-42.
46. Sheehan DV, Burnham DB, Iyengar MK, et al. Efficacy and tolerability of controlled-release paroxetine in the treatment of panic disorder. J Clin Psychiatry 2005; 66: 34-40.
47. Lecrubier Y, Bakker A, Dunbar G, Judge R. A comparison of paroxetine, clomipramine and placebo in the treatment of panic disorder. Collaborative Paroxetine Panic Study Investigators. Acta Psychiatr Scand 1997; 95: 145-152.
48. Bakker A, van Dyck R, Spinhoven P, van Balkom AJ. Paroxetine, clomipramine, and cognitive therapy in the treatment of panic disorder. J Clin Psychiatry 1999; 60: 831-838.
49. Lecrubier Y, Judge R. Long-term evaluation of paroxetine, clomipramine and placebo in panic disorder. Collaborative Paroxetine Panic Study Investigators. Acta Psychiatr Scand 1997; 95: 153-160.
50. Bertani A, Perna G, Migliarese G, et al. Comparison of the treatment with paroxetine and reboxetine in panic disorder: a randomized, single-blind study. Pharmacopsychiatry 2004; 37: 206-210.
51. Londborg PD, Wolkow R, Smith WT, et al. Sertraline in the treatment of panic disorder. A multi-site, double-blind, placebo-controlled, fixed-dose investigation. Br J Psychiatry 1998; 173: 54-60.
52. Pohl RB, Wolkow RM, Clary CM. Sertraline in the treatment of panic disorder: a double-blind multicenter trial. Am J Psychiatry 1998; 155: 1189-1195.
53. Pollack MH, Otto MW, Worthington JJ, et al. Sertraline in the treatment of panic disorder: a flexible-dose multicenter trial. Arch Gen Psychiatry 1998; 55: 1010-1016.
54. Rapaport MH, Wolkow R, Rubin A, et al. Sertraline treatment of panic disorder: results of a long-term study. Acta Psychiatr Scand 2001; 104: 289-298.
55. Bandelow B, Behnke K, Lenoir S, et al. Sertraline versus paroxetine in the treatment of panic disorder: an acute, double-blind noninferiority comparison. J Clin Psychiatry 2004; 65: 405-413.
56. Den Boer JA, Westenberg HG. Serotonin function in panic disorder: a double blind placebo controlled study with fluvoxamine and ritanserin. Psychopharmacology (Berl) 1990; 102: 85-94.
57. Black DW, Wesner R, Bowers W, Gabel J. A comparison of fluvoxamine, cognitive therapy, and placebo in the treatment of panic disorder. Arch Gen Psychiatry 1993; 50: 44-50.
58. Hoehn-Saric R, McLeod DR, Hipsley PA. Effect of fluvoxamine on panic disorder. J Clin Psychopharmacol 1993; 13: 321-326.
59. Bakish D, Hooper CL, Filteau MJ, et al. A double-blind placebo-controlled trial comparing fluvoxamine and imipramine in the treatment of panic disorder with or without agoraphobia. Psychopharmacol Bull 1996; 32: 135-141.
60. Nair NP, Bakish D, Saxena B, et al. Comparison of fluvoxamine, imipramine, and placebo in the treatment of outpatients with panic disorder. Anxiety 1996;2:192-198.
61. Sandmann J, Lorch B, Bandelow B, et al. Fluvoxamine or placebo in the treatment of panic disorder and relationship to blood concentrations of fluvoxamine. Pharmacopsychiatry 1998; 31: 117-121.
62. Michelson D, Lydiard RB, Pollack MH, et al. Outcome assessment and clinical improvement in panic disorder: evidence from a randomized controlled trial of fluoxetine and placebo. The Fluoxetine Panic Disorder Study Group. Am J Psychiatry 1998; 155: 1570-1577.
63. Michelson D, Allgulander C, Dantendorfer K, et al. Efficacy of usual antidepressant dosing regimens of fluoxetine in panic disorder: randomised, placebo-controlled trial. Br J Psychiatry 2001; 179: 514-518.
64. Michelson D, Pollack M, Lydiard RB ve ark. Continuing treatment of panic disorder after acute response: randomised, placebo-controlled trial with fluoxetine. The Fluoxetine Panic Disorder Study Group. Br J Psychiatry 1999; 174: 213-218.
65. Bystritsky A, Rosen RM, Murphy KJ, et al. Double-blind pilot trial of desipramine versus fluoxetine in panic patients. Anxiety 1994-95; 1: 287-290.
66. Wade AG, Lepola U, Koponen HJ, et al. The effect of citalopram in panic disorder. Br J Psychiatry 1997; 170: 549-553.
67. Lepola UM, Wade AG, Leinonen EV, et al. A controlled, prospective, 1-year trial of citalopram in the treatment of panic disorder. J Clin Psychiatry 1998; 59: 528-534.
68. Leinonen E, Lepola U, Koponen H, et al. Citalopram controls phobic symptoms in patients with panic disorder: randomized controlled trial. J Psychiatry Neurosci 2000; 25: 24-32.
69. Stahl SM, Gergel I, Li D. Escitalopram in the treatment of panic disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Clin Psychiatry. 2003; 64: 1322-1327.
70. American Psychiatric Association. Work Group on Panic Disorder. Practıce Guıdelıne For the Treatment of Patients With Panic Disorder. Second Edition.Washington, DC: American Psychiatric Association; 2009.
71. Pollack MH, Worthington JJ 3rd, Otto MW, et al. Venlafaxine for panic disorder: results from a double-blind, placebo-controlled study. Psychopharmacol Bull 1996; 32: 667-670.
72. Bradwejn J, Ahokas A, Stein DJ, et al. Venlafaxine extended-release capsules in panic disorder: flexible-dose, double-blind, placebo-controlled study. Br J Psychiatry 2005; 187: 352-359.
73. Liebowitz MR, Asnis G, Mangano R, Tzanis E. A double-blind, placebo-controlled, parallel-group, flexible-dose study of venlafaxine extended release capsules in adult outpatients with panic disorder. J Clin Psychiatry 2009; 70: 550-561.
74. Pollack MH, Lepola U, Koponen H, et al. A double-blind study of the efficacy of venlafaxine extended-release, paroxetine, and placebo in the treatment of panic disorder. Depress Anxiety 2007; 24: 1-14.
75. Pollack M, Mangano R, Entsuah R, Tzanis E, Simon NM, Zhang Y. A randomized controlled trial of venlafaxine ER and paroxetine in the treatment of outpatients with panic disorder. Psychopharmacology (Berl) 2007; 194: 233-242.
76. Zitrin CM, Klein DF, Woerner MG. Treatment of agoraphobia with group exposure in vivo and imipramine. Arch Gen Psychiatry 1980; 37: 63-72.
77. Zitrin CM, Klein DF, Woerner MG, Ross DC. Treatment of phobias. I. Comparison of imipramine hydrochloride and placebo. Arch Gen Psychiatry 1983; 40: 125-138.
78. Sheehan DV, Raj AB, Sheehan KH, Soto S. Is buspirone effective for panic disorder? J Clin Psychopharmacol 1990; 10: 3-11.
79. Uhlenhuth EH, Matuzas W, Glass RM, Easton C. Response of panic disorder to fixed doses of alprazolam or imipramine. J Affect Disord 1989;17: 261-270.
80. CNCPS. Drug treatment of panic disorder. Comparative efficacy of alprazolam, imipramine, and placebo. Cross-National Collaborative Panic Study, Second Phase Investigators. Br J Psychiatry 1992; 160: 191-202.
81. Johnston DG, Troyer IE, Whitsett SF. Clomipramine treatment of agoraphobic women. An eight-week controlled trial. Arch Gen Psychiatry 1988; 45: 453-459.
82. Bandelow B, Broocks A, Pekrun G, et al. The use of the Panic and Agoraphobia Scale (P & A) in a controlled clinical trial. Pharmacopsychiatry 2000 33:174-181.
83. Modigh K, Westberg P, Eriksson E. Superiority of clomipramine over imipramine in the treatment of panic disorder: a placebo-controlled trial. J Clin Psychopharmacol 1992; 12: 251-261.

84. Ballenger JC, Burrows GD, DuPont RL Jr, et al. Alprazolam in panic disorder and agoraphobia: results from a multicenter trial. I. Efficacy in short-term treatment. Arch Gen Psychiatry 1988; 45: 413-422.

85. Andersch S, Rosenberg NK, Kullingsjo H, et al. Efficacy and safety of alprazolam, imipramine and placebo in treating panic disorder. A Scandinavian multicenter study. Acta Psychiatr Scand Suppl 1991; 365: 18-27.

86. Lydiard RB, Lesser IM, Ballenger JC, et al. A fixed-dose study of alprazolam 2 mg, alprazolam 6 mg, and placebo in panic disorder. J Clin Psychopharmacol 1992; 12: 96-103.

87. Beauclair L, Fontaine R, Annable L, et al. Clonazepam in the treatment of panic disorder. A double-blind, placebo-controlled trial investigating the correlation between clonazepam concentrations in plasma and clinical response. J Clin Psychophamacol 1994; 14: 111-118.

88. Rosenbaum J, Moroz G, Bowden CL. Clonazepam in the treatment of panic disorder with or without agoraphobia: A dose-response study of efficacy and side effects, safety and discontinuance. J Clin Psychopharmacol 1997; 17: 390-400.

89. Moroz G, Rosenbaum JF. Efficacy, safety, and gradual discontinuation of clonazepam in panic disorder: a placebo-controlled, multicenter study using optimized dosages. J Clin Psychiatry 1999; 60: 604-612.

90. Tesar GE, Rosenbaum JF, Pollack MH, et al. Double-blind, placebo-controlled comparison of clonazepam and alprazolam for panic disorder. J Clin Psychiatry 1991; 52: 69-76.

91. Charney DS, Woods S. Benzodiazepine treatment of panic disorder: A comparison of alprazolam and lorazepam. J Clin Psychiatry 1989; 50: 418-423.

92. Schweizer E, Pohl R, Balon R, et al. alprazolam in the treatment of panic disorder. Pharmacopsychiatry. 1990; 23: 90-93.

93. Tiller JW, Bouwer C, Behnke K. Moclobemide and fluoxetine for panic disorder. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 1999; 249 (Suppl. 1): S7-10.

94. Kruger MB, Dahl AA. The efficacy and safety of moclobemide compared to clomipramine in the treatment of panic disorder. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 1999; 249 (Suppl. 1): S19-24.

95. Loerch B, Graf-Morgenstern M, Hautzinger M, et al. Randomised placebo-controlled trial of moclobemide, cognitive-behavioural therapy and their combination in panic disorder with agoraphobia. Br J Psychiatry 1999; 174: 205-212.

96. Ribeiro L, Busnello JV, Kauer-Sant'Anna M, et al. Mirtazapine versus fluoxetine in the treatment of panic disorder. Braz J Med Biol Res 2001; 34: 1303-1307.

97. Versiani M, Cassano G, Perugi G, et al. Reboxetine, a selective norepinephrine reuptake inhibitor, is an effective and well-tolerated treatment for panic disorder. J Clin Psychiatry 2002; 63: 31-37.

98. Benjamin J, Levine J, Fux M, et al. Double-blind, placebo-controlled, crossover trial of inositol treatment for panic disorder. Am J Psychiatry 1995; 152: 1084-1086.

99. Lecrubier Y, Judge R. Long-term evaluation of paroxetine, clomipramine and placebo in panic disorder. Collaborative Paroxetine Panic Study Investigators. Acta Psychiatr Scand 1997; 95: 153-160.

100. Lepola UM, Wade AG, Leinonen EV, et al. A controlled, prospective, 1-year trial of citalopram in the treatment of panic disorder. J Clin Psychiatry 1998; 59: 528-534.

101. Mavissakalian MR, Perel JM. Long-term maintenance and discontinuation of imipramine therapy in panic disorder with agoraphobia. Arch Gen Psychiatry 1999; 56: 821-827.

102. Michelson D, Pollack M, Lydiard RB, et al. Continuing treatment of panic disorder after acute response: randomised, placebo-controlled trial with fluoxetine. The Fluoxetine Panic Disorder Study Group. Br J Psychiatry 1999; 174: 213-218.

103. Rapaport MH, Wolkow R, Rubin A, et al. Sertraline treatment of panic disorder: results of a long-term study. Acta Psychiatr Scand 2001; 104: 289-298.

104. Dannon PN, Lowengrub K, Iancu I, Kotler M. Paroxetine in panic disorder: clinical management and long-term follow-up. Expert Rev Neurother 2004; 4: 191-198.

105. American Psychiatric Association. Work Group on Panic Disorder. Practice Guideline for the Treatment of Patients With Panic Disorder. Am J Psychiatry 1998; 155 (Suppl. 5): 1-34.

106. Canadian Psychiatric Association. Clinical practice guidelines. Management of anxiety disorders. Can J Psychiatry 2006; 51 (8 Suppl. 2): 9S-91S.

Travmatik Yaraların Açığa Çıkmasında ve Onarılmasında Görüşme Ortamı

Şahika YÜKSEL

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, İstanbul

Türkiye, çok sık yaşanan iş ve trafik kazaları, doğal olan ve doğal olmayan afetleri ve insan hakları ihlalleri ile travmatik yaşantı riskinin kadın, erkek ve çocuk, herkes için çok yüksek olduğu bir ülkedir. Türkiye'de travmatik deneyimi olan ve ona bağlı olarak gelişen bedensel ve ruhsal sorunları olan nüfus; bu kişilere verilecek sağlık hizmetlerinin, sadece konunun uzmanlarına ve travma ile uğraşan kurumlara devredilmesine izin vermeyecek kadar kabarıktır. Bu yüklülüğe karşın, sağlık bilimleri eğitiminde travmatik deneyimlerin neden olduğu bedensel ve ruhsal sorunları tanıma ve onlara müdahale etme konusunda sistemli bir eğitim yoktur. Her hekimin, her sağlıkçının günlük pratiğinde travma mağdurlarıyla karşılaşması beklenir. Maalesef mağdurlarla sağlık kurumlarında daha önce yapılan görüşmelerde, hiç seyrek olmayarak travmalarının açığa çıkmadığı, travmaları öğrenildiğinde de kişilerin psikolojik sorunlarıyla ilgilenilmediği ve travmanın yarattığı sorunların da onarılmadığı görülebilmektedir. Mağdur travmatik deneyimini, doğrudan veya farklı bedensel ve psikolojik belirtilerle dolaylı olarak açıkladığında, sağlıkçının travmayı işitmesi kritik bir değer taşır. Profesyonelin; mağdurun hissedebileceği kırgınlığı, öfkeyi, yaşadıklarının anlaşılamamasını, kendisine karşı hissedebileceği güvensizliği ve benzeri karışık duygularını nesnel olarak değerlendirme ve gerektiğinde mağduru yönlendirme yükümlülüğü vardır. Bu ikisi için de zorlu bir süreç olacaktır.

Türkiye'de 1999 büyük Marmara Depremi'nden önce travma konusunda çalışanların ve yayımlanmış çalışmaların sayısı çok sınırlı idi. Özellikle insan eliyle yapılan işkence, aile içi şiddet konusunda çalışan uzmanlara akademik çevrelerde yer yoktu. 2009'a kadar geçen sürede, Türkiye'de travma alanında yapılan çalışmalara ilgi giderek arttı.

Travmaların görünür olması için görüşme ortamı ve ilk değerlendirmeyi yapan sağlık görevlisinin iletişim tarzı önem taşır. Bu yazıda önce travma ve etkileri aktarılacak, daha sonra değerlendirme ilkeleri ve müdahale ve temel tedavi yaklaşımları kısaca tanıtılacaktır.

Travma Nedir?

Günlük alışılagelen stresörler belirli bir denge içinde ortaya çıkar. Kişinin günlük stresle nasıl başa çıkacağına ilişkin bir dağarcığı vardır. Duygularımız bir sınır içinde oynar. Felaket-travma kişinin dengesini alt üst eder. Travmalar kişinin günlük yaşamında bildiği ve kullandığı dengeyi bozar ve bir kriz reaksiyonu yaratabilir. Müdahalede bu dengenin yeniden kurulması gerekmektedir.[1]

Travmanın Ardından Ne Tür Sorunlar Ortaya Çıkar?

Kişinin ağır bir travmatik stresör ile karşılaşması veya tanıklık yapması, ruh sağlığını uzun veya kısa süreli olarak etkileyebilir. Büyük bir travma, yaşayan herkesi etkiler ve bazılarında ruhsal sorunlara yol açar. Travma sonrası ortaya çıkan tepkiler tek tip değildir. Travmatik deneyimlerin ardından, travma dışında farklı nedenlerle de görülebilen, depresyon, panik bozukluğu, alkol ve madde kullanımında artış, disosiyatif bozukluklar, uyum bozukluğu, bedensel bozukluklar, intihar düşünceleri gibi, geniş bir yelpaze içinde değişebilen ruhsal hastalıklar gelişebilir.[1,2]

Anksiyete bozuklukları arasında yer alan akut stres reaksiyonu (ASR) ve travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) ise travma ardından gelişen hastalıklardır. Travma sonrası gelişen bu iki özgün hastalık ilk kez DSM-III (1980) ile ruhsal hastalık sınıflandırmalarına girmiştir. Özellikle eşik altı TSSB'nin birinci basamak sağlık hizmetlerinde atlandığına dikkat çekilmiştir.[3] Son 30 yıl içinde edinilen bilgi birikimi DSM-IV TR'ye de yansımıştır. Psikososyal travmalara neden olan temel etkenler üç gruba ayrılır: Deprem, sel gibi doğal afetler; kaza ve ihmaller; bir yakının ani kaybı, savaş, işkence, fiziksel, cinsel şiddet gibi insan eli ile yapılan saldırılar. Bu olayların ortak özelliği

beklenmeden, kişinin, kontrolü dışında olması ve onda çaresizlik ve güçsüzlük duygularını yaşatmasıdır. Bu tür olaylar yaşandığında; olayı doğrudan yaşayan kişiler, onların yakınları ve kurtarma ekibi de dolaylı olarak etkilenebilir.[4,5,6]

Çocukluk çağı istismarı ve ihmali veya uzun süreli işkence gibi tekrarlayan travmalar yaşamış olan kişilerle çalışan yazarlar, tanımlanan biçimi ile TSSB tanı ölçütlerini yetersiz bulmaktadır. Uzamış ve yineleyen travma mağdurları için "komplike ve karmaşık TSSB" tanısını önerilmiştir. Özellikle insan eliyle yapılan travmaları yaşayan kişilerde sıklıkla öç alma isteğine rastlanabilir; bu kişilerde ihanete uğramış olma ve güvensizlik duyguları, günlük yaşam işlevselliğinde belirgin aksama, garip düşünceler de sık rastlanan sorunlar arasında sayılabilir. Doğal olarak bu denli kapsamlı zorluklar kişinin tüm yaşamını ve işlevselliğini etkiler.[7]

Ayrıca, bedensel etkiler ön plana çıkabilir. Bulantı, kusma, baş ağrısı, kanama, düşük, kronik ağrılar, fibromiyalji ile travmatik stres ve fiziksel hastalıklar arasında yakın bir ilişki olduğu bilinmektedir. DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü), şiddet ve HIV çalışmalarında öncelikli araştırma alanları olarak şu konulara dikkat çekmiştir: Zorla seks kadınlarda fiziksel travmaya neden olup; HIV riskini artırır. Çalışmalarda, HIV pozitif olan kadınlar arasında cinsel şiddete maruz kalma deneyimi, HIV negatif olanlardan daha yüksek olarak bulunmaktadır. HIV için risk etkenleri zorla cinsel ilişki ile ilişkilidir.[8] (Tablo 1).

Kimler Travma Sonrası Hastalıklar İçin Risklidir?

Travmatik etkene maruz kalanların tümü bir ruhsal hastalık geliştirmez. Sağlıkçıların, afet veya başka travmatik stres verici olaylar yaşamış olan kişilerden hangilerinin ve hangi durumlarda bir ruhsal sorun geliştirmek için daha riskli olduğunu bilmesi gerekir. Potansiyel travmatik olayların cinsiyete bağlı riski konusunda yapılan meta-analiz çalışmalarına göre, TSSB'nin kadınlarda erkeklerden daha fazla gelişmesi beklenir. Kadınlar cinsel olmayan çatışma, kaza, yangın ve benzer travmaları erkeklerden daha seyrek, erişkin ve çocukluk devrelerinde cinsel istismarları erkeklerden daha sık olarak yaşar. Kadınlarda daha fazla TSSB çıkar. Tekrarlayan, kontrol edilemez, önceden kestirilmeyen, kasıtlı olarak yapılan saldırıların etkilerinin daha ciddi boyutlarda olduğu bilinmektedir. Cinsel saldırılarda saldırganın yakınlık derecesi ile psikolojik etkilerinin şiddetinin orantılı olduğu biliniyor.[2,3, 8,9,10]

Tablo 1: Tanımlar

DSM-IV-TR'de TSSB'nin tanımı: Travmanın yeniden yaşandığı, kaçınma, donukluk ve aşırı uyarılma belirtileri olan ve bir travmatik olay ardından başlayan bir kaygı bozukluğudur.

TSSB Belirtileri: ASR ve TSSB belirtileri benzer olup üç gruba ayrılır.

Olayı yeniden yaşama: Kişi istemediği halde, kontrolü dışında travma yaşantısı tekrar tekrar aklına gelir. "Flashback" de denilen yeniden yaşama sırasında, kişi olayı yeniden yaşar gibi hisseder ve rahatsız olur. Geceleri kâbus görür.

Kaçınma: Olayı yaşamaktan, hatırlamaktan, benzer yerlere gitmekten kaçınır, unutkanlık, duygusal donukluk vardır. Daha önce sevdiği ve yaptığı etkinliklere ilgisini kaybeder, insanlardan uzaklaşır, sıkıntılıdır.

Aşırı uyarılmışlık: Uykusuzluk, kolay uyanma, dikkatini toplama güçlüğü, kolay öfkelenme ve irkilme refleksi, gerginlik ve ağrı.

Travma Olguları Ne Zaman Başvurur?

Travma mağdurlarının başvurma şekli, nedeni ve zamanı büyük farklar gösterir. Acil başvuru, olaydan kısa bir zaman sonra veya yıllar sonra doğrudan travmayı açıklayarak veya dolaylı olarak bedensel ve psikolojik belirtilerle olabilir.

Ağır travmatik olaylar yaşamış olan kişilerin bir bölümü sadece tedavi, bir bölümü ise sadece rapor almak için başvurabilirler. Her iki nedenle de başvuran kişilere rapor alma hakları ve tedavi olma olanağı olduğu bilgisi verilmelidir.

Değerlendirme

Değerlendirme, travma öncesi, travmatik deneyim ve travma sonrasını içerecek şekilde çok boyutlu olmalıdır: Travmanın varlığının bilinmesi halinde, hastalık sınıflandırmalarında yer alan formal tanı, ayırıcı tanı, kişinin işlevsel değerlendirilmesi, adli tıp değerlendirilmesi yapılmalıdır[11] (Tablo 2).

Değerlendirme süreci

Hangi nedenle ve hangi aşamada başvururse başvursun, değerlendirme aynı standartlarla sağlanmalıdır. Aile içi şiddete maruz kalma durumunda olduğu gibi bazen güvenlik için, mağdurun bulunduğu yerin gizlenmesi gerekebilir. Deprem, sel veya bir saldırı sonrası evsiz kaldığı için kişilerin barınak gereksinimi olabilir.[1,2,7,12]

Kişi o sırada bir rapor istemese bile, bu hakkını daha sonra kullanabilir. Değerlendirmede travmanın öyküsü daima detaylı olarak kaydedilmeli ve travmatik belirtiler, ruhsal sorunlar veya hastalıklar arasındaki ilişkinin varlı-

Tablo 2: Değerlendirme

Travma öncesi dönem: Öykü, temel işlev düzeyi, kişinin daha önceki travmaları, travma öncesinde psikososyal durum

Travmatik olay/lar: Olayın özellikleri, süresi, şiddeti, sayısı, olay sırasında ve hemen sonrasında ortaya çıkan başa çıkma yanıtları, travmatik olay nedeni ile yaşananlar, duygusal ve ekonomik kayıplar

Travma sonrası psikososyal ortam: Aile yapısı, iş ve sosyal çevre ilişkisi kişinin travmaya verdiği anlam, travma sonrasında sahip olduğu duygusal ve ekonomik destek kaynakları

ğı zamansallık ve içerik olarak açıklıkla ifade edilmelidir. Travma özel alanda yaşandığında, standart bir tıbbi incelemede alışık olunmayan bir biçimde özel yaşama ilişkin sorular sorulabilir. Bu soruların ne amaçla sorulduğunu uzman bilmeli ve görüşme yaptığı kişiye bunu açıklamalıdır. Adli bir değerlendirme söz konusu olduğunda, görüşmenin başında konuşulanların mahrem kalmayacağı bilgisi verilmelidir. Türk Tabipleri Birliği'nin Kadın Hekim Kolu'nun hazırladığı afişin polikliniklerde yer alması, aile içi şiddet mağduru olan kadınların hakları açısından öğretici nitelik taşımakta ve yaşadıkları şiddeti ifade etmeye yardımcı olabilmektedir[13] (Tablo 3).

Değerlendirme ve tedavi ortamı ilişkisi

Travmatik yaşantı sonucunda mağdurun duygu, düşünce, davranış ve ilişkileri nasıl etkilenmiştir? Olaya kendisinin yüklediği anlam nedir? Travmatik deneyimlerin öznel ve nesnel iki parçası vardır: Nesnel olarak soru "ne oldu" ve öznel olarak soru "kişi bunu nasıl algıladı ve tanımladı" olmalıdır.[14]

Bazı travmalarda; özellikle, çok sayıda kişinin yaşam alanının etkilendiği sel, deprem veya büyük çaplı kazalarda, tedavi alanı esner. Afet sonrasında kapıları açık, çadır gibi ortak yatma düzenleri olan kişilerin özel alanları açılıp genişlediği gibi, tedavi görüşmelerinde baş başa görüşme için uygun kapalı, ses yalıtımı yapılmış ortamlar bulmak rastlantıya bağlıdır. Bir anlamda görüşme ortamları yarı saydam bir hale gelir. Okul, çadır, otel gibi mağdurlara ve tedavi ekibine yabancı mekanlar kullanılır. Bu tür durumlarda tedavi ekibi, var olan koşulları en iyi şekilde kullanmak, görüşmede sesi ayarlamak konusunda çaba göstermek zorundadır.[1,15]

Bazı travmatik deneyimlerin yaşanmasına müdahalede özel sorunlar, durumlar ve çözümler

Travmatik yas: Bazı ölümlerin ardından travmatik yas gelişebilir. En sık, ani, beklenmedik bir kayıp veya intihar, öldürülme veya vahşet içeren bir ölüm bu doğal süreci, kaybın beklenmedik ve dehşet uyandırıcı olması ile etkiler. Buradaki travmatik etki bedensel ve ruhsal hastalıkların oluşması için bir risktir. Bu durumda profesyonel destek ve tedavi gerekir. Travmatik yas vakaları doğrudan ruh sağlığı tedavisi için seyrek olarak başvururlar. Farklı bedensel yakınmalarla birinci basamak sağlık kuruluşlarına ve tıbbın diğer dallarına giden kişiler, ruh sağlığı kiniklerine yönlendirilmelidirler.[16,17]

Aile içi şiddet: Aile içi şiddet kadınlarda sakatlığa ve ölüme yol açabilen, bir halk sağlığı sorunudur. Bu nedenle sorunun bir sağlık sorunu olarak tanımlaması ve acil önlemler alınması gerekmektedir. Türkiye'de aile içi şiddet yaşayanların korunması ile ilgili yasal düzenlemeler yapılmıştır; ama onların pratikte uygulan(a)maması ve mağdurlara güvenli yaşam alanları olan sığınakların sağlanmaması nedeni ile çok sayıda kadın uzun süre kötü muamele ve şiddet yaşamaktadır. Hamilelik devresinin de eş şiddeti açısından riskli bir devre olduğu özellikle kadın doğum uzmanlarının bilgisinde olmalıdır.[18,19,20]

Namus cinayetleri: Türkiye'de ancak son yıllarda açıkça tartışılan ve mücadele edilen önemli bir aile içi şiddet biçimidir. Namus cinayetlerinde, kadınların öldürülmesi veya intihara zorlanması ile yaşam hakları da yok edilebilir. Klinik deneyimlerimiz arasında da görünmez konumda olan namus cinayetleri konuya duyarlı kadın kuruluşları ve özellikle merkezi Diyarbakır'da olan KA-MER'in çalışmalarıyla ile daha iyi tanınır olmuştur. Namus cinayetleri, uluslararası hukuk açısından yargısız infaz olarak kabul edilmektedir. Engellemek için farklı düzeylerde strateji geliştirilmelidir. Gülbahar örneğinde olduğu gibi, cinayetler hastanelerde de işlenebilmekte ve çalışanlar da aynı riski yaşayabilmektedir. Sağlıkçılar bu tür riskli durumları saptadığında risk altındaki kadının korunması için neler yapılabileceği ve işbirliği yapılacak yerler konusunda bilgi sahibi olmalıdır.[21,22]

Cinsel travma: Kişinin onayı olmadan veya onay verecek konumda olmadığı durumda karşılaştığı sözel, görsel, fiziksel cinsel içerikli her türlü uyarandır. Saldırgan ve saldırıya maruz kalan kişi arasında yakınlık derecesi değişebilir. Birbirlerini tanımayan iki yabancı olabildikleri gibi, işyerinden bir kişi, tanıdık, eş, eski eş/sevgili, arkadaş veya aile üyesi olabilirler. Saldırganlar eylemlerini şiddet içerecek şekilde tehdit, zorlama, baskı ve etkileyerek veya kandırarak hile ile gerçekleştirebilirler. Cinsel saldırıda bulunan kişi ile ilişki türü olayın değerlendirilmesinde farklı sorunlar oluşturacaktır.[23,24]

Travma Mağdurlarının Tedavilerinde İlkeler

Hangi devrede olursa olsun tedavide, öncelikle güvenli bir ilişki kurulması sağlanmalıdır. Travmatik deneyimleri olanların, tedaviyi yürüten kişilerle güvenli bir ilişki kurma zorluğu anımsanmalıdır. Bu arada kişiler yaşadığı zorlukların yaratacağı ve yarattığı sorunlarla ilgili olarak bilgilendirilmelidir. Kişinin kaçındığı olayları anımsaması, konuşması ve yüzleşmesinde etkin katılımı desteklenir. Konu ile ilgili özellikle kendini sorumlu tutma, suçlama, artık güçsüz olup hiç iyileşemeyeceği gibi düşünceleri paylaşılır tartışılır, yeniden değerlendirmelerine yardımcı olunur. Kişinin kendine güveninin ve başa çıkma kapasitesinin yeniden geliştirilmesinin yolları açılır. Bunları yaparken aşırı koruma veya aşırı acıma, onlar adına karar verme, sorumluluk alma veya aşırı mesafeli soğuk davranış ve tutumlar geliştirmeme yönünde sağlık personeli dikkatli olmalıdır.[2,7,15]

Yaşanan travma sırasında dünyaya ve insanlara güvenleri sarsılmış olan travma mağdurları, bazen bilerek, bazen farkında olmadan bir radar gibi etraftaki, kişi ve olayları, uyaranları kontrol ederler. Bu tür kontrol testlerine doktorlar, sağlıkçılar da dahildir. Tedavi ilişkisi hafife alınmamalıdır. Tedaviyi yapan ve hasta için zorlu ve acı veren bir uğraştır. Travma ve şiddetle mücadelenin ilk koşulu travmatik olayların tanınması, açığa çıkmasıdır. Daha sonra travmanın getirdiği güçsüzlüğün onarılıp kişinin gücünü yeniden kazanması mümkün olabilir.[7,12]

Tablo 3: Acil Serviste Kadına Yönelik Şiddetin Tanı,Tedavi ve Yönlendirilmesi*

KADINA YÖNELİK ŞİDDET NEDİR?

- Kadına yönelik şiddet önlenebilir bir sağlık sorunudur.
- Ülkemizde her üç kadından biri fiziksel şiddet görmektedir.
- DSÖ kadına yönelik şiddeti ciddi bir halk sağlığı sorunu olarak tanımlamaktadır.

KADINA YÖNELİK ŞİDDET ACİL SERVİS ÇALIŞANLARINI NEDEN İLGİLENDİRMEKTEDİR?

- Acil servise başvuran kadınların yaklaşık beşte birinde neden aile içi şiddettir.
- Kadına yönelik şiddet kanunlarla belirlenmiş bir suçtur.
- Şiddet olgularında adli rapor tutmak ve doğru yönlendirmek, tanı-tedavi kadar önemlidir.
- Kadına yönelik şiddet sadece travma bulgularıyla ortaya çıkmaz. İlk bakışta şiddetle ilişkilendiremediğimiz yakınmalar, çoğu olgunun gözden kaçmasına yol açmaktadır.

NE YAPMALI?

1. Yaralanma varsa acil tedavisini yapınız.
2. Destekleyici ve güven veren bir yaklaşım geliştiriniz.
3. Kadını refakatçilerinden ayırarak anamnez alınız.
4. Şiddet tehdidinin sürüp sürmediğini tespit ediniz.
5. Bağlantılı tıbbi sorunlara müdahale ediniz.
6. Mutlaka kayıt ve adli rapor tutunuz.
7. Şiddete uğrayan kadın için bir güvenlik planı geliştiriniz.
8. Kadının kararlarına saygılı olunuz.
9. Kadına düzenlediğiniz raporla polise, savcılığa ya da doğrudan aile mahkemesine başvurabileceğini bildiriniz.

GÜVENLİK PLANI

- Kadını şiddet uygulayan kişiden uzaklaştırınız.
- Hastaneden çıkınca eve dönmek dışında ne yapabileceği konusunda yönlendiriniz.
- İlgili kurumların adres ve telefonlarını veriniz.
- 4320 sayılı Ailenin Korunmasına Dair Kanundan söz ediniz.

4320 SAYILI AİLENİN KORUNMASINA DAİR KANUN:

- Bu kanunun amacı aile içi şiddeti durdurmak, özellikle kadını ve çocukları korumaktır.
- Kanun kadının evi terk etmesine gerek kalmadan korunmasına olanak sağlar. Şiddet uygulayan kişi evden uzaklaştırılabilir.
- Kanundan yararlanmak için karakollara, savcılıklara, Sosyal Hizmetler ve Çocuk Esirgeme Kurumu (SHÇEK) İl Müdürlüklerine başvurulur.
- Dava harcı ödemek gerekmez. Barolar ücretsiz avukat sağlar.
- Mahkemede acil olarak görülür. Hâkim tedbir kararları alır.
- Kadının evde kalması güvenli değilse sığınağa yerleştirilebilir.

ACİL SERVİSTE KADINA YÖNELİK ŞİDDET AÇISINDAN ŞÜPHELİ DURUMLAR

1. Şüpheli fiziksel travma öyküsü
2. Öyküyle uyuşmayan travma bulguları
3. İntihar girişimi
4. Tedavisi geciktirilmiş travma öyküsü
5. Gebe kadında travma bulguları
6. Gebe kadında kanama
7. Şüpheli abortus öyküsü
8. Ağrılı miksiyon ve defekasyon
9. Görünür bir nedeni olmayan kronik yorgunluk yakınması
10. Kronik pelvik ağrı
11. İrritable Kolon Sendromu
12. Sık üriner sistem enfeksiyonu
13. Vaginal kanama
14. Pelvik muayeneye gösterilen ciddi sakınma
15. Alkol ya da madde kullanımı
16. Adölesan gebelikler
17. Ruhsal durum bozukluğu, somatizasyon
18. Aşırı kontrolcü ve hastanın kendini ifade etmesini engelleyen eş varlığı

CİNSEL SALDIRIDA NE YAPMALI?

1. Acelesiz, telaşsız, destekleyici bir yaklaşım kadının kendine güvenini kazanmasında etkilidir.
2. Cinsel saldırıya uğramış kadının giysileri, saç, deri, vücut salgılarını adli yöntemlerle alıp delil olarak saklayınız.
3. Cinsel yolla bulaşan hastalıkların önlenmesi için mikrobiyolojik inceleme yapılmasını sağlayınız. Gerekli koruyucu ilaçları öneriniz.
4. Gebeliği önleyici ilaç başlayınız.
5. Jinekoloji konsültasyonu isteyiniz. Jinekolojik muayenenin ilk 72 saat içinde ve hasta tuvalete gitmeden, yıkanmadan yapılması çok önemlidir.
6. Psikiyatri konsültasyonu isteyiniz.
7. Fizik muayene bulgularını derinleştirecek ya da bu bulgulara katkı sağlayacak tetkikleri istemeyi ihmal etmeyiniz.

ŞİDDET GÖRMÜŞ BİR KADININ BAŞVURABİLECEĞİ YERLER

1. ALO 183 Kadın ve Çocuk Danışma Hattı
2. 0212 656 96 96 Aile İçi Şiddet Acil Yardım Hattı
3. Sosyal Hizmetler ve Çocuk Esirgeme Kurumu İl Müdürlükleri
4. Belediyelerin sığınma evleri
5. Gönüllü kuruluşların sığınma evleri
6. Baroların kadın danışma merkezleri (adliye içinde)
7. Valilik İnsan Hakları Kurulları

LÜTFEN İLİNİZDEKİ TELEFON NUMARALARINI ÖĞRENİP ACİL SERVİSTE GÖRÜNÜR YERLERE ASINIZ

*Hazırlayanlar: Aylin Sena Beliner, Aysun Semiz, Aytuğ Balcıoğlu, Derya Yüksel, Didem Gelegen, Esra Yüksek, Yeşim İşlegen

Ensest, tecavüz veya işkence gibi bu yazının sınırlarını aşan, özgün zorluklar farklı çalışma modellerini gündeme getirecektir. Bu konuda akademik yayınların yanı sıra mağdurlara bağımsız ve ücretsiz hizmet veren Türkiye İnsan Hakları Vakfı, Mor Çatı ve KAMER ve diğer sivil toplum kuruluşlarının yayınları önemli başvuru kaynağı sağlamaktadır.[19,22,25]

Travmanın şiddetini, istismarın olumsuz etkilerini gidermekte neler yapılabilir?

A. Haberdarlığın artırılması
B. Yeniden travmanın yaşanmasını engellemek
C. Tedavi
D. Belgeleme-rapor
E. Tüm yaşam desteği

Tedavi: Travmanın ardından farklı devrelerde, farklı hastalıklar ve sorunlar görülebildiği gibi tedavileri de farklı olabilir.

Kriz devresi: Olayın hemen ardından ilk 72 saat içinde, olay yerinde erken müdahaleler önem taşımaktadır. Bu devrede kişi kendisini ihmal edebilir. Temel gereksinimleri sağlanmalıdır. Düzenli sıvı ve gıda alması, uyuması ve alkol, sigara veya kahve gibi uyarıcıları çok kullanmamasına dikkat çekilir. Amaç ağır stres altındaki kişilerin duruma uyum sağlamaları ve zorluklara karşı kıt olan kaynakları kullanmalarının yollarını açmak olmalıdır. Olayın ardından olay yerinde erken müdahale önem taşımaktadır. Bu gereksinimleri karşılamak için devlet bütçe ayırmalıdır. Erken müdahalenin daha sonraki TSSB'yi azaltmakta yeri olduğunu ima eden çalışmalar vardır.[1,2,26,27]

Her durumda tüm travma tedavilerinde ilk adım olan güvenlik, temel öğedir. Bu nedenle bir afette, erken dönemde ruh sağlığı çalışanlarının kriz masalarında görev almaları uygun olur. Bir başka deyişle güvenlik ne ölçüde sağlanabilmişse, tedavi için o ölçüde bir temel atılmıştır, denebilir.[1,27]

Kısa ve uzun devrede tedavi seçenekleri: Herkese her durumda etkin olan bir tedavi yöntemi yoktur. Olağandışı durumlarda gelişen ruhsal sorunların tedavisinde ilaç veya psikoterapi birlikte ya da tek olarak kullanılabilir.

Travma odaklı psikoterapiler: Kişinin felaketin/travmanın izlerini azaltabilmesi, iyileşmesi olayın toplumsal ve politik bağlamından ayrılamaz.

Eğitim ve destekleyici danışmanlık: Psikolojik bilgilendirme, daima tedavi paketine eklenmelidir. Kişi yaşadığı zorlukların yaratacağı ve yarattığı sorunlarla ilgili olarak bilgilendirilmelidir. Sorunu anlamak ve ne yapılacağına yardım etmek, uzun zamandır yaşanıyor olsa bile TSSB belirtilerinin üzerinde kontrol kazanmak da gereklidir. Felaketin hemen ardından şaşkınlık devrinde olan bir kişinin anlama kapasitesi hesaba katılmalı ve dikkatli ve detaylı bilgiler tekrar tekrar verilmelidir. Böylece mağdurların sorulan veya sorulmayan sorularına yanıt verilir. Daha sonraki devrelerde gerçekçi olmayan beklentilere verilen gerçekçi yanıtlar bilgilendirmenin duruma uyumunu yerleştirmede yararlıdır.

Kaygının düzenlenmesi: Hastaların TSSB belirtilerinin etkilerinin azaltılması, daha kolay başa çıkmaları amacı ile aktif gevşeme eğitimi, nefes alma eğitimi, her ortamda uygulanabilir beceriler öğretilmektedir.

Psikolojik bilgilendirme ve kaygının düzenlenmesi ruh sağlığı uzmanı olmayan kişiler tarafından da uygulanabilir. Yüzleştirme ve bilişsel çalışmaları ruh sağlığı alanında çalışan uzmanlar yapmalıdır. Doğal olarak tüm bu süreç, karşılıklı anlaşmayla ve kişinin istekliliğiyle yakından bağlantılıdır.[2,7,12,15]

İlaç tedavisi: 3-6 aydan uzun süren TSSB vakalarında, işlevselliğin çok aksadığı, belirgin depresif belirtilerin ve intihar düşüncelerinin varlığında ilaç tedavisi düşünülmelidir. TSSB'nin tedavisinde antidepresanlar kullanılmaktadır. Seçici serotonin gerialım inhibitörleri (SSGİ) TSSB vakalarında yaygın olarak kullanılmıştır. Fluoksetin (20-60mg/gün), sertraline (50-100 mg/gün), fluvoksamine (100mg/gün), sitoplam (20-40mg/gün) ile yapılan çalışmalar bu ilaçların TSSB da etkin olduğunu göstermiştir. Benzodiazepinlerin yaygın anksiyete belirtilerine iyi geleceği düşünülmüş olmakla birlikte TSSB'da etkili olduğu gösterilmemiştir. Bu tür ilaçlar çok erken devrede gerekli olmadığı halde verilebilmekte ve kesilmesi sırasında çıkan yoksunluk tabloları, vakaları takip edilmediğinde atlanabilmektedir. Antidepresan tedavisine başlanmışsa altı ay kullanılması ve hastanın izlenmesi gereklidir.[27,28]

Travmalarla ilgili genel toplumsal tutumun önemi

Travmaya, şiddete, ayrımcılığa maruz kalan kişilerin ve grupların yaşadıklarını ifade etmesi ve bunların işitilmesi yaşanan olumsuzlukların onarılmasına yardım eder. Dahası, caydırıcı etkisi ile olayların tekrarına karşı koruyucu bir işlevi olabilir.

İnsan eliyle yaratılan travmalarda travmatik eyleme katılmayanların, seyircilerin, diğerlerinin, yaşanan travmatik olaya hoşgörülü yaklaşması benzer davranışları besler. Özellikle cinsel travmalarda mağduru sorumlu tutan bir anlayış vardır.[29,30] Bu durum tecavüz mücadelesinde toplumsal haberdarlık çalışmalarının önemine işaret eder.

Mağdurlar, bireysel ve toplumsal olarak farklı nedenlerle aile içi şiddet, cinsel travma, işkence gibi saldırılarda yasal yollara başvurmazlar. Bu tür travmaları yaşayan mağdurlar, travmalarının açıklanmasını eşe sadakatsızlık, aile mahremiyetini bozma, yakınlarına zarar verme, eşi-yakını tarafından yaşatılanları adlandırılma güçlüğü gibi nedenlerle engellerler. Benzer şekilde sağlık profesyonelleri de, özel/aile işlerine karışmama, kendilerinin de sorumluluğu olduğu, öğrendiğinde ne yapacağını bilememe veya zarar görme gibi kaygılarla travmatik öyküyü örten bir ilişkiye girebilir.

Bu tür engelleri azaltmak için, travma mağdurların yaşadıklarının normal tepkiler olduğunun belirtilmesi ve kendilerini ifadeye cesaretlendirilmeleri gereklidir. Mahremiyet için özen gösterilmelidir. Mağdurun aile üyeleriyle bağlantı kurmak için izninin alınması gerekir. Mağdur 18 yaş altında ve kendi karar verecek yeterlikte değilse veya 18 yaş üstünde olup adli bir durum söz konusu ise, bilginin gizli kalmayacağı görüşme sırasında kendilerine açıklanmalıdır. Mağdurun güvenliği; saldırganla hala ilişkisinin olup olmadığı, saldırganla mağdurun ortak kullandıkları araba, ev bulunup bulunmadığı, yakın yaşayıp yaşamadıklarının belirlenmesiyle mümkün olabilir. Hekim mağdurun psikiyatrik şikayetlerini ve tedaviye ihtiyacını değerlendirmeli ve yönlendirmelidir.

Sonuç ve Öneriler

Öncelikle koruyucu çalışmaların yapılması, travmanın yaşandığı ilk andan itibaren yapılacaklarla ilgili eylem planının olması, hızla daha önceden belirlenmiş ilkeler dikkate alınarak müdahale edilmesi önemlidir. Mağdurlarla çalışırken konuyla ilgili resmi kuruluşları ve sivil toplum örgütleriyle bağlantı kurulması, mağdur ve onunla çalışan sağlıkçıların etkin çalışmasına ve güç kazanmasına yardımcı olacaktır.[1,27,28,31,32]

Ruh sağlığı profesyonellerinin felaketin duygusal boyutuna hazırlıklı olması kritik öneme sahiptir. Uygun bir müdahale ciddi stres bozukluklarına giden yolu değiştirebilir. Etkili bir erken destekle yaşam boyu sürebilecek zorluklar azaltılabilir. Yeni umutlar ve doyumlar geliştirilebilir.[1,7]

Bu tür ağır yaşam olayları salt mağduru etkilemez; ailesini, sevenleri ve toplumu da etkiler. Yakınları, saldırıdan sonra yalnız sevdiklerine yardım etmekle kalmaz, aynı zamanda önem verdikleri kişinin mağduriyetiyle ilgili kendi duygularının üstesinden gelmeye çalışırlar. Bu durum yakınların mağdurla benzer duyguları yaşamasına neden olur, yani onların da desteğe ihtiyacı olabilir.

Kaynaklar

1. Young MA, Ford JD, Friedman MJ, Gusman FD. Disaster mental health services: A guidebook for clinicians and administrators. White River Junction, Vermont 055009 660/2-1998/ 750, www.dorthmount.edu.
2. Friedeman MJ. Post Traumatic Stress Disorder: The Latest Assessment and Treatment Strategies. Kansas City: Compact Clinicals; 2000.
3. Grubaugh AL, Magruder KM, Waldrop AE, et al. Subtreshold PTSD in primary care. J Nerv Ment Dis 2005; 193: 658-664.
4. American Psychiatric Association. DSM-III: Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders, 3rd ed. Washington: American Psychiatric Association; 1980.
5. American Psychiatric Association. DSM-IV: Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington: American Psychiatric Association; 1994.
6. Amerikan Psikiyatri Birliği: Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması Elkitabı, Yeniden Gözden Geçirilmiş Dördüncü Baskı (DSM-IV-TR), Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC, 2000'den çeviren Köroğlu E. Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 2001.
7. Herman J. Travma ve İyileşme. İstanbul: Literatür Yayınları; 2007.
8. World Health Organization. World Report of Violence and Health, Geneva, 2002, www.who.int/violence.
9. Breslau N. The epidemiology of trauma, PTSD, and other posttrauma disorders. Trauma Violence Abuse 2009; 10: 198-121.
10. Brewin CR, Andrews B, Valentine JD. Metaanalysis of risk factors for postraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. J Consult Clin Psychol 2000; 68: 748-766.
11. Peterson KC, Praut MF, Schwarts RA. PTSD A Clinicians Guide. New York: Plenum Press; 1996.
12. Harvey MR. An Ecological view of psychological trauma and recovery. J Trauma Stress 1996; 9: 3-23.
13. www.ttb.kadınhekim.org.tr.
14. Lewis SF, Resnick HS, Ruggiero KJ, et al. Assault, psychiatric diagnoses, and sociodemographic variables in relation to help-seeking behaviour in a national sample of women. J Trauma Stress 2005; 18: 97-105.

15. Yüksel Ş. Felakete "uyum" ve ruh sağlığı. Klinik Psikiyatri Dergisi 2003; 3 (Ek 1): 5-11.
16. Olgun TÖ, Yüksel Ş. Yakınlarını Kaybeden kişilerin ruhsal durumlarının ve yas tepkilerinin karşılaştırılması. Toplum ve Bilim 2001; 90: 41-69.
17. Kübler-Ross E. Ölüm ve Ölmek Üzerine. İstanbul: Boyner Yayınları; 1997.
18. Altınay A, Arat Y. Türkiye'de Kadına Yönelik Şiddet. İstanbul: Metis; 2007.
19. Mor Çatı Kolektifi. Evdeki Terörist. İstanbul: Mor Çatı Kadın Sığınağı Vakfı Yayınları 1; 1996, www.morcati.org.
20. Yüksel Ş. Kadın, cinsiyetçi şiddet ve ruh sağlığı. Psikiyatri, Psikoloji, Psikofarmakoloji Dergisi 2001; 9: 625-631.
21. KA-MER. Keşke Dememek İçin, Namus Adına İşlenen Cinayetler 2004 Raporu. Diyarbakır: Bardan Matbaası; 2004, www.kamer.org.tr.
22. Kardam F. Türkiye'de Namus Cinayetlerinin Dinamikleri: Eylem Program İçin Öneriler. Sonuç Raporu. Ankara: Nüfus Bilim Derneği; 2005, www.nd.org.tr.
23. İlkkaracan P. Müslüman Toplumlarda Kadın ve Cinsellik. Kadının İnsan Hakları İçin Kadınlar. İstanbul: İletişim Yayınları; 2003.
24. Sezgin U, Yüksel Ş. Cinsel taciz, CYBH ve AIDS. Şimşek ŞA, Badur S (Editörler). AIDS ve Cinsel Sağlık. İstanbul: AIDS Savaşım Derneği Yayını; 2005: 173-185.
25. Türkiye İnsan Hakları Vakfı Yayınları, www.tihv.org.tr.
26. Gökalp PG, Sezgin U, Sercan M. Afet sonrası dönemde erken psikolojik bozuklukların tedavisi. İçinde: Yüksel Ş, Sercan M, Sezgin U, Gökalp PG; editörler. Bir Depremden Sonra... Bir Depremden Önce... ADEPSTEP. İstanbul: İletişim Vakfı Yayınları; 2005: 74-84.
27. Aker AT. Temel Sağlık Hizmetlerinde Psikososyal Travmaya Yaklaşım (TREP). İstanbul: Mutludoğan Ofset; 2000.
28. Gökalp PG. Travma sonrası ortaya çıkan ruhsal bozukluklarda ilaç tedavisi. İçinde: Yüksel Ş, Sercan M, Sezgin U, Gökalp PG; editörler. Bir Depremden Sonra... Bir Depremden Önce... ADEPSTEP. İstanbul: İletişim Vakfı Yayınları; 2005: 101-112.
29. Akvardar Y, Yüksel Ş. Cinsel tecavüze uğrayan kişilere karşı alınan tavır. Nöropsikiyatri Arşivi 1993; 30: 347-351.
30. Gölge B, Yavuz MF, Günay Y. İlgili meslekleri kişilerin ırza geçme ile ilgili tutum ve inanışları. Nöropsikiyatri Arşivi 1999; 36: 146-153.
31. Ulaş H, Karakılıç H. Afet Psikiyatrisi Bilimsel Çalışma Biriminin (APBÇB) Oluşumu ve Afetlerde Psikososyal Hizmetler Birliğinin (APHB) Kuruluşu ve İşlevi. Türkiye Psikiyatri Derneği Bülteni 2008; 11: 33-35.
32. TENTS Avrupa Travmatik Stres Ağı. Afetler ve Büyük Olaylardan Sonra Psikososyal Bakım için TENTS Rehberleri, www.tentsproject.eu.

Psikoz Manik-Depresiften İki Uçlu Bozukluğa: Tanım ve Yaklaşımda Neler Değişti?

Olcay YAZICI[1], Timuçin ORAL[2]

[1]*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, İstanbul*
[2]*Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

İki uçlu bozukluk kavramının doğum ve gelişme öyküsünü anlayabilmek için geriye, daha iyisi en geriye gitmek gerekir. Klasik dönemde melankoli teriminin maniye göre sınırlarının çok daha iyi çizilmiş olduğu görünmektedir: Hipokrat öncesinde Crotona ve diğerlerinin, psikopatolojik süreçleri beden sıvılarıyla beynin etkileşimi şeklinde açıklama kuramına dayanarak, kara safra şeklinde adlandırılan, bir aşırı keder ya da benzeri mental bozukluklar durumu. Mani terimi ise, daha bulanık olarak, mitoloji ve şiirlerden kaynaklanan bir kökene ve çeşitli çağrışımlara sahipti: Bir olaya yönelik aşırı öfke ya da eksitasyon durumundan, biyolojik bir hastalık ya da kutsal bir duruma ya da hafif biçimleriyle bir kişilik özelliğine uzanan çok anlamlı bir kavram.[1] Hipokrat'ın melankoliyi, 'kara safranın beyin üzerindeki etkisiyle ruhun kararması' şeklinde tanımlamasıyla, ilk kez, akıl hastalığı ile beyin biyokimyası arasında bir ilişki kurulmuş olması bir gerçek ise de, modern mani kavramına en fazla yaklaşan (öfori, grandiyözite, psikomotor eksitasyon, irritabilite, psikotik özellikler), üstelik mani ve melankoli etiyolojilerinin aynı ve bunların tek bir hastalığın iki farklı görünümü olduklarından söz eden kişi Kapadokya'lı Aretaeus oldu. Bu nedenle Aretaeus iki uçlu bozukluğun ilk babası sayılabilir.[2] Nitekim, onun görüşleri 18.yy'a kadar genelde bilimsel alana hakim olmuştur.

Onsekiz ve 19.yy'da, akıl hastanelerinin ortaya çıkması hastaların sistematik olarak incelenmesine olanak sağladı. Esquirol 1840'da, günlük söylemde "yüceltilmiş bir keder alışkanlığı" anlamında kullanılmakta olan melankoli teriminin, şairlere bırakılarak terk edilmesi gerektiğini, bu bozukluğun aşırı bir kederle ilişkili bir beyin hastalığı olup, altında da temelde bir 'afektif bozukluğun' yatıyor olabileceğini söyleyen ilk psikiyatr oldu. Bu görüş, Anglo-Sakson literatürüne Henry Maudsley'in 'afektif bozukluklar' terimiyle geçti. Griesinger 1845'de, melankoliden maniye geçişlerin altını çizdi ve mevsimsel afektif değişmeleri vurguladı. Delasiauve, bu halin depresyon duygusunun sürekli ve aşırı olmasından ibaret olduğunu söyleyerek, 'depresyon' terimini teknik anlamda ilk kez kullanan kişi oldu.[3] Bu terim giderek yaygınlaştı ve yüzyılın sonunda 'mental depresyon' terimi, melankolinin yerine geçmeye başladı. Ancak, modern iki uçlu bozukluk kavramının doğuşunu sağlayan ve onun asıl babası olarak görülen kişi Falret oldu. Falret, 1851'de, 'folie circulaire' adını verdiği ve manik, depresif ve süresi belirsiz normal ara dönemler şeklinde gidiş gösteren bir hastalıktan söz ederek, iki uçlu bozukluğu ayrı bir hastalık antitesi olarak ortaya koyan ilk kişiydi. Üç yıl sonra Baillarger, Falret'in kavramına benzer ama interval varlığını önemsiz gören 'folie a double forme'u tanımlayarak, Falret'e karşı çıktı. Bu konuda tartışmalar sürerken 1863'de Kahlbaum Falret'i destekledi ve 1884'de 'circular insanity' kavramının genelde kabullenildiğini bildirdi.[4]

Bu gelişmelerin sınıflandırmaya yansıması ise, Avrupa'da 18. yy sonlarına kadar Hobbes'un "bağlantıcılık ve bağlantı psikolojisi" yoluyla, sonraları da Kant ve Stewart'ın başını çektiği "fakülte psikolojisi" görüşü ile oldu. Pinel ve çağdaşları gibi psikiyatrlar bağlantıcılığı terk ederek fakülte psikolojisine dönünce, günümüzde de etkisini hala sürdüren 19. yy'ın ilk temel sınıflandırması ortaya çıktı: Zihinsel işlevler, zeka ile ilgili "entellektüel", duygularla ilgili "emosyonel" ve istençle ilgili "volisyonel" fakülteler şeklinde ayrıldı. Daha sonraları Berrios, ilk grubun şizofreni ve paranoya ile, ikinci grubun duygudurum bozuklukları, üçüncü grubun ise psikopati ile ilişkili olduğundan söz etti.[5] Böylece Linneus'un klasik sınıflandırma tarzının yerini daha ampirik, belirtilerin birbiriyle kıyaslanmasına dayalı, dağılım sıklığını ve etiyolojiyi

tartışan, giderek buna zaman boyutunu da katan bir yaklaşım oluştu. Doğal olarak da organik bakış ve genetik öne çıkmış oldu. Öte yandan karşı görüş ise, akıl hastalıklarının aslında tek bir hastalığın zaman içinde farklı klinik görünümler şeklinde ortaya çıkmasından ibaret olduğunu ileri sürmekteydi. Bugün baktığımız noktada bu görüşün aslında en çok manik-depresif hastalık için doğru görünmesi ilginçtir. Manik-depresif hastalık hem organik ve genetik görüşe, hem de tek hastalığın çok farklı görünümlerle ortaya çıkabileceği görüşüne çok yakın bir örnek oluşturmaktaydı. Bu yüzyılın duygudurum bozukluklarının değerlendirilmesine şu katkıları oldu: a) Hastalık salt bilişsel veya entelektüel değil ama onların da katkısıyla, temel olarak bir duygulanım hastalığıdır. b) Döngüsel ve yineleyicidir. c) Beyinde bir izdüşümü vardır. d) Genetik özelliği belirgindir. e) Endojen niteliktedir. Böylece, 1899'da ilk kez "Manik-Depresif Hastalık" teriminin kullanılması bir yüzyıldan diğerine geçişe de tesadüf etmiş oldu.[4]

Avrupa'da bunlar olurken Adolf Meyer'in bakış ve sınıflandırma biçiminin baskın olduğu Amerika Birleşik Devletler'inde, psikolojik ve sosyal etmenlere ağırlık veren yaklaşımıyla kesitsel bakış, Avrupa'nın uzunlamasına bakışından farklı bir tarz taşıyordu. Belki ironik olarak görülebilecek bir durum ise, o yıllarda Amerika kıtasında uzunlamasına bakışa yalnızca psikanalizin önem vermesi ve tıpkı organik bakış gibi etiyolojiye atıfda bulunmasıydı. Tarif etmeye dayanan betimleyici bakış etiyolojiyi özellikle dışlamaya çalışmaktaydı. Oysa etiyolojik yaklaşım, sınıflandırmanın da ister istemez etkilendiği reaktif-endojen, nörotik-psikotik, primer-sekonder ayrımlarını içermekteydi.[1] Pinel "Nosografi" adlı kitabında maniyi tarif ederken ilk kez hezeyanlı ve hezeyanlı olmayan iki ayrı tablodan söz etmiştir. Heinroth ise dört tip mani tanımlamıştır: Simplex (saf öfke), ecstatica (delilik), ecnoa (öfkeye eşlik eden delilik-folly) ve catholica (adi öfke). Maniye ait olmadığını düşündüğü demonomani, erotomani, öfkeli melankoli, likantropi, mania cum tristia (hüzünlü mani), continua acuta, continua chronica, periodica, melankoli saltans (vahşi sıçrama dürtüsü) ve nimfomaniyi ise dışlamıştır.[6] Hastalığın melankoli ucundaki gelişmeler de hemen hemen maniye koşut seyretmiştir. Geçen yüzyıl başlarında daha fizyolojik bir terim olan depresyon, bazen melankoli ile eş anlamlı, bazen de birbirlerinin belirtisi olarak kullanılmaya başlanmıştır.[3] Birçoklarının aksine Kraepelin, depresyonu bir belirti olarak değil, depresif durumlar başlığı altında bir kategori olarak kullanmıştır.[7] Doğal olarak 19. yy ortalarında gelişen klinik-anatomik bakış açısı yanında, Kahlbaum'un psikiyatriye çok önemli bir katkısı olarak hatırlanması gereken kesitsel ve uzunlamasına değerlendirme ayrımı, duygulanım semiyolojisinde kararlılık aranması-yani düzen, yoğunluk, ritim ve benzeşim bulunması ve kişilik kavramı ile ayırıcı tanı kavramının ortaya çıkması, psikiyatrik hastalık tanımında önemli değişiklikler yapmıştır. Bütün bu gelişmelerin ışığında Falret ve Baillarger'in mani ve melankolinin ayrı hastalık tabloları değil, birbiriyle yer değiştiren, arada da sakin dönemlerin bulunduğu "sirküler tipte delilik" olduğu konusundaki ısrarı daha iyi anlaşılabilir. Sonraları "değişken kişilik" tanımı ile genetik temele gönderme yapılırken, "formes frustre" tanımıyla da bu hastalıkların tesadüfi beraberlikleri tartışılagelmiştir.[2]

Bütün bu tartışmalara noktayı koyan ise, 1921'de Kraepelin olmuş ve bu üç hastalık (biri de sonradan önemini yitiren amentia'dır) durumu arasında farklılık olmadığını, hastalığın periyodik seyirli ve döngüsel nitelikte olduğunu söylemiştir. Modern psikiyatrinin babası sayılan Kraepelin, önce 1896'da endojen psikozları, dementia praecox ve manik-depresif delilik olarak ikiye ayırmış, 1899-1915 arasındaki uzunlamasına gidiş gözlemi sonunda, tüm melankoli ve mani biçimlerini 'manik-depresif hastalık' başlığında birleştirirken, hastalığın tam düzelen ara dönemlerle gittiğini, bu gidiş sırasında hastaların çok farklı hastalık biçimleri sergileyebildiğini ve hastalığın ailesel yüklülük gösterdiğini vurgulamıştı.[7] Böylece Kraepelin, o zamana kadar parçaları üzerinde çalışılan mozaik tabloya uzaktan ve birleştirici bir bakışla yaklaşmış oluyordu. Bu yaklaşımıyla manik-depresif hastalık tanı izlemine katkısı göz kamaştırıcı oldu. Ancak, bu 'uzak plan' çekim, tek uçlu ve iki uçlu bozukluk ayrımını dışlayarak, tüm afektif bozuklukları manik-depresif çatısı altına almak gibi bir sakınca yaratmıştı. Bu sonuç daha sonraları 'Falret'den bir adım geri düşmek' olarak da görülecekti. Ancak, Kraepelin de tanımının tüm hastaları kapsamadığını farkederek bunu vurgulamıştı. Kraepelin'e göre farklı tipler için ortak bir genetik geçiş söz konusuydu ve bu özellik ailede manik ya da depresif olguların yığılması şeklinde kendini gösterir, hastalar uzun süreler izlendiğinde birinden diğerine geçiş sık sık gözlenebilirdi. Çoğu olguda hastalıksız ara dönemleri izleyen yinelemeler görülürdü ve hastalık dönemleri genellikle hastanın alışılmış mizacının aksi yönünde olmaktaydı. Kraepelin, yaşanan talihsiz olaylar nedeniyle ortaya çıkan psikojenik depresif durumların varlığını da kabul etmiş ama, manik-depresif rahatsızlığın kalıtımsal olduğuna inanmıştır. Böylece, manik depresyon bir zihinsel işlev bozukluğu olarak kabul edilmiş ve beyindeki bozukluğun temelinde fizyolojik işlevlerdeki değişikliklerin olduğu varsayılmıştır. Psikojenik depresyonlardaysa bu tür biyolojik etkenlerin yerinin olmadığı düşünülmüştür. Kraepelin'e tepkiler başlıca iki alanda gelişti:[2,8] Bleuler, manik-depresif hastalık kavramını her türlü duygudurum dalgalanmasına doğru genişletirken; dementia praecox kavramını da şizofreni adıyla, yıkımla sonlanan bir gidişin ötesine taşıdı. Ayrıca, 1900'de Wernicke, yalnızca mani ya da yalnızca depresyonlarla seyreden biçimlerin de olduğunu ve bunların manik-depresif hastalıktan farklı bozukluklar olduğunu ileri sürdü. 1928'de Kleist, 'tek uçlu ve iki uçlu afektif bozukluklar' kavramını getirdi. Ancak, bu görüşler fazla kabul görmedi ve Kraepelin'in yaklaşımı geçerliliğini korudu.

Görüldüğü gibi Kraepelin sınıflandırması hem ikicil (dualistik) hem de birleştiricidir. Depresyonları psikolojik olarak ortaya çıkanlar ve bedensel nedenlere bağlı olanlar şeklinde ayırdığı için dualistik, endojen duygulanım bozuklukları adı verilen gruptaki bozukluklar göz önüne alındığında ise birleştiricidir. Başka bir deyişle, Krapelin

klinik depresyon kavramını, DSM-IV-TR'deki ifadeyle, melankolik özellikli major depresif bozukluk tanısıyla sınırlandırmıştır.[9] Üstelik bu durum ile şimdi DSM-IV-TR ve ICD-10'da iki uçlu bozukluklar adı verilen durum arasında bir süreklilik olduğunu da ileri sürmüştür. 1957'de Leonhard, 'saf melankoli', 'saf mani' ve 'polimorf fazik bozukluklar' şeklindeki sınıflandırmasıyla, tek uçlu ve iki uçlu afektif bozukluklar yaklaşımını destekledi.[8] Bundan dokuz yıl, Falret'den de 150 yıl kadar sonra, 1966 yılı iki uçlu bozukluk için 'yeniden doğma' yılı oldu: O yıl Angst ve Perris'in bağımsız çalışmaları,[2] manik-depresif bozukluğun homojen olmadığını, tek uçlu gidişli bir depresif bozukluğun, genetik, cinsiyet, gidiş ve premorbid kişilik özellikleri açısından 'iki uçlu gidişli' manik-depresif hastalıktan farklı olduğunu ortaya koydu. Perris'in çalışması, tek uçlu maninin ise, genetik olarak iki uçlu bozuklukla yakın ilişkide olduğunu, bu nedenle iki uçlu bozukluğun bir artefaktı gibi görülmesinin daha doğru olacağını ileri sürmekteydi.[10] Fakat ilk kez Falret'nin mani ve aile öyküsünün varlığı ile ayrıştırdığı manik-depresif hastalık kavramı, "iki uçlu bozukluk" olarak betimleyici yaklaşımın temelini oluşturan ICD ve DSM sistemlerindeki yerini ancak 1980'lerde aldı.[9] Böylece, geçen yüzyıl duygudurum bozukluklarının sınıflandırılması konusundaki gelişmelerin hızla biçim aldığı dönem oldu. Leonard, Angst ve Peris'in yanısıra, Winokur, Clayton ve Reich, dört farklı ülkede birbirlerinden bağımsız olarak orta yaşlarda ya da daha sonra ortaya çıkan depresif bozuklukların manik ya da hipomanik nöbetler olmadan seyredebileceğini (tek uçlu depresif bozukluk) ve bunların daha erken yaşlarda başlayan manik ya da hipomanik belirtilerle nöbetleşe seyreden depresif bozukluklardan (iki uçlu bozukluk) farklı olduğunu ileri sürdüler. Bu iki affektif alt tip arasındaki en belirgin fark, iki uçlu bozukluk probandlarında duygudurum bozuklukları -özellikle iki uçlu bozukluk- açısından ailesel yüklülüğün fazla olmasıydı.

Yirminci yüzyılın ortasında manik-depresif hastalık hakkında önemli bir tartışma ortaya çıktı:[8] Manik-depresif hastalık Kraepelin'in dediği gibi geniş kapsamlı tek bir durumu mu temsil ediyordu? Yoksa Leonhard'ın (1957) önerdiği gibi -tek uçlu ve iki uçlu olarak- ikiye ayrılmaları mı uygundu?[2,10] Leonhard klinik seyir değişkenini vurgulamıştı; aynı hasta manik ve depresif dönemler geçirmişse iki uçlu olarak değerlendiriliyordu. O yüzyıl aynı zamanda, afektif bozukluklarda psikolojik etkenlerin yeri sorusunun da tartışmaya ağırlığını koyduğu bir dönem oldu. İlk yarıda psikolojik faktörler ve savunma düzeneklerinin aşırı önemsenmesiyle, 'hastalıklar' yerine 'reaksiyonlar' kavramı öne sürülmeye başlanmıştı. Ayrıca, dışsal psikososyal nedenlere bir 'reaksiyon' olarak ortaya çıkan (egzojen) ve temelde genetik özellikli, içsel biyolojik faktörlere bağlı olarak ortaya çıkan (endojen) afektif bozukluk kavramları da tartışmaya bir süre hakim oldu. Nitekim, 1952'deki ilk Amerikan Tanı ve Sınıflandırma Sistemi, DSM-I'de, Meyer ve Freud'un ağırlığı hissediliyor ve 'manik-depresif reaksiyon'dan söz ediliyordu. Ancak, 1967'deki DSM-II'de, manik-depresif hastalığın, bir psikolojik reaksiyon olmaktan çok, biyolojik faktörlerle ilgili olduğu vurgulanmaya başlandı. Sonuçta, endojen-egzojen ayrımı da, önce manik-depresif hastalık dışına, depresyona aktarılıp, sonra egzojen ve endojen denen depresyonlar arasında çok fazla ortak özellik ve geçiş olduğuna karar verilerek, kavramsal bir değişiklikle, endojen ve egzojen 'belirti profilli' depresyonlar anlamına kaydı.[11] Günümüze gelen son adımların, Feigner ve Spitzer'in, belirti ve bulguları tanımlama ve tanı için içleme dışlama ölçütleri geliştirme çabasıyla başladığı düşünülebilir. Bu çalışmalar, Research Diagnostic Criteria (RDC) ve Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (SADS)'ın ileri sürülmesine ve 1980'de DSM-III'ün ortaya çıkmasına yol açarak, iki uçlu bozukluğa günümüzdeki bakışı getirdi.[1]

Özetlersek, geçtiğimiz yüzyılda duygudurum bozuklukları alanında yaşanan pek çok gelişme arasından ikisi öne çıkmaktadır: 1) Manik-depresif ve şizofrenik durumlar arasında ayrım yapılması; 2) Sağaltımı için özgül ilaçların geliştirilmiş olması. Avrupa'ya kıyasla Amerika'da 60'lı, 70'li yıllara kadar şizofreni tanısı gereğinden fazla, mani tanısı ise daha az konuluyordu. Bu yıl 60. yılını kutladığımız lityum tuzunun önce manik hastalardaki huzursuzluk ve aşırı uyarılmışlığı azaltması, ardından da hastalığın ortaya çıkışını engellemesi, bu maddenin bir psikiyatrik hastalık için özgül olan ilk farmakoterapötik ajan olarak algılanmasına da neden oldu.[12,13] Dahası, Amerika'da 1969'da kullanılmaya başlaması ile psikiyatrların mani ve şizofreniyi ayıracak özelliklere dikkat etmesine ve tüm psikozların "şizofreni" olarak kategorize edilmesinin azalmasına büyük katkıda bulundu. Bütün bu kavramsal değişimler içinde belki hala en çok tartışılan kısmı, hastalığın başlangıçta adına da ilişik olan "psikoz" kavramı oluşturur. Psikoz geniş anlamıyla kullanıldığında, yani nevroz olmayan, kronik seyirli ve giderek yozlaştırma özelliği olan olarak tanımlandığında, hala bu hastalık psikozlar sınıfı içinde bir yerlerde kendine yer bulacaktır. Öte yandan dar anlamda kullanıldığında yani gerçeği değerlendirme yetisinin bozulması, sanrılar ve varsanılar bulunması olarak tanımlandığındaysa, 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).[14] Günümüzde psikoz kavramını kategorik bir oluşum olarak değerlendirmek yerine, boyutsal bir yapı olarak gören bakış açıları da bulunmaktadır. Özellikle genetik bulgular, iki uçlu ve tek uçlu bozukluklar ile şizofreni arasında bir örtüşmenin bulunduğuna dikkat çekmekte, aile, ikiz, genom boyu bağlantı (GWAS) ve ilişki çalışmaları bu ayrımın bu kadar da kolay olamayacağına işaret etmektedir. İngiliz genetik çalışmacıları, bir eksenin mani, birinin depresyon, üçüncüsünün ise şizofreni olduğu 'üç boyutlu model'den söz etmektedirler.[15] Günümüzde hastalık fenomenolojisinde tartışılan bir başka nokta ise, bu iki uçlu bozukluk kavramının da yetersiz kaldığı ve daha geniş bir iki uçlu spektrum bozukluğunun varlığı şeklinde. Bu tartışmanın odağında

tek uçlu depresif bozukluk denen olguların, önemli bir bölümünün izlemde iki uçluya dönmesi yatıyor.[16] Mani ve özellikle hipomani tanısındaki yetersizlikler de bunun sorumlusu gibi algılanıyor. Sonuç olarak, bütün bunları tekrar Kraepelin'e bir selam olarak mı görmeli? Hayır ama belki şöyle düşünmek olasıdır: Psikiyatrinin gerçeği ararken izlediği yol biraz sarkaç gibi. Neyse ki, salınımı her seferinde daralan ve gerçeğe giderek yaklaşan bir sarkaç izlenimi de veriyor.

Kaynaklar

1. Goodwin F, Jamison K. Manic Depressive Illness, 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2007.
2. Angst J, Marneros A. Bipolarity from ancient to modern times: conception, birth and rebirth. J Affect Disord 2001; 67: 3-19.
3. Brink A. Depression and loss: a theme in Robert Burton's "Anatomy of Melancholy" (1621). Can J Psychiatry 1979; 24: 767-772.
4. Berrios GE. Melancholia and depression during the 19th century: a conceptual history. Br J Psychiatry 1988; 153: 298-304.
5. Georgotas A. Concepts of Depression and Mania in Depression and Mania, Georgotas A, Cancro R, eds. New York: Elsevier Publishing; 1986: 3-19.
6. Hare E. The two manias: a study of the evolution of the modern concept of mania. BrJ Psychiatry 1981; 138: 89-99.
7. 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. Pychol Med 1993; 23: 843-858.
8. Berrios GE. Depressive and Manic States During The Twentieth Century in Depression and Mania, Georgotas A, Cancro R, eds. New York: Elsevier Publishing; 1986: 13-23.
9. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
10. Perris C. The distinction between unipolar and bipolar mood disorders: a 25-years perspective. Encephale 1992; 18 (spec no 1): 9-13.
11. Georgotas A. Affective Disorders: Pharmacotherapy. In: Kaplan HI, Sadock BJ; eds. Comprehensive Textbook of Psychiatry, 4th ed. Baltimore: Williams & Willkins; 1984: 821-833.
12. Cade JFJ. Lithium salts in the treatment of psychotic excitement. Aust N Z J Psychiatry 1949; 33: 527-531.
13. Schou M. Biology and pharmacology of the lithium ion. Pharmacol Rev 1957; 9: 17-58.
14. Pope HG Jr, Lipinski JF. Diagnosis in schizophrenia and manic depressive illness. Arch Gen Psychiatry 1978; 35: 811-828.
15. Altınbaş K, Smith D, Craddock N. Rediscovering the bipolar spectrum. Review for Future Neurology (in press).
16. Angst J, Sellaro R. Historical perspectives and natural history of bipolar disorder. Biol Psychiatry 2000; 48: 445-457.

Psikozun Öncü Belirtileri: Şizofreniyi Önlemek Mümkün Olabilir mi?

Alp ÜÇOK

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, İstanbul

Şizofreni her yüz kişiden birinin yaşamı boyunca yakalanma riski taşıdığı ciddi bir psikiyatrik bozukluktur. En çok yetiyitimine yol açan on hastalıktan biri olmakla beraber, bunların içinde en seyrek görülenidir. Ancak gerek tedavi maliyetinin yüksek olması, gerekse hastada ve hasta yakınlarında ciddi çaresizlik ve çöküntüye yol açması, bu kişilerde iş güç kaybına yol açması nedeniyle topluma maliyeti hastalar için harcanan maddi kaynakların toplamından daha fazladır. Bu bakımdan sadece hastaları, hasta yakınlarını ve ruh sağlığı çalışanlarını ilgilendiren bir "hastalık" olmanın ötesinde bir halk sağlığı sorunu olarak görülebilir. Bu nedenle son on onbeş yılda hastalığın erken tanınması, hatta hastalık için risk altında olduğu kabul edilen bireylerin tedavisi yoluyla önlemeye yönelik çabalarda artış olmuştur. Bir yandan bu yöndeki araştırma ve girişimlerin verileri hızla artmakta, bir yandan da ülkelerin psikoz hastalarına ayırdığı kaynaklar şizofreniden etkilenen bireylerin acılarını gidermeye yetmezken, erken tanı girişimlerinin kaynak israfı olduğunu düşünenler de seslerini yükseltmektedir. Bu yazıda erken tanıma ve önleme çalışmalarının arka planı, güçlü ve zayıf yanları ele alınacaktır.

Şizofrenide Koruyucu Yaklaşımların Arka Planı

Ruhsal hastalıklardan korunma bir halk sağlığı sorunu olarak da ele alınabilir. Şizofreni için birincil koruma, yani koruyucu tedavi girişimlerinin evrensel örneklemde, hastalık belirtilerinin saptanmadığı bireyleri de kapsayacak şekilde tüm topluma yönelik uygulanması mümkün gözükmemektedir. Bunun nedenlerinden biri şizofreninin nadir görülen bir durum olması nedeniyle henüz belirti göstermeyen ancak risk altındaki bireyleri saptamak için yapılacak geniş çaplı taramaların pratik olmamasıdır. Doğum komplikasyonlarının şizofreni riskinde artışla bağlantılı olduğuna ilişkin bulgular vardır.[1] Öte yandan şizofreni hastası kadınların prenatal dönemde daha yetersiz bakım aldıkları da gösterilmiştir. Genel pratisyenleri, kadın doğum uzmanlarını ve şizofreni hastası kadınları doğum komplikasyonları ve şizofreni riski konusunda eğitmek özellikle bu tür komplikasyonların daha yüksek olduğu gelişmekte olan ülkelerde etkili olabilir. Birincil koruma denemesi olarak bu tür bir girişim etik vb. sorun yaratmamakla beraber şizofreni riskini ne derece azaltacağı konusunda bir bilgimiz yok. Seçici koruma girişimleri ise ruhsal hastalık geliştirme riski ortalamadan yüksek olan birey ya da alt grupları hedef almaktadır. Şizofreninin etiyolojisi kesin olarak bilinmediği için bugün için birincil korumaya yönelik bir girişim (aşı, doğum öncesinde genetik müdahale vb) olası görünmüyor. Genetik yüklülük bakımından şizofreni geliştirme riski altındaki bireylerin hangilerinde ileride şizofreni gelişeceğine ilişkin bir ipucu da yok. Şizofreni hastalarının birinci derece akrabalarının %80'inden fazlasında şizofreni öyküsü bulunmadığından bu tür bir yaklaşımın duyarlılığı da düşük olacaktır.

Şizofreni İçin İkincil Koruma: Kime, Nasıl?

Şizofreni gelişme riski altında olduğu düşünülen hastaların tedavisi ikincil koruma yaklaşımı bağlamında ele alınabilir.[2] Şizofreniyle ilgili ikincil koruma hastalığın prodromal döneminde yapılacak girişimlerle bu bireylerde daha ağır düzeyde hastalık gelişmesinin önlenmesidir. Prodromal dönemin belirtilerine ait bilgiler yapılandırılmış görüşmelerle de olsa, çoğunlukla geçmişe dönük olarak bilgi toplanmasıyla edinilmektedir. Bu yöntemin zayıf yanı prodromal belirtilerin hatırlanmasının ne ölçüde sağlıklı olduğunun bilinmemesidir.

Hekimler ne zaman psikoz riskinden şüphelenmeli?

Hastalardan ve yakınlarından alınan geriye dönük bilgiler akut alevlenmeden önceki 1-2 yıllık dönemde gençte bir "huy değişikliği" olduğuna işaret ediyor. Bu değişiklik başlıca ya çevreden uzaklaşmak ya da şüpheci, öfkeli, kavgacı bir tutum sergilemek şeklinde görülebilir. Prodromal dönem genellikle 15-25 yaş arasında başlar ve aylarca sürebilir. En sık gözlenen değişiklikler ve yakınmalar şöyle sıralanabilir; Sosyal ilişkilerde bozulma, içe kapanma; okul/ iş başarısında gerileme; okuldan kaçma,

kavgacılık gibi davranış değişiklikleri; kendine bakımda gerileme; depresyon korku, zihin karışıklığı, durgunluk; garip fikir ve davranışlar. Metafizik uğraşılara hatta internet üzerinden oynanan oyunlara aşırı zaman ayırmak bu garip tutumlara örnek olarak verilebilir. Görüldüğü gibi bu belirtilerin hiçbiri şizofreniye özgü olmayıp depresyon ya da madde kullanımı durumlarında da saptanabilir. Ancak yakın akrabalarında şizofreni, sanrısal bozukluk gibi psikotik bozukluklar olan gençlerde bu değişiklikler görüldüğünde yakın izleme gerekir.

90'lardan bu yana prodromal belirtilerin ileriye yönelik izleme çalışmalarıyla saptanmasına yönelik girişimler başladı. Bu girişimler risk altındaki bireyleri saptamak için yapılandırılmış görüşmelere dayalı ölçütler oluşturma çabasıyla başlamıştır. Öncülüğünü Avustralya'dan McGorry ve grubunun yaptığı bu yaklaşım bugün birçok ülkede benimsenmiş durumda. Melbourne grubunun yaklaşımı ilk aşamada "psikoz" geliştirmek için yüksek risk altındaki bireyleri önceden saptamayı hedefliyordu.[3] Aşağıdaki üç farklı ölçütten birini karşılayanlar yüksek risk grubunda kabul edilmektedir:

a. **Zayıf psikotik belirtilerin varlığı:** Burada referans düşünceleri, garip inanışlar ya da büyüsel düşünce, paranoid düşünceler, hafif algı bozuklukları, garip düşünceler, konuşmalar ya da görünüm veya şizotipal kişilik bozukluğunun varlığı söz konusudur. Belirti normalden açık bir şekilde sapmış olmalı ve Kısa Psikiyatrik Değerlendirme Ölçeği'nde (KPDÖ;1-7 arası puanlamada) halüsinasyon için 2-3, alışılmadık düşünce içeriği maddesi için 3-4, şüphecilik için 3-4 puan almalıdır. Belirti sıklığının haftada en az birkaç kere olması beklenir.

b. **Tekrarlayıcı kısa süreli psikotik belirtilerin varlığı:** Burada psikotik belirti şiddeti yüksek olmakla beraber belirtinin bir haftadan kısa süre içinde kendiliğinden kaybolması koşulu aranır. KPDÖ'de halüsinasyon için 4 ve üzeri, alışılmadık düşünce içeriği ve şüphecilik maddelerinde 5 ve üzerinde puan alması beklenir.

c. **Genetik yüklülük ve işlevsellikte gerileme:** Bu grupta zayıf veya güçlü psikotik belirtiler bulunmaksızın son dönemde en az bir aydır işlevsellikte (işlevselliğin genel değerlendirilmesi ölçeği skorunda) en az %30 düşme olması söz konusudur. Ek olarak kişide şizotipal kişilik bozukluğu ya da birinci derece akrabalarında herhangi bir psikotik bozukluk bulunması ölçütü aranır.

Şizofreninin Prodromal Döneminde Müdahaleyi Destekleyen Bulgular

Prodromal dönemde girişimi savunan görüşleri destekleyen başlıca üç kanıt grubu vardır. İlk olarak şizofrenide kroniklikle birlikte arttığı gösterilen nörobiyolojik bozuklukların şizofreninin ilk epizodunda da var olduğu gösterilmiştir.[4] Buradan hareketle şizofreniyi önlemek mümkün olmasa bile, erken müdahalenin bu bozuklukların ilerlemesini durdurması olası görünmektedir. İkincisi, şizofrenide tedavisiz psikotik dönemin kısaltılmasının hastalığın gidişine ve yaşam kalitesine olumlu katkıları olduğu görülmektedir.

Bir diğer kanıt prodromal dönemdeki girişimlerin kendisinden gelmektedir. Bu kişilerin bir bölümüyle saha (okul vb.) taramalarında karşılaşılsa da, diğerleri yakınmalarına çare bulunması için başvurdukları psikiyatri kliniklerinde görülmektedir. Bu kişilerin sorun ve sıkıntılarının zaman zaman tedavi altındaki ilk epizod şizofreni hastalarından daha fazla olduğu da bildirilmiştir. Yukarıda yer verilen içleme ölçütlerine göre psikoz için risk grubunda olduğu kabul edilen kişilerin bir yıl içinde psikoza geçiş gösterenlerin oranı %40 civarında bulunmuştur. (Ancak "psikoza geçişin" her zaman şizofreni ölçütlerini karşılar hale gelmek olmadığını hatırlamakta fayda var; (b) ölçütünü karşıladıkları için risk grubunda kabul edilenlerin "o sırada zaten psikotik" oldukları yönünde itirazlar da var). Şizofreni için ikincil koruma arayışları bu yüksek oranların görülmesiyle hız kazanmakla birlikte koruyucu girişimin türü ve yöntemi konusundaki tartışmalar halen devam etmekte. Bu konuda ilk akla gelen atipik antipsikotiklerin psikoza dönüşümü önlemede etkili olacağıdır. İlk önemli çalışmada Avustralya grubu düşük doz risperidona (ortalama 1.3mg/gün) ek olarak kognitif terapi ve destekleyici yaklaşımın etkisini sadece destekleyici yaklaşım uygulanan grupla karşılaştırdığında 6 ay içinde psikoza dönüşme oranı ilk grupta %9.7 ikinci grupta %35.7 olarak bulunmuştur.[5] İlk grupta hangi tedavi biçimin daha etkili olduğu bilinmemekle beraber ilaç uyumunun belirleyici olduğu görülüyor. İkinci bir çalışmada çift kör araştırma deseniyle olanzapinin plaseboya karşı koruyucu etkinliği test edilmiştir.[6] Bir yılın sonunda olanzapinin plaseboya göre %50 oranında koruyucu etkisinin olduğu görülmekle beraber aradaki fark anlamlı düzeyde değildir. Avustralya grubu kognitif yönelimli psikoterapinin 9 sonuç parametresi üzerine etkisinin standart destekleyici tedaviden farklı olmadığını bildirmiştir. Buna karşı Manchester grubu 6 ay süreli kognitif tedavinin gerek tedavi süresince gerekse izleyen 12 aylık dönemde psikoza dönüşme oranını düşürdüğünü göstermiştir.[7]

Şizofreninin Prodromal Döneminde Müdahalenin Sakıncaları

Erken müdahale yaklaşımlarının birçok riskli yanı da bulunmaktadır.[8] Öncelikle kişinin erken müdahale programına dahil edilmesi onu "psikiyatrik vaka" grubuna sokacaktır. Bunun getireceği damgalanma, anksiyete ve depresyon önemli bir sorundur. Bazı merkezler bu tür girişimleri hastanelerin dışında oluşturdukları ünitelerde yürüterek, sıklıkla genç yaştaki bu kişileri psikiyatri kliniğine devam ediyor olmanın sıkıntısından kurtarmayı amaçlamaktadır. Yukarıda da söz edildiği gibi, yakınmaları nedeniyle doğrudan psikiyatri kliniğine başvuran bir kişinin zaten bunu göze aldığı düşünülebilir. Öte yandan erken müdahale yapılmadığı zaman yüksek bir olasılıkla psikozun daha net biçimlerine dönüşüm olduğunda ister istemez kişi daha ağır bir damgalanmayla yüz yüze gelecektir.

Bir başka konu prodromal dönemde olduğu kabul edilen birçok kişide hiçbir zaman şizofreni gelişmediğinin bilinmesidir. Risk grubuna dahil olanların bir yılda %40 kadarının psikoza dönüşeceği kabul edilirse, bu aynı zamanda hiçbir şey yapılmasa da bu grubun %60'ında daha olumsuz bir gelişme olmayacağı anlamına gelir. Yalancı negatif diyebileceğimiz bu kişiler ilaçla tedaviye

kalkışılırsa istenmeyen etkilerin yanı sıra gereksiz yere damgalanma riskiyle karşı karşıya kalacaktır. Gençlerde geçici ve sınırlı psikotik belirti sıklığının yüksek olduğunu bildiren saha çalışmaları erken müdahalenin daha seçici bir biçimde yapılması gerektiğine işaret etmektedir.

Erken müdahalenin gerekli olduğunu düşünenlerin bir bölümü dahi günümüzde kullanılan içleme ölçütlerinin bu kadar tartışmalı bir alanda kullanılmak için yetersiz olduğunu ileri sürmektedir. İdeal olarak, yöntem duyarlı (potansiyel vakaların çoğunu içermeli) ve özgül (diğer hastalıklardan çok şizofreni geliştirecek vakaları içermeli) olmalıdır. Bugüne kadar prodromal araştırmalar demografik değişkenler, belirtiler ve aile öyküsüne dayanan mevcut modeli kullanarak karışık sonuçlar ürettiler. Prodromal ölçütler için bazı çalışmalarda görece yüksek duyarlılık ve özgüllük oranları bildirilmesi, mükemmel olmasa da, gelecekteki vakaları yakalama yeteneğine sahip olduğumuzu gösteriyor. Öte yandan bu ölçeklerin akla ilk gelen eksikliği yalancı negatif vakaları yakalamadaki yetersizlikleridir. CAARMS, SIPS gibi yapılandırılmış görüşme çizelgesi ve ölçekleri ağırlıklı olarak pozitif belirtileri taramaktadır. Tarama sırasında negatif belirtileri olan bir kişi sırf o sırada pozitif belirti göstermediğinden "ağdan kaçabilir".

Etkili ve uygun erken müdahele yönteminin ne olduğu da ciddi bir tartışma konusudur. Daha önce örneklerine yer verdiğimiz antipsikotik ve kognitif davranışçı tedavi yöntemleri bir anlamda şizofreni tedavisinin modifiye biçimi olarak görülebilir. Bunlardan başka önleme yöntemi olabilir mi? Örneğin depresyon hastalarında hastalığın tekrarlamasını önlemede etkili olan, duyguların kontrol edilmesine yönelik stratejilerin psikoz riski altındaki kişilerde de koruyucu olduğu bildirilmiştir.

Antipsikotiklerle önleyici girişimde bulunmanın damgalamaya katkısının yanı sıra genç bireylerin istenmeyen ekstrapiramidal etkilere daha duyarlı olduğu, kilo artışının daha kolay görüldüğü de bilinmekte. Bir diğer tartışma konusu antipsikotik ilaçların ergen yaş döneminde, henüz matürasyonu devam eden beyin üzerine henüz bilmediğimiz olumsuz etkilerinin bulunabileceği noktasından çıkmakta. Bütün bunların ötesinde, antipsikotikle yapılacak korumanın başarılı olduğu kabul edilse bile ne kadar süreceği kesin olarak bilinmemektedir. Psikoza dönüşme tehlikesi ne zaman geçecektir? Bu konuda henüz bir görüş birliği oluşmamıştır.

Son olarak, erken müdahale girişimlerinin ne kadar yaygınlaşabileceği konusu tartışılabilir. Bu konuda en sistemli çalışan Melbourne'daki merkez bile Avustralya ruh sağlığı sistemi içinde istisna oluşturmaktadır. Bütün şizofreni hastalarının yaklaşık üçte birinin tedavi sisteminden yaralandıkları bilinmekte. Şizofreni hastaları hastalığın oluşturduğu yetiyitiminin yanı sıra damgalanma, dışlanma gibi sorunlarla karşı karşıya. Şizofreni hastalarına verilen ruh sağlığı hizmetinin çok yetersiz olduğu bilinirken, sınırlı kaynakların ne kadarının bu alana ayrılabileceği halk sağlığı açısından tartışılmaktadır.

Erken Psikozda Depresyon ve İntihar

Şizofreni hastalarının bir bölümünün henüz hekime başvurmadan ya da tanı almadan önce intiharla kaybedildiği bilinmekte. Dolayısıyla gerek depresyonun varlığı gerekse intihar riski erken psikoz hastaları için de önemle ele alınması gereken bir konudur. Depresyonun hem psikozun bir bileşeni hem de umutsuzlukla bir arada olması halinde intiharın öncülü olduğu biliniyor. Kullanılan tanıma ve değerlendirme yöntemine göre değişmekle beraber ilk psikoz episodunda depresyon sıklığı %22-75 arasında bildirilmiştir. Depresyon ya psikozun temel bir bileşeni olabilir, ya da ilaç yan etkisi veya psikotik yaşantılara tepki olarak gelişebilir. İlk durumda psikotik yaşantıların gerilemesine eşlik ederek depresyon da gerileyecektir. Ancak psikotik yaşantılara tepki olarak gelişmişse depresyonun tedavi görüşmelerinde özellikle ele alınması gerekir. Öte yandan tek uçlu depresyonun tedavisinde bilişsel tedavilerin etkinliği kabul edilmekle beraber depresyonu olan psikozlu hastalarda bu tür bir yaklaşımın etkinliği yeterince araştırılmamıştır. Psikozun erken dönemlerinde depresyonun, psikozun kişinin hayatında yol açtığı değişiklilere tepki olarak ortaya çıktığı düşünülmüştür.[9] Bu kişiler yaşamlarında ciddi bir değişim yaşarken, bir yandan da yabancılaşma ve benlik saygısında gerileme hissetmektedir. Bu durumda depresyon kişinin kontrol edemediği yaşantılara (psikoza) psikolojik bir yanıt olarak ortaya çıkmaktadır. Bazı araştırmacılar ise depresyonu duruma (psikoza) bir işaret olarak görmektedir. Kişinin negatif belirtileri ne kadar fazlaysa yeni durumla başa çıkma çabalarında o kadar yetersiz kalacağı da ileri sürülmüştür.

Şizofreni hastalarında intiharın en sık olduğu dönem hastalığın ilk birkaç yılını kapsar. İntihar, ruh sağlığı alanındaki en ciddi sorunlardan biri olmanın ötesinde, psikoz belirtilerini ilk kez yaşayan kişileri özellikle etkilemektedir. Daha genç ve erkek olmak ek risk etkenleridir. Bunlara eşlik eden diğer risk etkenleri daha yüksek entellektüel düzeye sahip olmak ve hiç evlenmemiş olmaktır. Ancak bu etkenlerin intiharı önceden tahmin etme konusundaki yararı çok sınırlıdır. Örneğin genel olarak önceki intihar girişimlerinin intihar riskini arttırdığı kabul edilse de şizofreni hastaları için bu iki grup arasında bir bağıntı bulunmamıştır. Yakın tarihli bir çalışmada ilk psikoz episodu sonrasında intiharın öncülü olarak üç etkenden söz edilmiştir[9]. Bunlar depresyon, ümitsizlik ve intihar düşüncelerinin varlığıdır. Erken psikoz hastalarında uygulanan bilişsel davranışçı tedavinin intihar riskini azalttığı bildirilmektedir. Örneğin Melbourn'daki merkezde psikoz için risk grubunda olduğu kabul edilenler arasında intihar düşüncesi olanlara yönelik kontrollü bir çalışmanın sonuçları bunu desteklemektedir. Araştırmacılar intihar riskini azaltmaya yönelik bilişsel tedavinin özellikle umutsuzluk ve intihar düşünceleri üzerine etkili olarak intihar riskini azalttığını bildirmiştir.

Risk Grubundaki Hastalarda Biyolojik Araştırmaların Bulguları

Şizofreni için prodromal dönemde ya da risk grubunda bulunan hastalarda yapılan biyolojik yönelimli araştırmaların başlıca iki amacı olduğu söylenebilir. Yanıt aranan sorularda biri bu gruptaki hastaların özelliklerinin sağlıklı kontrol grubundan veya ilk epizod şizofreni hastalarındakinden farklı olup olmadığıdır. Özetle risk grubundaki hastalarda saptanan özelliklerin sağlıklı gruba göre daha

bozuk ancak ilk epizod şizofreni hastalarındakinden daha hafif olduğu söylenebilir. İkinci amaç risk grubundaki hastalar içinde psikoza dönüşme olasılığı daha yüksek olanları önceden saptamayı kolaylaştıracak bir biyolojik özelliğin araştırılmasıdır. Araştırılan (birbirinden çok farklı) birçok parametrenin haberci değerinin olduğunun bildirilmesi de kafa karıştırıcı olmaktadır. Psikoz için risk grubundaki hastalarda ilk değerlendirmede hipofiz hacminin artmış bulunduğu kişilerde psikoza dönüşme riskinin daha fazla olduğu bildirilmiştir.[10] Bu bulgu psikozun ortaya çıkışından önce HPA ekseninde bir aktivite artışı olduğu şeklinde yorumlanmıştır. Yakın tarihli bir araştırmada psikoz için risk grubundaki hastalarda hipokampus ve amigdala hacminde bir değişiklik bulunmazken, ilk epizod şizofreni hastalarında sol hipokampus hacminin küçüldüğü bildirilmiştir.[11] Aynı çalışmada şizofreniform bozukluğu olan hastalarda da hacim değişikliği bildirilmemiştir. Bu sonuçlar medial temporal yapılardaki değişikliğin psikozun başlamasından sonra başladığı izlenimini vermektedir. Benzer şekilde, görsel uyaranların algılanmasındaki bozukluk sadece ve hafif düzeyde ailesel yüklülüğü olan ve işlevselliğinde gerileme olan risk alt-grubunda saptanmıştır. Bu bulgu da psikozun başlangıcında dikkat öncesi süreçlerin bozulmadığı, bu bozukluğun kronikleşmeyle ortaya çıktığı görüşünü desteklemektedir. Buna karşın sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırmalı bir çalışmada gerek ince motor becerilerde gerekse sürekli dikkat ve çalışma belleğinde risk grubundaki kişilerde daha düşük performans saptanmıştır.[12] Bir çalışmada da risk grubundaki hastaların sürekli dikkat işlevinin sağlıklı kontrollerden daha bozuk ancak ilk epizod psikoz grubundakilere benzer düzeyde olduğu bildirilmiştir. Risk grubundaki hastalardan sonradan psikoz gelişenlerle gelişmeyenler arasında sürekli dikkat işlevi bakımından fark saptanmamıştır.[13] Yukarıda söz ettiğimiz sorulara yönelik olarak elektrofizyolojik, genetik, görüntüleme gibi farklı alanlarda çalışmalar giderek artıyor.

Prodromal Hastaya Yaklaşım ve Öneriler

Bu konuda uzmanlaşmış bir hekim /psikolog tarafından yapılan, ayırıcı tanıyı da içeren bütünlüklü tanısal değerlendirme ilk adımı oluşturmaktadır. Mevcut belirtiler anksiyete, afektif veya madde kullanımı bozukluğu belirtisi olarak gözükebilir. Diğer metabolik, endokrin ve nörobiyolojik nedenler dışlanmalıdır. Mevcut belirtileri ve süregiden madde kullanım riskini gözeten psikoeğitim hastaya ve aileye yönelik olarak uygulanmalıdır. Ailenin ve hastanın potansiyel riskler ve belirtiler hakkında eğitilmesi, güven tazeleyen ve damgalamaya izin vermeyecek bir biçimde yapılmalıdır. Madde kullanımı klinik görünümü bulandırabilir ve hassas bir kişiyi psikoza itecek ikinci darbeyi sağlayabilir. Belirtilerin ve stresörlerin sürekli değerlendirilmesini içeren destekleyici yaklaşımlar belirtilerin yoğunluğunu azaltmaya yardım edebilir. Krize müdahale, gerilimi azaltma, aile, arkadaşlar, okul/iş problemlerine yönelik sürekli desteği içeren psikososyal tedavi yararlı olmaktadır. Olanak varsa özel belirtiler için kognitif davranışçı terapiyi devreye sokmak uygun olur. Farmakolojik müdahale mevcut belirtilere yönelik olmalıdır. İlaç eklemeyi düşünürken ayırıcı tanıyı aklından çıkarmamak gerekiyor. Duygudurum ve anksiyete bozukluğu ön plandaysa, antipsikotik ajan kullanımından önce duygudurum düzenleyicileri (lityum, valproat), antidepresanlar, kısa dönemli benzodiazepin kullanımı düşünülmelidir. Bu müdahale yeterli olmazsa kötüleşen subsendromal psikotik belirtileri hedefleyen kısa bir antipsikotik denemesi yapmak düşünülmelidir. Uzun dönemli antipsikotik kullanımı, DSM- IV'e göre psikotik bozukluk tanısını karşılayanlar için saklanmalıdır. Erken psikoza müdahele konusunda yanıt arayan bir soru da ilaç (özellikle antipsikotik) tedavisinin ne kadar sürdürüleceğidir. Antipsikotik koruması psikoza dönüşüm konusunda "başarılı" olduysa tedavi kesildiğinde bu koruyucu etki ortadan kalkacak mıdır? Ya da kişinin bir şizofreni hastası kadar uzun süre antipsikotik kullanması mı söz konusu olacaktır? Bu ve benzeri soruların yanıtları gelecekteki araştırmaların da katkısıyla netleşecek gibi görünüyor.

Kaynaklar

1. Clarke MC, Harley M, Cannon M. The role of obstetric events in schizophrenia. Schizophr Bull 2006; 32: 3-8
2. Lee C, McGlashan T, Woods S. Prevention of schzophrenia. CNS Drugs 2005; 19: 193- 206.
3. Phillips LJ, Leicester SB, O'Dwyer LE, et al.. The PACE Clinic: identification and management of young people at "ultra" high risk of psychosis. J Psychiatr Pract 2002; 8: 255-269.
4. Silverstein S, Uhlhaas PJ, Essex B, et al. Perceptual organization in first episode schizophrenia and ultra-high-risk states. Schizophr Res 2006; 83: 41-52.
5. McGorry PD, Yung AR, Phillips LJ, et al. Randomized controlled trial of interventions designed to reduce the risk of progression to first-episode psychosis in a clinical sample with subthreshold symptoms. Arch Gen Psychiatry 2002; 59: 921-928.
6. McGlashan TH, Zipursky RB, Perkins D, et al. Randomized, double-blind trial of olanzapine versus placebo in patients prodromally symptomatic for psychosis. Am J Psychiatry 2006; 163: 790-799.
7. Morrison AP, French P, Walford L, et al. Cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultra-high risk: randomised controlled trial. Br J Psychiatry 2004; 185: 291-297.
8. Haroun N, Dunn L, Haroun A, Cadenhead KS. Risk and protection in prodromal schizophrenia: ethical implications for clinical practice and future research. Schizophr Bull 2006; 32: 166-178.
9. Jackson C, Iqbal Z. Psychological adjustment to early psychosis. In: Birchwod M, Fowler D, Jackson C; eds. Early Intervention in Psychosis. Chichester: Wiley; 2000: 64-100.
10. Garner B, Pariante CM, Wood SJ, et al. Pituitary volume predicts future transition to psychosis in individuals at ultra-high risk of developing psychosis. Biol Psychiatry 2005; 58: 417 - 423.
11. Velakoulis D, Wood SJ, Wong MT, et al. Hippocampal and amygdala volumes according to psychosis stage and diagnosis: a magnetic resonance imaging study of chronic schizophrenia, first-episode psychosis, and ultra-high-risk individuals. Arch Gen Psychiatry 2006; 63: 139-149.
12. Gschwandtner U, Pfluger M, Aston J, et al. Fine motor function and neuropsychological deficits in individuals at risk for schizophrenia. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2006; 256: 201-206.
13. Francey SM, Jackson HJ, Phillips LJ, et al. Sustained attention in young people at high risk of psychosis does not predict transition to psychosis. Schizophr Res 2005; 79: 127-136.

Disosiyatif Kimlik Bozukluğu: Çocukluk Çağı Ruhsal Travmaları İle İlişkili Bir Psikopatoloji

Vedat ŞAR

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, İstanbul

Ruh sağlığı bugüne dek çeşitli biçimlerde tanımlanmıştır. Tüm bu tanımlar yapılırken kuşkusuz insanı biyopsikososyal bir varlık olarak ele almak esastır. Yine de, özgül tedavi amacı söz konusu olduğunda, daha teknik tanımlamalar yapılması ve ayrıntıya inilmesi gerekli olur. Bu açıdan bakıldığında, önemli ruh sağlığı tanımlarından biri de psikotravmatolojinin kurucusu sayılan Pierre Janet'e aittir. Bu tanıma göre ruh sağlığının temel ölçütü kişide çeşitli ruhsal işlevlerin birlik ve bütünlük içersinde çalışmasını sağlayan yüksek bir entegrasyon kapasitesinin varlığıdır. İşte bu yazının konusunu oluşturan disosiyasyon ve disosiyatif bozukluklar, bu kapasitenin azalması ile seyreden psikopatolojik durumlar olarak düşünülürler. Ayrılma, bölünme gibi anlamlara gelen ve asosiyasyon, yani bağ kurmanın karşıtı olarak düşünülen disosiyasyon kavramı bu anlayıştan doğmuştur.

Disosiyasyonun ortaya çıkmasında özellikle çevreden gelen stres verici etkiler ileri derecede rol oynar. Disosiyatif bozukluklar, genetik ve biyolojik etkenlerin daha fazla rol oynadığı şizofreni ve bipolar duygudurum bozukluğu gibi psikiyatrik tablolardan bu yönden de ayrılır. Hatta, denebilir ki, insanın doğasında bulunan bir reaksiyon türü olarak, belirli stres verici koşullar altında herkesin disosiyatif yaşantılar içersine girmesi olanaklıdır. Tüm psikiyatrik bozukluklar içersinde disosiyatif kimlik bozukluğu (DKB), kronik ve gelişimsel bir çevresel stres etkeni olarak çocukluk çağı travmalarını en yüksek oranda bildiren tanı grubudur. Belirtilerinin yoğunluğu açısından, DKB diğer disosiyatif bozukluklar arasında da en kapsamlı olanıdır.

DKB hastalarında bildirilen travmatik yaşantılar çoğu zaman kişiler arası ilişkiler boyutunda oluşmakta ve erken yaşın doğal özelliği gereği aile ya da bakım sağlayan çevre çerçevesinde gerçekleşmektedir. Çocukluk çağı istismar (cinsel, duygusal, fiziksel) ve ihmali (fiziksel ya da duygusal), bu gibi travmalar içersinde geniş bir yer tutar. Kişiler arası bağlanma örüntülerini derinden etkileyen bu tür yaşantıların bellek ve bilinç üzerindeki özgül etkileri en nihayet kişinin kimlik duygusuna kadar uzanmaktadır. Kuşkusuz, burada bilinç ile kastedilen sadece uyanıklıkla sınırlı olmayan, çok daha fazla işlevleri barındıran, normalde yüksek bir entegrasyon düzeyi ile çalışan bir ruhsal kapasitedir. Ortaya çıkan psikopatoloji klinik olarak birbirinden farklı kimliklerin, kişilik durumlarının ya da kaynağı dışarıda olarak algılanan ruhsal antitelerin (posesyon, çarpılma, tutulma) aynı kişinin ruhsal dünyasında varlığını sürdürmesi, bunların zaman zaman yarattıkları etkilerle, geniş anlamda bilinci kesintiye uğratması ile karakterizedir. Bu kişilerde çoğu zaman, sıradan unutkanlık ölçülerini aşan psikojen bellek bozuklukları ve tıbbi nedenlerle açıklanamayan bedensel belirtiler de görülür.

Disosiyatif Kimlik Bozukluğunun Dolaylı Belirtileri

DKB hastası genellikle ruhsal durumunu saklı tutar. Erken yaşlardan itibaren içersinde bulunduğundan, durumunun tam olarak farkında olmayabilir ya da uzun bir süre kendi kendisini tedavi etmeye çalışır. Bu sürecin sonucu olarak, DKB hastası klinisyene genellikle, bozukluğun temel özellikleri olan kimlik ya da bellek bozukluğundan yakınarak da başvurmaz. Ancak, zaman içersinde ortaya çıkan dolaylı ya da ikincil belirtiler, sendromlar, komplikasyonlar, kimi zaman eştanıdan kaynaklanan yakınmalar ya da acil durumlar yaratan akut krizler başvuruya neden olur. Bu yakınmalar, kişinin iç dünyası çapında olabileceği gibi, kimi zaman kişiler arası ilişki boyutunda (eş ve evlilik sorunları), iş ya da eğitim sorunları (performans azalması) ile ilgili de olabilir. Kimi vakaların kriminal eylemleri sonucunda

doğrudan adli sisteme girmeleri de olanaklıdır. Psikojen fiziksel belirtiler (konversiyon), migren, ve tıbben açıklanamayan fiziksel yakınmalar ise psikiyatri dışı kliniklere başvurulmasına neden olur.

DKB'si olan kişi birbirinden farklı kimliklere geçerek sorunsuz ve mutlu bir yaşam sürdüren bir birey olarak düşünülmemelidir. Tersine, bu durumdaki kişi iç dünyasından kaynaklanan ama kontrol edemediği müdaheleler (alter kişiliklerin etkinlikleri) ve erişilemeyen yetenekler (bellek bozuklukları, bilinç kesintileri vb.) arasında "şaşkın" ya da "konfüzyon halinde" bir yaşam sürmektedir. Ortaya çıkan dolaylı belirtiler aşağıdaki gibidir:[1]

1. Alter kişilik etkinliklerinden kaynaklanan belirtiler

Pasif etkilenme: Kişi duygularına, düşüncelerine, davranışlarına kendisi dışında müdahele edildiğini hisseder. Ancak, şizofreniden farklı olarak, bu müdahele dış dünyadaki kişilerden değil, iç dünyada ayrı bir kişi gibi varlıkları hissedilen ve yabancı olarak algılanan alter kişiliklerden gelmektedir. Bu durum, alter kişiliklerin bilincin tam kontrolünü almak yerine birbirlerini ya da evsahibi kişiliği yönetme eğilimlerinden kaynaklanır.[27,28]

Varsanılar: DKB hastalarının hemen hemen %80'i işitsel varsanılar ya da varsanıya benzer "iç sesler" duyar. Bu "sesler" çoğunlukla alter kişiliklere aittir. İç diyaloglara neden olurlar. Şizofrenideki varsanılardan farklı olarak, çoğu zaman bu sesler kafanın içinde duyulurlar ve görüşmeci ile diyalog kurarlar. Görüşmecinin sorularına "içerden" yanıt verirler. Alter kişiliğin bilincin kontrolünü alması halinde ise, bu durum varsanı olmaktan çıkıp hastanın ağzından konuşmaya dönüşür.

Çocuksu davranış: DKB hastalarının hemen hepsinde bulunan çocuk yaştaki alter kişiliklerden biri kontrolü aldığında bu doğrultuda davranışlar ortaya çıkar. Bu tip davranışların bir kısmı çevre tarafından çok yersiz olarak algılanmayabilir (çocuklarla çocuk gibi oyun oynama, çocuk gibi konuşma vb.). Bazıları rahatsız etse de bu yönde yorumlanmaz (çok miktarda oyuncak satın alma, "şirinlik" yapma türünde davranışlar). Bazıları ise gündelik yaşamla uyumsuzdur (dışkısını ortalık yere yapma, zaman yöneliminin bozulması, o yaşla ilgili travmatik yaşantıların güncel zamanda devam ediyor olduğunu sanma vb.).

2. Genel belirtiler

İmpulsivite ve ani duygudurum değişiklikleri: Bazı DKB hastalarında "kişilik atlamaları" kendini hızlı duygudurum değişiklikleri biçiminde gösterir. Duygudurum değişiklikleri gün içersinde defalarca yineleyebilir, ani olarak meydana gelir ve hastayı da oldukça rahatsız eder. Kişilik atlamaları impulsif davranışlara da yol açabilir. Bu durum özellikle ergen hastalarda belirgindir ve hastane yatışını gerektirebilir. Bu nedenle 18 yaş altında olup psikiyatri servisine yatırılan hastalarda, erişkin hasta popülasyonuna göre, DKB daha yüksek oranda görülür.

Hatırlanmayan zamanlar ve füg yaşantıları: Kişinin nasıl geldiğini bilmeden kendini başka bir yerde bulması olan disosiyatif füg hallerinin altından sıklıkla DKB çıkar. DKB hastası yapmış olduğu bazı davranışları, konuşmaları hatırlamaz. Günün bir bölümünde hatırlamadan geçirdiği zaman dilimleri olabilir. Bazıları yaşamlarının bir bölümünü, örneğin çocukluğunu hiç hatırlayamaz. Travmatik yaşantılarını da hatırlayamayanlar olabilir. Füg yaşantıları psikiyatri acil servisine başvuru nedeni olabilir.

Depersonalizasyon: DKB hastası kendine ve çevresine yabancılaşma hali içersindedir. Gerçek kendini algılamakta güçlük çeker. Kendi bedenine dışarıdan bakma, aynaya baktığında yüzünü yabancı bulma gibi klinik depersonalizasyon belirtileri de oldukça sıktır.

Trans: Kişi dalıp gitmekte ve hiçbir şey düşünmeden boşluğa doğru bakarak zaman geçirmektedir. Çocukluktan itibaren DKB hastalarında trans halleri ya da uyurgezerlik çok görülür.

Doğaüstü yaşantılar ve posesyon: Kişinin içine cin girmesi, ruhlarla irtibat kurma, gelecekte olacakları bilme, telepati yapabilme gibi doğaüstü yaşantılar, DKB hastalarında sık görülür. Sanıldığının aksine, bu durum tamamen kültürel nedenlerden kaynaklanmaz. Değişik ülkelerde yapılan çalışmalar benzer sonuç vermekte ve ayrıca, genel toplumda da doğaüstü yaşantıları olan kişilerin çocukluk çağı travmalarını daha sık bildirdikleri görülmektedir.

Bedensel yakınmalar: DKB hastalarında tıbbi olarak nedeni açıklanamayan çok sayıda fiziksel belirti ve yakınma görülür. Bunlar, bir bedenselleştirme (somatizasyon) bozukluğu düzeyine varabilir. Özellikle Türkiye'de, DKB hastalarında konversiyon belirtileri ve bunlar içersinde özellikle epilepsiyi andıran psikojen bayılma-kasılma nöbetleri oldukça sıktır.

3. Post-travmatik belirtiler

"Flashback" yaşantıları: Genellikle travmatik bir yaşantıyla ilgili olarak aniden geçmişe dönerek o durumu ve dönemi yeniden yaşıyor gibi olma halidir. Kişi "flashback" yaşantısına amnezik kalabilir. Dışarıdan bakıldığında bir "kriz" hali görülür, davranışlardaki uygunsuzluk ve kimi zaman görsel ve işitsel varsanıların tabloya eşlik etmesi kişinin psikotik bir durum içersinde olduğu izlenimini verebilir.

Uyku bozuklukları: Hemen hemen bütün DKB hastaları kronik olarak uyku problemleri yaşarlar. Bu durum genellikle uykuya dalamama ve gece ortası uyanma biçimindedir. Kabuslar görürler, bunların bazıları eski travmatik yaşantıları konusundadır. Bazıları, güvenlik hissini edinemedikleri için, uyumamaya çalışırlar.

4. Kombine Belirtiler

Disosiyatif "kriz": Birçok DKB hastası, özellikle iç ya da dış stres nedeni ile instabil olduğu dönemlerde, "kriz" hallerine girer. Bu krizler yukarıda tanımlanan alter kişilik çatışmaları, konversiyon belirtileri, "flashback" yaşantıları, amnezi gibi belirtilerin kombine ve akut biçimde ortaya çıkmasından kaynaklanır. Gerek psikiyatri yataklı servislerinde gerekse acil birimlerde bu tip krizlerle sık olarak karşılaşılır.

Disosiyatif Kimlik Bozukluğu Hastalarının Klinisyene Başvuru Biçimleri

DKB çekirdek psikopatoloji açısından genellikle "saklı" bir tablo olduğundan, birbirinden ayrı kimlikleri ya da kişilik durumları çoğu zaman ilk bakışta dikkati çekmez. Bu nedenle DKB hastalarının hangi tanısal kategorilere benzeyen ön görünümlerle klinisyenin karşısına çıkabileceğini bilmek önemlidir. Bunların sayısı oldukça fazla olsa da, ülkemizde en sık görülenleri aşağıdaki gibidir:

Sekonder depresyon

Her DKB hastası kronik depresif özellikler gösterir. DKB hastasının depresyonu çoğu zaman "ben kendimi bildim bileli böyleyim" biçiminde anlatılır ve başı sonu belirli depresyon epizodları tanımlamakta güçlük çekilir. Yapılan standart biyolojik duygudurum bozukluğu tedavilerine genellikle yanıt alınmaz. Aynı görüşme içersinde depresyon ile uyuşmayan duygulanımlara tanık olunması tablonun birincil bir depresyondan farklı olduğunu düşündürmelidir. Bu geçişler "kişilik atlaması"ndan (switching) kaynaklanabilir. Disosiyatif bozukluğun başarılı biçimde tedavisi halinde kronik depresyon oldukça hızlı, hatta ani biçimde ortadan kalkar.

Konversiyon belirtileri

Disosiyasyon hemen hemen bütün ruhsal işlevleri tutabilen bir olgudur. Dolayısı ile beden üzerinde de etkileri vardır. Özellikle ülkemizde, yaşamının bir döneminde en az bir konversiyon belirtisi, hatta bir psikojen bayılma nöbeti geçirmemiş bir DKB hastası hemen hemen yoktur.[2] Türkiye'de konversiyon hastaları üzerinde klinik ortamda yapılan çalışmalar, bu kişilerin yaklaşık olarak üçte bir ile yarısında bir disosiyatif bozukluğun açık olarak bulunduğunu göstermektedir.[3,4] Acil servise gelen disosiyatif bozukluk hastaları arasında konversiyon belirtileri başvuru nedenleri arasında yer almaktadır.[5] Nöbet benzeri konversiyon belirtileri ruhsal travma kökenli "flashback" yaşantıları ve birbiriyle uyumsuz alter kişilikler arasında egemen olma ya da geçiş mücadelesi sonucu ortaya çıkabilmektedir. Bu gibi durumlar çevre tarafından bir "sinir krizi" biçiminde algılanır.

Sınırda (borderline) kişilik bozukluğu görünümü

DKB hastalarının yarısı ya da üçte ikisinin DSM-IV sınırda kişilik bozukluğu ölçütlerini doldurabildiği gösterilirken,[6] sınırda kişilik bozukluğu ölçütlerini dolduran kişilerin üçte ikisinde birinci eksende bir disosiyatif bozukluk tanısı konulabileceği ortaya çıkmaktadır.[7,8] Kanımızca, bu gibi hastalar içersinde önemli bir bölüm, asıl psikopatoloji DKB olduğu halde, alter kişilik etkinliklerinin davranışlarına yansımaları sonucunda bir sınırda kişilik bozukluğu vakası gibi görünebilmektedirler. Örneğin, yineleyen intihar girişimleri, güvensiz bağlanma sorunları, kimlik kargaşası ya da ani duygudurum değişiklikleri gibi ruhsal travma ve alter kişilik etkinliği ile ilişkili belirtiler bu izlenimi verebilir. Ancak, bu gibi kişilerde, DKB'nin tedavisinin tamamlanması sonucunda sınırda kişilik bozukluğu özellikleri, tıpkı kronik depresyonun ortadan kalkması gibi, çok kısa sürede kaybolmakta, yani bir kişilik özelliği olarak devam etmemektedir.[9]

Disosiyatif psikoz

Disosiyatif psikoz DKB hastalarında bozukluğun seyri sırasında bir kriz dönemi olarak ortaya çıkabilmektedir.[10,11] Bu sırada davranışlarda ileri derecede kontrol kaybı meydana gelmekte, varsanılar tabloya egemen olmakta ve içgörü kaybolmaktadır. Bu gibi tablolar, iç dünyada disosiyatif bariyerlerin herhangi bir nedenle geçici olarak yıkılması sonucu bilincin anksiyete yaratıcı içerikle dolmasıyla oluşabileceği gibi, alter kişilikler arasındaki mücadelenin kızışması nedeniyle kontrolü alma ya da kaçınma çabalarının bir döner kapı krizine yol açması ile de ortaya çıkabilir.[12,13] Hemen her zaman kapalı servis yatışına yol açan bu tablolar intihar girişimlerine de neden olabilmekte, birkaç günden birkaç haftaya kadar uzayan bir süre içersinde aniden düzelme ile sonuçlanmaktadır. Çoğu hasta disosiyatif psikoz dönemine amnezik kalmaktadır.

Disosiyatif psikoz her kültürde görülmekle birlikte bizim kültürümüzde oldukça sıktır. Bunun nedenlerinden biri de, travmatik ruhsal içeriğin ifade edilecek başka bir kanal bulamamasıdır. Bunda, travma kökenli psikopatolojiye uygun psikoterapi hizmetinin bulunamayışı da rol oynamaktadır. Bazı hastaların, ara dönemde psikoterapiye şu ya da bu nedenle ulaşamayıp zaman zaman yineleyen disosiyatif psikozlarla kliniğe geldikleri ve ruhsal süreçlerini bu şekilde tamamlamaya çalıştıkları görülebilmektedir.[14] Kuşkusuz, içinde yaşanılan kültürün travma kökenli ruhsal içeriği ifade edebilme özgürlüğünü tanıması ve buna bir anlam atfetmesi de bu sürecin bir parçasıdır.

İntihar girişimi ve kendi bedenini yaralama

Hemen hemen bütün DKB hastaları intiharı düşünür, birçoğu birden fazla kez dener; ölümle sonuçlanan intihar oranı %1-2 dolayındadır.[15] Klinisyen için bu, belki de DKB tedavisinin en fazla meydan okuyan yanıdır. Disosiyatif bozukluk iyileştiği zaman bu durum ortadan kalkar. Disosiyasyonun intihar düşünce ve arzularını tam olarak hangi yolla yarattığını bilmek zordur. Hastaların hemen hemen hepsinde özellikle intihar edilmesini savunan bir ya da birden fazla alter kişilik bulunur. Bazı alter kişilikler ise bedene zarar verilmesini isterler; ya evsahibi kişiliğe buna zorlar ya da bizzat kontrolü alarak intihar girişimi ya da bedeni yaralama eylemini yaparlar. Hasta bu eyleme amnezik kalabileceği gibi depersonalizasyon hali yaşayarak bir pasif izleyici gibi olanlara tanık kalabilir. Çoğu DKB hastası bu gibi deneyimler sırasında bedensel acı duymamayı başarır.

Bazı çalışmalar, sınırda kişilik bozukluğu ölçütlerini de dolduran hastalarda intihar eğiliminin kişilik bozukluğuyla değil, disosiyasyonla ilişkili olduğunu göster-

mektedir.[16] İntihar eğiliminin, tablonun genel ağırlığına koşut seyrettiği, bazı hastalarda bedensel yakınmaların fazlalığıyla da bağıntı gösterdiği görülmektedir.[17] Kendi bedenini yaralama davranışlarının gerek disosiyatif yaşantılarla gerekse çocukluk çağı travmalarıyla birlikte görüldüğü klinik dışı popülasyonlarda[18] ve alkol bağımlılarında[19] da gösterilmiştir.

Cinsel sorunlar

DKB gerek cinsel kimlik ve yönelim gerekse cinsel işlevle ilgili olarak birçok sorunlara yol açabileceği gibi, intim ilişkilerde de güçlükler ve evlilik problemleri nadir değildir. Çocukluk çağı cinsel tacizine sık rastlanan böyle bir hasta topluluğunda cinsel sorunlara sık rastlanması esasen beklendik bir durumdur. Cinsel ilişki sırasındaki davranışlar alter kişilik davranışlarından etkilenebilmektedir. Örneğin, ilişki sırasında kadında bir erkek alter kişiliğin kontrolü alması, kadının cinsel ilişkiden kaçınmasına ve vajinismus benzeri bir tabloya yol açabilmektedir.[20] Kimi zaman ilişki sırasında çocuk alter kişiliği çıkabilmekte, bu durum korku reaksiyonlarına neden olabileceği gibi fark edilmeden de kalabilmektedir. Çoğu hastada bulunan karşı cinsten alter kişilikler, bazı DKB hastalarında ego-distonik homoseksüalite benzeri bir görünüme yol açmaktadır. Öte yandan alter kişiliklerden bazıları kendilerini homoseksüel ya da transseksüel olarak tanımlamakta ve bu gibi durumlar tabloyu daha da karmaşıklaştırmaktadır. Bu gibi durumların cinsel travma ile baş etme çabası içersinde ortaya çıktığını düşünmek zor değildir. Transseksüellerde de DKB'ye sanıldığından sık rastlanıldığı yönünde gözlemler bulunmakta, ancak bu konuda yeterli ampirik veriler henüz bulunmamaktadır. Altta yatan DKB nedeni ile oluşan cinsel sorunlar, disosiyatif bozukluğun tedavisi yapılmadıkça çözülmemekte ve klasik tedavilere dirençli olmaktadır. Bu şekilde yıllarca tedavi edilememiş vajinismus vakalarına, terapistlerle hiç paylaşılmamış ensest ve benzeri çocukluk çağı travmalarına ülkemizde rastlanılması ender değildir.

Başka başvuru biçimleri

Migren: DKB vakalarının birçoğunda gerçek migren bulunmaktadır. Bu birlikteliğin nedeni bilinmemektedir. Ancak nöroloji kliniklerinin baş ağrısı birimlerine gelen hastalar içersinde disosiyatif bozukluklar ender değildir.[21] DKB vakalarında uzun yıllar baş ağrısı ilaçları almak zorunda kalma sık rastlanan bir durum olup migren ile olan ilişkinin biyolojik açıdan da incelenmesi bizi önemli bulgulara götürebilecektir. Evlilik ve ilişki sorunları, madde bağımlılığı, posesyon yaşantıları, anksiyete bozuklukları (sosyal fobi, obsesif kompulsif bozukluk, panik bozukluğu, travma sonrası stres bozukluğu) ya da aniden artan varsanılar ve herhangi bir uyaranın harekete geçirdiği "flashback" yaşantıları da başvuru nedeni olabilir. Bazı DKB hastalarında trans ve füg halleri ön plana geçmiş olabilir. Disosiyatif fügün, altında bir DKB olmadan görülmesi pek sık rastlanan bir durum değildir. Bazı hastalarda DKB olmaksızın bir disosiyatif trans bozukluğu da bulunabilir.

Disosiyatif Kimlik Bozukluğunun Epidemiyolojisi

DKB'nin genel toplumda ve klinik ortamlarda sıklığını konu alan birçok epidemiyolojik çalışma gerçekleştirilmiştir.[22-30] Bunlardan önemli bir bölümü ülkemizde yürütülmüş ve varılan sonuçlar nitelikli uluslararası dergilerde yayınlanmıştır. Bu çalışmalar ülkemizde DKB'nin en sık görüldüğü yerin psikiyatri acil birimleri olduğunu göstermektedir. DKB'nin toplum içersindeki sıklığı %1 dolayındadır. Bu oran şizofreni ile aynıdır. Yataklı psikiyatri servislerinde DKB sıklığı %5'e tırmanmaktadır; genel olarak disosiyatif bozukluk sıklığı ise toplumda ve klinik ortamlarda %10'dan aşağı değildir.

Disosiyatif Kimlik Bozukluğunun Etiyolojisi

Psikojen etkenler

Çocukluk çağı travmaları: Çocukluk çağı istismar ve ihmali ile disosiyasyon arasındaki ilişki hem geriye dönük çalışmalarda belgelere dayanarak, hem de ileriye dönük çalışmalarla gösterilmiştir.[31,32] Ülkemizde bir vaka serisinde çocukluk çağında cinsel istismar %57.1 (bir bölümü ensest özelliğinde olmak üzere), fiziksel istismar %62.9, duygusal istismar %57.1 ve ihmal % 62.9 olarak bulunmuştur.[1] Vakaların %88.6'sı bunlardan en az birini bildirmiştir. Bu öyküler birçok vakada üçüncü kişilere doğrulatılabilmektedir.[33] DKB vakalarında istismar ve ihmal dışında çocukluk çağı travmalarına da rastlanmaktadır. Örneğin, çocukluk çağında acı verici tıbbi girişimlere uzun süre ve yineleyici biçimde maruz kalma, disosiyatif bozukluk nedeni olabilmektedir.[34] Çocukluk çağı travmalarının biyolojik etkileri üzerinde de çalışmalar yürütülmektedir.[35]

Kişiler arası bağlanma sorunları: Disosiyasyonla güvensiz bağlanma sorunları arasında da ilişki kurulmuştur.[36] Bebekte dezorganize bağlanma davranışı sonraki yaşamda disosiyasyonun öncülü olarak görülmüştür.[37,38] Özellikle bakımla yükümlü kişilerden kaynaklanan istismar ve ihmal, travma kurbanı olan kişide kısaca istismarcıya bağlanma olarak adlandırılan bir psikolojik yapılanmaya yol açmaktadır. Bunun başlıca nedeni, erken yaştaki canlı için bağlanmanın büyüme için gerekli bir koşul olmasıdır. Disosiyasyona uğrayan birey, iç dünyasında da istismarcının bir kopyasını oluşturmakta ve bu şekilde istismarcıyı kontrol altına alabileceği fantezisini kurmaktadır. Gerçekte ise bu, kontrol odağında kaymaya yol açmakta ve kişi bir süre sonra iç dünyasında kendisine yabancı bir antite olarak varlığını sürdüren iç istismarcının egemenliğine girmektedir. DKB hastalarında görülen bazı alter kişilikler, bu görevi üstlenmişlerdir. Daha bağımlı ve onlara itaat eden alter kişilikler de, sistemde bulunur. O nedenle, DKB tedavisinde başarılı sonuç, ancak iç ve dış istismarcılara bağlanmanın çözülmesi ile olanaklıdır.[39,40,41]

Aile psikopatolojisi: On yıllar önce, şizofreni etiyolojisi için üretilen aile ve iletişim kuramları ("pseudomutua-

lity", "double-bind", "marital schism", şizofrenojen anne, yüksek "expressed emotion") aslında şizofreniden çok DKB hastalarının aileleri için geçerlidir ve etiyolojik bir öneme sahiptir. Teknolojideki gelişmeler sonucunda şizofreni etiyolojisinde biyolojik ve genetik etkenlerin önemli olduğunun görülmesi ve şizofreni tanımının görece kronik vakalarla sınırlandırılması, ailelerdeki ilişki ve iletişim bozukluklarının disosiyatif bozukluklardaki rolünü öne çıkarmıştır. Şöyle ki, çocukluk çağı travmalarının gerçekleştiği aile ortamının sağlıklı olduğunu varsaymak olanaksızdır.

Şar ve Öztürk,[42] on yıllar önce şizofreni vakaları için tanımlanmış disfonksiyonel aile tipleri listesine, gizli disosiyasyonun hüküm sürdüğü "görünürde normal" aile kavramını katmışlardır. Bu gibi ailelerin birçok alt tipi bulunmakla birlikte, duygulanım dalgalanma ve öfke patlamaları, gerçeklerin çarpıtılması, aile krizleri, aldatmalar, katı ve tek yönlü görüşlerin egemen kılınması, bu gibi aileler için tipik olup aslında burada bütünüyle "disosiyatif" bir aileden söz edilmektedir. Öte yandan, çocukluk çağı travmaları kuşaklar arası geçiş göstermektedir. Ailede bir kuşağın dıştan gelen etkenlerle travmaya uğraması da, bir sonraki kuşakta travma ile ilişkili psikopatolojilerin çıkmasına yol açabilir.

Toplumun disosiyojen etkisi: DKB etiyolojisinde sosyobilişsel etkenlerin rolü önemlidir.[43] Yerel kültürlerin disosiyasyona etkisi bir yana bırakılsa bile, dünyadaki adaletsiz ekonomik ve politik düzenin bireyler üzerindeki etkisi dikkate alındığında, toplumun disosiyojen bir etki yapması beklenen bir durumdur. Güç ve iktidara göre şekillenen günümüz toplumlarında istismar etme ve edilme yaşamın bir parçası olmuştur. Bu duruma direnmek bireyde ruhsal entegrasyon ve özne olma kapasitesini gerektirirken, istismarın sürdürümüne dayanan güç ve iktidar sistemi disosiyasyona uğrayan ve istismarcıya bağlanan bireylere gereksinim duymaktadır. Bu durum toplumda sosyolojik kendiliği baskın, psikolojik kendiliğinden uzak, sistemin gereksinimlerine göre "dönebilen" (reversible), parça bütün ilişkisi kuramayan, istismar etmeye ve edilmeye açık, yaratıcılıktan ve estetik duygusundan uzak, özne olamayan birey tipinin epidemi yapmasına neden olmuştur. Bu görünüm klinik disosiyasyonla normal yaşamın disosiyasyonu arasında bir durumdur.[44]

Nörobiyolojik etkenler

Beyin görüntüleme çalışmaları: DKB konusundaki biyolojik çalışmalar henüz başlangıç evresindedir. Beyin görüntüleme çalışmaları iki noktaya odaklanmıştır: Disosiyasyonla ilgili değişkenlerin incelenmesi ve DKB hastalarının sağlıklı kontroller ya da başka psikiyatrik hastalarla karşılaştırılması. Bu alanda, DKB hastalarında kişilik durumları arasındaki farklar;[45,46] travma sonrası stres bozukluğu hastalarında travma ile ilgili konulara disosiyatif ve disosiyatif olmayan tepkileri;[47] DKB hastalarında kişilik atlamasından önce ve atlama sırasında meydana gelen beyin perfüzyon değişikliklerini[48] ve disosiyatif hastalarla normal kontroller arasında beyin perfüzyon farklarını[49,50] konu alan çalışmalar yapılmıştır. Orbitofrontal lobun erken psikolojik travmadan etkilendiği bilinmektedir.[51] Bu noktadan hareketle,[52] DKB için orbitofrontal bölgeyi merkez alan bir nörobiyolojik model önerilmiştir. DKB hastalarında, Türkiye'de yapılan iki ayrı çalışmada da, orbitofrontal hipoperfüzyon gösterilmiş olması bu düşünceyi desteklemektedir.[49,50] Ayrıca, DKB hastalarında normal kontrollere göre hipokampus ve amigdalanın küçüldüğü[53] ve parahipokampal girusta küçülme ile psikolojik ve bedensel disosiyasyon arasında güçlü bir bağıntı olduğu gösterilmiştir.[54]

Genetik çalışmalar: Disosiyatif bozukluklar üzerinde yapılan genetik çalışmalar sınırlıdır. Bir çalışma, erkek alkol bağımlılarında disosiyasyonla mizaç ve karakter arasında ilişki bulmamıştır.[55] Grabe ve arkadaşları[56] ise, disosiyasyon ile yüksek transandans ve düşük kendi merkezli yönetim gibi genetik kökenli özellikler arasında ilişki bulmuştur. OKB hastaları üzerindeki bir çalışma,[57] monoamin işlevleriyle bağlantılı genetik polimorfizm açısından, yüksek ve düşük disosiyasyonlu alt gruplar arasında fark bulmamıştır. Bunu izleyen bir çalışmada, çocukluk çağı fiziksel ihmali ve 5-HTT genotipinin birlikte disosiyasyon ile bağlantı gösterdikleri ortaya konulmuştur.[58] Disosiyatif bozukluklar konusundaki genetik çalışmalar henüz ortak bir sonuca varmaktan uzaktır.

Disosiyatif Kimlik Bozukluğunun Komplikasyonları

Madde bağımlılığı: Gerek madde kullananlar arasında disosiyatif bozukluğa, gerekse DKB hastaları arasında madde kullanımına sık rastlanır. Bu eğilim alkolden çok kimyasal madde yönünde olmaktadır.[59] Alkol dışı madde kullananlarda bir disosiyatif bozukluk görülme sıklığı tedaviye başvuran bir vaka serisinde %26.0 olarak bulunmuştur.[60] Bir disosiyatif bozukluğu olanların 59.3%'ü bu belirtilerin madde kullanımından ortalama 3.9 yıl önce ortaya çıktığını bildirmişlerdir. Disosiyatif bozukluğu olan grupta kullanılan madde sayısı diğerlerinden fazla olup tedaviyi erken bırakma oranı da anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Alkolizm grubunda disosiyatif bozukluk sıklığı, diğer yataklı psikiyatri servislerindekinden daha sık olmamakla birlikte, bu grup diğer alkolizm hastalarından farklı özellikler göstermektedir.[61]

Şiddet: DKB hastalarında şiddet eğilimi olan alter kişilikler bulunabilir. Bu durum başkalarının canına zarar verme noktasına dek gelebilir.[62] Seri cinayetler işleyen katiller arasında DKB'ye ve çocukluk çağı travmalarına sık rastlandığı kanıtlanmıştır.[31] Terörist örgütlerin DKB'si olan kişileri kullanmaları olasıdır; örneğin "intihar bombacılığı" gibi eylemlerde öne sürülen kişilerin bu özellikte olanlar arasından seçildiği sanılmaktadır. Ülkemizde son yıllarda artan ve kimi zaman ailelerin genç bireyleri tarafından işlenen aile içi cinayetlerde, disosiyatif psikopatolojinin rolü incelenmelidir.

Aidiyet problemi ve marjinal gruplara katılma: Kendine özgü inançları olan tarikat ve benzeri gruplara katılanlarda çocukluk çağı travmaları ve disosiyatif psikopatolojilere daha sık rastlanması beklenir. DKB ve benzeri

tablolarda kendilik algısı ve aidiyet hissindeki bozulmalar, bir "özne" olarak davranamama kişinin bir başka "nesnenin" (kişi, topluluk, fikir, kurum vb.) parçası olma isteğini artırmaktadır. Bu durum, madde kullananlar alt kültüründen mistik görünümlü gruplara, terör örgütlerinden kendine belirli simgeleri bayrak edinmiş gençlik gruplarına dek uzanan değişik örneklere yönelebilir.

Eğitim, iş ve evlilik yaşamı: Özellikle ergenlik döneminde DKB eğitim yaşamını bozabilir. Psikopatolojiyi fark edemeyen aile ve öğretmenler, bu durumu sadece ergenlik sorunları ile açıklama eğiliminde olabilirler. DKB iş yaşamını da aksatabilir ve eşler arasında geçimsizliklere yol açabilir. Ancak, eşlerin bu gibi durumlarda, ayrılmaktan çok soruna çözüm arama arayışı içine girdikleri görülmektedir.

Sağlık maliyeti: Özellikle bedensel disosiyatif fenomenlerin ayırt edici tanı açısından çıkardığı sorunlar, genel tıp kuruluşlarında maliyeti artırırken, tıbbi modele dayalı rutin psikiyatrik tedavilere DKB hastalarının yanıt vermeyerek dirençli vakalara dönüşmeleri ve çok sayıda yatış ve acil ziyaretlerine yol açmaları, psikiyatride maliyeti artırmaktadır.[63]

İntihar girişimleri: Çok sayıda ve yineleyen intihar girişimleri kişinin özel ve aile yaşamında büyük tedirginliklere yol açar. Alter kişilik dengelerine bağlı olarak, genellikle son anda kurtulunan bu girişimler sırasında, bedende kalıcı zarar görenler ender değildir. Çok daha az da olsa, ölümle sonuçlanan intihar girişimleri de olabilir.

Zamanla tek alter kişiliğe dönme: Tedavi görmeyen DKB hastalarının kendiliğinden entegrasyona gitmedikleri gözlenmektedir. Örneğin, uzun süreye yayılan bazı gözlemler kimilerinin bilinç alanını daraltarak "tek alter kişiliğe" dönebildiklerini ve böylelikle yaşama sınırlı bir uyum yaptıklarını düşündürmektedir.[64]

Çağsal (epochal) DKB: Kişilik atlaması sık ve yineleyici olmaktan çok, uzun yıllar içersinde sınırlı sayıda da olabilir. Bu durum, o zamana dek belirli kimlik özellikleriyle bilinen kişinin, yaşamının belirli dönemlerinde değişimden geçmesi ve önceki dönemleriyle uyumlu olmayan bir yaşam tarzına yönelmesi biçiminde gözlenir.

Yeniden kurban gitme (revictimization): Kendine zarar veren davranış biçimlerinin öne çıkması, yeni travmalara açık bir durum yaratır. DKB hastası istismara açık bir durumdadır. Örneğin, bazı vakalarda bu durum cinsel alanı etkilemekte ve promisküöz davranışlara rastlanılmaktadır. Terapist tarafından cinsel istismara uğrayan vakalar içersinde de, DKB hastaları ön sırada yer tutar. Bu olgu "kolay hedef " anlamına gelen "sitting duck" deyimiyle bilinmektedir.[65]

Disosiyatif Kimlik Bozukluğunun Adli Yönü

Konuya adli yönden iki biçimde yaklaşılabilir. Bunlardan birincisi suç işleyen kişilerde DKB konusudur. ABD kökenli bir çalışma, seri cinayetler işleyen katillerde DKB görülmesinin ender olmadığını düşündürmektedir.[31] Bu çalışma, vakalarda ağır çocukluk çağı travmalarının varlığını da belgelemektedir. Bazı DKB vakalarında içgörü kaybının ileri boyutlara ulaşabildiği görülmektedir. Araya giren trans halleri de riskli dönemler olabilir.[66,67] Özellikle şiddete eğilimli alter kişiliklerin aniden kontrolü alma ve eğilimlerine uygun davranma olasılıkları vardır. DKB şiddet dışı suçlarda da rol oynayabilir (hırsızlık, askerlik hizmeti sırasında görev yerini terk etme vb.). İkinci yaklaşım ise, istismara maruz kalan kişilerde DKB ve benzeri disosiyatif bozukluk bulunması durumudur. Özellikle çocukluk çağı istismarı kurbanlarında, gerek fiil sırası ve sonrasında disosiyatif belirtiler oluşabileceği gibi, bu gibi durumların uzun dönemdeki etkilerini de dikkate almak gerekmektedir. Bir başka durum ise, DKB olan kişinin ruhsal rahatsızlığı nedeni ile istismara daha açık olması, kendini koruyamaması durumudur. Bu durum gerek çocukta, gerekse erişkinde söz konusu olabilir ve ceza hukuku açısından değerlendirilmesi gerekebilir. Genel olarak DKB'nin şuur ve harekat serbestisini kısmi olarak etkileyebileceğini dikkate almak gerekmektedir. Ancak kimi durumlarda bunu aşan haller ortaya çıkabileceği gibi, tam tersine, kişinin davranışlarından tam sorumlu tutulmasını gerektiren durumlar da olabilir.

Disosiyatif Kimlik Bozukluğunun Tedavisi

DKB uygun ve nitelikli bir jenerik psikoterapi ile tam olarak tedavi edilmektedir. Birçok vakada belirtiler nedeniyle çeşitli ilaç tedavilerine başvurulması kaçınılmaz olmasa da, DKB'nin sadece biyolojik yollarla tedavi edilmesi olanaksızdır.[68] İnstabil hastalarda birkaç haftalık hastane yatışı gerekebilmektedir. Tedavinin büyük bölümünün ya da hepsinin ayaktan psikoterapi biçiminde yürütülmesi uygundur. DKB tedavisi çoğu zaman üç evreden oluşur: stabilizasyon, travma çalışması ve entegrasyon. Bu üç evreye ilişkin bileşenler birbiri içine de girebilir. Son yıllarda yapılan çalışmalar, gerek yatarak gerekse ayaktan yürütülen tedavilerden DKB hastalarının yarar gördüğünü göstermektedir.[69-76] Ancak, maalesef, Türkiye'de ve birçok başka ülkede psikiyatri uzmanlarının çoğunun bu konudaki eğitimi henüz yeterli olmadığı gibi, var olan psikiyatri yataklı servisleri de psikoterapi gerektiren hastaların gereksinimlerine yanıt verecek özellikte bir hizmet sağlama amacını gütmemekte ve bu durumdan özellikle DKB hastaları zarar görmektedir. İyi eğitim, nitelikli emek, zaman, ve ekip çalışması gerektiren DKB psikoterapisinin, özellikle niceliksel performansa dayalı tedavi sistemlerinde tedavi edilmesi olanaksızdır.

İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı'nda, 1993 yılında, bu satırların yazarı tarafından kurulan Klinik Psikoterapi Birimi ve 1994 yılında aynı birim bünyesinde oluşturulan Disosiyatif Bozukluklar Programı aradan geçen 15 yılda üç binden fazla disosiyatif bozukluk hastasının (çoğunluğu DKB ya da benzeri tablolardan oluşan) ayaktan ve/ya da yatarak tedavisini yürütmüş, bazıları yüzlerce saat psikoterapi gerektiren bu çalışmalar sonucunda pek çok vakada kalıcı iyilik durumu elde edilmiştir.

Sonuç

DKB çevresel stres etkenleri ile yakından ilişkili ve psikoterapi ile tedavi edilebilen bir ruhsal bozukluktur. DKB tedavisinde tam başarı olanağının varlığı ile bunu çok sayıda hastaya sağlamak için gerekli insan gücünün yaratılamayışı arasındaki çelişki, var olan sağlık sisteminde etik bir dilemma yaratmaktadır. Dünyada akademik psikiyatri ve ortalama psikoterapi çevreleri de, bu konuyu kavramaktan genel olarak uzaktır. Şimdilik sürdürülen çabalar, bu gerçeğin bilinçte kalmasını sağlamak ve konuyu ileriye taşımaya istekli araştırmacılara önderlik etmekle sınırlıdır.[77] Yine de 21. yüzyila girerken, Türk psikiyatrisinde disosiyasyon alanında ortaya konulmuş çalışmalar, konunun kaderini evrensel ölçekte olumlu yönde etkilemiştir. Bu satırların yazarının, DKB konusunun dünya ölçeğindeki önde gelen bilimsel taşıyıcısı olan Uluslararası Travma ve Disosiyasyon Derneği'nin 25. yılında üyelerin seçimi sonucu genel başkanlığını yapmış olmasını, bu alana emek veren bilim çevreleri tarafından Türk psikiyatrisinin konuya katkısının en üst düzeyde takdir edilmesi olarak saymak ve anlamak gerekir. Kuşku yok ki bu olgu, aynı zamanda, ülkemiz insanı konusundaki kimi psikolojik gerçeklerin de altını çizmektedir.

Kaynaklar

1. Şar V, Yargic LI, Tutkun H. Structured interview data on 35 cases of dissociative identity disorder in Turkey. Am J Psychiatry 1996; 153: 1329-1333.
2. Şar V, Akyüz G, Doğan O, et al. The prevalence of conversion symptoms in women from a general Turkish population. Psychosomatics 2009; 50: 50-58.
3. Şar V, Akyüz G, Kundakci T, et al. Childhood trauma, dissociation and psychiatric comorbidity in patients with conversion disorder. Am J Psychiatry 2004; 161: 2271-2276.
4. Tezcan E, Atmaca M, Kuloglu M, et al. Dissociative disorders in Turkish inpatients with conversion disorder. Compr Psychiatry 2003; 44: 324-330.
5. Şar V, Koyuncu A, Ozturk E, et al. Dissociative disorders in psychiatric emergency ward. Gen Hosp Psychiatry 2007; 29: 45-50.
6. Kızıltan E, Şar V, Kundakçı T, et al. Comorbidity in dissociative identity disorder: a study using SCID-I, SCID-II and SCID-D. Paper presented at the 15th Fall Conference of the International Society for the Study of Dissociation, Seattle, 1998.
7. Şar V, Kundakci T, Kiziltan E, et al. Axis I dissociative disorder comorbidity of borderline personality disorder among psychiatric outpatients. J Trauma Dissoc 2003; 4: 119-36.
8. Şar V, Akyuz G, Kugu N, et al. Axis-I dissociative disorder comorbidity of borderline personality disorder and childhood trauma reports. J Clin Psychiatry 2006; 67: 1583-1590.
9. Şar V, Öztürk E, Kundakci T. Psychotherapy of an adolescent with dissociative identity disorder: Change in Rorschach patterns. J Trauma Dissoc 2002; 3: 81-95.
10. Tutkun H, Yargic LI, Şar V. Dissociative identity disorder presenting as hysterical psychosis. Dissociation 1996; 9: 241-49.
11. Van der Hart O, Witztum E, Friedman B. From hysterical psychosis to reactive dissociative psychosis. J Traumatic Stress 1992; 6: 43-64.
12. Şar V, Öztürk E. Psychotic presentations of dissociative identity disorder. In: Dell PF, O'Neil J; eds. Dissociation and dissociative disorders: DSM-V and beyond. New York: Routledge Press; 2009: 535-545.
13. Şar V, Öztürk E. Psychotic symptoms in complex dissociative disorders. In: Moskowitz A, Schaefer I, Dorahy M; eds. Psychosis, trauma and dissociation: emerging perspectives on severe psychopathology. New York: Wiley Press; 2008: 165-175.
14. Şar V, Tutkun H. The treatment of dissociative identity disorder in Turkey: A case presentation. Dissociation 1997; 10: 146-152.
15. Kluft RP. Six completed suicides in dissociative identity disorder patients: clinical observations. Dissociation 1995; 8: 104-111.
16. Foote B, Smolin Y, Neft D I, et al. Dissociative disorders and suicidality in psychiatric outpatients. J Nerv Ment Dis 2008; 196: 29-36.
17. Öztürk E, Şar V. Somatization as a predictor of suicidal ideation in dissociative disorders. Psychiatry Clin Neurosci 2008; 62: 662-668.
18. Zoroglu SS, Tüzün Ü, Şar V, et al. Suicide attempt and self-mutilation among Turkish high-school students in relation with abuse, neglect and dissociation. Psychiatry Clin Neurosci 2003; 57: 119-126.
19. Evren C, Şar V, Evren B. Self-mutilation among male patients with alcohol dependency: the role of dissociation. Compr Psychiatry 2008; 49: 489-495.
20. Kuşkonmaz E, Şar V, Kundakçı T. Vajinismus ile başvuran bir dissosiyatif kimlik bozukluğu vakası ve tedavisi. Anadolu Psikiyatri Dergisi 2000; 1: 48-57.
21. Yargıç Lİ, Tutkun H, Şar V. Dissosiyatif kimlik bozukluğu hastalarında önde gelen bir yakınma: Baş ağrısı. Ağrı Dergisi 1995; 2: 39-43.
22. Şar V, Akyüz G, Dogan O. Prevalence of dissociative disorders among women in the general population. Psychiatry Res 2007; 149: 169-176.
23. Tutkun H, Şar V, Yargıç Lİ, et al. Frequency of dissociative disorders among psychiatric inpatients in a turkish university clinic. Am J Psychiatry 1998; 155: 800-805.
24. Modestin J, Ebner G, Junghan M, et al. Dissociative experiences and dissociative disorders in acute psychiatric inpatients. Compr Psychiatry 1996; 37: 355-361.
25. Gast U, Rodewald F, Nickel V, et al. Prevalence of dissociative disorders among psychiatric inpatients in a German university clinic. J Nerv Ment Dis 2001; 189: 249-257.
26. Friedl MC, Draijer N. Dissociative disorders in Dutch psychiatric inpatients. Am J Psychiatry 2000; 157: 1012-1013.
27. Şar V, H Tutkun, B Alyanak, B et al. Frequency of dissociative disorders among psychiatric outpatients in Turkey. Compr Psychiatry 2000; 41: 216-222.
28. Akyüz G, Doğan O, Şar V, et al. Frequency of dissociative identity disorder in the general population in Turkey. Compr Psychiatry 1999; 40: 151-159.
29. Ross CA. Epidemiology of multiple personality disorder and dissociation. Psychiat Clin North Am 1991; 14: 503-517.
30. Johnson JG, Cohen P, Kasen S, et al. Dissociative disorders among adults in the community,impaired functioning, and axis I and II comorbidity. J Psychiatry Res 2006; 40: 131-140.
31. Lewis DO, Yeager CA, Swica Y, et al. Objective documentation of child abuse and dissociation in 12 murderers with dissociative identity disorder. Am J Psychiatry 1997; 154: 1703-1710.
32. Ogawa JR, Sroufe LA, Weinfield NS, et al. Development and the fragmented self: longitudinal study of dissociative symptomatology in a nonclinical sample. Development and Psychopathology 1997; 4: 855-879.
33. Şar V, Tutkun H, Yargıç Lİ, et al. Kronik karmaşık dissosiyatif bozukluklarda çocukluk çağı cinsel travma öyküsünün doğrulanma düzeyi. Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları 1999; 4: 95-108.
34. De Bellis MD, Keshavan MS, Shifflett H, et al. Brain structures in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder: a sociodemographically matched study. Biol Psychiatry 2002; 52: 1066-1078.

35. Diseth TH. Dissociation following traumatic medical treatment procedures in childhood: a longitudinal follow-up. Dev Psychopathol 2006; 18: 233-251.
36. Barach PM. Multiple personality disorder as an attachment disorder. Dissociation 1991; 4: 117-123.
37. Liotti G. Disorganized/disoriented attachment in the etiology of the dissociative disorders. Dissociation 1992; 5: 196-204.
38. Lyons-Ruth K, Dutra L, Schuder MR, Bianchi I. From infant attachment disorganization to adult dissociation:Relational adaptations or traumatic experiences? Psychiat Clin North Am 2006; 29: 63-86.
39. Şar V.. Çoğul kişilik bozukluğunun psikoterapisi. Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji Dergisi 1998; 6 (Suppl 1): 44-56.
40. Şar V. Dissosiyatif kimlik bozukluğunun psikoterapisi: Krize müdahele ve uzun süreli psikoterapi. Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları Dissosiyatif Bozukluklar (II) Sayısı 1999; 4: 45-68.
41. Şar V. Psikotravmatoloji yönelimli psikoterapi. Psike Dergisi (baskıda).
42. Öztürk E, Şar V. 'Apparently normal' family. A contemporary agent of transgenerational trauma and dissociation. J Trauma Practice 2005; 4: 287-303.
43. Şar V.Trauma and dissociation in context: personal life,social process, and public health (Editorial). J Trauma Dissoc 2008; 9: 1-8.
44. Şar V, Öztürk E. Functional dissociation of the self: a sociocognitive approach to trauma and dissociation. J Trauma Dissoc 2007; 8: 69-89.
45. Reinders AA, Nijenhuis ERS, Paans AMJ, et al. One brain, two selves. NeuroImage 2003; 20: 2119-2125.
46. Reinders AA, Nijenhuis ER, Quak J, et al. Psychobiological characteristics of dissociative identity disorder: a symptom provocation study. Biol Psychiatry 2006; 60: 730-740.
47. Lanius RA, Williamson PC, Boksman K, et al. Brain activation during script-driven imagery induced dissociative responses in PTSD: a functional magnetic resonance imaging investigation. Biol Psychiatry 2002; 52: 305-311.
48. Tsai GE, Condie D, Wu M T, et al. Functional magnetic resonance imaging of personality switches in a woman with dissociative identity disorder. Harvard Rev Psychiatry 1999; 7: 119-122.
49. Şar V, Ünal SN, KızıltanE, et al. HMPAO SPECT study of cerebral perfusion in dissociative identity disorder. J Trauma Dissoc 2001; 2: 5-25.
50. Şar V, Ünal SN,Öztürk E. Frontal and occipital perfusion changes in dissociative identity disorder. Psychiatry Res-Neuroimaging 2007; 156: 217-223.
51. Shore AN. The experience-dependent maturation of a regulatory system in the orbital prefrontal cortex and the origin of developmental psychopathology. Dev Psychopathol 1996; 8: 59-87.
52. Forrest K. Toward an etiology of dissociative identity disorder: a neurodevelopmental approach. Conscious Cogn 2001; 10: 259-263.
53. Vermetten E, Schmal C, Lindner S, et al. Hippocampal and amygdalar volumes in dissociative identity disorder. Am J Psychiatry 2006; 163: 630-636.
54. Ehling T, Nijenhuis ER, Krikke AP. Volume of discrete brain structures in complex dissociative disorders: preliminary findings. Prog Brain Res 2008; 167: 307-310.
55. Evren C, Şar V, Dalbudak E. Temperament, character, and dissociation among detoxified male inpatients with alcohol dependency. J Clin Psychol 2008; 64: 717-727.
56. Grabe HJ, Spitzer C, Freyberger HJ. Relationship of dissociation to temperament and character in men and women. Am J Psychiatry 1999; 156: 1811-1813.
57. Lochner C, Seedat S, Hemmings SMJ, et al. Dissociative experiences in obsessive-compulsive disorder and trichotillomania: Clinical and genetic findings. Compr Psychiatry 2004; 45: 384-391.
58. Lochner C, Seedat S, Hemmings SM, et al Investigating the possible effects of trauma experiences and 5-HTT on the dissociative experiences of patients with OCD using path analysis and multiple regression. Neuropsychobiology 2007; 56: 6-13.
59. Karadag F, Şar V, Tamar-Gurol D, et al. Dissociative disorders among inpatients with drug or alcohol dependency. J Clin Psychiatry 2005; 66: 1247-1253.
60. Tamar-Gürol D, Şar V, Karadag F, et al. Childhood emotional abuse, dissociation and suicidality among patients with drug dependency in Turkey. Psychiat Clin Neurosci 2008; 62: 540-547.
61. Evren C, Şar V, Karadag F, et al. Dissociative disorders among alcohol-dependent inpatients. Psychiatry Res 2007; 152: 233-241.
62. Moskowitz A. Dissociation and violence. A review of the literature. Trauma Violence Abuse 2004; 5: 21-46.
63. Ross CA, Dua V. Psychiatric health care costs of multiple personality disorder. Am J Psychotherapy 1993; 47: 103-112.
64. Kluft RP. The older female patient with a complex chronic dissociative disorder. J Women Aging 2007; 19: 119-137.
65. Kluft RP. Treating the patient who has been sexually exploited by a previous therapist.Psychiatr Clin North Am 1989; 12: 483-500.
66. Akyüz G, Kuğu N, Şar V, et al.Trauma and dissociation among prisoners. Nordic J Psychiatry 2007; 61: 167-172.
67. Spitzer C, Liss H, Dudeck M, et al. Dissociative experiences and disorders in forensic inpatients. Int J Law and Psychiatry 2003; 26: 281-288.
68. Loewenstein RJ. Pharmacological treatments for dissociative identity disorder. Psychiat Annals 2005; 35: 666-673.
69. International Society for the Study of Dissociation. Guidelines for treating dissociative identity disorder in adults (2005). J Trauma Dissoc 2005; 6: 69-149.
70. Van der Hart O, Nijenhuis ERS, Steele K. The haunted self: Structural dissociation and the treatment of chronic traumatization. New York: Norton; 2006.
71. Steele K, Van der Hart O, Nijenhuis ERS. Phase-oriented treatment of structural dissociation in complex traumatization: overcoming trauma-related phobias. J Trauma Dissoc 2005; 6: 11-53.
72. Ross CA, Burns S. Acute stabilization in a trauma program: A pilot study. J Psychol Trauma 2007; 6: 20-28.
73. Ross CA, Ellason JW. Acute stabilization in an inpatient trauma program. J Trauma Dissoc 2001; 2: 83-87.
74. Ellason JW, Ross CA . Two-year follow-up of inpatients with dissociative identity disorder. Am J Psychiatry 1997; 154: 832-839.
75. Ross CA, Haley C. Acute stabilization and three month follow-up in a trauma program. J Trauma Dissoc 2004: 5: 103-112.
76. Brand B, Classen C,Lanius R, et al. A naturalistic study of dissociative identity disorder and dissociative disorder not otherwise specified patients treated by community clinicians. Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy 2009; 1: 153-171.
77. Şar V, Ross CA. A research agenda for the dissociative disorder field. In: Dell PF, O'Neil J; eds. Dissociation and dissociative disorders: DSM-V and beyond. New York: Routledge; 2009: 693-708.

Bedenselleştiren Hastaya Yaklaşım

Mine ÖZMEN

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş

Hekime beden yakınması ile gelen hastaların önemli bir bölümünde tüm çabalara karşın herhangi bir fiziksel hastalık saptanamaz. İç hastalıkları gibi hastaların belirsiz, tam ayrışmamış, özgün olmayan belirtilerle başvurduğu branşlarda bu oran özellikle yüksektir. En sık gözlenen 25 fiziksel yakınmayla iç hastalıkları polikliniklerine başvuran kişilerle yapılmış bir çalışmada, hastaların %10-15'inden azında belirtilerin fiziksel bir hastalıkla ilişkilendirilebildiği bildirilmiştir.[1] Alan çalışmaları pek çok kişinin hemen hergün değişik bedensel duyumlar ya da belirtiler algılayabildiğini göstermektedir.[2] Birincil basamak sağlık hizmetlerine başvuran kişilerin %30'unda açıklanamayan fiziksel belirtiler saptandığı bildirilmiştir.[3] Bu çalışmalardan da anlaşılabileceği gibi, fiziksel belirtiyle başvuran bir hastada bir fiziksel hastalık tanısı konması aslında pek de beklenmeyen bir durumdur.

Bedenselleştirme ya da somatizasyon, fiziksel yakınma organik nedenlerle açıklanamadığında kullanılan, bedeni psikolojik nedenlerle ya da ikincil kazanç için kullanmayı tanımlayan bir terimdir. Bedenselleştirme, normal bir tepkiden, hastanın yaşamının hastalık korkusu ile kaplandığı ya da hastalığın taklit edildiği ya da oluşturulduğu uca kadar uzanan geniş bir yelpazede ele alınabilir. Bu spektrumun normale yakın ucunda ciddi bir stres ya da hastalık sonrasında geçici olarak kişinin bedeni ve sağlığı ile ilgili endişe hissetmesi yer alır. Çoğu kişi kişisel stres altında iken fizyolojik olarak daha kırılgan hissedebilir, örneğin prematür ventriküler kontraksiyonlar gibi çok da anlamı olmayan belirtilerle fazlaca ilgilenebilir. Benzer bir tepki, hastalık belirtilerini yeni öğrenen ya da hastalarla henüz yüz yüze gelmeye başlamış tıp öğrencilerinde de görünür. Ancak bu durum yaşamın bütününü kapladığı ve kronikleştiği zaman karşımıza bir sağlık sorunu olarak çıkar. Bedenselleştirme ruhsal hastalıkların hemen hepsinde gözlenebilen bir belirtidir. Bedenselleştirmenin tek bir nedeni yoktur. Bilinçli ya da bilinçsiz bir süreç olabilir. Buna göre hasta bir sorununu, duygu ya da yaşantısını bedeni aracılığı ile dile getirir ve psikososyal sorunlarını inkar eder. Bu da kaygıdan kurtulma (birincil kazanç, olumsuz pekiştirme), sorumluluklardan kurtulma, diğerlerinden ilgi görme (ikincil kazanç, olumlu pekiştirme) gibi bazı kazançlar sağlar. Hasta beden yakınmasını, engellenmiş bazı duygu ve düşüncelerini ifade edebilmek, iletebilmek ya da acıdan kendisini korumak, kişiler arası ilişkileri yönlendirmek, hasta rolünün ayrıcalıklarından yararlanmak, onaylanmak, bağımlılık gereksinimlerini gidermek ve maddi çıkarları için kullanabilir. Kişilik yapısı, bilişsel yapı, duygularını ifade edebilme yetisi bedenselleştirmeye değişik oranlarda katkıda bulunabilir. Bazı kültürlerde, ruhsal hastalıktan çok, fiziksel hastalıklara bağlı olarak çıkan beden yakınmaları daha çok kabul görür ve kişinin hasta rolüne bürünmesini kolaylaştırır. Ayrıca pek çok ülke gibi ülkemizde de özel sağlık sigortaları psikiyatrik tedavileri ödemez; bu da beden dilinin kullanılmasını pekiştiren bir unsur olarak düşünülebilir.

Akut bedenselleştirmeler, psikososyal stressörlere tepki olarak ortaya çıkabilir. Örneğin, bir tıbbi hastalıkla, bazı hastalar belirtilerini ve buna bağlı kaygılarını inkar ederek başa çıkarken, bazıları bedenlerine odaklanarak ve sürekli kontrol ederek tepki gösterir. Myokard infarktüsü geçirmiş hastaları düşünelim. Bazı hastalar kriz geçirmemişcesine günlük yaşamına devam ederken, bazıları kalbini dikkatle izler, farklı ya da hastanın sıra dışı bir anlam yüklediği bir belirti ortaya çıkarsa, bunu hastalığın ilerleme göstergesi olarak değerlendirebilir ve sürekli hekimine başvurarak güvence isteyebilir. Travmaya maruz kalmış kişilerde, posttravmatik stres tepkileri, anksiyete ile ilintili beden belirtileri, bedenle aşırı uğraş, uyku bozukluğu, konsantrasyon bozukluğu ve geçici duygudurum bozuklukları ortaya çıkabilir. Özellikle yaşlılarda stres karşısında geçici hipokondriak belirtiler ortaya çıkabilir. Bu belirtiler aile üyelerinde suçluluk uyandırarak güçsüz hisseden yaşlının güç kazanmasına, aile bireylerini yönetmesine yardım edebilir. Kural olarak geçici hipokondriak uğraşlar belli durumlarda ortaya çıkar ve kendiliğinden remisyona girer.

Kronik bedensel yakınmaları olan hastalar tıbbi bir hastalık saptanamadığı halde "hasta" olan ve buna bağlı yeti yitimi ortaya çıkmış kişilerdir. Bu hastalar sorunlarının psikiyatrik olduğunu kabul etmezler, psikiyatrlara başvurmazlar, sağlık sistemini çok sık kullanırlar, birçok kez yatırılarak tetkik edilirler, bazen gereksiz cerrahi girişimlere maruz kalırlar ya da iatrojenik sorunların ortaya çıkmasına neden olabilirler. Hekimler de belirtiyi hastanın

psikososyal ortamındaki güçlüklerin yansıması olarak görmektense, organik açıklamalar aramaya ve tedavi etmeye çalışır. Bu hastalar aslında belirtilerinin geçmesini değil, ilişki kurmayı ve anlaşılmayı istemektedirler. Bu tür hastalar hekimlerde sıklıkla düşmanca duygular ya da küçümseme hissi uyandırlar; bu nedenle gereken olumlu ilişki ve işbirliğinin kurulması güçleşebilir.[4,5] Sıklıkla her iki taraf da ayrı dilden konuşur, bedensel yakınmalar çözümlenmeksizin sürer gider ve süreç her iki tarf için de hüsranla sonuçlanır. Ayrıca çalışamama/erken emeklilik, sağlık harcamalarında artma gibi sonuçları nedeniyle kendi çektikleri ve hekimlere çektirdikleri sıkıntının yanı sıra, hem yakın çevreleri hem de toplum açısından yük oluştururlar.[6]

Hekimlerin, araştırma ve girişimlerini nesnel ölçütlere dayandırmaları ve gereksiz yere tekrarlamamaları, bedenselleştirmeyi erken dönemde tanıma, hastayı psikolojik tedaviye hazırlama, bedenselleştirmeyle başa çıkma konularında belli yöntem ve becerileri edinmeleri gerekir.[4] Kronik bedenselleştirmeyle seyreden ruhsal bozukluklar somatoform bozukluklar başlığı altında sıralanır.

Somatoform Bozukluklar

Tıbbi bir soruna bağlı olmayan ya da var olan tıbbi belirtiyle orantısız kronik bedensel yakınmaların, yani bedenselleştirmenin ön planda olduğu somatoform bozukluklar olarak adlandırılan ruhsal hastalıkların prevalansı yaklaşık %20 olarak bildirilmektedir.[3] Somatoform belirti kümeleri ile seyreden bu hastalıkların patofizyolojisine yönelik ileri sürülen pek çok varsayım (belirtilerin amplifikasyonu, kas kontraksiyonu, katekolamin salınımı, kalıcı nörobiyolojik disfonksiyon, nörolojik hiperreaktivite, artmış kortizol düzeyi) üzerinde henüz görüş birliğine varılamamıştır.[7]

Somatoform bozukluklar, bedenselleştirme bozukluğu, konversiyon bozukluğu, hipokondriazis, ağrı bozukluğu ve beden dismorfik bozukluğu olarak sıralanabilirler. Bedenselleştirme bozukluğu erken yaşta başlar, sıklıkla kadınlarda görülür, en az dört sistemi tutan çok sayıda bedensel belirtiyle seyreder. Konversiyon bozukluğu nörolojik ya da tıbbi bir durumu düşündüren belirtilerle ortaya çıkar (felç, anormal hareketler, afoni, körlükj, sağırlık, uyuşmalar, epilepsi benzeri nöbetler vb.). Hipokondriaziste kişi bedensel belirtilerini yanlış yorumlar ve ciddi bir hastalığı olduğuna inanır; tıbbi tetkiklerle hastalık olasılığı dışlansa da ikna olamaz. Bazen hipokondriyak yakınmalar fiziksel hastalığa eşlik eder. Kronik ağrı bozukluğu da doktorları dolaşmaya yol açan ve sıklıkla psikolojik nedenlerle ortaya çıkan bir başka somatoform hastalıktır. Ağrı duyarlılığı ve yaşantısı, sadece kişilik yapısına ve hastalık öncesi uyuma değil, kültürel etkenlere ve nöronal iletiye bağlı biyolojik etkenlerle de ilişkilidir. Kaza sonrası ağrı reseptörlerinin duyarlılığı ve omurilikteki nöronların uyarılabilirliği değişebilir, nörolojik zedelenme sonrası ağrı eşiği değişebilir, ağrı oluşturabilen P maddesi ya da histamin düzeyleri de ağrı şiddetini etkiler. Beden dismorfik bozukluğunda ise kişi, görünümündeki hayali bir bozuklukla yoğun bir şekilde meşgul olur ve bunu düzeltmek için doktorlara, özellikle de plastik cerrahlara başvurur.[8]

Konik bedenselleştirme ile seyreden durumların en uçtaki örneği Munchausen sendromu ya da yapay bozukluktur. Yapay bozuklukta kişi, bilinçdışı bakım alma ve kendine zarar verme arzuları nedeniyle şüphe edilen hastalıkla ilgili belirtileri gizlice kendisi oluşturur. Bir hastamız uzun süre psikoterapi ile takip edildikten sonra bilinçdışı bakım alma gereksinimi yorumlanınca bunu kabul edebilmiş, kendisini "hastane bağımlısı" olarak tanımlamış ve hastanenin onun için "evhane" olduğunu söyleyerek durumunu kavradığını çok güzel bir biçimde ifade etmişti. Uzun süre tıbbi hastalık açısından araştırılan, çok çeşitli tanılar almış, pek çok klinikte takip ve tetkik edilmiş hastalarda yapay bozukluk tanısının mutlaka akla gelmesi gerekir. Bu hastalar, genellikle belirtilerini bilinçli olarak ürettikleri şüphesi oluştuğunu sezer sezmez ortadan kaybolup başka bir klinikte yeni belirtilerle ortaya çıkarlar.[9]

Aleksitimi (hastanın duygularını tanıyamaması ve ifade edememesi) kronik bedenselleştirme gelişen hastalarda sıklıkla gözlenir; bu hastalar belirtilerini son derece ayrıntılı anlatabilirken, duygularını söze dökemezler. Genellikle psikolojik açıdan sorunlarını araştırmaya yatkın ve istekli değildirler. Klinikleri ardında kızgın ve hayal kırıklığına uğramış hekimler bırakarak dolaşırlar. Dosyaları hastalık ve ilaçlarla ilgili pek çok bilgi içermesine karşın, kişisel bilgileri içermez. Bütün tanı ve tedavi çabaları boşa çıkar, belirtisi tam açıklamasa bile tıbbi ya da psikiyatrik bir tanı konmuşsa ve tedavi için bir ilaç önerilmişse, ilaçların neredeyse bütün "yan etkileri" ortaya çıkar. Hekimde hastanın hasta kalmak ve acı çekmek ihtiyacı içinde olduğu izlenimi doğar. Beden yakınmaları, düşük benlik saygısı ile baş etmeye yönelik bir savunmadır; kendilik algısı ile bir sorunu olduğunu kabul etmek acı verir, oysa bedeni ile sorunu olduğu fikri hem daha kolay anlaşılır, hem de daha kolay kabul edilebilir.[5]

Bedenselleştiren Hastanın Klinik Yönetimi

Akut gelişen bedensel yakınmalar

Akut gelişen bedenselleştirme belirtileri genellikle halihazırdaki psikososyal stresörlere bağlı olarak ortaya çıkar. Bu kişilerde genellikle bedenselleştirme öncesi uyum oldukça iyidir. İlintili psikososyal stresörün tanımlanması, kısa bir fizik muayene ve değerlendirme sonrasında hastaya tıbbi bir sorununun atlanmadığı güvencesini vermek, hastanın sıkıntısının belirtiyle ilişkilendirilmesi, tıbbi tedaviye gereksinimi olmadığının güvencesinin verilmesi, altta yatan sıkıntıya ya da soruna odaklanan bir yaklaşım yeterlidir. Çok şiddetli ise ya da uzun sürerse, psikoterapi ya da bazen eşlik eden ruhsal bozukluğa yönelik ilaç tedavisi gerekebilir. Burada önemli olan hastanın belirtisinin pekiştirilmemesidir. Önemli ikincil kazançlar (ilgi, bakım alma, sorunluluklardan kurtulma) varsa, aile, yakın çevre veya hekim tarafından pekiştirilirse, bedenselleştirme öğrenilmiş bir davranış haline

gelebilir ve gelecekte de kullanılabilir.[5,10] Bu nedenle hekimin hastaya ve çevresine tutum önermesi önemlidir. (Örneğin, "ağrınız olsa bile bunun sizi yönetmesine izin vermeyin, işinize devam edin"; "yakınmanız için artık acil polikliniklere başvurmayın, sizi korkuttuğunu anlıyorum, ancak görüyorsunuz bunlar gelip geçiyor ve size zarar vermiyor, sessiz bir odada dinlenin ve geçtikten sonra günlük yaşamınıza aksatmadan devam edin") .

Depresyon

Kronik bedenselleştirme yakınmaları ile başvuran bir hastada öncelikle depresyon, anksiyete bozukluğu gibi tedavi edilebilir bir ruhsal bozukluk olasılığını dışlamak gerekir. Örneğin, bazen hasta depresyonu ile bedensel belirtilerle ya da konversiyon bozukluğu geliştirerek savaşabilir, depresyon tedavi edilince bedensel belirti de kaybolur. Tıbbi nedenlerle açıklanamayan bedensel belirtilerin önemli bir kısmının altında yatabilen depresyon, hem hastaların hem de hekimlerin beden yakınmalarına odaklanmaları nedeniyle maskelenebilir. Bu hastalar belirtilerini belirsiz tarif ederler ve yeti yitimleri yakınmalarının hekimde çağrıştırdığı fiziksel hastalığa oranla çok fazladır. Aynı zamanda bir iki pek önemli olmayan tanı konmuş tıbbi hastalığı da varsa, hekimin aklına depresyon gelmez.

Uzun yıllar ağrı yakınmaları ile birçok hekimi dolaşmış çeşitli tetkikler yaptırmış olan genç bir erkek hastaya, son başvurduğu hekim fibromyalji tanısı koyarak pregabalin başlamıştı. Hasta önerilen doz ve sürede kullanmasına karşın, bundan da yarar görmeyince bir yakınının tavsiyesi ile bana başvurmuştu. Belirgin depresyon (distimi) tablosu içerisindeydi; antidepresanlar önerilmiş, ancak depresyonda kullanılan bir ilacın kendisine iyi gelmeyeceği inancıyla ilaçlarını hiç bir zaman yeterli doz ve sürede kullanmamıştı. Bütün belirtilerini sergilemesine karşın, depresyonda olmadığı konusunda ısrarlıydı. Ayrıntılı bir görüşme sonrasında yakınmalarının psikiyatrik olmadığını düşünmesine karşın, benim önereceğim tedaviye razı oldu. İlk görüşmelerde tanı sorununu bir kenara bırakıp hem tıbbi öyküsünü hem de kişisel tarihini öğrenmeye çalıştım ve tedavisini kendi koyduğum tanı (distimik bozukluk) doğrultusunda düzenledim. Hastama ağrılı durumlarda bazı antidepresanların etkili olduğunu ancak uygun doz ve süre kullanmamız gerektiğini anlattım. Bu arada daha önceki tedavilere uyumunun bozuk olduğunu göz önüne alarak "iyi hissedene dek" haftada bir psikoterapi önerdim. Seanslar sırasında ailede yası tutulmamış trajik bir öykü ortaya çıktı. Oldukça yakın akrabalarından biri çok genç bir yaşta, geçirdiği depresyon sonrasında ardında birçok soru ve yoğun suçluluk duyguları bırakarak intihar etmişti. Bu aile için depresyon korkulacak, utanılacak ve çok acı veren bir hastalıktı. Hastam da aslında o yıllarda depresyona girmiş ve yaklaşık 10 yılını depresyon içerisinde geçirmişti. Ben onun iç dünyasını daha iyi anladıkça (bu arada üç ay geçmişti, depresyon kısmen gerilemeye başlamıştı ve yıllar sonra ilk defa kendisini zaman zaman "eskisi gibi" iyi hissettiğini söylemeye başlamıştı), ona tanısının depresyon olduğunu ve neden depresyona girdiğini anlatabildim.

Kronik Bedenselleştirme

Kronik bedensel yakınmaları olan bir hastada ilk yapılacak şey fiziksel hastalık, depresyon ya da anksiyete bozukluğu gibi bir ruhsal bozukluk olasılığını dışlamaktır. Tedavi edilebilir bir psikiyatrik ve tıbbi hastalık dışlanmışsa hekimin kendisinin hastası ile "uzun bir beraberliğe" hazırlaması gerekir. Öncelikli amaç, doğru tanı koymak ve gereksiz tetkiklerin, girişimlerin önlenmesidir. Tedaviden çok yönetimden ya da baş etmekten söz etmek daha uygundur. Bu hastaların uzun süre takip edileceği (en az 6 ay, belki yıllar) baştan kabul edilmelidir. Hekim tedaviyi planlarken esnek olabilmeli, hastanın yanıtına göre kendi tutumunu ayarlamalıdır. Tedavinin biçimi, süresi ve hedefi hastanın anlayabileceği bir dille açıklanmalıdır.

Hasta birkaç hekime gitmekte ise, takip ve tedaviden tek bir hekim sorumlu olmalıdır. Bu hastaları tercihan hastanın birincil hekimi (pratisyen hekim, aile hekimi ya da diğer branş hekimi) takip edebilir. Böylece hastanın manipulasyonları kontrol edilebilir ve azalır; yeni belirtiler ortaya çıksa bile, daha etkili biçimde değerlendirilebilir.

Hekim hastasının yakınmalarını ciddiye almalı, tıbbi dosyalarını incelemeli (ki bu incelemeler sırasında hastalara pek de klinik temeli olmayan ve birbiri ile çelişebilen tanılar verildiği dikkati çeker), muayene sırasında hasta ile klinik bulguları konuşmalı, normal bulguları hastaya iletmelidir ("kas kuvvetiniz yerinde" gibi.). Bunu yaparken "yaşınıza göre iyi" gibi belirsiz cümleler kullanılmamalı, anormal bulgular ise bunlar için ne yapılacağı ile birlikte söylenmelidir ("kaslarınızda çok hafif kasılma artışı var, bir EMG yapabiliriz" gibi).[5,6] Muayene ve tetkikleri tekrarlamak ve güvence vermek bazı hastaları bir süreliğine rahatlatsa da, çoğu gergin olmaya ve olmadık tetkikler istemeye devam edecektir. Bu nedenle hekimin araştırmalara sınır koyması, hangi tetkikin gerekli olduğuna karar vermesi, endikasyon yoksa tetkik istememesi gerekir. Bazen çok zorda kalınırsa "son bir" tetkik için hasta ile anlaşma yapılabilir. Hekim bu sonlandırmayı yapmakta güçlük çekebilir, bir şeyleri gözden kaçırdığına ve araştırmaya devam ederse bir şeyler bulacağına için için inanabilir. Bir fiziksel hastalığı atlayarak gerekeni yapamadığı endişesini yaşayabilir. Hastaya ileride gerek olursa (kronik bedenselleştirmesi olan bir hasta da tıbbi bir hastalığa yakalanabilir) gerekli değerlendirme ve tıbbi tetkiklerin yapılabileceği de anlatılır. Hastaya belirsiz mesajlar verilmemeli, net olarak fizik bulgular normal denmişken reçete yazılarak çelişkiye düşülmemeli, hastalığı olduğu inancı pekiştirilmemelidir ("kesinlikle kalbinizde bir şey yok" dedikten sonra reçeteye 1-2 ilaç yazmak gibi).[11] Hem fiziksel hastalık hem de bedenselleştirme birlikte saptanabilir; kronik bedenselleştirmesi olan bazı hastaların tedavi gerektiren fiziksel hastalıkları da vardır. Ancak, fiziksel hastalık görüşmelerin odak noktası haline gelmemelidir. Hastaya tıbbi hastalığı, hastalığının neden olacağı yeti yitimi hakkında net bilgi vermek ve bedenselleştirme sürecini kısa, anlaşılır, suçlayıcı olamayan, akılcı modellerle hastaya açıklamak gerekir (Örneğin, "bir beden belirtisine odaklanırsak ve ona olumsuz bir

anlam yüklersek, mesela kalp krizi geçirdiğimizi zannedersek, bu endişe hali kana hormonların salgılanmasına ve kalbinizin daha da hızlı artmasına neden olur; bu durum kaygınızı daha da artırır ve bir kısır döngü ortaya çıkar"). Hasta bu açlıklamalara karşın durumunu kabul etmiyorsa, hekim sorunun psikolojik olduğu tartışmasına girmemeli, bir sorun olduğu görüşüne katılmalı, bunu tanımlamak için istekli olduğunu göstermeli, hastasının üzüntüsünü, sıkıntısını kabul etmelidir. Sorunun ruhsal çatışmalarla ilişkisi üzerinde ısrarcı olmak bir işe yaramayacağı gibi hastanın direncini de arttırır. Hasta ile ilişki kurmak ve onu anlamaya çalışmak, fiziksel yakınmalarını bir süre bir kenara bırakarak onu bir insan olarak tanımaya çalışmak ve süreç içerisinde yavaş yavaş bilgilendirmek ve yeri gelince onu kırmadan, saygılı, yumuşak bir yaklaşımla yüzleştirmek daha iyi sonuç verir. Hekim hastasını görmeye devam etmeli, giderek beden belirtileri ile ilgili verileri, diğer psikiyatrik belirtilerini hastanın duygularını, ailenin hastanın duygudurumu ile ilgili yorumlarını araştırarak tanısını doğrulayacak verileri toplamaya çalışmalıdır. Görüşmelerde psikososyal ipuçlarına dikkat etmek, olumsuz yaşam olaylarına, güçlüklere ya da olumsuz duygulara hastanın dikkatini çekmek, hasta cesaretlendirirse araştırmak, uygun olur. Eğer hasta gene kabul etmiyorsa, ısrar edilmez, görüşmelere devam edilir ve uygun bir zamanda tekrar bedensel yakınmalarla ruhsal süreçler ilişkilendirilir.[5,6,11] Böylece hastanın fizik belirtilerle iletişim kurma gereksinimi azalır, başka yollardan da iletişim kurulabileceğini yavaş yavaş kavramaya başlar. Böylece hastanın sık sık hastanelerin acil polikliniklerine ve birçok hekime başvurması ve gereksiz tıbbi tetkik oranı azalır.[12] Hasta giderek hekimine güvenmeye başlamış olacağından, ruhsal hastalık tanısını reddetse de, hekiminin onayı almaksızın yeni doktorlara başvurmamaya, gereksiz tetkikler yaptırmamaya, eşlik eden psikiyatrik bozukluk varsa ilaçla tedavisine rıza gösterecektir. Bu hastalar, ayrıntılara dikkat ettiklerinden ve hipokondriak uğraşlarından dolayı, çok iyi gözlemcidirler ve ilaç yan etkilerinden çok yakınırlar.[6,13]

Hastanın kontrollerinin fiziksel belirtilerle ilintisiz ve düzenli olması gerekir. Yakınması olduğunda gelmesi yerine hekimin de onu görebileceği bir sıklıkta gelmesi (gerekirse başlangıçta daha sık olmak üzere, ayda bir, iki ayda bir) önerilir. Böylece hasta hekimini görmek için fizik belirtilere gereksinim duymayacaktır. Tedavinin etkisini değerlendirirken hastanın bildiriminden ziyade davranışlarındaki değişmeler göz önüne alınmalıdır. Hasta düzeldikçe onunla birlikte kontrol sıklığını azaltma kararı alınabilir.

Hastayı takip etme olanağı yoksa ya da baş edilemeyen durumlarda psikiyatra sevkedilen hastalar, "psikiyatrik bir vaka" olarak değerlendirilmekten hoşlanmazlar; bunu örseleyen bir durum olarak algılayabilirler. Bu nedenle psikiyatra gönderilmenin hastanın yakınmalarını uydurduğu anlamına gelmediği, yakınmalarının gerçek olduğu vurgulanmalıdır. Psikiyatra gönderildiğini de açıkça belirtmek ve açıklamalar yapmak gerekir ("sizi fakültemizin konsültasyon-liyezon psikiyatrisi polikliniğine gönderiyorum", "sizi doktor A'ya gönderiyorum; kendisi psikiyatr, sizinkilere benzer yakınmaları olan hastalarla ilgileniyor ve birçok hastamız çok faydalandı", "bu kişi/bölüm kronik ağrı konusunda uzmandır" gibi); hasta kendisini kandırılmış hissederse, bundan sonraki hekimine güvenip tedaviyi kabul etmesi güç olabilir.[4,10] Depresyon ya da anksiyete bozukluğu saptanan hastaların durumlarını psikososyal etkenlerle ilişkilendirmelerinin aksine, kronik bedenselleştirmesi olan hastalar belirtilerini tamamen organik nedenlere bağlarlar;[14] beden belirtilerinin ruhsal süreçlerle ilgili olabileceği fikrine son derece dirençlidirler ve psikiyatriye yönlendirilmeye tepki gösterirler. Psikiyatra gönderilmeyi kabul etmeyen ya da kabul edip tedaviyi reddeden kişiler, hastalığı olduğuna dair bazen pek de kolay değiştirilemeyen güçlü bir inanç taşıyabilirler. Kendilerini psikiyatrik hasta saymazlar; onlara göre tanı konulamamış fiziksel hastalıkları vardır. Hatta hezeyana yakın nitelikte aşırı değerlenmiş düşünceleri de olabilir. Hekimin psikolojik faktörlerle ilgili fikirlerini çürüterek hasta olduğunu kanıtlamaya çalışırlar. ("Doktorlar psikolojik diyor ama, sahici bir ağrım var, benim. Buna neden olacak bir şey olması gerekir"; "Benim sorunum psikolojik olamaz, olabilir tabii, herkes gibi mutlaka psikolojik sorunlarım olmuştur, ama benim omurgamda kırıklar var ve bu durumda çok şiddetli ağrı duymam doğal"). Bu tür savunucu tutumlar karşısında hekimin çok katı olmadan, "Ağrınız olduğunu biliyorum ve bunun tabii ki bir nedeni olması gerekir, ancak pek çok farklı şey bu ağrıya neden olabilir. Tüm bu olasılıkları gözden geçirmemiz gerekebilir" ya da "Siz kendinizi bizden iyi bilirsiniz ve belki de haklısınız; bu bayılmalarınızla ilgili psikolojik bir etken bulamayabiliriz, ama eğer bazı ruhsal etkenlerin katkısı varsa, aramazsak hiç bulamayız" gibi yanıtlarla hastayı farklı açıdan da bakmaya hazırlaması gerekir. Bu hastalar olumlu bir ilişki kurulursa ve iyi yönetilirse takip sürecinde psikiyatriye sevki ve tedaviyi kabul edebilirler.

Bazı hastalar ruhsal süreçlerle beden yakınmalarının ilgisini reddetseler de psikiyatra başvururlar ya da makul bir açıklama ile sunulan tedavi önerisini kabul ederler ("Gelmeyecektim ama herkes geliyormuş", "Ben iradeli bir kişiyim, kişisel gelişim kurslarına gittim"). 43 yaşında bir öğretmen hastamız, kronik bel ağrılarından yakınıyordu ve bunu açıklayacak organik bir patoloji bulunamamıştı. Ciddi yaşam olaylarını anlattığında, ağrısı bu olaylarla yakından ilişkili gözükmekle birlikte kendisinin bunlardan "hiç etkilenmediğini" ileri sürüyordu. Grup psikoterapisi önerisine "insanlara bir faydam olur, eğitimcilik bu demek" diyerek olumlu yanıt vermişti.

Psikiyatri kliniklerinde izlenen hastaya yaklaşımın niteliği (davranışçı, bilişsel-davranışçı ya da psikodinamik psikoterapi) de yapılan formulasyona ve psikiyatrın yönelimine bağlıdır. Fizik belirtilerle ilintisiz, düzenli, kısa kontrollerde, kişisel ilişki kurmak, psikososyal sorunları çalışabilmek, hastaların benlik saygılarını ve yeterlilik duygularını geliştirebilmek gene en önemli hedeflerdir. Belirtiyi pekiştiren sosyal dinamikleri değiştirmeye yönelik girişimler tedavinin bir parçası olmalıdır. Bazı hastalar, emosyonların dile getirilmesine yönelik, bazıları ise daha

çok aile ile işbirliği ve destekleyici psikoterapilerden, yaşamındaki detaylar, emosyonlar ve bedenselleştirme yerine, bilişsel başa çıkma yöntemlerine odaklanan yaklaşımlar ve grup psikoterapisi uygulamalarından yarar görebilirler.[4,5,6,15,16,17]

Psikiyatrik ilaçları ya da ağrı kesicilerin dikkatle kullanmak, bağımlılık geliştirme riski nedeniyle benzodiazepinlerden kaçınmak gerekir. Polifarmasi varsa alınan ilaçlar azaltılmalıdır. Somatoform bozukluklara sıklıkla eşlik eden psikiyatrik bozukluklar (depresyon ve anksiyete bozukluğu), saptandıklarında uygun ilaçlarla tedavi edilmelidir.[16] Hastalar çok talep ederler ve çok sayıda ilaç kullanırlar, ama somatoform bozukluklarda psikotrop ilaçlar işe çok az yarar. Hipokondriazis ve beden dismorfik bozukluğunda ise seçici serotonin gerialım inhibitörleri işe yarayabilir. Gene ağrı bozukluğunda hasta antidepresanlardan yararlanır.[19] Bazı hastaların beden yakınmaları psikotik boyutlara ulaşır. Bu durumda antipsikotik kullanımı, hatta bazen yatırılarak tedavi gerekebilir.[12,13]

Sonuç ve Öneriler

Bedenselleştirmenin altında iyi tedavi edilmemiş bir depresyonun yatabileceği unutulmamalı, saptandığında uygun biçimde tedavi edilmelidir. Ayrıca depresyonun somatoform bozukluklara sıklıkla eşlik ettiğini, tedavisinin somatoform yakınmaların şiddetini, dolayısı ile sağlık harcamalarını azaltacağını ve hastanın yaşam kalitesini artıracağını da unutmamak gerekir.

Akut bedenselleştirmeler strese verilen yanıt olarak değerlendirilebilir. Bu kişilerde genellikle bedenselleştirme öncesi uyum oldukça iyidir; ilintili psikososyal stresörün tanımlanması, kısa bir fizik muayene ve değerlendirme sonrasında hastaya tıbbi bir sorununun atlanmadığının güvencesini vermek, hastanın sıkıntısının belirtiyle ilişkilendirilmesi, hastanın tıbbi tedaviye gereksinimi olmadığının güvencesinin verilmesi, altta yatan sıkıntıya yönelik bir yaklaşım genellikle yeterlidir.

Kronik bedenselleştirmelerle seyreden durumlarda bu yaklaşım yeterli olmaz. Burada birinci ilke "zarar vermemektir". Öncelikli amaç gereksiz tetkik ve girişimlerin önlenmesidir. Erken dönemde hastaya belirtilerin emosyonel olduğunu açıklamak, bir şeyi olmadığı güvencesini vermek pek işe yaramaz. Hastanın istediği, belirtisinin geçmesi değil, ilişki kurmak ve anlaşılmaktır. Hasta yardım istemek için belirtilerine başvurmak zorunda kalmamalı, belirtilerinden bağımsız, düzenli bir görüşme takvimi belirlenerek, işbirliği ve olumlu ilişki kurmaya çalışılarak, tercihan birincil hekimi tarafından takip edilmelidir. Bu nedenle diğer branş hekimlerinin, aile hekimlerinin ve pratisyen hekimlerin bu hastaların yönetiminde gerekli bilgi ve beceriyi edinecek eğitimlerden geçmeleri gerekmektedir.

Kaynaklar

1. Kroenke K, Mangelsdorff AD. Common symptoms in ambulatory care: incidence, evaluation, therapy, and outcome. Am J Med 1989; 86: 262-266.
2. Kroenke K, Price RK. Symptoms in the community. Prevalence, classification, and psychiatric comorbidity. Arch Intern Med 1993; 153: 1474-2480.
3. De Waal MW, Arenold IA, Eekhof JA, et al. Somatoform disorders in general practice. Prevalence, functional impairment and comorbidity with anxiety and depressive disorders. Br J Psychiatry 2004; 184: 470-476.
4. Katon W. Depression: somatic symptoms and medical disorders in primary care. Compr Psychiatry 1982; 23: 274-287.
5. Sifneos PE. Short term psychotherapy and emotional crisis. Cambridge: Harward University Press; 1972: 84.
6. Fink P. Surgery and medical treatment in persitent somatizing patients. J Psychosom Res 1992; 36:439-447.
7. Rief W, Shaw R, Fichter MM. Elevated levels of psychophsyiological arousal and cortisol in patients with somatization syndrome. Psychocom Med 1998; 60: 198-203.
8. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.
9. Reich P, Gottfried LA. Factitious disorders in a teaching hospital. Ann Intern Med 1983; 99: 240-247.
10. Ford CV. The somatizing disorders; illness as a way of life. New York: Elsevier; 1983: 80-99.
11. Bass C, Benjamin S. The management of chronic somatisation. The Br J Psychiatry 1993; 162: 472-481.
12. Abbey SE. Somatisation and somatoform disorders. In: Rundell JR, Michael G, Wise MP, eds. Textbook of Consultation-Liaison Psychiatry. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1996: 368-402.
13. Barsky AJ, Klermen GL. Overview: hypochondriazis, bodily complaints and somatic styles. Am J Psychiatry 1983; 140: 273-283.
14. Henningsen P, Jacobsen T, Schiltenwolf M, et al. Somatization revisited: diagnosis and perceived causes of common mental disorders. J Nerv Ment Dis 2005; 193: 85-92.
15. Warwick HMC, Mclark DM, Cobb AM, et al. A controlled trial of cognitive behavioral therapy of hypochondriazis. Br J Psychiatry 1996; 169: 189-95.
16. Allen LA; Escobar JI, Lehrer PM et al. Psychosocial treatments for multiple unexplained physical symptoms: a review of the literature. Psychosom Med 2002; 64: 949-950.
17. Avia MD, Ruiz MA. Recommendations for the treatment of hypochondriac patients. J Contemp Psychother 2005; 35: 301-313.
18. Simeon GE. Vonkorff M. Somatization and psychiatric disorders in the NIMH Epidemiologic Catchment Area Study. Am J Psychiatry 1991; 148: 1494-1500.
19. Blumer D, Heilbronn M. Antidepressant treatment for chronic pain: treatment outcome of 1000 patient with pain-prone disorders. Psychiatr Ann 1984; 14: 796-800.

Estetik Bir Kaygıdan Hastalığa Uzanan Yol: Yeme Bozuklukları

Başak YÜCEL

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, İstanbul

Günümüzde özellikle kadınların yeme davranışı ve bedenleriyle ilişkileri karmaşık özellikler göstermektedir. Pek çok genç kadın; sosyal baskı ve medyanın da etkisiyle, bir değer ölçüsü haline gelmiş olan 'ince' bir bedene sahip olmak için, bir hayli emek harcar. Gelişmiş ülkeler ve Batı kültürünün etkisindeki toplumlarda, beden ölçüsü, kilo ve görsel imgeyle çok fazla uğraşı dikkati çekmektedir. Bu uğraşı sıklıkla, yemekle ilişkinin değişmesiyle süregitmektedir. Değişen ilişki, diyet kliniklerinin sayıca artması, gazete, dergi ve televizyon programlarında artan sayıda diyet önerileri, eczanelerdeki kilo kontrol ilaçlarını izleyerek rahatça görülebilir. Basit bir estetik kaygıyla başlayan diyetler, operasyonlar, egzersizler sonu gelmeyen bir yolun başlangıcı olabilmektedir.

Kültürel etkilerin baskısı altında, özellikle bireysel gelişim sorunları bulunan kişiler için bedenleri, yaşamla ilgili baş edilemeyen birçok olumsuzluk ve güçlüğün yaşandığı, mücadele alanı olma özelliği göstermektedir. Fiziksel çekicilik ve mükemmelliğe fazla değerin yüklendiği çağımızda, kadınlar, sadece beden ölçüleri ve görünümleriyle var olma çabasının bedelini hastalıkla ödeyebiliyorlar… Kuşkusuz benzer toplumsal etkilere maruz kalan bütün kadınların, yeme bozukluğu gibi ağır bir ruhsal hastalık ortaya çıkarmadığını biliyoruz. Ancak, genetik ve psikolojik olarak yatkın bireylerde ve özellikle gelişme çağındaki genç kızlarda, kimlik arayışı sürecinde bu tür etkilerin daha güçlü olduğunu söyleyebiliriz.

Kadınların bedenleriyle ve kilolarıyla olan ilişkisi ve mücadelesi, yeme bozukluğu tanısından bağımsız olarak, çeşitli araştırmaların konusunu oluşturmaktadır. 13 ve 90 yaşları arasında, 3400'den fazla kadın ve 500'den fazla erkek katılımcıyı içeren bir araştırmada, kilo artışı, kadın ve erkeklerde beden imgesi üzerindeki olumsuz etkilerin en başında gelmektedir.[1] Bu sonuç, ankete katılanların çoğunluğu normal kiloda olmasına rağmen, böyledir. Çalışmadaki kadınların üçte ikisi ve erkeklerin üçte biri, beden imgelerine olan en büyük hasarın kilo alımı ile oluştuğunu söylemiştir. Ankete katılan kadınların yaklaşık olarak yarısı, yaşlarından bağımsız olarak, kiloları konusunda kaygılandıklarını ve kilolarından memnun olmadıklarını ifade etmişlerdir. Buna karşın; anket, tüm yaş gruplarındaki erkeklerin, görünüşlerinden, kadınlara oranla daha az şikayetçi olduklarını ortaya koymuştur En az memnun olan grup, 30-39 ve 50-59 yaş grubundaki kadınlardır. Bu çalışmada; kadınların %89'u, kilolarından bağımsız olarak kilo vermek, %24'ü ise hayatlarının üç yılını istedikleri kiloya ulaşmak için feda etmek istemiştir. Beden imgesi ile ilgili kaygının, bir kadının benlik algısını daha derinden etkilemesi şaşırtıcı değildir. Bu anket, çalışmadaki kadınların %56'sından fazlası için, kadın olmanın, genel görünüş ve beden boyutuyla ilgili kaygı ve memnuniyetsizliği gerekli kıldığını göstermiştir.

75 ve altı yaş grubundaki kadınları içeren bir başka geniş kapsamlı anket çalışması; 30-74 yaşları arasındaki kadınların %70'inin normal kiloda olmalarına rağmen, kilolarından memnun olmadıklarını göstermiştir. Bu çalışma, kadınların yaşlandıkça, yaşlanma korkusu nedeniyle bedenle ilgili memnuniyetsizliklerinin arttığına işaret etmektedir.[2]

Sadece toplumsal olarak telkin edilen bir bedensel memnuniyetsizlik ve masum bazı davranışlar olarak kaldığında sorun oluşturmayan bu durumların, hastalıkla yakınlaştığı nokta nerede başlamaktadır? Bu ince çizgi nerede kırılmaktadır?

Beden üzerinden kendini ifade etme ve memnuniyetsizlikten söz ederken, beden ve ruh ilişkisine değinmek yararlı olabilir. Çoğumuz için psişe ve soma, aslında bütünleşmiştir. Bedenlerimizi hemen her gün çeşitli biçimlerde kullanırız, fakat onların hakkında pek sık düşünmeyiz. Tersi; fiziksel olarak hasta olduğumuzda gerçekleşir. Bu hastalıklar ya organik bir temele dayanır veya psikolojik olarak ya da stresle ortaya çıkar, 'psikosomatik bozukluk' olarak tanımlanır.

Yeme bozuklukları, psikosomatik duyarlılıkların iyi bir örneğidir. Psişe ve soma arasındaki ciddi bölünme, hastayı, bedeni ve iç dünyası arasında yaşanacak dene-

yimden uzaklaştırır. Böylece, hastalar duygularını ifade etmek ve içsel gerilimlerini sözel olarak anlatmak için yol bulamazlar. Bunun yerine, karmaşık duygusal yaşantılar, bedenleri yoluyla kanalize olur. Kelimelere dökemedikleri duygularını sıklıkla kusarlar (bulimiya nervoza) ya da bedenlerini ve duygularını birlikte reddetme yolunu arayabilirler (anoreksiya nervoza).

Yeme bozuklukları, beden üzerinde süren mücadelenin en net gözlendiği ruhsal hastalık grubudur. Yeme davranışında bozulma, kiloyu kontrol etmeye dönük davranışların ısrarlı gidişi, fiziksel ve psikososyal işlevselliğin bu nedenlerle bozulması ile seyreden psikiyatrik bozukluklar olarak tanımlanırlar. Sözü edilen belirti ve işlev değişikliklerinin herhangi bir tıbbi durum veya psikiyatrik bozukluğa ikincil olmaması, bu klinik tabloların önemli bir özelliğidir.

Yeme bozuklukları başlıca 3 gruba ayrılır:

- Anoreksiya Nervoza (AN)
- Bulimiya Nervoza (BN)
- Başka Türlü Adlandırılamayan (BTA) Yeme Bozukluğu

Tıbbi bir hastalık olan obezite ise psikiyatrik sınıflamalarda yeme bozukluğu olarak ele alınmamaktadır. Ancak, ruhsal etkenlerle yakın bağlantısı ve psikolojik sonuçları da dikkate alındığında, obezite psikiyatrik değerlendirmeyi hak eden bir tanı grubudur. Özellikle, tıkınırcasına yeme bozukluğu grubu, obezitenin bir alt grubunu oluşturmaktadır.

Yapılan epidemiyolojik araştırmalar, yeme bozukluklarının yaygınlığının giderek arttığı yönünde sonuçlar vermektedir.[3] Tanı konulacak boyuta ulaşmamış, eşik altı durumlar da dikkate alındığında, özellikle genç kızlar arasında, oranlar daha da yükselmektedir.

Anoreksiya Nervoza: Sinirsel İştahsızlık mı?

1873'te ise, William W. Gull tarafından 'anoreksiya nervoza' olarak tanımlandığında, 'sinirsel iştahsızlık' anlamını karşılamaktaydı. Tıp literatüründe uzun yıllar bu anlamını koruyarak kullanıldı. Ancak, bugünkü bilgilerimizle, hastaların gerçek bir iştahsızlıklarının olmadığını rahatlıkla söyleyebiliriz. Pek çoğunun zihninde yemek tarifleri, kalori hesapları dönüp durmaktadır. Çoğu, güzel yemek yaparlar, kendileri yemez, başkalarına yedirirler. Zihinleri bu denli yemekle meşgul ve uzun açlık nedeniyle yeme istekleri mevcutken, kilolarını kontrol etme çabası nedeniyle, iştahlarını ve onun sonuçlarını engellemek için büyük çaba göstermektedirler. Bu amaçla, yemeyi reddetmekte, azaltmakta veya telafi edici bir takım davranışlarla (kendini kusturma, laksatif-diüretik kullanımı, aşırı egzersiz vb.) alınan kalorileri denetlemeye çalışmaktadırlar.

Epidemiyoloji

AN ergenlik döneminde ve genç kızlarda sık görülür. Yaygınlığı, %0.1-1; genelde yoğun olarak görüldüğü yaş aralığı, 10-29 olarak bildirilmektedir.[4,5] Türkiye'de yapılan epidemiyolojik çalışmalarda da, benzer sonuçlar bildirilmektedir.[6,7] Tanı konulacak düzeye ulaşmamış olsa bile, genç kızlarda beden biçimi ve yeme davranışı ile ilgili zihinsel uğraşlara sık rastlanır. Genç kızlar arasında, bozulmuş yeme davranışları, tanı konulmuş yeme bozukluğu oranlarının çok üstündedir. Türkiye'de son dönemdeki bir çalışmada, üniversiteli kız öğrencilerde, bozulmuş yeme davranışı %12 olarak bulunmuştur.[8] Masum görünen bu davranışlar, ilerdeki yeme bozukluğunun habercisi olabilir. Bu nedenle; özellikle genç kızlar arasında medyanın da etkisiyle giderek belirginleşen zayıf olma hevesinin, hastalık boyutuna ulaşmadan fark edilmesi ve önlem alınması, sorunun koruyucu hekimlik boyutunu oluşturur.

Oluş nedenleri

Bu bozuklukların etyolojisine ilişkin veriler tartışmalıdır ve kesin bir nedenin varlığından söz edilemez. Ancak; aile etkileşimleri, genetik, psikodinamik, sosyokültürel etkenler gibi, çeşitli faktörlerin değişik derecelerde katılımı söz konusudur.

Son dönemde, hastalığın kalıtımsal yönüne işaret eden çalışmaların sayısı artmaktadır. İkiz çalışmalarında; AN ve BN için eş-hastalanma oranı monozigotlarda, dizigotlara göre daha fazla bulunmuştur. Aile çalışmalarında ise; AN'li hastaların birinci derece akrabalarında, yeme bozukluğu oranları kontrollerden daha yüksek; yeme bozuklukları olan kişilerin ailelerinde yaşam boyu yeme bozuklukları görülme riski, olmayanlardan yaklaşık 10 kat fazla bildirilmektedir.[9,10]

AN'de; hipotalamik-hipofizer-gonadal eksende, ergenlik öncesi döneme gerileme gözlenir. Böylece, klinik ve laboratuvar değerlendirmede 'hipotalamik hipogonadizm' mevcuttur. Bu durumun hastalığın iyileşmesi ve kilonun normale dönmesiyle düzelmesi beklenir.

AN sürecinde; hiperkortizolizm, düşük T3 gibi hormonal değişiklikler ve düşük leptin düzeyi gibi, çeşitli nöroendokrin değişiklikler gözlenir. Ancak, bu değişikliklerin AN'nin nedeni olmaktan çok, sonuç olabileceği düşünülmektedir.[11]

Sosyo-kültürel etkenlerin varlığı dikkate alınmalıdır. Yukarıda da belirtildiği gibi; değişen güzel kadın imgesi, zayıflığın önemli olumlu bir özellik olarak öne çıkarılması gibi nedenler, genç kadınların hastalanma oranlarının artışında rol oynayabilir. Değişen kültürel özellikler, hastalığın oluşunda çok önemli etkenler olarak görülse de, tek başına hastalık oluşumu için yeterli olamazlar. Yeme bozuklukları dünyanın her yerinde, hemen her kültürde, bazen tanı ölçütlerinde kısmi değişiklikler olsa da, görülebilmektedir. Sosyokültürel özelliklerin dikkate alınması, özellikle gençlerde hastalığın yaygınlaşmasının önlenmesi açısından önem taşımaktadır.

Aşırı koruyucu, her şeye karışan, bireyselleşmeye izin vermeyen aile yapısı, kişilikte mükemelliyeçilik ve rijidite gibi özellikler de, yeme bozukluklarının ortaya çıkışı ve devam etmesinde yeri olan etkenler arasında sayılmaktadır.

Psikodinamik açıklamalar ise, temel olarak anneyle yaşanan sorunlu ilişki ve kadın kimliği ile özdeşim zorlukları üzerinde durur. Bu genç kızlar, annelerini çok müdahaleci olarak algılar, bedenlerinin annelerinin kontrolünde olduğu hissine kapılabilirler.[12]

Tanı

Zayıflık, çok zayıf olmasına rağmen kendini şişman olarak algılama şeklinde beden imgesi bozukluğu, kilo alma korkusu ve kadınlar için amenore; bu hastalığın temel belirtileridir.

DSM-IV anoreksiya nervoza tanı ölçütleri

A. Yaşa ve boya göre beklenen en düşük ya da bunun üzerindeki bir beden ağırlığına sahip olmayı reddetme (örneğin; beklenen beden ağırlığının %85'inden daha azına yol açacak kilo kaybı; büyüme döneminde, beklenen beden ağırlığının %85'inden daha azına sahip olacak şekilde, beklenen kilo alımını sağlayamama)
B. Beden ağırlığı beklenenden az olduğu halde, kilo almaktan ve şişmanlamaktan yoğun korku
C. Beden ağırlığını ya da biçimini algılamada bozukluk olması, kendini değerlendirmesinde beden ağırlığı ya da biçiminin orantısız önemi olması ya da düşük kilonun önemini inkar etme
D. Menarş sonrası kadınlarda amenore, yani ardışık üç menstruel siklusun olmaması (yalnızca hormon verilmesi ile menstruasyon olması durumunda, amenoresi olduğu düşünülür).

Tipleri

Kısıtlı tip: Anoreksiya nervozanın mevcut epizodu sırasında kişi, düzenli olarak tıkınırcasına yeme ya da çıkartma davranışı içinde değildir (örn; kendisinin yol açtığı kusma ya da laksatif, diüretik yanlış kullanımı gibi)

Tıkınırcasına yeme/çıkartma tipi: Anoreksiya nervozanın mevcut epizodu sırasında kişi, düzenli olarak tıkınırcasına yeme ya da çıkartma davranışı içindedir (örneğin, kendisinin yol açtığı kusma ya da laksatif, diüretik yanlış kullanımı gibi.[13]

ICD-10 ölçütleri ise zayıflık sınırını beden kitle indeksi (BKİ) < 17.5 olarak belirlemektedir.[14] Klinik uygulamada bu değerin kullanımı kolaylık sağlar.

Klinik görünüm

Beden imgesi bozukluğu ve kilo alma korkusu, bu grup hasta için belirleyicidir. Bedeni algılamadaki ve içinde bulundukları hayatı tehdit eden durumu değerlendirmedeki bozulma, bazen gerçeklik sınırını zorlayıp, ciddi muhakeme kusuru ve patolojik inkar olarak değerlendirilir. Bu durumda, hastaları tedaviye ikna etmek güçtür.

Yemekle ilişkileri ileri derecede bozulmuştur; uzun uzun öğünleri planlar, yalnızken yemeyi tercih ederler, yeme süresi uzamıştır. Tabaklarındaki yiyecekleri küçük parçalara bölme, düzenleme, bazen bu yiyecekleri daha sonra yemek üzere biriktirme, başkalarıyla birlikte yiyorlarsa yiyecekleri saklama ve atma, değişik tatları karıştırma dikkati çeker.

Genelde, okul ve mesleki başarıları yüksek genç kızlardır. Manken, dansçı, sporcu gibi mesleklerde görülme oranları daha yüksektir.

Ayırıcı tanı ve eştanılar

Kilo kaybıyla giden her tür fiziksel hastalıkla, ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Malignite, enflmatuvar barsak hastalıkları, çölyak hastalığı, endokrin ve metabolik hastalıklar, enfeksiyon gibi sistemik hastalıkların dışlanması gerekir.[13,14] Psikiyatrik hastalıklar içinde, duygudurum bozuklukları ve anksiyete bozuklukları ile birlikte görülme olasılıkları yüksektir.

Bulimiya Nervoza: Kontrolsüz Yeme-Pişmanlık Döngüsü

Bulimiya 'bous (öküz)' ve 'limos (açlık)' sözcüklerinden köken almaktadır. 'Öküz kadar aç olmak' veya 'bir öküzü yiyecek kadar aç olmak' anlamlarını içerir. Bulimik davranışlardan, Roma İmparatorluğu döneminde de söz edilir. Refah içinde yaşayan dönemin zenginlerinin, kontrolsüzce, tıkınma şeklinde yedikleri ve haz yaşantısını devam ettirebilmek için, kusup yemeye devam ettikleri bilinmektedir. Hatta, kusmaların gerçekleştiği özelleşmiş yerler (vomitoriumlar) bulunmaktadır.[15] Günümüzde, bir psikiyatrik bozukluk olarak kullanılışında 'nervoza' takısı ise, onun AN ile bağlantısını ve yeme bozukluklarının diğer elemanı olduğunu vurgulamaktadır. Tıkınırcasına yeme (binge eating) nöbetleri, hastalığın önde gelen belirtisidir. Ancak hastalar, nöbet sonrasında büyük bir pişmanlık ve suçluluk duyarlar. Zaten, hastalığın sözcük anlamı yeterince suçluluk yaratıcı görünmektedir…

Şişman olma korkusu, bu hastalıkta da davranış bozukluklarının temelinde yatmaktadır. Bulimiya nervoza olarak tıbbi tanımlaması, 1979'da Russell tarafından yapılmıştır.[16]

Epidemiyoloji

Anoreksiya nervoza gibi, BN de kadınlarda daha sıktır. Ayrıntılı tanı yöntemlerinin ve kişilerle doğrudan görüşmelerin kullanıldığı çalışmalardan elde edilen veriler; BN'nin yaşam boyu yaygınlığının kadınlarda %1 ile %2.8 arasında olduğunu göstermektedir.[4,17] Ancak, klinik tanı boyutuna ulaşmamış eşik altı durumlar da katıldığında, bu oranlar 2-5 katına çıkabilir. Başlangıç yaşı, AN'den daha ileridir.

Oluş Nedenleri

Tek bir nedenden söz edilemez. Ancak, çeşitli risk faktörleri vardır. Çocukluk çağı cinsel ve fiziksel istismarı, hastalık ortaya çıkmadan önceki dönemde kaygı ve duygudurum bozuklukları, ebeveynin aşırı veya yetersiz düzeyde müdahalede bulunması, etkileyen faktörler arasında sayılmaktadır.

Tanı

Tıkınırcasına yeme nöbetleri, uygunsuz dengeleyici davranışlar (kusma, laksatif, diüretik vb.), kiloyla ve bedenle aşırı uğraş; temel belirtilerdir.

DSM-IV bulimiya nervoza tanı ölçütleri

A. Yineleyen tıkınırcasına yeme epizodları. Tıkınırcasına yeme epizodu aşağıdakilerden ikisi ile belirlenir:
   1. belirli bir zaman diliminde (örn; herhangi bir 2 saat içinde) ve benzer koşullarda birçok insanın yiyebileceğinden daha fazla miktarda yiyeceği yeme.
   2. epizod sırasında yeme üzerinde kontrolünün olmadığı duyumu (örn; yemeği durduramama ya da neyi ve ne kadar yediğini kontrol edememe duygusu).

B. Kendisinin yol açtığı kusma; laksatif, diüretik, lavman ya da diğer ilaçların yanlış kullanımı; yemek yememe; ya da aşırı egzersiz gibi kilo almayı önlemeye yönelik uygunsuz dengeleyici davranışların yinelemesi.

C. Tıkınırcasına yeme ve uygunsuz dengeleyici davranışların her ikisi de 3 ay boyunca, ortalama haftada en az 2 kere olur.

D. Kendini değerlendirme, orantısız biçimde beden biçimi ve ağırlığından etkilenir.

E. Bu bozukluk, yalnızca anoreksiya nervoza epizodu sırasında ortaya çıkmamaktadır.

Tipleri

Çıkartma olan tip: Bulimiya nervozanın mevcut epizodu sırasında, düzenli olarak kişinin kendisinin yol açtığı kusma ya da laksatif, diüretik ya da lavman yanlış kullanımı olmuştur.

Çıkartma olmayan tip: Bulimiya nervozanın mevcut epizodu sırasında kişi yemek yememe ya da aşırı egzersiz gibi, diğer uygunsuz dengeleyici davranışları kullanmıştır. Ancak kendisinin yol açtığı, kusma ya da laksatif, diüretik ya da lavmanların yanlış kullanımı olmamıştır.

Klinik görünüm

Anorektiklerden farklı olarak, BN'li hastalar, normal kiloda ya da kilolu olabilirler. Tıkınırcasına yeme nöbetleri sırasında sıklıkla önceden planladıkları ve rutin yeme düzenlerinde yasaklı olan yüksek kalorili besinleri (pasta, dondurma, çikolata vb.) 'gözü dönmüş' biçimde yerler. Genellikle, gün içinde uzun süre, bu 'yeme töreninin' hayalini kurarlar, nöbet öncesi yiyecekleri için alışveriş yapabilirler. Atak sonrasında ise, pişmanlık ve suçluluk duyguları yaşar, kendilerini acımasızca eleştirirler. Bu atakları, genellikle yukarıda sayılan, uygun olmayan ve zararlı dengeleyici davranışlar izler.

Ayırıcı tanı ve eştanılar

Aşırı yemeye neden olabilecek merkezi sinir sistemi tümörleri, Klein-Levin sendromu ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Duygudurum bozuklukları, madde kullanım bozuklukları, anksiyete bozuklukları ile birlikte görülme oranları yüksektir.

Yeme Bozukluklarında Tıbbi Komplikasyonlar

Yeme bozuklukları tüm psikiyatrik hastalıklar arasında en ölümcül olanlarıdır. Özellikle AN'de ölüm oranları, gelişmiş ülkelerde bile %10'a ulaşabilmektedir. 15-24 yaş arası AN'li kadınlarda ölüm oranı, aynı yaş genel populasyondakinin 12 katıdır.

Her sistem yeme bozukluklarından etkilenir. Zayıf bir bedene sahip olma arzusuyla ve psikolojik bir mekanizmayla başlayan süreç, bedende ciddi hasarlar oluşturur. Psişe ve somanın çatışması ve uyumsuzluğu, bedenin hırpalanmasıyla sonuçlanmıştır.

Yeme bozukluklarında görülen tıbbi sorunlar

- Kardiyovasküler sorunlar
- Hipotermi, ortostatik hipotansiyon, bradikardi, periferik ödem, lanugo, parotis hipertrofisi
- Erken yaşta başlayan vakalarda, büyüme-gelişme geriliği, gecikmiş puberte gözlenir
- Osteopeni, kemik kütlesinde azalma
- Sıvı-elektrolit dengesizlikleri, hipopotasemi, hipokloremik-hipopotasemik alkaloz
- Özefagus ve mide tahrişi ve kanaması
- Kalın barsak anomalileri
- Diş minelerinde erozyon

Özellikle AN'nin tedavisinin ilk döneminde, yeniden besleme (re-feeding) sendromu denen elektrolit dengesizlikleri, kardiyolojik, nörolojik komplikasyonlar, periferik ödemin görülebildiği ciddi bir durum ortaya çıkabilir.[18,19]

Gidiş ve Sonlanım

AN'li hastaların yaklaşık yarısında tam düzelme, %30'unda orta düzeyde düzelme, %20'sinde ise kötü sonlanım bildirilmektedir. Ergenlerde iyi bir tedaviyle tam iyileşme, %70'lere kadar çıkmaktadır.[18] BN'de iyileşme oranlarının AN'den daha iyi olduğu bildirilmektedir. Her iki hastalıkta da, kronik seyir ve nüksetmelerin bulunması hatırlanmalıdır. Erken tanı ve tedavi, iyileşme oranlarını artırmaktadır.

Anoreksiya Nervoza ve Bulimiya Nervozada Tedavi

Yeme bozukluklarının tedavileri, multidisipliner ekip çalışması biçiminde yürütülmelidir. Bu ekibin başında psikiyatri uzmanı vardır ve her aşamada iç hastalıkları uzmanı, diyetisyen, diş hekimi, fizik tedavi uzmanı vb. ilgili branş hekimleri ile işbirliği söz konusu olabilir.[20]

Yeme bozukluklarında psikiyatrik tedavi uzun ve zahmetlidir ve psikoterapi yeme bozuklukları tedavilerinin vazgeçilmez unsurudur.

Çağdaş tedavi yaklaşımlarında temel adımlar şu şekilde özetlenebilir:

1. Normal, sağlıklı ve kişiye uygun kiloyu sağlamak ve devam ettirmek
2. Yiyecek kısıtlaması veya uygunsuz dengeleyici davranışları durdurma
3. Yeme bozukluklarının temel belirtilerini (aşırı değer verilmiş düşünce, bozuk bilişsel şemalar vb.) değiştirme, yerine sağlıklı olanları koyma

4. Fiziksel komplikasyonları tedavi etme
5. Eş-tanı durumlarını tedavi etme
6. Akut düzelme sonrası 5 yılda nüksleri önleme.[18, 21]

AN tedavisinde en büyük zorluklardan biri, hastaların hastalığı ve tedaviyi kabul etmemeleridir. Bu durum tedaviyi geciktirmekte, bazen da olanaksız kılmaktadır. Hayati tehlike olması halinde, zorunlu tedavi ve hastane yatışının olabileceği hatırlanmalıdır.

Hafif seyirli AN'li hastalar ayakta tedavi edilebilirken, pek çok hastanın uzun bir süre yataklı bir serviste takibi gereklidir.

Kilo kaybının çok uzun süreli, çok hızlı olduğu ve hayatı tehdit edecek komplikasyonlara yol açtığı koşullarda veya ayaktan tedaviye rağmen kilo kaybının devam etmesi halinde, hastane yatışı gereklidir.

Aile ortamının hastayı çok olumsuz etkilemesi, eşlik eden tanıların varlığı, hastanın il dışında yaşaması ve beden kitle indeksinin (BKİ) çok düşük olması da yatışı gerekli kılan durumlardandır.

Spesifik bir ilaç tedavisi yoktur, bu yüzden her hasta özel olarak değerlendirilmelidir. Ergenlerde, ailenin tedaviye dahil edilmesi gereklidir.

BN'de ise, bilişsel-davranışçı tedavi ve ilaç tedavilerinin birlikte uygulanmasına ilişkin olumlu sonuçlar vardır. BN'de etkinliği en fazla kanıtlanan ilaç grubu, seçici serotonin geri alım inhibitörü (SSGİ) antidepresanlardır.

Anoreksiya Nervoza ve Bulimiya Nervozada Psikiyatriye Yönlendirme Öncesinde Yapılan Yanlışlar

Psikiyatri dışı hekimlere, özellikle kadın-doğum uzmanlarına başvuran AN'li hastaların öncelikle 'amenore' belirtisi ele alınmakta ve oral kontraseptifle bu belirti düzeltilmeye çalışılmaktadır. Ancak, hastaya AN olabileceği mesajı nadiren verilmektedir.

Amenore, AN'nin öncelikli olarak tedavi edilecek bir belirtisi değildir. Üstelik sıklıkla, hastanın sağlıklı kilosuna ulaşması ve ruhsal durumunun düzelmesiyle, bu belirti ek müdahaleye gerek kalmaksızın ortadan kalkmaktadır. Hastalığın önemli belirtilerinden birinin erken evrede, temel sorunlar halledilmeden gözden kaybedilmesi, hastanın yardım arama olasılığını azaltır. Sonuç olarak, yapılan müdahale hatalıdır.

Doğru yaklaşım, hastanın tanısının netleştirilmesi ve erken evrede psikiyatriye yönlendirilmesidir.

BN'li hastalar ise, belirtilerini (özellikle kusma, laksatif kullanımı ve egzersiz) gizlemeye yatkındırlar. Bu noktada, hekimi yanıltmaları söz konusu olabilir. Özellikle ergen hastalarda, aile görüşmesi ve anne-babanın gözlemlerinin sorulması yol gösterici olacaktır.

Sonuç olarak, yeme bozukluklarında erken tanı ve hızlı müdahalenin önemi tartışılamaz. Bu noktada, psikiyatri dışı hekimlere tanı ve yönlendirme aşamasında çok önemli sorumluluk düşmektedir.

Başka Türlü Adlandırılamayan (BTA) Yeme Bozuklukları

Başka türlü adlandırılamayan yeme bozukluğu (BTA) DSM-IV tanı ve sınıflama sistemine göre herhangi bir özgül yeme bozukluğu için tanı ölçütleri karşılanamayan yeme bozuklukları için kullanılır.[13] Sınırlarındaki belirsizlik nedeniyle, en az çalışılmış ancak en yaygın tanı konulan yeme bozukluğudur. AN'ye ve BN'ye benzer durumlar, tıkınırcasına yeme bozukluğu (TYB) (binge-eating syndrome) bu grupta yer alır.

Tıkınırcasına yeme bozukluğu

TYB tanı açısından, BN ile benzer özellikleri nedeniyle bilimsel tartışmaların konusunu oluştururken, bir yandan da obezite ile bağlantıları yönünden dikkati çekmektedir.

Tıkınırcasına yeme kavramı, Amerikan Psikiyatri Birliği tarafından 'belirli bir zaman içinde, benzer koşullarda ve benzer sürede, çoğu kişinin yiyebileceğinden daha fazla miktarda yemek' şeklinde tanımlamıştır.[13] Yemek sırasında kişinin yediklerinin miktarını kontrol edememesi ve yemeyi durduramaması şeklinde kontrol kaybı hissinin olması da, tıkınırcasına yeme epizodunun bir diğer özelliğidir. TYB ise, BN'ye özgü uygunsuz dengeleyici davranışlarda bulunmaksızın, düzenli olarak yineleyen tıkınırcasına yeme epizodlarının olması ile seyreden bir yeme bozukluğudur. DSM-IV tanı ölçütlerine göre tanı koyabilmek için, tıkınırcasına yemenin haftada en az 2 kez, 6 aydır mevcut olması gerekir ve tıkınma ile ilgili belirgin sıkıntı vardır.

Çeşitli çalışmalarda, obezite tedavisi için başvuran kişilerde TYB sıklığı %15-50 arasında (ortalama %30) tanımlanmaktadır. Klinik dışı popülasyonda ise, yaygınlık hızı % 0.7-4 olarak bildirilmiştir.[22]

TYB'li hastaların dikkati çeken bir özelliği, eşlik eden psikopatolojileri sıkça sergilemeleridir. Normal kilolu ve obez kontrol gruplarıyla karşılaştırıldıklarında; daha yüksek oranda depresyon, anksiyete, kızgınlık, dürtü kontrolünde zorluk ve çeşitli psikiyatrik eştanılar gösterdikleri belirtilmektedir. Bu psikiyatrik tanılar arasında, majör depresyon ilk sıralardadır.[23]

Sonuç

Yeme bozuklukları biyolojik, psikolojik, sosyokültürel boyutları olan bir psikiyatrik hastalık grubudur. Özellikle gençleri etkilemesi ve bu etkinin boyutunun giderek artması, her branşta çalışan hekimleri, eğitimcileri ve anne-babaları yakından ilgilendirmektedir. Tedavileri zor, uzun ve pahalı olduğundan, toplumsal ve eğitsel anlamda koruyucu ve önleyici çabaların önemi tartışılamaz. Erken tanı ve yönlendirme ise, yaşamsal nitelik taşıdığından, meslektaşlarımıza bu konuda önemli sorumluluk düşmektedir.

Kaynaklar

1. Zerbe KJ. Integrated Treatment of Eating Disorders. Beyond the Body Betrayed. New York: W.W. Norton & Company; 2008.

2. Allaz AF, Bernstein M, Rouget P, et al. Body weight preoccupation in middle aged ageing women: A general population survey. Int J Eat Disord 1998; 23: 287-294.
3. Herzog D, Eddy KT. Diagnosis, epidemiology, and clinical course of eating disorders. In: Yager J, Powers PS; eds. Clinical Manual of Eating Disorders. Washington DC: American Psychiatric Publishing; 2007: 1-29.
4. Kjelsas E, Bjornstrom C, Götestam KG. Prevalence of eating disorders in female and male adolescents (14-15 years). Eat Behaviors 2004; 5: 13-25.
5. Hoek HW. The incidence and prevalence of anorexia nervosa and bulimia nervosa in primary care. Psychol Med 1991; 21: 455-60.
6. Uzun OT, Gulec N¸ Ozşahin A, et al. Screening disordered eating attitudes and eating disorders in a sample of Turkish female college students. Eat Behaviors 2006; 7: 348-354.
7. Kugu N, Akyuz G, Dogan O, et al. The prevalence of eating disorders among university students and the relationship with some individual characteristics. Aust NZ J Psychiatry 2006; 40:129-135.
8. Celikel FC, Cumurcu FE, Koc M, et al. Psychologic correlates of eating attitudes in Turkish female college students. Compr Psychiatry 2008; 49: 188-194
9. Lilenfeld LR, Kaye WH, Strober M. Eating disorders. Bailliére's Clinical Psychiatry International Practice and Research 1997; 3: 177-197.
10. Bulik CM. Exploring the gene-environment nexus in eating disorders. J Psych Neuroscience 2005; 30: 335-333.
11. Katzman DK. Medical complications in adolescents with anorexia nervosa: A review of the literature. Int J Eat Disord 2005; 37: 552-559.
12. Zerbe KJ. The crucial role of psychodynamic understanding in the treatment of eating disorders. Psychiatr Clin North Am 2001; 24: 305-313.
13. Amerikan Psikiyatri Birliği: Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması Elkitabı, Yeniden Gözden Geçirilmiş Dördüncü Baskı (DSM-IV-TR), Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC, 2000'den çeviren Köroğlu E. Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 2001.
14. ICD-10: Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırması, Dünya Sağlık Örgütü, Cenevre, 1992'den çevirenler Öztürk O, Uluğ B. Ankara: Türkiye Sinir ve Ruh Sağlığı Derneği Yayınları; 1993.
15. Halmi KA. Classification, diagnosis and comorbidities of eating disorders: a review. In: Maj M, Halmi K, Lopez-Ibor JJ, Sartorius N; eds. Eating Disorders. WPA Series. West Sussex: John Wiley & Sons; 2003: 1-33.
16. Vandereycken W. History of anorexia nervosa and bulimia nervosa. In: Fairburn CG, Brownell KD; eds. Eating Disorders and Obesity. A Comprehensive Handbook, 2nd ed. New York: The Guilford Press; 2002: 151-154.
17. Rand CSW, Kuldau JM. Epidemiology of bulimia and symptoms in a general population: sex, age, race,and socioeconmic status. Int J Eat Disord 1993; 11: 37-44.
18. Yager J, Devlin MJ, Halmi KA, et al. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders, 3rd ed. Washington: American Psychiatric Association; 2006: 29-33.
19. Yucel B, Ozbey N, Polat A, et al. Weight fluctuations during early refeeding period in anorexia nervosa: Case report. Int J Eat Disord 2005; 37: 175-177.
20. Yücel B, Polat A. Yeme bozuklukları ve ergen. Tüzün DÜ, Hergüner S, editörler. Çocuk Hastalıklarında Biyopsikososyal Yaklaşım. İstanbul: Epsilon Yayıncılık; 2007: 285-300.
21. Andersen AE, Yager J. Eating disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA; eds. Comprehensive Textbook of Psychiatry, 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005: 2002-2022.
22. Grilo CM. Binge eating disorder. In: Fairburn CG, Brownell KD; eds. Eating Disorders and Obesity, 2nd ed. New York: The Guilford Press; 2002: 178-182.
23. Bulik CM, Sullivan PF, Kendler KS. Medical and psychiatric morbidity in obese women with and without binge-eating. Int J Eat Disord 2002; 32 :72-78.

Kişilik Bozuklukları

Doğan ŞAHİN

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, İstanbul

Kişilik bozuklukları konusu son 30 yılda giderek daha çok ilgi odağı olmuştur. Bunun başlıca üç nedeni vardır. Birincisi, sosyo-kültürel ve aile ilişkilerindeki değişikliklere bağlı olarak, kişilik bozukluklarına rastlanma sıklığındaki artıştır. İkincisi, kişilik bozukluklarının aile içi ilişkilerde, sosyal ve mesleki uyumda önemli sorunlara yol açmasıdır. Üçüncü etken de, kişilik bozukluklarında daha önce pek bir şey yapılamayacağı inancı yaygınken, giderek tedavi edilebilir olduğunun görülmesidir.

Tanım

Kişilik bozuklukları; kişinin kendi kültürüne göre, beklenenden önemli ölçüde sapmalar gösteren, süreklilik arz eden bir iç yaşantılar ve davranışlar örüntüsüdür. Ergenlik ya da genç erişkinlik yıllarında başlar, zamanla kalıcı olur ve sıkıntıya ya da işlevsellikte bozulmaya yol açar. Herkeste çeşitli biçimlerde görülebilecek kişilik özelliklerinin, kişilik bozukluğu olarak değerlendirilebilmesi için, bunların esneklikten yoksun ve uyum bozucu olması, işlevsellikte belirgin bir bozulmaya ya da kişisel sıkıntıya neden olması gerekmektedir.[1]

Değişmeyen bu tutum ve davranış kalıpları şu alanlarda kendini gösterir:

1. Düşünce farklılıklarında (kişinin kendisini, başkalarını ve olayları yorumlama biçiminde),
2. Duygulanım farklılıklarında (duygusal tepkilerin görülme aralığı, yoğunluğu, değişkenliği ve uygunluğu),
3. İnsanlar arası ilişkilerde yaşanan zorluklarda,
4. İtkilerini kontrol etmekte yaşanan zorluklarda.[1]

Epidemiyoloji

Ülkemizde kişilik bozukluklarının yaygınlığı ile ilgili araştırmalar yapılmamıştır. ABD ve diğer bazı ülkelerde yapılan araştırmalarda, kişilik bozukluklarının yaygınlığı %10- 30 arasında bildirilmektedir. Sınırda (borderline) kişilik örgütlenmesine ise genel nüfus içinde rastlanma oranı %20-30'dur. Psikiyatrik başvurusu olanlarda ise %40 oranında rastlanır.[2]

Ayırıcı Tanı

Psikoz-nevroz ayrımından nevroz-sınırda-psikoz ayrımına

20-30 yıl öncesine kadar psikiyatrik bozukluklar psikotik ve nevrotik olarak ayrılmaktaydı. Psikoz, gerçeği değerlendirme yetisinin ve içgörünün olmaması ile nevrotik sorunlardan ayrılmaktaydı. Daha sonraki yıllarda, psikozlarla nevrozlar arasındaki sınırda yer alan bir grup insan daha olduğu fark edildi. Psikoza yakın ama psikoz olmayan, fakat nevrotik gruptan da farklı olan bu grup, "sınırda" olarak adlandırıldı. Bu grup, gerçeği değerlendirme yetisinin dolayısıyla, varsanı ve hezeyanların olmaması ile psikozlardan, kimlik bütünlüğünün olmaması ve ilkel savunma mekanizmalarının kullanılması ile nevrozlardan ayrılmaktadır.[3,4]

Kernberg,[3,4] nevrotik, sınırda ve psikotik kişilik örgütlenmeleri arasında, şu üç nitelik açısından fark olduğunu belirtmiştir;

a. Kimlik bütünlüğü
b. Savunma mekanizmaları
c. Gerçeği değerlendirme yetisi (Tablo 1).

Kimlik bütünlüğü

Kimlik bütünlüğü; kendilik ve nesne tasarımlarının bütünlüklü, kararlı ve tutarlı olması anlamına gelir. Kendilik tasarımı, kişinin kendisi hakkında; nesne tasarımları da, başta önemli ilişkileri olmak üzere, başkaları hakkındaki kanaatlerinin bileşkesidir. Bir bölümü bilinçli, bir bölümü bilinçdışıdır. Nevrotiklerde, kişinin kendi hakkındaki kanaati bütünlüklü ve kararlıdır. Nasıl bir insan olduğuna, nelerden hoşlandığına ya da hoşlanmadığına, neleri önemsediğine dair duygu ve düşünceleri pek değişmez. Oysa sınırda kişilik örgütlenmesi gösteren kimselerde bütünlüklü ve kararlı bir kendilik tasarımı yoktur. Bazen kendisine çok güvenir ve değerli bulurken, bazen hiç güvenmez ve çok değersiz, işe yaramaz biri olduğunu düşünür ve hisseder. Nelerden hoşlandığına, neleri önemsediğine ilişkin duygu ve düşünceleri

Tablo 1: Kernberg'e Göre Nevrotik, Sınırda ve Psikotik Örgütlenme Ayırımı

Grup	Kimlik Bütünlüğü	Savunma Mekanizmaları	Gerçeği Değerlendirme
Nevrotik	Tam	Üst düzey	Tam
Sınırda	Kimlik Dağınıklığı	İlkel	Korunmuş
Psikotik	Yok	Alt düzey	Bozuk

de çok çabuk değişir. Kişinin kendini algılayışı ve davranışları dengesiz ve tutarsızdır. Nasıl bir insan olduğuna ilişkin sorulara ya anlamlı yanıtlar veremezler ya da farklı zamanlarda farklı kendilik parçalarının etkinleşmesine bağlı olarak birbiriyle tutarsız tanımlamalar yaparlar. Bazen aynı görüşme içinde, bazen de daha aralıklı olarak hem kendilerini tanımlayışları, hem de tutum ve davranışları arasında belirgin tutarsızlıklar gözlemlenir.[3,4]

Kendilik tasarımlarının olduğu kadar, nesne tasarımları da bütünleşmemiştir. Hayatındaki önemli kişilere ilişkin algılayışları ve değerlendirmeleri de anlamlı bir bütünlük oluşturmayacak denli yüzeysel ve dağınıktır. Annesi, babası ve kardeşlerinin nasıl kimseler olduğuna ilişkin sorulara yanıt verirken ya da onlardan bahsederken, ya görüşmecinin zihninde bir kişiyi canlandırmaya el vermeyecek ölçüde bilgiden yoksun veya dağınık bilgiler aktarırlar ya da tutarlı bir kişilik çizseler bile, bir süre sonra bununla hiç uyuşmayan ve tam tersi özelliklerinden söz ederler.

Kimlik bütünlüğünün olmaması, aynı zamanda kronik boşluk duygusu ve can sıkıntısı, yalnızlığa ve terk edilmeye tahammülsüzlüğün varlığı ile de gözlemlenebilir. Kendilik tutarlılıkları ve değerleri başkalarının varlığına bağlı olduğu için, yalnızlığa tahammül edemezler ve zorlayıcı bir tarzda sosyal olma ihtiyacı hissederler. Bu durum nesne sürekliliğinin olmamasına bağlıdır. Dolayısıyla ancak tutarlı değerleri olan yapılaşmış bir grup içinde, bu grubun bir parçası olarak tutarlı bir kişilik sergileyebilirler. Eksik kendilik duygularını, içinde bulundukları sabit gruba göre düzenleyebilirler, bu eksikliklerini grupta giderebilirler.[3,4]

Duygusal, düşünsel ve davranışsal bakımdan tutarlı bir kişilik sergileyemez; şiddetli duygusal dalgalanmalar, uç noktalara varan yargılar, dramatik davranışlar sergilerler. Dolayısıyla da tutarlı ve belli kararlılıkları olan bir ilişki sürdüremezler, ilişkilerinde sıcak ve empatik olamazlar.

Savunma mekanizmaları

Nevrotik düzeydeki vakalar; bastırma (represyon) ve bastırmaya yardımcı olan karşıt tepki oluşturma (reaksiyon formasyon), yalıtma (izolasyon), yap boz (undoing), entellektüelleştirme, ussallaştırma (rasyonalizasyon), döndürme (konversiyon) gibi savunma mekanizmalarını kullanırlarken; sınır vakalar, temel savunma mekanizması olarak bölmeyi (splitting) ve ona yardımcı mekanizmalar olarak da ilkel idealleştirmeyi (primitif idealizasyon), yansıtmanın ilkel türlerini, tüm güçlülük ve değersizleştirmeyi (omnipotans- devalüasyon) kullanırlar.

Sınırda vakalarda savunma mekanizmaları, aynı anda ortaya çıktığı takdirde anksiyete yaratacak olan, çelişik ego durumlarını ayrı tutmaya yarar. Çatışmanın bileşenleri, birbirinden çok iyi ayrışmamış ortak id-ego matriksi içinde, yani aynı sistem içindedir. Ego ve id çok iyi ayrışmamıştır, dürtüler egoya nüfuz etmiştir. Dolayısıyla da çatışan durumlar, dürtü ile yüklü ego durumlarıdır. Bunları bölme ile birbirinden ayrı tutmak suretiyle, çatışma giderilmeye çalışılır. Bunun bedeli olarak da, ego zayıflığı ve kimlik dağınıklığı ortaya çıkar. Bölmenin kullanımı bütünlüklü kendilik ve nesne temsillerinin gelişimini engellemekte, bu da kimlik dağınıklığına neden olmaktadır.[3,4]

Bölme, yukarıda söz edildiği gibi kendilik ve nesne tasarımlarının tutarsızlığı ya da bütünleşmemiş olması yanı sıra; davranışların, değerlerin, çeşitli konulardaki tutumların ve kısa dönemli yaşam biçimlerinin farklılığında da kendini gösterebilir. Dönemsel olarak çok farklı yaşam tarzları gösterebilirler; bir dönem impulsif bir tarzda rastgele cinsel ilişkiler kuran biri, daha sonra cinsellikten tamamen uzak, dindar bir yaşam sürebilir, sonra da bambaşka bir yaşam tarzına geçebilir.[3,4]

Kendileri, ötekiler ve ilişkileriyle ilgili değerlendirmelerinin çarpıtılmış, karikatürize edilmiş, kutuplaştırılmış, gerçeklikten saptırılmış uç noktalara salınımıyla birlikte giden, şiddetli duygu ve heyecan dalgalanmaları, aynı zamanda kimlik dağınıklığının da bir parçasıdır.[3,4]

Gerçeği değerlendirme

Gerçeği değerlendirme, kişinin kendi ile kendi olmayanı, iç ile dış kökenli uyaranları ayırt edebilmesi ve kendi duygularını, davranışlarını ve düşüncelerini gerçekçi bir şekilde değerlendirebilmesidir. Klinik olarak gerçeği değerlendirme; hezeyan ve varsanılara kapılmama, garip, gerçek dışı düşünce ve duyguların bulunmaması, başkalarının gerçeklikle ilgili düşüncelerine uygun şekilde yaklaşabilme gibi özelliklerle karşımıza çıkar.

Sınırda vakalarda gerçeği değerlendirme kapasitesi korunmuştur; ancak zaman zaman geçici psikotik çözülmeler, paranoid epizodlar, kendine yabancılaşma ve gerçeğe yabancılaşma deneyimleri gibi tablolar görülebilir ve genellikle bunlar psikoterapotik manevralar, hastaneye yatırılma veya düşük doz antipsikotik tedavisiyle düzeltilebilir.

Kişilik Bozukluğu Türleri

DSM, kişilik bozukluklarını üç ana grupta sınıflandırmıştır.

Bunlardan A ve B kümeleri daha çok sınırda kişilik örgütlenmesi gösterirken, C kümesi daha çok nevrotik örgütlenme gösteren bireyleri içerir (Tablo 2).

Tablo 2: DSM'ye Göre A, B ve C Kümeleri

A Kümesi	B Kümesi	C Kümesi
Paranoid KB	Antisosyal KB	Çekingen KB
Şizoid KB	Sınırda (Borderline) KB	Bağımlı KB
Şizotipal KB	Histrionik KB	Obsesif Kompülsif KB
	Narsisistik KB	

A Kümesi Kişilik Bozuklukları

Paranoid kişilik bozukluğu

Temel özelliği, başkalarının davranışlarını kötü niyetli olarak yorumlayıp, sürekli bir güvensizlik ve kuşkuculuk içinde olmalarıdır. Prevalansının; genel toplumda %0,5-2,5 arasında, yataklı psikiyatri kurumlarında % 10-30 arasında ve ayaktan psikiyatrik tedavi kurumlarında % 2-10 arasında olduğu bildirilmiştir.[1]

1. Yeterli bir temele dayanmaksızın, başkalarının kendilerini sömürdüğünden, aldattığından ya da kendilerine zarar verdiğinden kuşkulanırlar.

   Yeni tanıştıkları kimselere güvenmez, uzun süre onları gözlemlerler, bir aldatılmayla karşı karşıya gelmemek için son derece ihtiyatlı davranırlar. İnsanlarla ilişkilerine hiç güvenmeyerek ve kuşku ile başlarlar, zamanla belli bir oranda güven duysalar bile kimseye tam olarak güvenmez, küçük bir olaydan birine olan güvenlerini kaybederler. Dolayısıyla da hiçbir zaman gerçek bir dost edinemezler. Eşlerinin ya da çocuklarının davranışlarından bile, onların kendisini aldattıkları ya da yalan söylediklerine dair sonuçlar çıkarabilirler.

2. Dostlarının ya da iş arkadaşlarının kendisine olan bağlılığı ve güvenirliliği üzerine yersiz kuşkuları vardır.

   Uzun zamandır tanıyor ve arkadaşlık ediyor olsalar bile, kimseye tam olarak güvenemezler. Arkadaşlarının arkasından konuşup konuşmadıkları, kendisine karşı iyi davransalar bile, içlerinde kendilerine karşı kötü bir niyetlerinin olup olmadığını sorgularlar. Mesela bir doğum gününe çağrıldıklarında hatta ısrar edildiğinde bile, belki de sadece usulen çağırmışlardır ve gerçekten istemiyorlardır gibi değerlendirebilirler.

3. Söylediklerinin kendisine karşı kötü niyetle kullanılacağından yersiz yere korktuklarından ötürü başkalarına sır vermek istemezler.

   Özel yaşamlarına ait bilgileri yakın arkadaşlarından bile gizlerler. Uzun süredir arkadaşlık ettikleri birine, mesela, bir kardeşlerinin psikiyatra gittiğini veya babasının alkol kullandığını ya da anne babasının ayrılmış olduğu gibi ileride aleyhine kullanılabileceğini varsaydığı şeyleri söylemezler. Kendi hakkında vereceği bilgilerin ileride aleyhlerine kullanılacağından kuşkulanırlar. Bu kişiler psikiyatra geldiklerinde de, haklarında tutulan kartların ve dosyaların ne kadar güvenle saklandığı, bunlara başkalarının ulaşıp ulaşamayacağı ya da ileride bu bilgilerin karşısına çıkarılıp çıkarılmayacağı konusunda rahat edemezler. Dolayısıyla, terapistlerine bile güvenmez, bazen küçük olaylardan güvenlerini yitirip, tedaviyi yarım bırakabilirler.

4. Sıradan sözlerden ya da olaylardan aşağılandıkları ya da gözdağı verildiği biçiminde anlamlar çıkarırlar.

   Hezeyan düzeyinde olmamakla birlikte, kendileriyle hiçbir ilgisi olmayan olaylardan, kendileriyle alay edildiği ya da tehdit edildiklerine dair anlamlar çıkarırlar. Referans fikri olarak adlandırılan bu belirti, başkalarını sıklıkla yanlış anlamalarına, olaylardan gerçek olmayan sonuçlar çıkarmalarına neden olur.

5. Sürekli kin beslerler, onur kırıcı davranışları, haksızlıkları ya da görmezlikten gelinmeyi bağışlamazlar.

   Özellikle çoğu, çeşitli referans fikirlerine bağlı olsa da, insanların kendilerine karşı gösterdikleri ya da kendilerinin öyle sandığı onur kırıcı davranışları unutmazlar. Bir sabah, fark etmediği için selam vermeyen birini akıllarının bir köşesine yazar ve bunlara tepki göstermeden kin beslerler ama bazen de ani tepkiler gösterebilirler.

6. Başkalarınca anlaşılır olmayan bir biçimde, karakterine ya da itibarına saldırıldığı yargısına varır ve öfkeyle ya da karşı saldırı ile birden tepki verirler.

   Tanımadığı kişilere "ne bakıyorsun?" diye bağıran kimseler çoğunlukla bir referans fikrinin etkisiyle kendisiyle alay edildiğini sanan birileridir.

7. Haksız yere eş veya sevgililerinin sadakatinden kuşkulanırlar. Sürekli onların kendisini aldattığından, başkalarıyla ilgilendiklerinden şüphelenirler.

   Geç açılan ya da kapalı bir telefonu hemen aldatılıyor olabileceklerinin kanıtı olarak yorumlar, eşleri ya da sevgilileri biraz geç kalsa, başka biriyle zaman geçiriyor olabileceklerine yorumlarlar.

Şizoid kişilik bozukluğu

Temel özelliği, sosyal ilişkilere, yakınlık kurmaya isteksiz olma ve duygulanım kısıtlılığıdır. Asosyaldirler. Görülme sıklığı ile ilgili araştırmalar yeterli bir kanaat oluşturmaktan uzaktır. Çünkü, saha araştırmalarına katılmak istemeyecekleri gibi klinik başvuruları da çok azdır.

1. Ailenin bir parçası olmadığı gibi, ne yakın ilişkilere girmek ister, ne de yakın ilişkilere girmekten zevk alırlar.

   Aile içinde kendilerini diğerlerinden uzak hisseder ve aile içi sosyalleşmeye katılmazlar. Evdeki zamanlarını genellikle tek başlarına, odalarında geçirmeyi yeğlerler. İnsanlarla tanışmak ve yakınlaşmak konusunda isteksizdirler. Eve gelip gidenle ilgilenmez, misafirlerin yanına çıkmak istemezler. Ailenin topluca yaptığı etkinliklerden, ziyaretlerden uzak dururlar.

2. Hemen her zaman tek bir etkinlikte bulunmayı tercih ederler.

   İlgi duydukları alanlar genellikle insan ilişkisi gerektirmeyen ve çoğunlukla felsefe, matematik, bilgisayar programlama gibi, soyut konulardır. Şizoidlerin birçoğu bilgisayar programcılığı, felsefe, matematik gibi, daha çok kendi başına yapılan alanlarda çalışırlar. Ancak, ilgi duydukları şeylere karşı da büyük bir tutkuları olmaz, adeta insanlardan uzaklaşmak için rakamların veya düşüncelerin dünyasını tercih ederler.

3. Başka biriyle cinsel deneyim yaşamaya kaşı ilgisi varsa bile çok azdır.

Cinsel arzu duymalarında bir sorun olmamasına karşın, insanlarla tanışmak ve yakınlaşmak konusundaki isteksizlikleri, bir cinsel eş bulma uğraşılarını da, onlar için zahmetli bir şeye dönüştürür. Biriyle tanışma, bir süre flört etme, yemeğe çıkma, sinemaya gitme gibi şeyler, kendilerine zahmetli geldiğinden böyle zahmetlere katlanmaktansa, cinsel ilişki kurmaktan da vazgeçerler. Ayrıca başka bir insanın ve bir ilişkinin sorumluluğunu almak istemezler. Ancak böylesi zahmetli uğraşılar ve duygusal yakınlık gerektirmeksizin bir cinsel ilişki fırsatı olursa ve karşı taraf sorumluluk talebinde bulunmuyorsa, çok fazla seçici olmaksızın cinsel ilişki kurabilirler.

4. Alsa bile çok az etkinlikten zevk alırlar. Başkalarının ısrarıyla bazı etkinliklere katılsalar bile çok keyif almazlar.

   Bir yılbaşı akşamında ya da doğum günü partisinde herkes eğlenirken şizoidler keyif almazlar. Anlatılan fıkralara, yapılan esprilere ya da oynan bir oyuna içtenlikle katılmazlar.

5. Birinci derece akrabaları dışında yakın arkadaşları ve sırdaşları yoktur.

   Aile üyeleri ile çok yakın olmadıkları gibi, yakın arkadaşları ve dostları olmaz. Sosyal aktivitelere katılmaz, okul ya da iş yerinde arkadaş edinmezler.

6. Başkalarının övgü ve eleştirilerine karşı ilgisizdirler.

   Haklarında söylenen iyi ya da kötü şeylere karşı ilgisizdirler. Övgüleri de, eleştirileri de benzer bir kayıtsızlıkla karşılarlar.

7. Duygusal soğukluk, kopukluk ya da tek düze bir duygulanım gösterirler.

   Çok güldükleri, neşelendikleri ya da çok üzgün veya kızgın oldukları görülmez. Şiddetli duygusal tepkiler göstermezler. Birçok olaya karşı ilgisiz gibidirler. Konuşurken ya da insanlarla bir aradayken de, güçlü bir duygusal tepki göstermezler. Her zaman tek düze ve yüzeysel bir duygulanımları vardır.

Şizotipal kişilik bozukluğu

Temel özelliği, yakın ilişkilerde birdenbire rahatsızlık duyma ve yakın ilişkilere girebilme becerisinde azalma ile belirli, toplumsal ve kişiler arası yetersizliklerin yanı sıra, bilişsel ya da algısal çarpıklıkların ve alışılagelenin dışında davranışlardır. Genel popülasyonda görülme sıklığı %3'tür.

1. Referans fikirleri vardır. Kendisiyle hiç ilgisi olmayan olaylardan kendisiyle ilgili anlamlar çıkarır.

   Çeşitli iddialarını, bu tür yorumlarla desteklerler. Diyelim, cinlerin kendisiyle temas halinde olduğu iddiasında iseler, tanımadığı bir insan kendisine baktığında, bunu cinlerin yaptırmış olabileceğini düşünürler. Rakamlardan, harflerden anlamlar çıkarır, bunları kendileri ile ya da inandıkları şeylerle ilgili delillermiş gibi yorumlarlar.

2. Davranışları etkileyen ve kültürel değerlerle uyumlu olmayan, acayip inanışları ya da büyüsel düşünceleri vardır.

   Telepati, altıncı his, büyü, nazar gibi birçok batıl inanca sahiptirler. Bazısı, çeşitli olayları uzaylıların, dünya ile iletişim halinde olduğu biçiminde yorumlar. Fallara, burçlara inanır, yaşamlarını bunlara göre yönlendirirler. Şizotipallerin zeki ve becerikli olanları genellikle, medyumluk, tarotçuluk, falcılık ya da UFO dernekleri gibi işlerle uğraşırken; entelektüel kapasitesi sınırlı olanları ise genellikle bunların peşinde dolaşır. Fal baktırmadan karar alamayan ya da yaşamında bir değişiklik yapmayıp falcılardan, büyücülerden medet uman insanların çoğu şizotipal kişilik bozukluğu vakalarıdır. Dünyayı ve olayları hep gerçek dışı varlıkların etkileriyle açıklar ve bunlara ilişkin önlemler alırlar.

3. Olağan dışı algısal yaşantıları, bunlar arasında da bedensel ilüzyonları vardır.

   Halüsinasyona yakın, algı bozuklukları gösterirler. Bir varlığın kendisini izlediği, ölmüş annesinin ruhunu hissettiği, yüzünün değişmekte olduğu gibi, algı bozuklukları gösterirler. Olayları yanlış yorumlamaları yanında, bu algı bozuklukları da inandıkları şeylerin gerçek olduğuna dair inançlarını kuvvetlendirir. Psikotik bir hezeyan boyutunda olmasa bile, bu inanışların aksine ikna edilmeleri oldukça zordur. Çünkü hemen her şeyi, bu gerçek dışı düşüncelerinin kanıtları olarak yorumlarlar.

4. Acayip düşünüş biçimi ve konuşma gösterirler (çevresel, mecazi, aşırı ayrıntılı, basmakalıp).

   Çevresel konuşma, sorulara yanıt vermeyip çok uzaktan bağlantılı başka bir şey konuşmaktır. Mecazi konuşma, sorulan sorulara doğrudan yanıt vermeyip, bir hikmet, gizli bir anlam içeriyormuş izlenimi uyandıran, dolaylı konuşmalara denir. Aşırı ayrıntılı konuşma, konunun esasını anlatmayıp, konuşma boyunca bir sürü ayrıntı içinde dağılan bir konuşma biçimidir. Basmakalıp konuşmada ise, hasta sorulara kişisel fikrini söylemek yerine genel geçer basmakalıp fikirlerle yanıt verir. Bu tür konuşma, gerçeklerle yüzleşmeme ve inkarı pekiştirmeye hizmet eder. Bir süre sonra, karşısındaki bu konuşma biçiminden yorulur ve dinlememeye başlar. Böylelikle, aslında açıkça ifade etmediği düşüncelerinin, kabul gördüğünü düşünmeye başlarlar.

5. Kuşkuculukları ya da paranoid düşünceleri vardır.

   Şizotipaller, paranoid kişilik bozukluğu vakalarının kimi özelliklerini de gösterirler. En az bir paranoid kişilik bozukluğu özelliği göstermelerine sık rastlanır.

6. Uygunsuz ya da kısıtlı duygulanımları vardır.

   Duygulanımlarında kısıtlılık ve yüzeysellik dikkati çeker. Zaman zaman da gülünmeyecek bir şeye gülme, gülünecek bir şeye ağlama, durduk yerde öf-

kelenme gibi, durumla uygun olmayan duygulanım gösterirler. İsmini sorduğunuzda gülme krizine yakalanabilir ya da masum bir soruya aniden hiddetle yanıt verebilirler.

7. Acayip, alışılmışın dışında ya da çok kendine özel davranış ya da görünüme sahiptirler.

   Kılık kıyafetleri, saçları, dış görünüşleri alışılmışın dışında özellikler gösterir. İnsanlar kendilerini nasıl algılıyorlarsa ya da nasıl algılanmak istiyorlarsa, ona göre bir dış görünüm benimserler. Bir insanın dış görünüşüne baktığımızda, nasıl bir sosyo-kültürel gruba ait olduğunu, kendisini nasıl algıladığını az çok kestirebiliriz. Dindar biri, iş adamı, metalci, modern genç bir kız, kenar mahallelerden biri gibi tahminler yapabiliriz. Şizotipaller bu bakımdan bir şeye benzemezlikleri ile dikkat çekerler. Diyelim, bir yandan dindar biri gibi konuşur, sürekli dinden, Kur'an'dan bahseder, ama öte yandan, jöleli uzun saçları, kolyeleri vardır. Bazen de gizemli, mistik bir hava veren, alışılmadık özel kıyafetler diktirirler. Yaz günü palto, kış günü gömlekle dolaşabilirler. Bazen de, üste klasik bir kıyafet, alta şalvar ya da eşofmanımsı bir şey gibi tuhaf eşlemeler yaparlar.

8. Birinci derecede akrabalar dışında yakın arkadaşları ya da sırdaşları yoktur.

   Bu şizoidlerde de görülen bir özelliktir. Ancak şizoidler başkalarıyla bir aradayken yoğun bir sıkıntı ve huzursuzluk hissetmezler, daha çok aldırmazlık duyguları ön plandadır. Oysa şizotipaller yakınlıktan bir süre sonra huzursuz olurlar.

9. Yakından tanımakla azalmayan, aşırı toplumsal anksiyete; kendisi hakkında olumsuz yargılardan çok, paranoid korkular bu bozukluğa eşlik etme eğilimi taşır.

   Sosyal ortamlarda, başkalarından tehdit ya da tehlike geleceğine ilişkin korkuları dolayısıyla, rahatsız ve tedirgin olurlar. Sürekli birilerinden sözel ya da fiziksel saldırı geleceği ihtimaline karşı tetikte dururlar, rahat ve doğal olamazlar. Bunlardan dolayı, kalabalık, sosyal faaliyetlerden mümkün olduğunca kaçınırlar.

B Kümesi Kişilik Bozuklukları

Antisosyal kişilik bozukluğu

15 yaşından beri devam eden bir biçimde, başkalarının haklarını saymama ve başkalarının haklarına tecavüz etme davranışları gösterirler. Genel popülasyonda erkeklerde %3, kadınlarda %1 oranında görülür.

1. Tutuklanmaları için zemin hazırlayan eylemlerde tekrar tekrar bulunur, yasalara ve toplumsal davranış biçimlerine ayak uyduramaz ve saygı göstermezler.

   Sıklıkla suç işler ve tutuklanırlar. Hırsızlık, yan kesicilik, tetikçilik, çek-senet tahsilatı, haraç alma, gasp, uyuşturucu ticareti, çıkar amaçlı çete kurma gibi suçları tekrar tekrar işleyen kişilerin önemli bir bölümü, antisosyallerdir. Ancak daha zeki ve yetenekli kimi antisosyaller böyle adi suçlar yerine, daha nitelikli suçlar işleyebilir, hatta kimi zaman ceza almamayı da başarabilirler. Politikacılar, kamu görevlileri, banka hortumlayanlar arasında da antisosyaller olabilmektedir.

2. Sürekli yalan söyleme, takma isimler kullanma ya da kişisel çıkarı, zevki için başkalarını aldatma ile belirli dürüst olmayan tutumlar gösterirler.

   İnsanları kandırmaktan ve işletmekten zevk alırlar. Eğlenmek için yalan söylerler, uydurma hikayeler, anılar anlatırlar. Takma isimler kullanır ya da kendilerini başka biri gibi tanıtırlar. Yalan söylemek konusunda mahirdirler, çok kolay ve hiç utanmaksızın rahatlıkla yalan söyleyebilirler. Yalanları ortaya çıktığında da sıkılmaz ya da mahcubiyet duymazlar. Başka yalanlarla, yalanlarını gizlemeye çalışır ya da yalanlarını gerekçelendirmeye çalışırlar.

3. Dürtüsel olurlar ve gelecek için tasarılar yapmazlar.

   Canlarının istediğini, istedikleri zaman yapmak isterler. Güçlü ve nüfuzlu olmak ya da intikam dışında, uzun vadeli amaçları olmaz. İdealleri yoktur. Anlık hevesler peşinde koşmaktan, kendileri için zararlı olsa da, içlerinden geleni yapmaktan geri duramazlar.

4. Yineleyen kavga, dövüşler ya da saldırılarla belirli olmak üzere, sinirlilik ve saldırganlık gösterirler.

   Çok kolay sinirlenir ve çabuk kavga başlatırlar. Özellikle, küçük görülme ya da istediklerini elde edememe, kontrolden çıkmalarına neden olabilir. Trafikte ya da sokakta küçük bir olaydan, tanımadığı birlerini yaralayan ya da öldürenlerin çoğu antisosyallerdir.

5. Kendisinin ya da başkalarının güvenliği konusunda umursamazlık gösterirler.

   Tehlikeli araba kullanmaktan ya da tehlikeli sonuçlar doğurabilecek başka faaliyetlerde bulunmaktan çekinmezler.

6. Bir işi sürekli götürememe ya da mali yükümlülüklerini tekrar tekrar yerine getirmeme ile belirli olmak üzere, sürekli bir sorumsuzluk gösterirler.

   Borç alır ödemezler, taksitle alışveriş yapar, taksitleri ödemezler; kiralarını, elektrik paralarını, faturalarını ödemezler. Sosyal rollerini yerine getirmezler. Çocukları ve eşleriyle ilgilenmez, onların bakımını ihmal ederler. Çocuğu hasta olduğu halde doktora götürmeyip, elindeki parayı içkiye, kumara harcayabilirler. Hemen her konuda, öncelikle kendilerini düşünür, yakınları da olsa, başkalarının sorunlarına karşı duyarlılık gösteremezler. İnsanlardan yardım ve ilgi bekler, ama kimseye yardım etmezler.

7. Başkasına zarar vermiş, kötü davranmış ya da başkasından bir şey çalmış olmasına karşın, ilgisiz olma ya da yaptıklarına kendince mantıklı açıklamalar getirme ile belirli olmak üzere, vicdan azabı çekmezler.

   Yaptıkları hiçbir kötülük için vicdan azabı çekmez, her durumda kendilerini haklı görmeyi başarırlar.

Araba çalarken yakalanan biri, öfkeyle kapıyı kilitlemediği için, asıl suçlunun, arabanın sahibi olduğunu söylemekteydi.

Sınırda kişilik bozukluğu

Temel özellikleri, insanlar arası ilişkilerde, kimlik duygusunda ve duygulanımda tutarsızlıklar ile itkilerini kontrol etmekte zorluk çekmeleridir. Toplumda görülme sıklığı %2-3 iken psikiyatri kliniklerindeki kişilik bozukluğu vakalarının %30-60'ını oluştururlar. Kadınlarda, erkeklerden 3 kat daha fazla görülür.

1. Gerçek ya da hayali bir terk edilmekten kaçınmak için çılgınca çabalar gösterirler.

   Terk edilme korkusu içinde yaşarlar. Sevgili veya eşlerinin ya da yakın arkadaşlarının kendilerini terk edeceğinden korkarlar ve terk edilmemek için, intihar tehditleri ya da girişimleri de dahil olmak üzere, çılgınca çabalar gösterirler. Suçluluk uyandırmak, duygu sömürüsü yapmak ya da borçlu bırakmak gibi yollarla insanları kontrol altında tutmaya çalışırlar.

2. Gözünde aşırı büyütme ve yerin dibine sokma uçları arasında gidip gelen, gergin ve tutarsız kişiler arası ilişkilere sahiptirler.

   Kendilerine iyi ve yakın davranan insanları çok çabuk yüceltir, çok çabuk yakınlaşırlar, ancak bir hayal kırıklığını takiben de çok uzaklaşır ve öfke duyarlar. Bazen bir ayrılma ya da öfke dönemini, yeniden aynı kişiyi yüceltme alabilirse de, genellikle çabuk uzaklaşma eğilimleri yüzünden sık arkadaş ve sevgili değiştirirler.

3. Kimlik karmaşası olarak tanımlanan belirgin olarak ve sürekli bir biçimde tutarsız benlik algısı ya da kendilik duyumu vardır.

   Nasıl biri oldukları, nelerden hoşlandıkları, neleri önemsedikleri, gelecekle ilgili tasarıları, nasıl kişilerle arkadaş olmak istedikleri, nasıl yaşamak istedikleri konularındaki duygu ve düşünceleri sık ve kolaylıkla değişir. Çok kısa zamanlarda bir biriyle zıt arzu, istek, inanç ve düşüncelere sahip olabilirler.

4. Kendine zarar verme olasılığı yüksek, en az iki alanda, dürtüsellik (örn. para harcama, cinsellik, madde kötüye kullanımı, pervasızca araba kullanmak, tıkınırcasına yemek yemek) gösterirler.

   Hızlı araba kullanma, rastgele ve ödeme zorluğu çekecekleri halde alışveriş yapma, rastgele, riskli olabilecek cinsel ilişkiler kurma, yemek yeme ya da içki içmeyi denetleyememe, kumar oynama, alkol veya madde kullanma gibi, çeşitli alanlarda denetimsiz, dürtüsel davranışlar gösterirler.

5. Yineleyen, intiharla ilgili davranışlar, girişimler, göz korkutmalar ya da kendine kıyım davranışı gösterirler.

   Jiletle kollarını, göğsünü kesmek, üzerinde sigara söndürmek gibi çeşitli yollarla kendilerine fiziksel zararlar verirler. Bu davranışlar çoğunlukla yoğun can sıkıntısı, şiddetlenen ve baş edilemeyen boşluk duygusuna karşı yapılır. Öte yandan, başkalarının istediği gibi davranmasını sağlamak, ya da kendisini üzmüş oldukları için cezalandırmak amacıyla da kendine zarar verme, intihar etmekle tehdit etme ya da intihar girişiminde bulunma, sık görülür.

6. Duygudurumda belirgin bir tepkiselliğin olmasına bağlı, duygulanımda kararsızlık (afektif instabilite) vardır.

   Küçük olaylara bağlı olarak duygulanımları dramatik değişimler gösterir. Aniden büyük bir çöküntüye, yoğun bir sıkıntıya girebilir ya da öfkeye kapılabilirler. Çoğunlukla duygularını iyi tanımlayamaz ve kendilerini neyin böyle hissettirdiğinin farkında olmazlar. Sıklıkla öfke ve sıkıntıyı bir arada yaşarlar ve böylesi durumlarda kendilerine veya başkalarına zarar verici davranışlar gösterirler.

7. Kendilerini sürekli olarak boşlukta hissederler.

   Kimlik bütünlüğünün, uzun süreli amaçların olmamasına bağlı bu durum, özellikle kendilerini iyi hissettirebilecek kişi ve ortamların yokluğunda belirgin hale gelir.

8. Uygunsuz, yoğun öfke duyarlar ya da öfkelerini kontrol altında tutamazlar.

   Başka dürtülerini olduğu gibi, öfkelerini de kontrol etmekte güçlük çekerler. Öfke ile kaplanmış ego yıkıcı, zarar verici davranışları kontrol edip, engelleyemez.

9. Stresle ilişkili, gelip geçici paranoid düşünce ya da ağır disosiyatif belirtiler gösterirler.

   Özellikle terk edilme, nesne kaybı ya da dışlandıklarını hissettikleri durumlarda stresle ortaya çıkan, genellikle kendisine kötülük yapılacağı ya da düşmanlık yapıldığına ilişkin sanrılar ile disosiyatif belirtiler söz konusu olabilir. Bu belirtiler, nedenin anlaşılmasının sağlanması ya da kısa süreli, düşük doz ilaç uygulamasıyla düzelir.

Histriyonik Kişilik Bozukluğu

Histriyonik kişilik bozukluğunun temel özelliği, bu kişilerin hemen her alanda aşırı duygusallık ve ilgilenilme arayışı içinde olmalarıdır. Genel popülasyonda görülme sıklığı %2-3, psikiyatri kliniklerinde ise: %10-15'tir.

1. İlgi odağı olmadıkları durumlarda rahatsız olurlar.

   Sürekli ilgiyi üzerlerine çekmek isterler. İlgisizliğe tahammül edemediklerinden, ilgiyi üzerlerine çekmek için her yolu kullanırlar. Tanıdıklarının olduğu ortamlarda, sürekli konuşarak, bir şeyler anlatarak bunu yapmaya çalışırlar, ama mesela, otobüs, vapur gibi yerlerde bu imkanı bulamadıkları zaman, bir şekilde gürültü çıkararak ya da yanlarındaki kişiyle yüksek sesle konuşarak, kahkahalar atarak herkesin kendisine bakmasını sağlamaya çalışırlar. İlgisiz kalamadıklarından, tanımadıkları insanlarla tanışıp, onun kendisiyle ilgilenmesinin bir yolunu bulmaya çalışırlar.

2. Başkalarıyla olan etkileşimleri çoğu zaman uygunsuz biçimde cinsel yönden ayartıcı ya da baştan çıkarıcı davranışlarla belirlidir.

   Sürekli birileriyle flört ederler. İlgi çekmek ve başkalarının kendisiyle ilgilenmesini sağlamanın en kolay yollarından biri olduğu için, seçicilik ya da beğenip beğenmediklerine aldırmaksızın, hemen herkesle flört ederler. Histriyonik kişilik bozukluğu vakalarının tedavi başvuruları genellikle evlilik ya da ilişkilerindeki bu özelliklerinden kaynaklanan sorunlar dolayısıyla olur. Mesela, evli ya da ciddi bir ilişkisi olmasına karşın, eşi ya da sevgilisi yanında olmadığı zaman birinin kendisiyle ilgilenmesini sağlamak için, kısa süreli ve rastgele ilişki kurarlar. Hatta rastgele cinsel ilişkiye geçerler. Bu herkesle flört etme ve cinsel yakınlık kurma davranışlarının, cinsel arzuları ile bir ilgisi yoktur. Çoğunda, uyarılma ve orgazm sorunları başta olmak üzere, cinsel işlev bozukluğu görülür. Cinsel yakınlık, onlar için sadece, ilgi ve şefkat görme gereksinimleri için ödedikleri bir bedeldir.

3. Hızlı değişen ve yüzeysel kalan duygular sergilerler.

   Duyguları çok kolay değişir. Gülerken ağlayabilir ya da ağlarken gülmeye başlayabilirler.

4. İlgiyi üzerine çekmek için sürekli olarak fiziksel görünümlerini kullanırlar.

   Renkli, dikkati çeken, dekoltesi ya da yırtmacı çok açık kıyafetler giyerler. Her zaman bakımlı olmaya özen gösterir, saçları hep yapılmış dolaşırlar, büyük parlak aksesuarlar takar, renkli dikkat çeken makyajlar yaparlar. Günün önemli bir bölümünü fiziksel görünümleri ve bakımları ile ilgili olarak geçirirler.

5. Aşırı bir düzeyde, başkalarını etkilemeye yönelik ve ayrıntıdan yoksun bir konuşma biçimleri vardır.

   Başkalarına bir şey sorduklarında bile kendileriyle ilgili bir şey anlatmaya giriş yapıyorlardır. Konuşmalarındaki yüzeysellik ve içerik fakirliği, dikkati çeker. Anlattıkları şeyler bilgi içermekten çok, ilgi çekmeye yöneliktir. Şuh, buğulu bir sesle yüzeysel şeylerden ve ehemmiyetsiz olaylardan nasıl etkilendiklerini anlatırlar. Derinliğine bir bakışları olmadığı için, şeyler ya da olaylarla ilgili olarak ya "çok kötü" ya da "mükemmel ve şahane" biçiminde yorumlar yaparlar.

6. Gösteriş yapar, yapmacık davranır ve duygularını aşırı bir abartma ile gösterirler.

   Küçük olaylara bile aşırı abartılı duygusal tepkiler verirler. Beş dakika önce görüştüğü birine yeniden rastladığında, kırk yıldır görmüyormuş gibi davranabilir ya da küçük bir sorununu anlatan birine, kanser olduğunu haber vermiş gibi tepki gösterebilirler. Ancak bu aşırı tepkileri, daha önce anlatıldığı gibi çok kısa sürelidir ve hemen geçer.

7. Telkine yatkındırlar, başkalarından ya da olaylardan kolay etkilenirler.

   Kim nereye çekerse o tarafa gidebilirler. Herhangi bir şey alacakları zaman birçok kişinin fikrini sorar ve herkes başka bir şey dediği zaman da ne yapacaklarını şaşırırlar, çünkü herkesin dediğini yapmak isterler. Aslında bu şekilde danışma gereksinimi duymaları, ne istediklerine karar verememiş olmalarından çok, insanlarla ilişki içinde olmayı ve onların ilgisini üzerine çekme amacına yöneliktir. Dolayısıyla da, onların beğeni ve ilgisinin sürememe endişesi ile de, her fikir söyleyenin dediğini yaparak onları memnun etmek isterler.

8. İlişkilerinin olduğundan daha yakın olması gerektiğini düşünürler.

   İlişkilerindeki yakınlık ve ilgiden hiçbir zaman tatmin olmazlar, hep daha çok ilgi ve yakınlık gereksinimi içinde açlık çekerler.

Narsisistik kişilik bozukluğu

Temel özelliği, davranış veya fantezide büyüklenmecilik, kendisine hayranlık duyulması ihtiyacı ve başkalarının duygularını anlamaktaki yetersizliktir. Genel popülasyonda görülme sıklığı %2-6'dır.

Narsisistiklerin genellikle kendilerini fazla seven ve kendilerine fazla güvenen kişiler olduğu zannedilir. Oysa, gerçek durum bunun tam tersidir. Narsisistik, bir şey yapmaksızın kendini sevemediği ve kendisine saygı duyamadığı için, kendisini sevebilmek ve saygı duyabilmek adına, durmadan bir şeyler yapma ihtiyacı duyar.

Mental aktivite, kendilik tasarımının yapısal bütünlüğünü, zamandaki sürekliliğini ve olumlu duygusal renklenmesini ayakta tutmaya yönelik olduğu ölçüde narsisistiktir.[5] Özetle, kendilik saygısını kazanmaya ve sürdürmeye yönelik etkinlikleri, narsisistik olarak niteleriz. Bu tür etkinliklere duyulan ihtiyacın zorunluluğu ve sıklığı oranında da, narsisistik patolojinin ağırlığından söz edebiliriz.

1. Kendilerinin çok önemli olduğu duygusunu taşırlar (örneğin; başarılarını ve yeteneklerini abartır, yeterli bir başarı göstermeksizin üstün biri olarak bilinmeyi beklerler).

   Nemli ve özel biri olduklarına kendilerini inandırabilmek için, başkalarının da öyle düşünmesini sağlamaya çalışırlar. İlk randevusuna gelen bir hastam, kapıdan girer girmez "iki tane Porsche'um var." demişti. Bir şey söylememe fırsat vermeden, tanınmış bir mankenin ismini vererek "iki sene çıktım" dedi. Daha sonra, ne kadar değerli bir kılıç koleksiyonu olduğundan, hangi tanınmış kimselerle arkadaşlık ettiğinden bahsetti. Oysa daha, ne kimliğine ilişkin, ne de niçin geldiğine ilişkin, hiçbir şey söylememişti. Neden sonra, niçin geldiğini sordum, üzerinde durmaya değmeyecek bir edayla, "başım ağrıyor sadece" dedi. Bir üniversitede master öğrencisi olmasına karşın, ne iş yaptığını sorduğumda, öğretim üyesi olduğunu söyledi. Tüm çabası ve yaptıkları, kendisini önemsemem içindi. Bana ne kadar önemli bir insan olduğunu anlatmaya çalışıyordu. Karşısındakini ne kadar etkileyebilirse, kendisini de değersiz biri olmadığına inandırabilir.

2. Sınırsız başarı, güç, zeka, güzellik ya da kusursuz sevgi düşlemleri üzerine kafa yorarlar.

   Başkalarını etkileyerek kendilerini değerli hissetme çabaları, insanların yokluğunda, yerini fantezilere bırakır. Dışarıdan gelecek olumlu yansımalar yoksa, bunun yerini hayaller alır. Bütün insanları etkileyecek, herkesin hayranlığını kazanacak ve çok tanınmış, tapılan bir insan olmalarını sağlayacak şeyler yaptıkları, çeşitli hayaller kurarlar. Kendilerini Nobel ödülü almış, konuşma yaparken, dünyanın en zeki, en yakışıklı insanı seçilmiş, bütün dünyayı kurtaracak bir kahramanlığı gerçekleştirmiş olarak hayal ederler. Bu hayallere, gerçekmiş gibi inanır ve kendilerini değersiz hissetmekten kurtulurlar.

3. Özel ve eşi bulunmaz biri olduklarına ve ancak başka özel ya da toplumsal durumu üstün kişilerin (ya da kurumların) kendisini anlayabileceğine ya da ancak onlarla arkadaşlık etmesi gerektiğine inanırlar.

4. Çok beğenilmek isterler.

   Ancak başkalarının kendilerini beğendiklerini hissettiklerinde kendilerine saygı duyabildiklerinden dolayı, sürekli başkalarının beğenisini kazanmak için çabalarlar. Hiçbir şeyle gerçek anlamda ilgilenmez, daha çok beğenilebilmek için çok farklı etkinliklerle meşgul olurlar. Başkalarına göstermek için, her konuda bilgi sahibi olmak isterler.

5. Hak kazandığı duygusu vardır: Kendisinin, özellikle kayrılacak olduğu bir tedavi biçiminin uygulanacağı beklentileri ya da bu beklentilere göre uyum gösterme.

   Birileri işlerini daha kolay yollardan hallediyorken, kuyruklarda beklemek, özel muamele görmemek, kendilerini değersiz hissettirdiğinden, kayrılacakları bir yaklaşım ve tedavi beklerler. Özel ya da ayrıcalıklı davranılmasını sağlamak için çaba gösterirler, beklentileri karşılanmadığında da öfkelenir ya da kendisine özel muamele yapmayan kişileri aşağılarlar.

6. Kişiler arası ilişkileri kendi çıkarları için kullanır; kendi amaçlarına ulaşmak için başkalarının zayıf yanlarını kullanırlar.

   En başta kendisini iyi hissettirecek şekilde davranmalarını sağlamak olmak üzere, ilişkide bulundukları insanları kendi gereksinimleri ve amaçları doğrultusunda kullanırlar. İlişkide bulundukları insanlar, bu gereksinimleri karşılamamaya başlar veya onlara gereksinimi kalmazsa uzaklaşır, başka insanlar bulurlar.

7. Empati yapamazlar: Başkalarının duygularını ve gereksinimlerini tanıyıp, tanımlama konusunda isteksizdirler.

   İnsan ilişkilerindeki en büyük zorluklarından biri empati yapma yeteneklerinin olmayışıdır. Kişiler arası ilişkilerinde benmerkezci, kendilerine dönük ve başkalarını sömürücüdürler. En büyük, eşsiz olmaları ile başkalarının ilgisine, sevgisine ve hayranlığına bağımlılıkları, çelişkili bir görünüm verir.[6]

   Eşsiz oldukları inancı, başkalarına yakınlaşabilme, onlarla özdeşleşebilme, onlarla eşduyum yapabilme yetilerini ketler. İlişkide bulundukları nesnelerde bir tür ulaşılmazlık hissini oluştururlar. Onların sorunlarıyla, dertleriyle, gereksinimleri ile ilgilenmezler. İlişkide bulundukları insanların sadece kendisine karşı ne hissettiğine ilişkin duyguları ile ilgilenirler.[6]

8. Çoğu zaman başkalarını kıskanır ve başkalarının da kendisini kıskandığına inanırlar.

   Bilinçli ya da bilinçsiz haset, dikkati çekecek kadar ön plandadır. Başka birinin iyi ve başarılı olması, kendi yetersizlik duygularını tetiklediği için rahatsızlık yaratır. Biri hakkında iyi bir şey söylendiğinde kendisini huzursuz hissederler. Buradaki korku, geride kalma, unutulma ve önemini yitirme korkusudur. Acilen, övülen, takdir edilen kişilerin küçümsenmesi çabasına girişirler. Çeşitli fırsatlarla, söz konusu kişilerin açıklarını yakalamaya ve teşhir etmeye çabalarlar.

9. Küstah, kendini beğenmiş davranış ve tutumlar sergiler.

   Kibir, uzaklık, soğukluk narsisistik yaralanmalara karşı bir savunma olarak, sık görülen bir durumdur.[7] Başkalarından gelecek eleştirilere karşı bir savunma olarak, başkalarının fikirlerini önemsemediklerini baştan belli ederler. Eleştirilebilecekleri durumlarda kibirli ve uzak davranırlar.

C Kümesi Kişilik Bozuklukları

Çekingen kişilik bozukluğu

Temel özellikleri, yetersizlik duyguları ve olumsuz değerlendirilmeye aşırı duyarlılık ile sosyal ketlenmedir. Genel popülasyonda %0,5-1 arasında, psikiyatri kliniklerinde %10 oranında görülür.

1. Eleştirilecek, beğenilmeyecek ya da dışlanacak olma korkusuyla çok fazla kişiler arası ilişki gerektiren mesleki etkinliklerden kaçınırlar.

   İnsanlarla ilişki içinde olmalarını gerektirecek mesleklerden veya pozisyonlardan kaçınırlar, daha çok insan ilişkisi gerektireceği için, mesleğinde yükselmekten bile kaçınabilirler.

2. Sevildiklerinden emin olmadıkça insanlarla ilişkiye girmek istemezler.

   Kendiliklerinden ilişki kuramaz ve girişimde bulunmazlar. Başkalarından gelen yaklaşımlarda da, gerçekten istendiklerinden ya da sevildiklerinden emin olmak isterler. Israr edilmedikçe bir davete katılmaz, ayrıca orada bulunacak herkesin kendisini isteyip istemediğini bilmek isterler.

3. Mahcup olacakları ya da alay konusu olacakları korkusuyla yakın ilişkilerde tutukluk gösterirler.

   İnsanlarla bir aradayken ya da yakın biriyle birlikteyken bile, söyleyecekleri ya da davranışları küçümsenme ya da alay konusu olabilir, beğenilmez diye, çekingen ve tutuk olurlar. Doğal ve kendiliğinden

davranamaz her şeyin uygun karşılanıp karşılanmayacağını hesap ederler.

4. Toplumsal durumlarda eleştirilecekleri ya da dışlanacakları üzerine kafa yorarlar.

   Olası bir sosyal etkinliğe katılacakları zaman ya da böyle bir durum olmaksızın, insanlar arasında ne tür hatalar yapacakları, nasıl dışlanacakları ve istenmeyeceklerine ilişkin hayaller kurarlar.

5. Yetersizlik duyguları yüzünden, yeni kişilerle aynı ortamda bulundukları durumlarda ketlenirler.

   Özellikle yeni tanıştığı kişilerin kendisini beğenmeyeceğinden ya da küçümseyeceğinden endişe ettiklerinden, rahat ve doğal davranamazlar.

6. Kendilerini toplumsal yönden beceriksiz, kişisel olarak albenisi olmayan biri olarak ya da başkalarından aşağı görürler.

   Kendilerini beğenmez ve başkalarından aşağı görürler. Kendilerini sıkıcı, başkalarının arkadaşlık ya da yakınlık yapmak istemeyeceği biri olarak değerlendirirler. Bu yüzden insanlar arası ilişkilerde tutuk davranırlar ve zamanla da, çok önemsenmeyeceklerine ilişkin kehanetlerinin gerçekleşmesini sağlamış olurlar.

7. Mahcup olabileceklerinden ötürü kişisel girişimlerde bulunmak ya da yeni etkinliklere katılmak istemezler.

   Nasılsa sonunda mahcup duruma düşecekleri endişeleri yüzünden, insanlarla tanışmak, toplumsal etkinliklere katılmak ve insanlarla birlikte olmak için bir çaba harcamazlar.

Bağımlı kişilik bozukluğu

Temel özelliği, uysal ve yapışkan davranışa ve ayrılma korkusuna yol açacak biçimde aşırı bir kendisine bakılma gereksinmesinin olmasıdır. Ruh sağlığı kliniklerinde en sık karşılaşılan kişilik bozukluğudur. Ancak çoğunlukla, bağımlı kişilik bozukluğu nedeniyle değil, başka birinci eksen sorunları için başvururlar.

1. Başkalarından bol miktarda öğüt ve destek almazlarsa gündelik kararlarını vermekte güçlük çekerler.

   Günlük olaylarda bile başkalarına danışma gereksinimi duyarlar. Şunu mu giysem bunu mu, oraya mı gitsem buraya mı gibi, herhangi bir ehemmiyeti olmayan konuları bile başkalarına sorarlar. Bağımlıların sürekli danışma gereksinimi hissetmeleri, başkalarının ilgi ve desteğine ihtiyaç duymalarından kaynaklanır. Başkalarının ilgi ve desteğine ihtiyaç duyduklarında, kendi başlarına yapamıyorlarmış gibi düşünmek isterler.

2. Yaşamlarının çoğu önemli alanında sorumluluk almak için başkalarına gereksim duyarlar.

   Kendi hatalarıyla yüzleşmek ve hayatlarının sorumluluklarını tek başlarına almak istemediklerinden, önemli kararlarına, hep başkalarını dahil etmek isterler. Üniversite tercihlerini, iş kararlarını, evlenme ya da boşanma kararlarını, nerede oturacaklarını, nasıl bir yaşam seçeceklerini başkalarına danışmadan karar veremezler.

3. Desteğini yitireceği ya da kabul görmeyeceği korkusuyla, başkalarıyla aynı görüşü paylaşmadığını söylemekte zorluk çekerler.

   Kimseyle aralarının bozulma ihtimaline tahammül edemezler, herkesle iyi geçinme ve desteklerini yitirmeme arzusuyla, her şeye uyumlu davranır, bir şeye itiraz edemezler. Hayır diyemezler. Kendilerini sıkıntıya sokacak olsa bile, başkalarının işlerine yardım ederler ya da paralarını verirler.

4. Doğru yapıp yapmadıklarına ya da yeteneklerine ilişkin korkularından ötürü, tasarıları başlatma ya da kendi başlarına iş yapma zorlukları vardır.

   Bir şeye başlamak ve inisiyatif gösterebilmek için başkalarından destek isterler. Bağımsızlık korkuları vardır. Bağımsızlığını ve bireyselliklerini kazandıklarında, başkalarının desteğini kaybedeceklerinden korktuklarından, bağımsızlık yönünde adım atmak konusunda çok dirençli davranırlar.

5. Başkalarının bakım ve desteğini sağlamak için, hoş olmayan şeyleri yapmayı isteyecek kadar, aşırıya giderler.

   İnsanların kendisinden memnuniyetini, dolayısıyla da desteğini sağlamak için, aşağılayıcı işleri bile üstlenebilir, insanlara çeşitli hizmetler sunabilirler.

6. Kendilerine bakamayacaklarına ilişkin aşırı korkuları nedeniyle, tek başına kaldıklarında kendilerini rahatsız ya da çaresiz hissederler.

   Aile üyelerini, anne, babalarını kaybettiğinde tek başına kalamayacağı ve hayatla başa çıkamayacağı konusunda sık sık korkulara düşerler.

7. Yakın bir ilişkileri sonlandığında, bakım ve destek kaynağı olarak derhal başka bir ilişki arayışı içine girerler.

   Bağımlı oldukları insanlara ne kadar düşkün ve onlarsız yapamıyor görünseler dahi, böyle bir ilişki sonlandığında yeniden bağlanacakları birini ararlar.

8. Kendi kendine bakma durumunda bırakılacağı korkuları üzerine, gerçekçi olmayan bir biçimde kafa yorarlar.

   Başkalarının ilgi ve desteğine ihtiyacı olduğunu düşünebilmek için, sürekli, hayatla tek başına başa çıkamayacağı duygusuna gereksinim duyarlar.

Obsesif-kompulsif kişilik bozukluğu

Temel özelliği, düzenlilik, mükemmeliyetçilik, zihinsel ve kişiler arası ilişkilerde kontrollü olmak üzerine aşırı kafa yormaktır. Bu uğraşları dolayısıyla, esnek ve açık olamazlar ve verimlilikleri önemli ölçüde azalır. Genel popülasyonda %1, psikiyatri kliniklerinde %3-10 oranında rastlanır.

1. Yapılan etkinliğin asıl amacını unutturacak derecede ayrıntılar, kurallar, listeler, sıralama, organize etme ya da program yapma ile uğraşıp dururlar.

   Bir işe başlamak için uzun bir zaman o işi nasıl, hangi sırayla yapacaklarını kurgular, işe başladıktan sonra da, işin asıl amacından uzak ayrıntılarla uğraşırlar.

2. İşin bitirilmesini zorlaştıran bir mükemmeliyetçilik gösterirler (örneğin; kendisine özgü aşırı katı ölçütler karşılanmadığı için bir tasarıyı tamamlayamazlar).

   İşlerini bitiremez, ne kadar iyi yapsa da tatmin olamaz, tekrar tekrar kontrol etme isteği duyarlar. Söz gelimi ödevlerini zamanında bitiremezler. Her zaman bir eksik bulur, araştırmaları gereken bir şeylerin eksik kaldığı duygusunu taşır ya da yazısını beğenmez, yeni bir kurguyla tekrar tekrar yeniden yazarlar.

3. Boş zamanlarını değerlendirme etkinliklerinden ve arkadaşlıklarından yoksun kalacak derecede kendilerini işe ya da üretkenliğe adarlar (bu durum ekonomik gereksinimleri ile açıklanamaz).

   İşkoliktirler. Eğlence, ya da boş zamanlarında iş, ders veya yapılması gereken bir görev dışında bir şeyle meşgul olduklarında, huzursuz olurlar.

4. Ahlak, doğruluk ya da değerler gibi konularda vicdanının sesini aşırı dinler ve esneklik göstermezler (bu durum kültürel ya da dinsel özdeşim ile açıklanamaz).

   Hem kendi, hem başkalarının davranışlarını sürekli ahlak ve doğruluk konusunda sorgularlar. Kurallara ya da değerlere uymadığını düşündüğü davranışlardan rahatsız olur, eleştirirler. Yollarda tanımadığı insanların kuyruğa girmemesi, toplu taşıma araçlarında yüksek sesle konuşması, trafik kurallarına uymaması gibi olaylar sinirlenmelerine ya da huzursuz olmalarına yol açar.

5. Özel bir değeri olmasa bile eskimiş ya da değersiz şeyleri elden çıkaramazlar.

   Eski eşyalarını atamazlar. Bir gün lazım olur gerekçesiyle ya da elinden bir şey çıkarmada zorlandığı için her şeylerini saklarlar. Sinema, konser biletleri, eski okul defterleri, işe yaramayan eski ders kitapları, eskimiş kıyafetler gibi birçok şeyi saklarlar.

6. Başkaları, tam olarak kendisinin yaptığı gibi yapmayı kabul etmedikçe, görev dağılımı yapmak ya da başkalarıyla birlikte çalışmak istemezler.

   İşlerin kendi bildikleri gibi yapılmasını beklerler. Her şeyin en doğru biçiminin belli olduğunu düşünürler, aksine davranışlardan rahatsız olurlar. Söz gelimi, bir salatanın nasıl yapılması gerektiğine ilişkin kendi inandıkları belli bir sıra ve kural vardır, başka türlü yapıldığında kendilerine yanlışmış gibi gelir. Dolayısıyla, başka türlü yapacaklar diye, işlerin ve sorumlulukların önemli bir bölümünü kendileri yaparlar.

7. Para harcama konusunda hem kendilerine hem de başkalarına karşı cimri davranırlar; para, gelecekte ortaya çıkabilecek felaketler için biriktirilmesi gereken bir şey olarak görülür.

   Gerekli şeyler için bile para harcamaktan rahatsız olurlar. Becerebilseler bütün paralarını biriktirmek isterler. Harcadıkları her kuruş güvenlik duygularını zedeler ve kısa sürede telafi etmek isterler.

Etiyoloji

Kişilik bozukluklarının, çok çeşitli etkenlerin karşılıklı etkileşimleri ve bir araya gelmeleri ile geliştiği düşünülmektedir. Bunların başında, erken çocukluk yıllarındaki anne-baba ile ilişkiler, en önemli yeri tutuyor görünmektedir. Kişilik bozukluklarında temel problemin, kişinin kendisini ve diğerlerini algılamasındaki sorunlar olduğu söylenebilir. İnsan kendisine davranıldığı ve hissettirildiği bir biçimde kendisini tanır ve kendi hakkındaki düşünceleri ve kendilik tasarımı oluşur. Sınırda kişilik örgütlenmesi vakalarında olumsuz ve kötü kendilik imgelerinin baskınlığı, kararlı ve bütünlüklü bir kendilik tasarımı gelişmesine engel oluyor görünmektedir. Nevrotik düzeydeki kişilik bozukluklarında ise kararlı ve bütünlüklü olsa da, kendilik ve nesne tasarımlarının sorunlu şekillenmesi ile psikoseksüel gelişim basamaklarına saplanma veya gerilemeler ön planda görünmektedir.

Özetle, kişilik bozukluğunun gelişiminde en önemli etken, erken çocukluk yıllarında, anne-baba ile ilişkilerde yaşanan olumsuzluklardır. Söz gelimi, bağımlı kişilik bozukluğu, çocuğuna fazla sorumluluk vermeyen, her şeye onun yerine kendisi karar veren ve yapan, kendileri de bağımlılık ihtiyaçları içinde olan annelerin, çocuklarında görülmektedir.

Tedavi

Kişilik bozukluğu vakalarının tedavi için başvuru oranları yüksek değildir. Özellikle ciddi sorunlara yol açan sınırda kişilik bozukluğu ve çekingen kişilik bozukluğu vakaları daha çok tedavi gereksinimi duyarlarken; antisosyal kişilik bozukluğu vakaları, ancak bir suç işlediklerinde tedavi edilmek üzere yasal yollardan gönderildiklerinde ya da alacakları cezaları hafifletebilmek amacıyla kendiliklerinden başvururlar.

Kişilik bozukluklarının tedavisi, ortalama 4-6 yıl sürmektedir ve hepsi tam olarak tedavi olmasalar bile, olumlu sonuç alma oranı eskiden düşünülene göre oldukça yüksektir. Tedavide temel yöntem, uzun süreli bireysel terapi veya grup ve aile terapileridir. Uzun yıllar daha çok analitik, dinamik yönelimli tedaviler uygulanmaktayken, son yıllarda bilişsel davranışçı, diyalektik veya şema terapilerinin de yararlı olduğuna ilişkin yayınlar bulunmaktadır.

Terapilerin yanında, bu hastalarda sıklıkla ortaya çıkabilen, duygusal dalgalanmalar, depresif dönemler, yoğun anksiyete krizleri ya da kısa süreli psikotik belirtilere karşı ilaç kullanılmaktadır. Duygudurum düzenleyicileri dışındaki ilaçlar, daha çok belirtilere yönelik olarak kısa sürelerle kullanılır.

Hasta Yakınlarının Karşılaşabilecekleri Sorunlar

Kişilik bozukluğu vakaları kendi sıkıntıları kadar, birlikte yaşadıkları kişiler için de ciddi bir sıkıntı ve stres kaynağı olabilmektedirler. Üstelik hasta olarak görülmediklerinden, etraflarında, bilerek ya da insanları üzmek ya da kırmak amacıyla böyle davrandıkları sanılır. Aileler genellikle bu kişilere böyle davranmaktan vazgeçmeleri için baskı yaparlar, akıl ve öğüt verirler ve tedavi için pek özendirmezler. Bazı aileler ise, durumu bir hastalık olarak görmeyi tercih eder ve durumu kabullenip düzelmesi konusunda çaba göstermezler. Hasta yakınlarının sabırlı, anlayışlı ve destekleyici yaklaşımları yanında düzenli ve uzun süreli terapilerle sonuç alınabileceğini bilmelerinde ve sık hekim değiştirmemelerinde yarar vardır.

Kaynaklar

1. Amerikan Psikiyatri Birliği. Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı. (DSM-IV) Washington DC: 1994. Çev: Köroğlu E, Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 1998.
2. Gunderson JG. Borderline Kişilik Bozukluğu. Çev: Ceyhun B. Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 1994.
3. Kernberg OF. Sınır Durumlar ve Patolojik Narsisizm. Çev: Atakay M. İstanbul: Metis Yayınları; 1999.
4. Kernberg OF. Sapıklıklarda ve Kişilik Bozukluklarında Saldırganlık. Çev: Büyükkal MB. İstanbul: Metis Yayınları; 2000: 74-89.
5. Stolorow R, Lachmann F. Psychoanalysis of developmental arrests. New York: International Universities Press; 1980.
6. Saydam B. Narsisistik kişilik bozukluğu, antisosyal kişilik bozukluğu, borderline kişilik bozukluğu: Psikodinamik açıdan benzerlikler, farklılıklar. İçinde: Çelikkol A; ed. Narsisistik Kişilik Bozukluğu. İzmir: Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları, 1996: 413-430.
7. Odağ C. Örneklerle narsisizm. İçinde: Çelikkol A; ed. Narsisistik Kişilik Bozukluğu. İzmir: Ege Psikiyatri Sürekli Yayınları; 1996: 457-476.

Deliryumun Nedenleri ve Tedavisi

Mine ÖZKAN, Sedat ÖZKAN

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, Konsültasyon-Liyezon Psikiyatrisi Bilim Dalı, İstanbul

Deliryum; herhangi fiziksel, fizyopatolojik sebeplerle beynin kısa sürede yaygın etkilenmesiyle beyin işlevlerini bozan, başta bilinç ve yönelim bozukluğu ile karakterize olan, davranışın ileri derecede bozulduğu bir akut organik beyin sendromudur.[1] Deliryum için yıllar boyunca organik beyin sendromu, akut konfüzyonel durum, konfüzyon, akut demans, akut beyin yetmezliği, metabolik ansefalopati, geri dönüşlü toksik psikoz ve yoğun bakım ünitesi psikozu gibi farklı terminolojiler kullanılmıştır.[2]

Tıbbi hastalığı ciddi düzeyde olan hastalarda sık görülen morbidite ve mortaliteyi belirgin olarak arttıran, nöropsikiyatrik bir hastalıktır. Acil müdahale edilmesi gereken tıbbi bir tablodur. Deliryum, acilde yatan hastaların %10'unda, terminal dönem hastaların %40'ında ve hastaneye yatırılan hastaların yarısında görülmesine rağmen, sağlık çalışanları tarafından tanınma sıklığı düşük olan bir tablodur. Mortalite oranı, yaşlı hastalarda %15-30 arasındadır.3 Genel olarak kardiyak cerrahi girişimlerden sonra deliryum görülme sıklığı %12-70 arasında bildirilmiştir. Kapalı-kalp cerrahisine göre, açık kalp cerrahisinde (kapak değişimi) deliryum görülme sıklığı 2 kat fazladır.[4]

Bilişsel işlevlerde bozulma, hastanın fiziksel durumunun ve homeostazisinin bozulduğuna ilişkin öncü bulgudur.

Tanı

DSM- IV-TR'de deliryum şöyle tanımlanmıştır.[5]

a. Dikkati bir konu üzerinde odaklama, sürdürme ya da yeni bir konuya kaydırma yetisinde azalma ile giden bilinç bozukluğu olması (yani çevrede olup bitenin farkında olma düzeyinin azalması),
b. Daha önceden var olan, yerleşik ya da gelişen demans ile açıklanamayan algı bozukluğunun ortaya çıkması ya da bilişsel değişiklik (bellek, yönelim, dil bozukluğu gibi) olması,
c. Bozukluğun kısa bir süre içinde gelişmesi (genellikle saatler ya da günler içinde) ve gidiş içinde dalgalanma eğilimi özelliği taşıması,
d. Öykü, fizik muayene ya da laboratuar bulgularından elde edilen verilerde bu bozukluğun genel tıbbi durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı olduğuna ilişkin kanıtların olması.

Deliryumun tanısı, klinik olarak hastada bir dizi gözlem yoluyla yapılır. Tanı için psikometrik ölçeklerden; Mini Mental State Examination (MMSE), Delirium Rating Scale Revised-98 (DRS-R-98), Cognitive Test for Delirium (CTD), Memorial Delirium Assesment Scale (MDAS), Trail Making Test (TMT) kullanılabilir.

Etiyoloji

Deliryumda esas olarak, beyin metabolizması bozulmakta ve sinir hücreleri yeterli oksijen ve glikoz alamaz hale gelmekte ve böylece beyin işlevleri bozulmakta ve komaya kadar giden bilinç bozuklukları olmaktadır. Selye'nin stres kavramı çerçevesinde bir anlamda, diensefal ve hipotalamusun aşırı uyarılması söz konusudur.

Deliryumun, nörotransmiter sistemleri arasında "dengesizlik" olarak tanımlanmasından, nöronal membran disfonksiyonundan kaynaklandığı görüşüne değişim olmuştur.[6] Klinik uygulamada ise, deliryum, genel fizyolojik bir stresörün doğrudan sonucudur. Değerlendirme ve tedavinin hedefleri, altta yatan nedeni bulmak ve düzeltmektir.

Deliryum Nedenleri

Enfeksiyöz: Ensefalit, menenjit, sifiliz, HIV, Creutzfeld-Jakob sendromu

Yoksunluk: Alkol, barbitüratlar, sedatif hipnotikler, benzodiazepinler

Akut metabolik: Asidoz, alkaloz, elektrolit bozuklukları, böbrek ve karaciğer yetmezliği

Travma: Isı şoku, postoperatif etkenler (post-operatif kardiyotomi), yanık, kafa travması

MSS patolojisi: Apse, kitle, hemoraji, hidrosefali, Parkinson, konvülziyon, Wilson hastalığı

Hipoksi: Anemi, karbonmonoksit, hipotansiyon, kalp yetmezliği, pulmoner emboli-yetersizlik

Eksiklik halleri: B12, folik asit, nikotinik asid, tiamin

Endokrinopatiler: Hiper (hipo) adrenal kortikolizm, hiper (hipo) glisemi, hiper (hipo) tiroidi, hiper (hipo) paratiroidizm

Akut vasküler: Hipertansif ensefalopati, şok, vaskülit

Toksinler: İlaç etkileşimleri, solventler, ilaçlar

Ağır metaller: Arsenik, kurşun manganez, civa, kalsiyum

Her hangi bir ilaç kullanımı, başka ilaçlarla etkileşim, özellikle yaşlı hastalarda, mental durumda değişime sebep olabilir. Neden olabilecek başlıca ilaçlar Tablo 1'de belirtilmiştir.[7]

Çocuklar, yaşlılar, daha önceden beyin patolojisi tanımlayanlar, alkol ve madde bağımlısı olanlar, ileri derecede yanığı olanlar ve postkardiyotomi hastaları, deliryum için özellikle riskli hasta gruplarıdır. Birçok viseral hastalıkta rutin biyokimyasal incelemelerde bir bozulma olmadan da deliryum gelişebilir. Pnömoni, kanser, üriner enfeksiyon, hiponatremi, dehidratasyon, konjestif kalp yetmezliği, üremi ve inme; en sık deliryum yapan tıbbi hastalıklar olarak bildirilmiştir. Deliryum, çoğul tıbbi hastalıkları olan ve uzun yıllar çoğul ilaçlar kullanan hastalarda (kronik hastalık, ilaç etkileşimleri) daha fazla orandadır. Deliryum yoğun bakım ünitelerinde sıklıkla karşılaşılan bir tablodur. Yaşlılar, öykülerinde organik beyin hastalığı tanımlayanlar, ileri kalp yetmezliği olan hastalarda bu risk daha da artar. Hipoksi, konjestif kalp yetmezliği, emboli, ilaç yan etkileri bu riski artırır. Ameliyat öncesi psikiyatrik sorunlar deliryum gelişimi açısından risk faktörü olarak bildirilmiştir.[8]

Konsültasyonda hastada aşağıdaki özelliklerin varlığında önde gelen psikiyatrik tablodan bağlantısız, öncelikle deliryumdan şüphelenilmelidir:

- ileri yaş (özellikle 80 yaş üstü)
- ciddi hastalık (özellikle kanser)
- dehidratasyon
- demans
- ateş veya hipotermi
- madde bağımlılığı
- azotemi
- hipoalbüminemi
- bozuk sodyum düzeyi
- çoğul ilaç kullanımı
- görme veya işitmede bozukluk

Hızlı bir şekilde olası 7 "WHHHIMP" etiyolojik neden araştırılmalıdır, merkezi sinir sistemine kalıcı hasar riski de mevcuttur: Wernicke ansefalopatisi, hipoksi, hipoglisemi, hipertansif ansefalopati, intraserebral hemoraji, menenjit/ansefalit ve zehirlenme.[9]

Deliryumun nedenlerini belirlemek için aşağıdakilerin yapılması gerekir:

1. Hastadan, sağlık çalışanlarından ve ailesinden öykünün detaylarının öğrenilmesi,
2. Tıbbi eştanıların (eski hastalık ve yeni ortaya çıkabilecek tanılar) boyutunun belirlenmesi,
3. Kullandığı ilaçların listesinin gözden geçirilmesi,
4. Faktörler arasında "çekilme reaksiyonu" da bulunabileceğinden, kısa süre önce kesilen medikasyonların gözden geçirilmesi,
5. Kötüye kullanım ve bağımlılık değerlendirmesi,
6. Reçetesiz ilaçlar, herballer ve çayların kullanımının araştırılması,
7. Kısa süre önce, cerrahi veya anestezi olup olmaması,
8. Otonomik değişiklerle ilgili vital işaretlerin değerlendirilmesi,
9. Vücuttaki bütün kataterlerin enfeksiyon belirtilerinin araştırılması

Tablo 1: Deliryum nedeni olabilecek ilaçlar

Antibiyotikler	Antiviral ilaçlar Antifungal ilaçlar Antimalaryal ilaçlar
Antikolinerjikler	Antihistaminikler Antiparkinson ilaçlar (benztropin, biperiden) Antispazmotikler, atropin, belladone alkaloidleri, fenotiazinler, antidepresanlar
Antikonvülzanlar	Fenobarbital, fenitoin, sodyum valproat
Antienflamatuarlar	Adnerokortikotropik hormon, kortikosteroidler, ibuprufen, endometasin, naproksen, fenilbutazon
Antineoplastik	5-fluorurasil
Antiparkinson	Amantadin, levodopa
Anti-tbc	İzoniazid, rifampisin
Analjezikler	Opium türevleri, sentetik narkotikler
Kardiyak İlaçlar	Beta blokerler, propranolol, klonidin, digitaller
İlaç Yoksunlukları	Alkol, barbitüratlar, benzodiazepinler
Sedatif-hipnotikler	Barbitüratlar, benzodiazepinler
Sempatomimetikler	Amfetamin, fenilpropanolamin
Diğer	Aminofilin, bromidler, lityum, disulfiram simetidin,teofilin

10. Derin lezyonlar ve enfeksiyonlar açısından tüm vücudun kontrol edilmesi,
11. Kabızlık, diyare ve ağrının değerlendirilmesi,
12. Üriner sistem enfeksiyonu varlığının değerlendirilmesi,
13. Asit-baz bozukluğunun tespiti,
14. Beslenme durumunun kontrol edilmesi,
15. Nöbet ve post iktal durum kontrolü,
16. Böbrek, kalp, karaciğer, akciğerle ilgili veya hematolojik disfonksiyon açısından laboratuar sonuçlarının incelenmesi,
17. İlaç etkileşimlerinin değerlendirilmesi.

Klinik Belirtiler

Deliryumun klinik özellikleri, hızlı gelişir ve hızlı değişkenlikler gösterir. Bilinçte sislenme, dalgalanma ve yönelim bozukluğu belirgindir. Öncelikle zaman yönelimi bozulur, kişi yönelimi daha geç ve ender olarak bozulur. Hasta şaşkın görünümlü ve huzursuzdur. Hasta deliryumdayken normal diürnal ritmi bozulmuş ve tersine dönmüştür. Gündüz letarjik, gece ise uykusuz ve uyarılmış haldedir. Bu nedenle, sedasyon ve uykunun sağlanması tedavide çok önemlidir. Bilgi akışı ve düşünme süreçleri bozuk ve karışıktır. Deliryumdaki hastanın dikkati kolaylıkla dağılır, odaklanmakta zorlanır. Hasta uyaranları kavrayamamaktadır, sorular tekrarlanmalıdır. Genellikle perseveratif şekilde bir önceki soruda takılır, yenisine geçemez. Psikomotor aktivite ve afektif durum bozuklukları sıklıkla oluşur. Hastalar kateterleri, EKG bağlantılarını ve diğer tüpleri çıkarmaya çalışırlar. Duygulanım semptomları genellikle dalgalanma gösterir ve bunların arasında hepsi kısa zaman içerisinde gerçekleşen anksiyete, korku, apati, sinirlilik ve agresif tavırlar, öfori ve disforik belirtiler bulunur. Algılama bozuklukları genelde görseldir ve genellikle hastayı rahatsız edici tarzdadır. Konuşma dağınık ve enkoherandır. Anlık ve yakın bellek bozulur. Düzelmeden sonra, bazı hastalarda hastalık dönemine ilişkin total amnezi gelişir, bazıları ise bulanık hatırlar. Deliryumda birçok nöropsikiyatrik belirti de görülür. Disgrafi, disnomik afazi ve konstrüksiyonel apraksi sıktır. Özellikle disgrafi, konfüzyona ilişkin önemlidir. Tremor, myokloni, refleks ve kas tonusu değişiklikleri gibi, motor bozukluklar görülebilir. Bir çalışmada, yaşlı hastalarda deliryumun en önemli belirtisi inkontinans olarak belirtilmiştir.[10] Benzer bir çalışmada, idrar yolları enfeksiyonu belirti olarak gösterilmiştir.[11]

Deliryum tablosunun en önemli özelliğinin, belirtilerin dalgalanması olduğu unutulmamalıdır. Herhangi bir tıbbi cerrahi sonrasında hastada, zihinsel karışıklık ve şaşkınlık ortaya çıkınca, deliryum gelişimi yönünden dikkatli olunmalıdır.

Tüm bu klinik, nöropsikiyatrik belirti ve bulgular şöyle özetlenebilir:

- Prodromal kaygı, huzursuzluk, uyku bozukluğu,
- Hızlı değişim, flüktüasyonlar,
- Yönelim bozukluğu,
- Bellek kusuru,
- Dikkat azalması ve dağınıklığı,
- Uyku-uyanıklık ritminin bozulması, tersine dönmesi,
- Algı, yargı ve düşünce bozuklukları, yanlış yorumlamalar, illüzyonlar, sistematize olmayan hezeyanlar, halüsinasyonlar,
- Psikomotor bozukluklar (hiperaktif, hipoaktif ve aşırı uyarılmışlık hali),
- Düşünce akışı ve konuşma bozuklukları,
- Disgrafi, "constructional" apraksi - disnomik afazi - motor bozukluklar, myokloni, asterriksis, refleks bozuklukları,
- EEG bozuklukları (yaygın yavaşlama).

Deliryum Tipleri

Deliryumdaki hastalar, uyanıklık ve psikomotor aktivitelerine göre sınıflandırılır.

Hiperaktif alt tip: Psikomotor olarak aktif, aşırı uyanık, huzursuz ve kaygılı, yüksek sesli ve basınçlı konuşma vardır.

Hipoaktif alt tip: Psikomotor olarak yavaş, sessiz ve geri çekilmiştir. Uyku hali ve az konuşma vardır. Deliryum tanısı sessiz hastada gözden kaçabilir.

Deliryumda hiperaktivite gibi hipoaktivite de olabileceği veya hastanın iki durum arasında hızlı değişiklik gösterebileceği dikkate alınmalıdır. Deliryum tremens gibi hiperaktif deliryumların daha kolay tanındığı, psikomotor retardasyon ya da inhibisyon ile belirgin deliryum tablolarının ise, özellikle başlangıçta geç tanındığı ve "depresyon", "negativizm" gibi yorumlandığı bildirilmiştir.

Ayırıcı Tanı

- Demans
- Şizofreni
- Psikotik belirtilerle seyreden duygudurum bozuklukları

Deliryum sıklıkla depresyon, fonksiyonel psikozlar (şizofreni, hezeyanlı bozukluk gibi), bipolar bozukluk ve kısa reaktif psikoz, demans ile ayırıcı tanı güçlüğü yaratır. Bu hastaların çoğundan; depresyon, negativizm, uyum güçlüğü gibi ön tanılarla psikiyatrik konsültasyon istenmiştir. Tıbbi hastalarda ortaya çıkan davranış bozukluklarında her şeyden önce, deliryum gelişim riskini dikkate almak gerekir. Akut başlangıç, bilinç durumunda bozulma, ruhsal tabloda değişiklikler, yaygın bilişsel bozukluk, uyku-uyanıklık ritminin bozulması, yönelim bozukluğu, tablonun gece ağırlaşması, patolojik refleksler, görsel ve taktil halüsinasyonlar, diğer fonksiyonel psikiyatrik bozukluklardan ayırıcı tanıda yardımcı ve patogonomiktir.

Prognoz

Deliryum semptomları genellikle 3-5 gün arasında sürer, ancak oldukça fazla değişiklik gösterir, semptomların ortadan kalkması yavaştır ve bazen 6-8 hafta arasında da sürebilir. Deliryumun erken tanınmasının, hekimlerin deliryuma neden olan tıbbi bozuklukların tanı ve tedavisine erken yönelmeleri, prognozu iyileştiren en önemli faktördür.

Tanınmayıp tedavi edilmezse; morbidite, mortalite yüksektir ve bazen tedaviye rağmen kalıcı sekel bırakabilir. Birçok olguda geçici nörolojik komplikasyonlar ve nöropsikolojik bozukluklar görülür; %5 olguda bu bozukluklar büyük ölçüde geri dönüşümsüz ve kalıcıdır. Aynı tıbbi hastalıktan dolayı tedavi gören hastalar arasında, deliryum geçirenlerde mortalite en az iki kat fazladır. Psikiyatrik konsültasyon ile deliryum tanıları kesinleşen yatan hastaların, izleyen 3 ay içerisindeki mortalite oranı %33 olarak bildirilmiştir. İyileşme, yaş ve hastalık süresi ile ters orantılıdır ve yaşlı hastalarda ölüm oranları %15-30'u bulabilir. Deliryum gelişen geriatrik hastaların ¼ ünün birkaç ay içinde kaybedildiği bildirilmiştir.[12]

Tedavi

Deliryum tedavisinde 3 hedef vardır: Birincisi, deliryuma sebep olan durumu belirleyip tedavi etmek; ikincisi, hasta yakınları ve tedavi ekibine bilgi vererek hastanın güvenliğini sağlamak; üçüncüsü, deliryum belirtilerini tedavi etmektir.

Deliryum nedeninin belirlenmesi önemlidir. Örneğin; ataksi ve lateral yüz felci olan (oftalmopleji) olan deliryumlu hastada Wernicke hastalığı olabilir. Bu belirlenip tiamin verilmezse, hastada psikoz gelişir. Tedavi, yoğun bakım ve gözlem gerektirir. Vital bulgular izlenmeli, parenteral beslenmeye geçilmeli, oksijen sağlanmalıdır. Zorunlu olmayan tüm ilaçlar bırakılmalıdır. Sıvı elektrolit dengesinin ve sedasyonun sağlanması önemlidir.

Şiddetli dezorganize düşünce süreci, psikoz veya sözel ya da fiziksel ajitasyon, antipsikotik ilaçlarla tedavi edilir. Düşük dozlu, yüksek potanslı antipsikotik ajanlar, deliryum tedavisinde en fazla çalışılmış olan ilaçlardır. Bu ajanlar, huzursuzluğu olan bir hastada tanı testlerinin tamamlanmasına izin vererek, hastanın ve başkalarının zarar görmesini engellemekte etkilidir. Haloperidol gibi ajanlar deliryum tedavisinde ilk basamakta kullanılmaktadır; kullanımı yaygın ve emniyetlidir. Haloperidol hem potansiyel antipsikotik ilaçtır, hem de pratik olarak hipotansif ve antikolinerjik yan etkileri yoktur. Genelde FDA onayı olmamasına karşın intravenöz (IV) kullanımı (yavaş ve sulandırılmış şekilde) tercih edilir. Uygulama öncesi serum seti 2cc normal salinle temizlenmeli veya izotonik serum içinde sulandırılmalıdır.

IV haloperidol kullanımının avantajları:

1. Çabuk etki gösterir, serum içinde veya serum setinden hemen verilebilir.
2. Daha az ekstrapiramidal yan etkiye sebep olur.
3. Yarı ömrü daha kısadır (yaklaşık 14 saat, ancak intramusküler (IM) kullanımda bu süre 21 saattir).

Bazı yoğun bakım ünitelerinde, haloperidol kadar yaygın olmasa da droperidol (anestezik ilaç) sedasyon için kullanılır.

Atipik antipsikotik ilaçlar da tedavide kullanılır; ancak antikolinerjik yan etkilerin az olması önemlidir. Antipsikotik ilaçların IV kullanımında, kardiyak disritmiler açısından kontrol önemlidir. Atipik antipsikotik ilaçlardan olanzapin IM ve ağızda eriyen preparatı, ajite hastalarda kullanım kolaylığı sağlamaktadır. Klozapin, ketiyapin, risperidon kullanılabilecek diğer atipik antipsikotiklerdir. Ziprasidonun aktive edici etkisi vardır ve deliryum tedavisinde uygun değildir. Ekstrapiramidal belirtiler özellikle tipik antipsikotiklerin yan etkileridir ve bu yan etkiler gözden kaçırılmamalıdır.

Ağır ajitasyon halinde antipsikotik ilaçlarla beraber aktif metaboliti olmayan benzodiyazepinler tercih edilebilir. En yaygın kullanılanı Lorazepam veya Oksazepamdır. Bunlara kısaca CLOT denilir: Clonazepam, Lorazepam, Oxazepam, Temazepam.

Elektrokonvulsif tedavi de diğer yaklaşımların etkisi olmadığında deliryum tedavisinde kullanılabilir. Yüksek IV dozlarda haloperidole cevap vermeyen, çok şiddetli ajite hastalarda son çare olarak tercih edilir.

Hipoaktif deliryum tedavisinde de, tedavi benzerdir.

Tedavinin deliryum belirtilerinin ortadan kalktığından 7-10 gün sonra kesilmesi planlanır.

Deliryumlu hastada tıbbi-psikiyatrik tedavi yanında, psikososyal ve çevresel düzenlemeler de gereklidir. Deliryumlu hasta sakin bir ortamda izlenmelidir. Çevresel uyaranların çok ve karmaşık olması da, tamamen izole edilmesi de sakıncalıdır. Hastanın etrafında tanıdık bir aile üyesinin olması, korkusunun azaltılmasında yardımcı olabilir. Tedavi ekibi hastanın kendisine ve çevresine zarar vermesini önlemeli, hastayı yakın gözlem altında tutmalı, aynı zamanda hastanın emniyette olduğunu anlamasına yardımcı olmalıdır. Hastaya güvence verici ve yönelimini düzeltmeye yönelik mesajlar, sürekli tekrarlanmalıdır. Hastanın algısal defisitlerini azaltmak amacıyla, gerektiğinde gözlük ve işitme cihazı gibi aygıtları kullanılmalıdır. Hastanın yönelimine yardımcı olmak amacıyla; saat, takvim ve aile fotoğrafı gibi malzemeler karşısına, görebileceği yere konulmalıdır.

Tıbbi-psikiyatrik acil tablo olan deliryumun tanınması, etiyolojik nedenin ortaya çıkarılması, doğru ve hızlı tedavi, tablonun düzeltilmesi yaşam kurtarıcı olacaktır.

Kaynaklar

1. Özkan S. Akut organik beyin sendromu (Delirium). Psikiyatri Ders Kitabı, İstanbul: İstanbul Tıp Fakültesi Yayınları; 1998: 368-376.
2. Rabinowitz T. Delirium: An important (but often unrecognized) clinical syndrome. Curr Psychiatry Rep 2002; 4: 202-208.
3. Liston E. Diagnosis and management of delirium in the elderly patient. Psychiatr Ann 1984; 14: 109-118.
4. van der Mast RC. Postoperative delirium. Dement Geriatr Cogn Disord 1999; 10: 401-405.
5. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
6. Brown T, Stoudemire A, Fogel B, et al. Psychopharmacology in the mediacal patient. In: Stoudemire A, Fogel B, Greenberg D; eds. Psychiatric Care of the Medical Patient. New York: Oxford University Press; 2000: 329-372.
7. Özkan S. Psikiyatrik Tıp: Konsültasyon Liyezon Psikiyatrisi. İstanbul: 1993.

8. Schneider F, Boehner H, Habel U, et al. Risk factors for post-operative delirium in vascular surgery. Gen Hosp Psychiatry 2002; 24: 28-34.
9. Wyszynski AA. The delirious patient. In: Wyszynski AA, Wyszynski B; eds. Manual of Psychiatric Care for the Medically Ill. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2005: 1-26.
10. Francis J, Martin D, Kapoor W. A prospective study of delirium in hospitalized elderly. JAMA 1990; 263: 1097-1101.
11. Barkham TM, Martin FC, Eykyn SJ. Delay in the diagnosis of bacteraemic urinary tract infection in elderly patients. Age Ageing 1996; 25: 130-132.
12. Rabins P, Folstein M. Delirium and dementia: Diagnostic criteria and fatality rates. Br J Psychiatry 1982; 140:149-153.

Genel Tıpta Depresyon

Sibel ÇAKIR

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, İstanbul

Depresif bozukluklar, sık görülen, sağlık harcamaları ve tedavi maliyetinin artmasına, belirgin iş gücü kaybına neden olan kronik hastalıklardır. Genel toplumda yapılan pek çok araştırma açıklanamayan fiziksel belirti sayısı ve depresyon-anksiyete varlığı arasındaki ilişkiyi ortaya koymuştur.[1-3] Kronik tıbbi hastalık belirtilerinin eşlik eden depresyon varlığında, alevlendiği saptanmıştır.[4-5] Genel toplumda yaşam boyu majör depresyon görülme oranı %4.8-17.1 olarak bildirilmiştir.[6-8] Depresif bozukluklardan en ciddi seyredeni majör depresyon olup birinci basamak sağlık kurumlarında görülme oranı %6-8 olarak bildirilmiştir. Hastalığa bağlı yıkım oldukça ciddi olup, intihar hastalığın en ciddi sekelidir. İntihar oranı majör depresyonu olanlarda %3.5, hastaneye yatarak tedavi gerektiren majör depresyon hastalarında %15'e kadar yükselir. Dünya Sağlık Örgütü, depresyonu hastalık yıkımı açısından 4. sıraya koymuş, iskemik kalp hastalığı ve serebrovasküler hastalıktan daha fazla yeti yitimine neden olduğunu bildirmiştir (1990). Depresyona bağlı yeti yitiminin giderek arttığı ve 2020'de depresyonun en çok yeti yitimine neden olan ikinci hastalık olacağı öngörülmüştür.[9,10] Dahası depresyon, kalp hastalıkları gibi diğer tıbbi hastalıklara eşlik ettiğinde mortalite ve morbiditeyi de artırır.[11] Herhangi bir tıbbi hastalığı olup majör depresyonun eşlik ettiği hastaların, tıbbi hastalığın tedavisine daha az uyum gösterdiği, daha uzun hastane yatışları olduğu, sağlık kurumlarına başvurularının yüksek ve rehabilitasyon tedavilerinden daha az yarar gördükleri ve bu hastalarda mortalite, morbidite ve yeti yitiminin artmış olduğu saptanmıştır.[12] Depresyonun eşlik ettiği kanser, multiple skleroz, Huntington koresi gibi tıbbi durumlarda, intihar oranın arttığı bildirilmiştir.[13]

Depresif Bozukluk Klinik Alt Tipleri

I. Majör depresyon

Majör depresyon, depresif bozukluklar içinde en şiddetli formdur. DSM-IV ölçütlerine göre majör depresyon tanısının konabilmesi için; tarif edilen 9 belirtiden en az 5 tanesinin karşılanıyor ve bunların en az 2 haftadır sürüyor olması, depresif duygudurum ya da anhedoni (ilgi ve istek kaybı) ana belirtilerinden birinin mutlaka olması gerekmektedir (Tablo 1). Bu belirtiler klinik olarak belirgin bir sıkıntıya ya da sosyal, mesleki işlevsellikte bozulmaya neden olmalıdır. Genel toplumda majör depresyonun yaşam boyu en az bir kez görülme oranı %17'ye kadar çıkar; nokta prevelansı ise %2-4 arasındadır.[6] Birinci basamak sağlık kuruluşlarında majör depresyon görülme oranı %6-8'dir.[8] Herhangi bir tıbbi hastalık nedeniyle hastanede yatarak tedavi gören hastalarda ise majör depresyon oranı %10-14 olarak saptanmıştır.[13] Depresyonun genel tıpta bu kadar yaygın olmasına rağmen, tanınma ve tedavi edilme oranı düşüktür.[13] Bunda hem hekimlerin, hem de hastaların, depresyonun bedensel belirtilerinin tıbbi hastalıktan kaynaklandığını düşünme eğilimleri rol oynayabilir. Fiziksel hastalık belirtileri, depresif belirtiler ve uyuma yönelik psikolojik reaksiyonların birbirinden ayırımı zor olabilir. Buna karşılık yalancı pozitif depresyon tanılarının konması da mümkündür. Örneğin fiziksel hastalıklarda sık görülen, apati, yorgunluk, uyku bozukluğu, gerçekçi üzüntü ve mutsuzluk, yanlışlıkla depresyon olarak düşünülebilir.

Majör depresyonun tanınması ve tedavi oranının artması için psikiyatri dışı hekimlerin daha kolay tanı koyabilecekleri pratik tarama araçları kullanmaları uygun bir yaklaşım olabilir. 60 yaş ve üzeri hastalar için Geriatrik Depresyon Ölçeği kolay uygulanabilir bir ölçektir ve ülkemizde de geçerlik ve güvenilirliği yapılmıştır.[14] Yine tıbbi bir hastalığı olan kişilerde Hastane Depresyon Anksiyete Ölçeği[15] ve Beck Depresyon Ölçeği,[16] hastanın bildirimine dayalı oldukları, kolay uygulandıkları ve bedensel belirtilere karışıklığa neden olmamak için yer verilmediği için, tarama amaçlı olarak kullanılabilir. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği ise, taramadan çok, depresyon şiddetini ve tedavi yanıtını izlemek için yararlıdır.[17]

Risk altındaki hastalarda, ağrı yakınması, çok sayıda sistemik yakınma, geçirilmiş ya da ailevi depresyon öyküsü, intihar girişim öyküsü dikkat çekicidir. Tıbbi bir hastalık ve depresyonun bir arada bulunması şu yollarla olur:

a. Tıbbi durum, depresyonun biyolojik nedenidir (örneğin, inme, Parkinson hastalığı, bazı tür kanserler, tip I diyabet, hipertiroidizm hipotiroidizm vb.),
b. Tıbbi durum, depresyonun psikolojik nedenidir (örneğin, kalp yetmezliği, nörolojik ya da ortopedik bir sekel, diyalize giren böbrek yetmezliği hastaları, astım vb.),
c. Depresyon herhangi bir tedavinin sonucu gelişmiştir (örneğin, kortizol kullanımı),
d. Depresyon bağımlılık yapan bir maddenin yoksunluğu ya da çekilme belirtileri ile birliktedir.

II. Distimi

Distimi, kronik, daha hafif şiddetteki depresif belirtilerin en az 2 yıldır sürdüğü bir bozukluk olup, birinci basa-

Tablo 1: Majör depresif dönem (DSM-IV)

A. İki haftalık dönem içinde, daha önceki işlevsellik düzeyinde bir değişiklik olması ile birlikte aşağıdaki belirtilerden beşi ya da daha azlasının bulunmuş olması; en az birinin (1) depresif duygudurum ya da (2) ilgi kaybı ya da zevk alamama olması gerekir.
   1. Hastanın kendisinin bildirimi ya da başkalarının gözlemlemesiyle belirli, hemen hergün, gün boyu süren depresif duygudurum (çocuk ve ergenlerde iritabl duygudurum olabilir)
   2. Hemen hergün gün boyu süren, tüm etkinliklere ya da bu etkinliklerin çoğuna karşı belirgin bir ilgi azalması ya da eskisi gibi zevk alamama
   3. Diyet yapmadığı halde önemli derecede kilo değişikliği (azalma ya da artma), örneğin bir ayda vücut ağırlığının %5'inden fazlası kadar değişiklik; ya da iştahın azalmış veya artmış olması
   4. Hemen hergün uykusuzluk ya da aşırı uyuma
   5. Hemen hergün başkalarınca da gözlenebilir bir psikomotor ajitasyon ya da retardasyonun varlığı
   6. Hemen hergün yorgunluk, bitkinlik ya da enerjisizliğin varlığı
   7. Hemen hergün değersizlik, aşırı ya da uygun olmayan suçluluk duyguları (hezeyan düzeyinde olabilir)
   8. Hemen hergün düşüncelerini bir konuya yoğunlaştırma yetisinde azalma, kararsızlık
   9. Yineleyici ölüm ya da intihar düşünceleri, intihar tasarı ya da girişimi

B. Bu belirtiler karma bir episodun tanı ölçütlerini karşılamamaktadır.

C. Bu belirtiler klinik açıdan belli bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki ve önemli diğer işlevsel alanlarda bozulmaya neden olmaktadır.

D. Bu belirtiler bir madde kullanımının ya da genel tıbbi bir durumun etkilerine bağlı değildir.

E. Bu belirtiler yas ile daha iyi açıklanamaz. Yani sevilen birinin kaybından sonra ise, iki aydan daha uzun sürmekte ya da belirgin işlevsel bozulma, değersizlik düşünceleriyle hastalık düzeyinde uğraşma, intihar düşünceleri, psikotik belirtiler ya da psikomotor retardasyon bulunmaktadır.

mak sağlık kurumlarında %2-4 sıklıkta görülür.[13] Her ne kadar belirtiler daha hafif şiddette olsa da, neden olduğu morbidite majör depresyonun yarattığı ile aynı düzeydedir. Distimisi olan hastaların %17'sinin ciddi intihar girişimi olması hastalığın ciddiyetini gösterir. Ayrıca, distimi daha sonra gelişecek majör depresyon için de bir risk faktörüdür.

III. Eşik altı depresif bozukluklar

Eşik altı depresif bozukluklarda DSM-IV ölçütlerine göre depresif bozukluk ölçütlerini karşılamayan, fakat yine de belirgin yeti yitimine neden olan depresif belirtiler vardır. Bu bozukluklar birinci basamak sağlık kurumlarında majör depresyon kadar sık görülürler.

IV. Minör depresyon

Dönemsel olup, eşik altı depresif belirtilerden 2-4 tanesinin olduğu klinik durumdur. Resmi bir DSM-IV tanısı olmayıp, "başka türlü adlandırılamayan depresif bozukluk" sınıflaması altında yer alır. Minör depresyon, birinci basamak sağlık kurumlarında, majör depresyon kadar sık görülür. Nokta prevalansı %8-10 arasındadır. Minör depresyonu olan kişilerde sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi ölçümleri, yeti yitimi ve sosyal işlevsellik, depresyonu olmayan kişilere göre belirgin bozulmuştur. Minör depresyonu olan kişilerin beşte biri, bir yıl içinde majör depresyon geliştirirler.

Özel Tıbbi Durumlarda Depresyon

Koroner arter hastalarının %16-23'ünde majör depresyon saptanmıştır.[13] Konjestif kalp yetmezliğinde de depresyon oranı artmıştır. Depresyon koroner arter hastalığı için ikincil bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Mortalite ve morbiditenin artmasında bağımsız bir öngörücüdür. Depresyon ve koroner arter hastalığında karşılıklı nedensel bir ilişki görünmektedir. Koroner arter hastalarının bir grubunda, depresif belirtiler psikofizyolojik yolla sempatik tonusu artırabilir. Strese daha büyük sempatik ve nöroendokrin yanıt verebilirler; bu da barorefleks duyarlılığı, kan basıncı, nabız, atherosklerotik süreçler gibi önemli kardiyolojik parametrelerde olumsuz etkiler yaratabilir. Depresyonu olan koroner arter hastalarında antidepresan tedavinin mortalite ve morbiditeyi azalttığına dair yayınlar da mevcuttur.[18-19]

Kanser hastalarında majör depresyon sıklığı %1,5-50 arasında oldukça farklılık göstermektedir.[13] Bu farklılıkta kanser tipi ve çeşitliliğinin etkisi büyüktür. Başta pankreas olmak üzere, akciğer beyin ve orofarinks gibi bazı tümörlerde depresyon oranı daha yüksektir. Kanser kemotropisinde kullanılan sitokin, kortikosteroid ve vinka alkoloidleri de depresyonla ilişkilidir.

Tip I diabet, her gün enjeksiyon, diyet kısıtlamaları, belirgin yaşam düzenlemeleri gerektiren kronik bir hastalıktır. Hastalar ciddi komplikasyonlarla karşı karşıyadırlar. Diyabetteki hastalık yükü depresyon gelişmesini kolaylaştırır. Depresyon ise, diyabetin klinik seyrini ve tedaviyi oldukça olumsuz etkiler; komplikasyonları, morbidite ve mortaliteyi artırır.

Hem kortikal hem de subkortikal nörolojik hastalıklar, depresyonun nörobiyolojisinde doğrudan etkili olabilirler. Parkinson hastalığı, inme, demans, multipl skleroz, epilepsi ve Huntington hastalığı gibi nörolojik hastalıklar ve depresyonun birlikteliği sıktır. Limbik-kortikal-striatal-pallidal-talamik nöroanotomik yolak, emosyon kontrolünde önemlidir ve bu bölgelerle ilişkili nörolojik hastalıkların varlığında depresyonun sık görüldüğü düşünülmektedir. Parkinson hastalığında hastaların yarısında belirgin depresif belirtiler görülür.[13] Hastalıkla ilişkili

psikolojik zorlanmalar ve yaşam kalitesinin bozulması depresyonun etiyolojisinde rol oynadığı gibi, subkortikal nükleuslar, bazal ganglion ve talamustaki nörodejeneratif değişiklikler de etiyolojide etkilidir. Parkinson hastalığı tedavisinde kullanılan L-dopa da duygudurum üzerinde olumsuz etkiler yaratabilir.

İnme hastalarının ise %19-23'ünde majör depresyon saptanmıştır.[18] Depresyon inme sonrasında hastalarının rehabilitasyonunu, bilişsel işlevlerini olumsuz etkiler, mortalitenin artmasına neden olur. Karşıt bulgular olsa da, inme sonrası depresyon sol anterior, sol bazal ganglion bölgelerindeki lezyonlarla yakın ilişkilidir.

Depresyon, Alzheimer tipi demansta bilişsel belirtiler dışında en sık görülen nöropsikiyatrik belirtidir. Alzheimer tipi demansta majör depresyon %20-32 arasında, minör depresyon %25 oranında görülür. Bilişsel bozulması olan hastalarda depresif belirtileri ayırt etmek zor olabilir. Apati genellikle depresyonla karışır. Demans gelişimi öncesindeki basamaklarda, geç başlangıçlı depresyon ve hafif bilişsel yetmezlik birbiri ile karışır ve iç içe geçmiştir. Depresyonun eşlik ettiği demansta, bilişsel bozulma daha hızlı, mortalite ve morbidite daha fazladır.

Epilepsi hastalarında depresyon en sık görülen psikiyatrik tablodur; sıklığı, nöbet tipi ve düzeyine göre %20-55 arasında değişir. Depresyon ile epileptik nöbetler arasındaki ilişki iki yönlüdür. Antidepresan ilaçlar, özellikle buprapion ve trisiklik antidepresanlardan maprotilin nöbet eşiğini düşürebilir. Antiepileptik ilaçlar da, örneğin fenobarbital depresyon oluşumunda rol oynayabilir.

Bazı ilaçların, örneğin yüksek doz antiepileptik ilaçlar, interferon, ACE inhibitörleri, klonidin ve metildopa gibi antihipertansifler, kortikosteroidler, kanser kemoterapisinde kullanılan prokarbazin, vinkristin, vinblastin gibi ilaçların da depresif belirtilere neden olabileceği unutulmamalıdır.

Tanı ve Tedavi

Genel hastane ortamında karşılaşılan depresif bozukluğun tanısı yukarıda belirtilmiş DSM-IV ölçütlerine göre konduktan sonra, depresyon ile tıbbi durumun ilişkisi, etyolojik özellikler ve tedavi stratejisi belirlenmelidir.

Tüm depresyon türlerinde, ilaç tedavileri ve yapılandırılmış psikoterapiler etkili olup, iki tedavi birlikte uygulandığında etkinlik daha yüksektir. **Hafif şiddetteki** depresyonda kişiler arası psikoterapi, bilişsel-davranışçı psikoterapi ya da sorun çözme terapileri ilaç tedavileri kadar etkili olabilir. **Orta ve ağır şiddetteki** depresyonda antidepresan ilaç tedavisi gereklidir. Ancak birinci basamak sağlık kurumlarına başvuran depresif hastaların %60'ının yeterli tedavi alamadığı bilinmektedir.[13]

Antidepresan ilaçlardan seçici serotonin gerialım inhibitörleri (SSGİ), tolerabilite, güvenlik ve etkinlik açısından genellikle tedavide ilk sırada yer alırlar. Depresyon tedavisinde etkili olduklarının gösterilmesinin yanında, interferon kullanan hastalarda profilaktik kullanımlarının depresyon gelişmesini plaseboya göre anlamlı ölçüde önlemesi, depresyon için yüksek risk grubu hastalarda SSGİ kullanılabileceğini göstermiştir.[20] SSGİ'lerin antidepresan etkilerinin dışında, tıbbi hastalığı olan kişilerde başka ek yararları olduğuna dair de bilgiler vardır.[13] Örneğin, fluoksetin, inme hastalarında motor ve bilişsel işlevleri iyileştirebilir, diabetik hastalarda glisemik kontrolde yararlı olabilir. Paroksetin, sertralin ve sitolapram diabetik nöropati ve kronik ağrı durumunda analjezik etkiler gösterebilirler. SSGİ'ler, trisiklik antidepresanlara göre daha güvenli olsa da, tıbbi hastalığı olan hastalarda belirgin bazı yan etkiler gösterebilirler. Bulantı, baş ağrısı, cinsel işlev bozukluğu, tremor, uyku bozukluğu, sedasyon ve ağız kuruluğu bu grup ilaçların en sık yan etkileridir. Daha nadir ama ciddi yan etkiler ise, uygunsuz antidiüretik hormon salınımı, trombosit fonksiyon bozukluğu ve kanama eğilimidir. İlaç etkileşimleri nedeniyle ve karaciğer hastalıklarında, SSGİ metabolizması ve atılımı etkilenebilir. Bu durumda ilaca daha düşük dozda başlamak, yavaş titre etmek ve daha kısa yarılanma ömrü olan ilaçları seçmek gerekir. Sertralin ve sitolapram bu açıdan daha güvenli olabilirler.

SSGİ'lerin alternatifi ve bir noradrenalin ve serotonin gerialım inhibitörü olan venlafaksin, iki monamin üzerine etkili olup, daha yüksek oranda remisyon sağlamasına

Tablo 2: Depresif bozuklukların epidemiyolojisi

Araştırılan grup	Klinik tanı	Prevalans (%)	
		nokta	yaşamboyu
Genel toplum	Majör depresyon	Erkek, 2-3 Kadın, 4-9	Erkek, 7-12 Kadın, 20-25
	Distimi	---	Erkek, 2.2 Kadın, 4.1
	Depresyon BTA	11	
Birinci basamak sağlık kurumları	Majör depresyon	4.8-8.6	---
	Distimi	2.1-3.7	---
	Minör depresyon	8.4-9.7	---
Tıbbi bir hastalığı olan hastalar	Klinik olarak belirgin depresyon	12-16	---

BTA: Başka Türlü Adlandırılamayan

rağmen, yüksek dozlarda hipertansiyona neden olabilir. Mirtazapin, inhibitör reseptör blokajı yaparak, noradrenalin ve serotonin konsantrasyonunu artırır. Mirtazapin, bulantı, uykusuzluk ve cinsel işlev bozukluğuna neden olmaz; fakat sedasyon ve kilo artışı gibi yan etkiler ortaya çıkartabilir. Yine de bulantı, iştahsızlık ve uykusuzluk üzerine hızlı etkili olması tıbbi hastalığı olan hastalarda tercih edilmesini sağlayabilir.

Trisiklik antidepresan ilaçlar, kronik ağrı durumlarında, ağrının belirgin olduğu kanser hastalarında tercih edilebilir. Fakat kalp hastalarında ve diyabetik hastalarda, antikolinerjik etkileri hipotansiyon ve aritmiye neden olabileceğinden tercih edilmemelidir. Bu yan etkiler delirium ve demansta da tabloyu kötüleştirebilir. Trisiklik antidepresanlar, terapötik doz aralığı dar olduğu için, yüksek dozlarda zehirlenmelere neden olurlar; intihar eğilimli hastalarda bu grup ilaçların kullanımlarına dikkat etmek gerekir.

Antidepresan ilaçlar, tedavi başladıktan iki üç hafta sonra etki gösterirler; dördüncü haftada yeterli düzelme yoksa doz artışı yapılır. Tam etkinliğin görülmesi için altı-sekiz hafta beklemek gerekir. Bir antidepresanla yanıt alınamazsa, tercihen başka bir gruptan antidepresan seçilerek aynı kurallar uygulanır.

Antidepresan ilaçların yeterli olmadığı ya da tıbbi nedenlerle kullanılamadığı hastalarda elektrokonvülzif tedavi (EKT), majör depresyon tedavisinde etkilidir. Psikotik belirtilerin eşlik ettiği ya da intihar riskinin yüksek olduğu hastalarda EKT özellikle tercih edilmelidir.

Sonuç olarak depresif bozukluklar, genel tıpta, herhangi bir tıbbi hastalığa sahip hastalarda genel toplumdaki kişilerden daha sık görülür. Tıbbi hastalığa ve depresyona ait belirtiler benzerlik gösterebilir ve üst üste örtüşebilir. Bu da her iki alana ait tanı koymayı güçleştirebilir. Depresif bozukluklar, yaşam kalitesini bozar, tıbbi hastalığın seyrini olumsuz etkiler, morbidite ve mortaliteyi artırır. İlaç ve psikoterapötik tedavilerden yarar gören hastalar, tıbbi hastalıkları nedeniyle antidepresan ilaç yan etkilerine daha duyarlı olabilirler. Bu nedenle, doz, ilaç etkileşimi, karaciğer ve böbrek fonksiyonları dikkatle izlenmelidir.

Kaynaklar

1. Kroenke K, Price RK. Symptoms in the community. Prevalence, classification, and psychiatric comorbidity. Arch Intern Med 1993; 153: 2474-2480.
2. Kroenke K. The interface between physical and psychological symptoms. J Clin Psychiatry Prim Care Companion 2003; 5: 11-18.
3. Simon G, Gater R, Kisely S, et al. Somatic symptoms of distress: an international primary care study. Psychosom Med 1996; 58: 481-488.
4. Lustman PJ, Griffith LS, Clouse RE, et al. Psychiatric illness in diabetes mellitus. Relationship to symptoms and glucose control. J Nerv Ment Dis 1986; 174: 736-742.
5. Ciechanowski PS, Katon WJ, Russo JE, et al. The relationship of depressive symptoms to symptom reporting, self-care and glucose control in diabetes. Gen Hosp Psychiatry 2003; 25: 246-252.
6. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-IIIR psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey Arch Gen Psychiatry 1994; 51: 8-19.
7. Robins L, Regier D. Psychiatric Disorders in America. New York: Free Press; 1991.
8. Depression Guideline Panel. Depression in Primary Care: Volume 1. Detection and Diagnosis. Clinical Practice Guideline, Number 5. Rockville, Maryland: U.S Department of Health and Human Services; 1993.
9. Murray L, Stanley C, Hooper R, et al. The role of infant factors in postnatal depression and mother-infant interactions Dev Med Child Neurol 1996; 38: 109-119.
10. Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997; 349: 1436-1442.
11. Musselman D, Evans D, Nemeroff C. The relationship of depression to cardiovascular disease Arch Gen Psychiatry 1998; 55: 580-592.
12. Voellinger R, Berney A, Baumann P ve ark., Major depressive disorder in the general hospital: adaptation of clinical practice guidelines. Gen Hosp Psychiatry 2003; 25: 185-193.
13. Levenson JL, ed. The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychosomatic Medicine. American Psychiatric Publishing: Washington, 2005.
14. Turan Ertan, Engin Eker, Vedat Şar. Geriatrik Depresyon Ölçeği'nin Türk yaşlı nüfusunda geçerlilik ve güvenilirliği. Nöropsikiyatri Arşivi 1997; 34: 62-71.
15. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. Acta Psychiatr Scand 1983; 67: 361-370.
16. Beck AT, Guth D, Steer RA, Ball R. Screening for major depression disorders in medical inpatients with the Beck Depression Inventory for Primary Care. Behav Res Ther 1997; 785-791,
17. Akdemir A, Örsel S, Dağ İ, et al. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)' nin geçerliği, güvenilirliği ve klinikte kullanımı. 3P Dergisi 1996; 4: 251-259.
18. Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM, et al. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. JAMA 2002; 14; 288: 701-709.
19. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M. Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients Investigators (ENRICHD). Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) Randomized Trial. JAMA 2003; 18; 289: 3106-3116.
20. Musselman DL, Lawson DH, Gumnick JF, et al. Paroxetine for the prevention of depression induced by high-dose interferon alfa. N Engl J Med 2001; 344: 961-966.

Yaşlılık ve Psikiyatrik Hastalıklar

Işın BARAL KULAKSIZOĞLU

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, İstanbul

Türkiye'de de beklenen ortalama yaşam süresinin artmasıyla, yaşlı nüfus oranı da giderek artmaktadır ve önümüzdeki yıllarda bu artış daha da belirgin olacaktır. Ülkemizde 2000 yılında yaşlı nüfus oranı % 8.4 olmuştur. Dünya Sağlık Örgütünün (WHO) verilerine göre Türkiye en hızlı yaşlı nüfusu artan ülkeler içinde ilk üçtedir. Yaşlılık ve buna bağlı her türlü tıbbi, psikiyatrik ve sosyal sorun ileriki yıllarda artarak karşımıza çıkacaktır. Yaşlılıkta sık görülen psikiyatrik hastalıkları tanımak bu nedenle önemlidir.

Yaşlılıkta Duygudurum Bozuklukları

Depresif bozukluklar

WHO'ya göre 2020 yılında depresyon, getirdiği hastalık yükü, yaşam kalitesi ve sağlık üzerine olumsuz etkileri açısından başta gelen sağlık sorunu olacaktır. İleri yaşlarda da depresyon, hem düşük yaşam kalitesinin önemli nedenlerinden birisi hem de fiziksel hastalıklarla yakından ilişkili olup yaşlıların, ölüm olasılıkları ve morbiditesinde değişmelere neden olur. Ayrıca sağlık hizmetinin yanlış yönlendirilmesine ve gereksiz harcamaların artışına yol açabilir.[1] Yaşlı nüfusun ortalama %10-15'ini etkileyen depresyonun, huzurevleri ve bakımevlerindeki sıklığı %25'e kadar çıkmaktadır.[2] Ayrıca DSM-IV'e[3] göre major depresyon ölçütlerini doldurmayan, eşik altı ya da minör depresyon olarak adlandırılan belirtiler de yaşlı nüfusun üçte ya da dörtte birini etkiler.

Türkiye'de de yaşlılık depresyonu sıklığı ile ilgili çalışmalar yapılmaktadır.[4] 70 yaş üstü 1018 kişide yapılan bir çalışmada yaşlılık depresyonu sıklığı %18 olarak bulunmuş; maalesef bu kişilerin sadece %8'inin antidepresan tedavi alabildiği de gözlenmiştir.[5] Bu yaş grubu, organik ve fiziksel hastalıklar nedeniyle değişik nedenlerle sıkça sağlık kurumlarına başvurmaktadır. Türkiye'de psikiyatri kliniklerine başvuru sıklığı ile ilgili net bir bilgi bulunmamakla birlikte, yaşlı hastaların psikiyatrik sorunlarıyla genel pratisyen hekimler, aile hekimleri, iç hastalıkları uzmanları, nörologlar ve diğer hekimlerin karşısına çıktığı tahmin edilmektedir. Ancak pratisyen hekimlerin yaşlılık depresyonunu büyük oranda tanıyamadığı da gözlenmektedir. Bir çalışmada ise yaşlı depresif hastaların ancak %3-14'üne antidepresan ilaç reçete edildiği gösterilmiştir.[6] Buradaki sorun, hastalar ve hasta yakınlarının, hekimlerin ve bazen de psikiyatristlerin yaşlılıktaki ruhsal sorunları tanımadaki güçlükleridir. Çünkü durgunlaşma, ilgi ve istek kaybı, halsizlik, bitkinlik ve işe yaramazlık hissi veya unutkanlık yaşlanmanın doğal bir sonucu olarak kabul edilebilir. Depresyonun kişinin kültür, eğitim, sosyal çevre ve kişilik özellikleri gibi çeşitli faktörlerden fazlası ile etkilendiğini bilinmektedir. İleri yaşın, bu faktörlerden biri olup depresyonun klinik özelliklerini, prognozunu ve tedavi sürecini etkilediği ileri sürülmektedir.[1,7]

Major depresif epizod

DSM-IV'e göre major depresif epizod, depresif ya da iritabl duygudurumla karakterize, hemen tüm aktivitelere ilgi kaybı, zevk alamama ve şu belirtilerden en az beşinin eşlik ettiği klinik bir durumdur; konsantrasyon güçlüğü, letarji, uyku ve iştah bozuklukları, kendine güvende azalma, suçluluk ve değersizlik düşünceleri, psikomotor retardasyon ya da ajitasyon, enerji kaybı ve yineleyen ölüm düşünceleri. Fakat ciddi tıbbi sorunları olan ve bilişsel işlevleri bozulmuş olan hastaların depresyon tanısında sorun yaşanır. Ağır depresyonu, çoğul psikobiyolojik beliritleri ve belirgin depresif duygudurumu olan hastalarda depresyonun beliritleri ile fiziksel hastalığın belirtileri arasında ayrım yapmak zordur. Yaşlılardaki major depresyonda psikotik belirtilere da sık rastlanır. Hezeyanlar genellikle bedensel, kötülük görme, suçluluk, günahkarlık, yoksulluk, nihilistik ve kıskançlık temaları üzerinedir.[8,9] Suçluluk düşünceleri, obsesif ruminasyonlar, ajitasyon ve referans fikirleri yaşlılardaki major depresyonda sık görülür. Algı bozuklukları, halüsinasyonlar da görülür; fakat diğer psikotik belirtilere göre daha seyrektir. İntihar fikirleri ileri yaşta görülen major depresyona eşlik edebilir; aktif girişimler kadar pasif intihar girişimi (hastaların yemek yemediği, ilaçlarını almadığı ve yaşamını riskine atacak davranışlarda bulunduğu durum) ile de sonuçlanabilir.

Minör Depresif Bozukluk

İleri yaşta eşik altı depresyon, major depresyona göre daha az öznel yakınma ve yeti yitimi ile giden, daha kısa süren, hafif şiddetteki bir formdur ki bu niceliksel bir

ayrım olur. Diğer taraftan eşik altı depresyon, niteliksel olarak atipik psikopatolojisi, farklı bir gidişi ve bileşenleri olan, hafif şiddette olması şart olmayan, intihar düşüncelerinin, suçluluk ve değersizlik hissinin daha az, fiziksel sağlığa yönelik yakınma, yorgunluk ve bitkinliğin daha fazla olduğu, yaşlılara ait bir formdur. Minör depresyon, fiziksel güçte belirgin azalmaya, yeti yitimine, sağlık kurumlarına artan başvuruya neden olan ve major depresyon gelişimine neden olabilen önemli bir risk faktörüdür.[10,11] Wells ve arkadaşları birinci basamak sağlık hizmetlerinde depresif belirtileri olan fakat major depresif epizod ve distimi ölçütlerini karşılamayan çok sayıda hasta olduğunu bildirmiştir.[12] Bu hastalar yaşam kalitesinde bozulma açısından, diyabeti ve hipertansiyonu olan hastalardan daha fazla işlevsellik kaybı ve yeti yitimi göstermektedirler. Yine minör depresyonu olan hastaların, yeti yitimine neden olan gün sayısı major depresyonlu hastalara göre daha fazla bulunmuştur. Yaşlı hastalarda eşik altı depresyonun, major depresyon, minör depresyon ve distimiden daha sık görüldüğünü, işlevsellik, yeti yitimi ve tıbbi eş tanı açısından major ve minör depresyondan farklı olmadığını bildirmiştir.[12,13] Major depresyonun görülme sıklığı yaşla birlikte azalırken, minör depresyon sıklığı artar. Minör depresyon yaşlı hastalarda önemlidir. Çünkü neden olduğu bilişsel ve işlevsel alandaki kayıplar major depresyon ölçütlerini karşılayan hastalardaki kayıpla benzerdir.[13,14]

Distimik bozukluk

DSM-IV ve ICD-10'da bir tanı kategorisi olarak yer alır. ICD-10'da inatçı duygudurum bozuklukları içinde yer alır. En az iki yıl süren kronik bir depresyondur. Distimi tanısı alan hastalar depresyon belirtilerini taşırlar; fakat daha hafif şiddettedir: iştah azalması, uykusuzluk, enerji azlığı, kendine güvenin azalması, dikkat ve konsantrasyon güçlüğü, umutsuzluk gibi.

Depresif belirtilerle giden uyum bozukluğu ve yas reaksiyonu

İleri yaştaki hastalar zamanla yaşamlarındaki pek çok değişikliğe uyum göstermek zorunda kalırlar. DSM-IV'e göre uyum bozukluğu tanısı, stres etkenlerinin başlangıcından sonraki 3 ay içinde, normalde beklenen reaksiyondan daha belirgin sıkıntının olduğu, işlevsellikte belirgin bozulmanın olduğu, depresif duygudurumla, anksiyete ya da davranım bozukluğu ile giden bir durumdur. Bu yaşta bu duruma yol açabilecek başlıca stresör faktörler, eşin ya da sevilen birinin kaybı, emeklilik, maddi sorunlar ve fiziksel hastalıklardır. Depresif uyum bozukluğu belirtileri, depresif duygudurum, ağlama ve ümitsizlik gibi belirtileri içerir. Tanım olarak uygunsuz ve aşırı tepki 6 aydan daha uzun sürmez; diğer tanılar ve yas reaksiyonunun ölçütlerini karşılamaz.

Yas, sevilen birinin kaybıyla yoğun üzüntü duyma, sindirim sistemi sorunları, kilo kaybı ve uyku bozukluğu gibi depresif belirtilere benzeyen tepkiler görülmesidir. Belirtiler iki aydan fazla sürerse major depresyon araştırılmalıdır. Depresyon ilk iki ay içinde ağır seyrederse, psikomotor retardasyon belirginse, değersizlik ve intihar düşünceleri varsa ve kişi daha önce de depresyon geçirmişse tedavi edilmelidir.[15] Yaşlılarda eş kaybı sonrasında sık görülen bu durumun normal kabul edilmesi ve depresyonun atlanması fiziksel ve ruhsal sağlıkta bozulmaya, buna bağlı olarak da ölüm oranı artışına neden olur.[14,15,16]

Zisook ve arkadaşları, eş kaybı olan yaşlıların yaklaşık %20'sinde kayıptan iki ay sonra major depresif epizod geliştiğini, bunların üçte birinde 1 yıl sonunda depresyonun kronikleştiğini saptamışlardır.[17]

Yaşlılıkta depresif bozukluklar için risk artırıcı faktörler aşağıda sıralanmıştır:[18,19]

- Kadın cinsiyeti, erkekler için bekarlık
- Düşük eğitim ve gelir düzeyi, barınma ve beslenme şartları
- İleri yaş nedeniyle yaşanan kısıtlık ve zorluklar (yolların ya da taşıtların uygun olmaması gibi)
- Tedavi ve ilaç konusunda yetersizlik
- Yeti yitimi ve kronik hastalık sahibi olmak
- Kronik ağrılı hastalıklar
- Olumsuz yaşam olayları (emeklilik veya kayıplar gibi)
- Sosyal destek sistemlerinde eksiklik
- Bilişsel bozukluğun varlığı: Yaşlı hastalarda Alzheimer Hastalığı, Parkinson hastalığı, multi-infarkt demans gibi nörodejeneratif hastalıkların sıklığında hızlı bir artış görülür. Bu hastalıklarla birlikte depresif belirti ve sendromların yüksek oranda görülmesi, bazen ortak etiyoloji, bazen de bu hastalıklara bağlı gelişen yeti yitimi ile ilişkili olabilmektedir.
- Biyolojik yatkınlık yaratan hastalıklar: Genetik yatkınlık, kayıplar, çoğul stresörler ilerleyen yaşla birlikte görülen biyolojik yatkınlıkla etkileşir. Yaşlanmanın psikolojik etkileri, birtakım biyolojik değişiklikler de yaratabilir. Geç başlangıçlı depresyon daha çok yapısal beyin değişiklikleri ve serebrovasküler değişikliklerle ilişkili iken, erken başlangıçlı depresyon, ailesel ve genetik faktörlerle daha çok ilişkili görünmektedir.[18,19] Yaşlıkta artan hipertansiyon, diyabet gibi hastalıklarda hem biyolojik hem psikolojik zorlanmalara neden olup yaşlılık depresyonunu artırırlar.

Klinik özellikler: Depresyon, tek tip klinik görünümde olmayıp, çoğul biyopsikososyal faktörlerin klinik özellikleri etkilediği bir spektrum bozukluğudur. Var olan tanı ölçütleri ve terminoloji ileri yaş depresyonları için yetersiz kalmaktadır. Literatürde depresif psödodemans, depresyonun altta yattığı bedenselleştirme, depresyonun inkar edildiği maskeli depresyon, depresif nevroz, eşik altı depresyon gibi çok sayıda tanımlanan depresif sendromlar gösterilmiştir.

İleri yaşta görülen depresyonlar erken ve geç başlangıçlı olarak ayrılabilir. Bu iki grubun klinik özellikleri farklılıklar gösterebilir. Erken başlangıçlı depresyon, yaşlılıkta tekrar eder ve önceki epizodlara benzer belirtiler gösterebilir. Ailevi yatkınlık, kayıplar, çoğul stresörler ilerleyen yaşla birlikte görülen biyolojik yatkınlıklarla etkileşir. Geç başlangıçlı depresyonda ise erken başlangıçlı depres-

yona göre, daha fazla çevreye ilgi kaybı, psikotik bulgu, yaygın anksiyete belirtileri ve daha az patolojik suçluluk görülmektedir.[20,21,22] Geç başlangıçlı yaşlılık depresyonu, belirgin depresif duygudurum olmadan atipik özelliklerle de seyredebilir. Yaşlılarda yaygın olarak görülen maskeli depresyonda da depresif duygudurum, üzüntü ve disfori inkar edilebilir. Yorgunluk, ağrı, sindirim sistemi sorunları, enerji azlığı önde gelen bedensel yakınmalar olup, depresif duygudurumu maskeler, belirli bir sendroma işaret etmeyen bedensel yakınmalar ile dahiliye kliniklerine başvuru olur.[23] Bu kişiler, depresif belirtilerini tıbbi hastalıklarına da atfederler. Uyku ve iştah bozuklukları, atipik ağrılar sosyal çekilme ve tıbbi tedavilere uymama durumunda depresyon araştırılmalıdır.

İntihar: Erkek cinsiyet ve ileri yaş intihar için çok iyi bilinen iki risk faktörüdür. Yaşla birlikte intihar girişim oranı giderek azalırken, ölümle sonuçlanan intihar oranı giderek artar. Yani yaşlılardaki intihar girişimlerinde ölümle sonuçlanma oranı daha yüksektir. Bir araştırmada intiharların %30'unu toplumun %15'ini oluşturan 65 yaş ve üzerindeki kişilerin gerçekleştirdiği saptanmıştır.[24] Depresyon, intihar girişiminin önemli bir öngörücüsüdür. Çeşitli çalışmalar, intihar girişiminden kısa bir süre önce bu kişilerin birinci basamak sağlık hizmeti veren kurumlara başvurduğunu göstermektedir. Bu grubun %20'si aynı gün, %40'ı aynı hafta, %70'i ise intihar girişiminden önceki bir ayda bir sağlık kuruluşuna başvurmuş olduğu bildirilmektedir.[24] Bu bulgular yaşlı populasyonda intihar riskini azaltmak için, depresyonun tanınmasının ve hemen tedavi edilmesinin ne kadar önemli olduğunu göstermektedir. Yaşlı depresif kişilere intihar düşüncelerini sormanın bir tehlikesi yoktur. Aksine sormamak tıbbi bir hatadır.

İki uçlu duygudurum bozukluğu

Yaşlılıkta birincil akut mani prevalansı genel populasyona göre belirgin olarak düşüktür. Bu oran %1 kadardır. Bununla birlikte bazı yaşlı psikiyatrik hastalarda mani prevalansı %19, bakım evlerinde ise yaklaşık %10 kadardır.[25,26] Yaşlıda manide özellikle geç yaşlarda başlayan maniye ilave medikal problem birlikteliğinin fazla oluşu nedeniyle prognoz oldukça kötüdür.[25] İleri yaşta maniler nadiren birincil ya da çoğunlukla olduğu gibi başka bir nedene ikincildir. Erken başlangıçlı olan tipte geç başlangıçlı olana göre genetik faktörler daha çok rol oynar.[25-27]

kincil mani nedenleri iki grupta toplanabilir:

1. Nörolojik hastalıklar: kafa travması, merkezi sinir sistemi infeksiyonları, inme (özellikle sağ frontal, bazal ganglion, talamus, bazotemporal korteksde lokalize olanlar), subkortikal atrofi, epilepsi, kafa içi yer kaplayan lezyon, multipl skleroz, Alzheimer hastalığı, vasküler demans, bazal arter anevrizması, normal basınçlı hidrosefali.
2. Diğer medikal durumlar: hipertiroidizm, B12 vitamin eksikliği, levodopa, antidepresan, bronkodilatatör, dekonjestan, kaptopril ve enalapril kullanımı, kalsiyum replasmanı vb.

Klinik belirtiler: Yaşlıda iki uçlu hastalık en çok manik ve depresif belirtilerin aynı anda ortaya çıkması şeklinde olur. Yaşlı maniklerin disfori ve belirtilerin inkarı şeklinde atipik bir şekilde geldiklerini, klinik görünümün genç ve orta yaştaki erişkinlere göre daha farklı olduğunu bildirmiştir.[25,28] Öfori ve elevasyon yaşlıda daha az görülmektedir. Yaşlıdaki manide daha tipik olarak konfüzyon, paranoya, irritabilite, disfori ve distraktibilite bulunmaktadır. Hastalığın seyri epizotlar arası süre yaşlı ve gençte farklıdır. Ara periyod yaşlıda belirgin olarak uzundur. Yaşlı hastalarda mani ayırıcı tanısı gençlerden çok daha zordur. Deliryum ve ajite depresyon belirtileri mani ve ajite demans ile sıklıkla çakışır. Manili yaşlı hastalar sıklıkla karma belirtiler taşır. İritabilite ve depresif düşünce içeriği öforiden daha belirgin ise maniden çok depresyon tanısı koymamıza yol açar.[25-28]

Yaşlılıkta Psikotik Bozukluklar

Psikotik belirtiler her yaşta olduğu gibi 65 yaş üstü kişilerde de çok dikkatle ele alınmalıdır. Duygudurum bozukluklarına benzer şekilde yaşlılıkta psikotik belirtileri yaşlılıkta birincil olarak ortaya çıkanlar ya da bir bilinen hastalığa (demans, inme, parkinson) ikincil olarak gelişenler olarak ikiye ayırmak gerekir. Yapılan bir çalışmada bir geropsikiyatri ünitesine başvuran 1700 hastanın %10'u geç başlangıçlı psikotik belirtilerle başvurmuştur ve bunların %40'ı demansa ikincil olarak ortaya çıkmıştır. Alzheimer demanslı hastalarda yeni başlayan psikotik belirti prevalansı ilk yıl için %20, 3. yılda %50 bulunmuştur.[29] Demansla birlikte olan psikozlarda daha ciddi bilişsel yıkım, ilaca direnç ve daha fazla yan etki görülmektedir.

Önemli bir diğer konu da genç yaşta psikotik bozuklukları başlamış kişilerin yaşlanması ve ileri yıkım ile yaşlılık yıllarına gelmesidir. Yaşlanma ile şizofrenilerde kısmi remisyonun ortaya çıkabileceği de belirtilmiştir. Yaşlanan şizofrenlerde bilişsel yıkımda bir ilerleme olmadığı ileri sürülmüştür. Öte yandan 'şizofrenik tükenme' kavramı ortaya atılmış ve 7. dekattan sonra pozitif belirtilerin bittiği ve sadece negatif belirtilerin hakim olduğu bir tablonun kaldığı ileri sürülmüştür. Bu konuda daha fazla incelemeye ihtiyaç vardır.[29,30]

Geç başlangıçlı şizofreni benzeri psikozlar

İlk kez DSM-III şizofreni belirtilerinin 45 yaşından önce başlaması gerektiğine işaret etmiştir. 40 yaşından sonra başlayan şizofreninin erken yaşta başlayanlara göre daha farklı bir klinik tablo olduğunu vurgulamıştır. Bu hastalarda afektif küntleşmenin az görülmesi dikkati çekmektedir. Biz de özellikle 65 yaşından sonra başlayan psikotik tablolarda olayın beyin yapısındaki nörodejeneratif mekanizmalara bağlanması gerektiğini ve başlıca nörogelişimsel bir bozukluk olan şizofreni tanısının konulmamasının daha doğru olduğunu düşünmekteyiz. Öte yandan bu görüşün aksine geç başlangıçlı şizofrenilerin olabileceğini, bunların da gelişimsel bozukluğun geç ortaya çıkan versiyonları olduğunu öne süren yazarlar da olmuştur.[29,30]

Epidemiyoloji: 65 yaşından sonraki şizofreni sıklığı %0.1 ila %0.5 arasında bildirilmiştir. Kadınlarda 2 ila 10 kat daha fazla görülmektedir. Erkeklerin erken başlangıçlı formlara, kadınların ise geç başlangıçlı forma daha duyarlı olduğu şeklinde görüşler vardır.[30-32]

Tanı ve klinik görünüm: Paranoid hezeyanlar ve halüsinasyonlar en sık görülen belirtilerdir. Hezeyanlar genellikle sistematizedir ve ender görülen tipte hezeyanlar nörodejeneratif hastalıklarla birlikte olan formlarda daha fazladır (örneğin; Capgras hezeyanı, picture sign vb.). Yaşlılık psikozlarında sistematik hezeyanlar gençlere göre tedaviden daha az yararlanırlar. Deliryum, psikotik bozuklular ve nörodejeneratif bozuklukların seyrindeki psikotik belirtiler değişkenlik, süre, eş zamanlı diğer belirtiler ve bilişsel süreçlere etkisi açısından farklılıklar içerirler. Yaşlılık psikozlarında prodromal belirtiler olmayabilir.[30,33]

Ayırıcı tanıda eş zamanlı diğer hastalıkların; Parkinson hastalığı, Alzheimer demansı, inme ve deliryumun mutlaka değerlendirilmesi gerekir. Dikkatli bir anamnez alınıp şikayetlerin net olarak anlaşılması, nörolojik muayene, detaylı biyokimyasal inceleme (tiroid, sifilis, B12 eksikliği vb.), bilişsel profilin net olarak anlaşılması ve özellikle ilk kez ortaya çıkan klinik tablolarda görüntüleme şarttır.[33,34] Bu tablolar psikotik belirtilerin eşlik ettiği duygudurum bozukluklarıyla sıklıkla karışabilir. Yaşlılık psikozları kronik özelliklidir ve ilaç kullanımı mutlaka gerekir. Hasta-doktor ilişkisi tedavi uyumu için çok önemlidir.

Geç başlangıçlı hezeyanlı bozukluk

65 yaşından sonra ortaya çıkan paranoid sistematize hezeyanların varlığı, işitsel ve görsel halüsinasyonların olmadığı, ancak taktil ve olfaktör halüsinasyonların hezeyanın konusu ile uyumlu olduğu, en az 1 aylık tablolara verilen addır. Yaşam boyu riski %0.05 olarak bildirilmiştir. Hastaların içgörüsü olmadığından ve temalar genellikle günlük hayatla uyumu kıskançlık, malının çalınması gibi alanlara yoğunlaştığı için daha az yardım başvurusunda bulunurlar. Yüksek doz ve sürekli ilaç kullanımı hem hasta açısından zorlayıcıdır hem de yaşlılar antipsikotiklerin artmış dozlarında da fazla yan etki çıkardıklarından tedavi zorlayıcıdır. Psikoterapinin yararı çok sınırlıdır. Paranoid kişilik özellikleri, algı organlarındaki sağırlık vb. yetmezlikler riski artırabilir. Genellikle remisyon ve nüksetmelerle giden kronik bir seyir izlerler. Hasta yakınlarının ısrarı ile olan başvurular çoğunluktadır.[29-35]

Yaşlılıkta Anksiyete Bozuklukları

Agorafobi dışında anksiyete bozukluklarının birincil olarak yaşlılıkta başlaması nadirdir. Genellikle klinik ortamda görülen 'yaşlanan' hastalardaki uzun süreli anksiyete bozukluklarıdır, bazen ileri yaşta siddeti artabilir. Eğer ilk kez ileri yaşta ortaya çıkıyorsa mutlaka eştanıları düşünmek gerekir; depresyon, demans veya yeni eklenen bir fiziksel hastalık gibi.[36]

Fobilerde yaşlılar ile gençlerde görülen belirtiler için farklı ölçütler yoktur. Yaşlılıkta düşme korkusu, fiziksel yetersizlik gibi açıklamalarla saklanmaya çalışılan ve sosyal geri çekilmeye neden olan agorafobi sıklıkla görülebilir. Yaygın anksiyete bozukluğu için tanı ölçütleri değişmezken, yaşlıların anksiyetenin bedensel belirtilerini ifade etmeye daha meyilli olduğu gözlenmiştir.[36,37]

Panik bozukluk için 65 yaş üstünde bildirilen sıklık %0.5'ten az olduğudur. Yine birincil olarak ileri yaşta başlaması nadirdir. Ama olursa tanı ölçütleri gençlerinkinden farklı değildir. Özellikle kalp ve akciğer hastalıkları olmak üzere sıklıkla başka hastalıklarla birliktedir. Obsesif kompulsif bozuklukta da yine genç yaşların tanı ölçütleri geçerlidir. Polikliniklere başvuran yaşlıların %5'i OKB tanısı alır ve bu kişilerin hastalıkları çok uzun yıllardan beri devam etmektedir. Yaşlılarda sık karşılaşılan obsesyonlarda bulaşma, şüphe ve başkalarına zarar verme temaları ağırlıktadır. Obsesif kompulsif bozukluk hastaları şüphe obsesyonları ile kontrol kompulsiyonlarını karıştırıp "unutkanlık" şikayeti ile başvurabilirler, ayırıcı tanıda dikkatli olunmalıdır. Yine depresyon sık görülen bir eştanıdır.[36,38]

Travma sonrası stres bozukluğu yaşla ilgili değil doğrudan yaşantılanan deneyimle ilgili olduğu için her yaşta ortaya çıkabilir. İleri yaştaki sıklığı hakkında net bir bilgi yoktur. Ancak II. Dünya savaşından kurtulan kişilerin %20'sinde belirtilerin 70 yaş üstüne de taşındığı gösterilmiştir.

Ayırıcı tanı: Özellikle her türlü duygudurum bozukluğunu dikkatle aramak gerekir. Depresyon, distimi, karma atakta eş zamanlı anksiyete görülebilir. Demansta anksiyete hem tek başına hem de ajitasyonu tetikleyen bir faktör olarak bulunabilir. Sağlığı tehdit eden her türlü hastalık anksiyeteye neden olabilir. Ayrıca hipertiroidi, kan şekeri oynamaları, kronik ve akut akciğer hastalıkları, kalp ritm bozuklukları anksiyeteye yol açabilir.[39] İleri yaşta anksiyete bozukluklarının tedavisinde psikoterapiler hakkında bilgilerimiz sınırlıdır. Kişinin kapasitesi, fiziksel durumu ve zihinsel aktivite gücü değerlendirilerek seçilen olgularda özellikle panik bozukluğunun eşlik etmediği agorafobi tedavisinde davranışçı psikoterapiler kullanılabilir. Yaşlı hastalarda düşme, kalça kırığı, denge bozukluğu ve bilişsel bozulmaya neden olduğu için benzodiyazepinlerin kullanımından kaçınılmalıdır. Sadece kısa etkili formları seçilmiş olgularda kullanılabilir. Yaşlılarda anksiyete bozukluklarının tedavisi trisiklik dışı antidepresanlarla yapılmalıdır. Bu konuda yine de kontrollü çalışmalar azdır. SSGİ (seçici serotonın geri alım inhibitörleri) ve diğer daha yeni kuşak antidepresanlar tedavi seçenekleri olarak değerlendirilebilirler.[39-41]

Yaşlıda Akut Konfüzyonel Durum: Deliryum

Deliryum ya da akut konfüzyonel durum; akut veya subakut gelişen, kafa içi veya dışı nedenlerle oluşan beyin metabolizma ve işlevlerinde meydana gelen yaygın ve geçici bir bozukluk olarak tanımlanabilir.[42-44] Hastanede

yatarak tedavi gören hastalarda %18 -25 sıklıkla deliryum bildirilmiştir. Bu oran, hastaların birincil tedavisini yürüten doktorlar tarafından saptanabilen ve konsültasyon istenen hastaların sıklığını tanımlamaktadır. Deliryum özelikle beyin hastalığı ya da hasarı, kronik organ yetmezliği olan, yanık veya genel ağır travma geçiren, alkol-madde kullanan, kalp-damar veya lokomotor sistem operasyonu geçiren ve yaşlı kişilerde çok daha sık olarak görülmektedir. Yaşlı hastalarda ise deliryum oranı %32 ila 67 gibi yüksek düzeydedir.[42,45]

Özellikle yaşlı hastalarda deliryum altta yatan hastalığın prognozu ve tıbbi tedavinin gidişi üzerine ciddi olumsuz etkiler yapar. Hastanede kalış süresi uzar, fonksiyonel kapasite düşer, bilişsel işlevler ileri derecede bozulur ve ölüm riski artar.[46,47] Yaşı hastaların yaşam kalitesi ve bağımsız hayatını sürdürebilmesi için çok önemli olan fonksiyonel kapasite ve bilişsel yeterliliğin bozulması pek çok çalışmada ortaya konmuş bir olumsuzluktur. Bilişsel bozulma deliryum için hem predispozan bir faktördür hem de deliryumun tek başına bilişsel fonksiyonları bozduğu gösterilmiştir. Hem deliryum geçiren hem de geçirmeyen kalça ameliyatlı hastalarda hastanede kaldıkları sürede mini mental durum (MMSE) değerlerinde anlamlı azalma gösterilmiştir. Ancak deliryumu olanlardaki düşüş anlamlı derecede daha yüksektir.[48] Özelikle uzayan deliryumlarda kognisyon başta dikkat, dikkati sürdürme becerisi ve çalışma belleği olmak üzere ileri derecede bozulabilir. Deliryuma giren 70 yaş üstü hastalarda bir yıl sonra demans tanısı alma olasılığı %55 olarak bildirilmiştir. Deliryum geçirenlerde yaşanan epizoddan bir sene sonrasına kadar %10 civarında, bazı çalışmalarda %65'e kadar yükselen artmış mortalite oranları da dikkat çekmektedir.[49,50] Farklı tanı ölçütleri ve değerlendirme yöntemleri önerilse de halen yaşlılarda da en spesifik tanı ölçütleri için DSM-IV kulllanılabilir.[3] Bu tanıma göre deliryum tanısı için gerekli şartlar şunlardır:

1. Bilinç bulanıklığı; çevrenin farkındalığının azalması: dikkati odaklama sürdürme ve yöneltme bozukluğu.
2. Bilişsel işlevlerde bozulma: bellek, dil ve yönelim bozukluğu. Bu belirtiler bir demans varlığına bağlı olmamalıdır.
3. Bu bozukluk çok kısa bir zaman içinde çıkmış olmalı ve gün içinde dalgalanmalar gözlenmeli.
4. Tüm anamnez ve bedensel belirtiler bu bozukluğun fiziksel bir hastalığa veya tıbbi bir duruma ikincil olarak çıktığını göstermelidir.

Deliryum tablosu fiziksel bir hastalığın seyri sırasında, bir travma sonrasında ya da tedavi komplikasyonu olarak görülebilir. Acil birimlerinde, kısa süre içinde gelişen huzursuzluk, anksiyete, ajitasyon, eksitasyon, şaşkınlık, yönelik kusuru veya tıbbi tedaviyi reddetme, halüsinasyon veya hezeyanlar, uyku düzeninde değişiklikler görülürse hastada deliryum olasılığı düşünülmeli ve o yönde dikkatli bir değerlendirme yapılmalıdır. Akut konfüzyonel durum hızla ve çoğunlukla gece yerleşir. Belirtilerin hızlı değişimi ve klinik gidişin dalgalanmalar göstermesi karakteristiktir. Deliryumda, dikkat bozuklukları, yönelim kusuru, konsantrasyon, bellek bozuklukları (kısa süreli ve anlık bellekte belirgin), psikomotor bozukluklar (ajitasyon, eksitasyon, retardasyon), uyku-uyanıklık düzeninde değişim (gündüz uyuklama, gece uyuyamama), düşünce ve algı bozuklukları (hezeyan ilüzyon ve halüsinasyonlar) görülebilir ve bu belirtiler dalgalanabilir.[48-50]

Deliryum etiyolojisinde, yatkınlık yaratan ve başlatan faktörler arasında bir ayırım yapılmalıdır. Predispozan faktörler bireyleri deliryuma daha duyarlı hale getirirken, başlatan faktörler deliryumun doğrudan bedensel nedenini oluşturur. Artan yaş ve mevcut bilişsel bozukluk en önemli risk faktördür.[44,45,48] Bunun yanı sıra deliryum, yaşlılarda demansın ilk bulgusu da olabilir. Yaşlılarda deliryum için eşik değeri düşüren diğer faktörler arasında hipertansiyon, özellikle de antikolinerjik içerikli çoklu ilaç kullanımı, genel anestezi, erkek olmak ve alkol veya benzodiyazepin kullanımı sayılabilir.[45-50] Ayrıca Zakriya ve arkadaşları kalça protezi ameliyatı olanlarda artmış serum sodyum seviyelerinin, genel fiziksel düşkünlüğün ve stres cevabında azalmış olma durumunun bağımsız risk faktörleri olduğunu bildirmişlerdir.[51] Deliryum uygun tedavi ile geri dönüşümlüdür. Tamamen ve hasar bırakmadan iyileşebilir. Tedavide öncelikle deliryuma neden olan faktörün ortadan kaldırılması gereklidir. Ayrıca ajitasyon, halüsinasyon, konfüzyon gibi belirtilere yönelik farmakoterapiler yapılır. American Psychiatric Association (APA) deliryum tedavisi için çok detaylı bir rehber yayımlamıştır ve burada haloperidolün standart ilaç olduğunu vurgulamıştır.[52] Yaşlılarda ve tıbbi hastalığın eşlik ettiği deliryumda haloperidol kullanımının yararlılığı hakkında her türlü bilimsel kanıt mevcuttur. Son yıllarda ekstrapiramidal yan etkilerden kaçınmak amacı ile yaşlılarda atipik antipsikotik kullanımı da önerilmektedir. En çok çalışılan ilaç olan risperidon ile yaşlılarda deliryum üzerine olumlu etkisi gösterilmiştir.[53-55] Özellikle uzun etkili diyazepam gibi benzodiyazepinlerin deliryumda tedavi değeri yoktur. Kısa etkili benzodiyazepinler ileri ajitasyonların kontrolünde çok seçici olmak şartı ile kullanılabilir.

Yaşlı hastalarda deliryumu önleyebilmek, olası kötü sonuçları düşününce tedavi etmekten çok daha önemlidir. Pek çok yöntem düşünülse de en etkin yöntemin riski yüksek hastaların deliryum gelişmeden psikiyatrik ya da geriyatrik konsültasyonlarının yapılması olduğu ortaya çıkmıştır. Tedavi edilebilir risk faktörlerinin giderilmesi psikososyal ve farmakolojik önleme stratejilerinin uygulamaya konması deliryum olasılığını azaltır.

Demanslar ve Alzheimer Hastalığı

Yaşlı kişinin daha önce sahip olduğu bilişsel yetilerini kaybedip günlük yaşam işlevleride yetersizlik yaşamasına demans denebilir. Pek çok demans nedeni ya da çeşidi mevcuttur. Bir klinisyenin yaşlı kişide ilk ayırt etmesi gereken mevcut bilişsel bozukluğun nedeninin geri dönüşümlü olup olmadığıdır. Geri dönüşümlü demans nedenleri aşağıda sıralanmıştır:[56]

- Depresyon ve anksiyete bozuklukları
- Tiroid hastalıkları
- Beslenme bozuklukları, vitamin eksiklikleri

- İlaç yan etkileri, antikolinerjik, antihistaminerjik kortikosteroid vb.
- İlaç toksisitesi
- Deliryum; özellikle şeker ve elektrolit denge bozukluğu
- Merkezi sinir sistemi enfeksiyonları
- Beyin tümörü, organ yetmezlikleri

Eğer yukarıdaki sorunlar tesbit edilip tedavi edilirse bilişsel bozukluk düzelir. Fakat aşağıda sıralanan demans hastalıklarında ise henüz tam geri dönüş sağlayan bir tedavi bulunamamıştır. Bu hastalarda belirtiye yönelik tedaviler, psikiyatrik belirtilerin kontrolü ve yaşam ve bakım kalitesini artırıcı yaklaşımlar gerekir.[57]

Sık görülen demanslar:

- Alzheimer demansı
- Vasküler demans
- Frontotemporal demans
- Lewy cisimcikli demans
- Parkinson demansı
- Yer kaplayıcı lezyona bağlı demans
- Diğer (Ca metabolizması hastalıkları , sifilis, Jacop-Creuzfield hastalığı)

Alzheimer hastalığı bir demans çeşididir ve 1906 yılında nöropatolog Dr. Alois Alzheimer tarafından tanımlanmıştır. Şu anda dünyada 65 yaşından sonra en sık görülen demans türüdür. Halen Türkiye'de 400.000 civarında Alzheimer hastalığı hastası olduğu tahmin edilmektedir.[58,59] Bu hastalıkta önde bozulan beyin işlevi 'bellektir'. Yani hastalık unutkanlık ile başlar. Kişi gördüğü, duyduğu algıladığı bilgileri kayıt edemez ve bellek depolarına göndermez ve bilgi lazım olunca da 'hatırlayamaz'. Buradan da anlaşılacağı üzere Alzheimer hastalığı entorhinal korteks ve hipokampüse ve 10- 15 yıl gibi bir süre içinde diğer beyin bölgelerine de yayılır. Önceleri isimleri eşyaların yerini karıştıran hasta aynı soruları tekrar tekrar sorar; eskileri çok iyi hatırlayıp, bir gün önceki olayları hatırlamaz. Bazı hastalar hatırlamadıkları halde çok ve farklı konulardan konuşup boşlukları doldururlar, bu duruma konfabulasyon denir ve hekim için yanıltıcı olabilir. Hastalığın ilerlemesi ile konuşma, nesneleri adlandırma, olaylar hakkında akıl yürütme, geleceği ve yapacaklarını planlama, neyin gerçek neyin olmadığını ayırt edebilme gibi diğer beyin becerileri de bozulur. Hastalığın orta evrelerinde para hesabı yapmak, yemek pişirmek temizlik yapabilmek, seyahat etmek, yolunu bulmak gibi beceriler de kaybolur, gözetim ve yardım gerekir. İleri aşamada ise hastalar yemek yemekte, idrar ve gaytalarını tutabilmekte, tek başına yürüyebilmekte bile zorlanırlar; maalesef hastalığın sonuna doğru tamamıyla bir bebek gibi bakıma muhtaç hale gelirler.[59,60]

Bu hastalığın tanısı klinik muayene ile konur. Alzheimer tipi demans sendromu klinik tanımız 'çekirdeğini yakın bellek bozukluğunun oluşturduğu, çoğul bilişsel bozuklukların günlük yaşam aktivitelerini alışılmış düzeylerinde sürdürülemez kıldığı bir demans sendromudur'. Kesin tanı ise beyin biyopsisi ile konan patolojik tanıdır: "Nörofibriler yumaklar ve amiloid plaklar tarzında biriken anormal protein katlanma ürünlerinin kendilerine özgü bir nöro-anatomik seçicilikle beyin dokusunda yayıldığı dejeneratif bir hastalık".[59,60]

DSM-IV Alzheimer hastalığını klinik olarak tanımlar:[3]

1. Bellek bozukluğu
2. Aşağıdaki bilişsel bozukluklardan bir ya da daha fazlasının bulunması afazi, apraksi, agnozi, yürütücü işlev bozukluğu
3. Bu bilişsel sorunların toplumsal ve mesleki işlevsellik kaybına neden olması
4. Yavaş başlayıp sürekli bir kayıp görülmesi
5. Bu durum deliryum, madde kulllanımı, başka bir demans veya sistemik hastalıkla veya başka bir eksen I bozukluğu ile açıklanmaz,

Dolayısı ile de ayrıntılı klinik muayene önem kazanır. Hastayı değerlendirirken aşağıdaki alanlar örneklerle sorgulanmalıdır.

1. Unutkanlık: Eşyaların yerleri (gözlük, cüzdan gibi), tanıdığı insanların isimlerini veya yüzlerini, bir işi yapıp yapmadığını unutur. Bunlar günlük hayatın hızlı akışında hepimizin yaşadığı unutkanlıklar gibi gözükmektedir, fakat Alzheimer hastaları eşyalarını uygunsuz yerlere koyarak ya da uygun yerde aramayarak hiç bulamaz. İnsan ve nesne isimlerini hatırlayamaz. Yeni tanıştığı insanları hatırlayamaz, soruları cevaplarını aldığını unutarak tekrar tekrar sorar ya da söylediğini unutarak aynı cümleyi tekrarlar.

2. Günlük yaşam aktivitelerini etkileyen hafıza kaybı: Kendine bakım, yemek yeme düzeni ve adabı, tuvalet kontrolü gibi temel becerilerde kayıp olabilir.

3. Kazanılmış becerilerin kaybı: Sık sık yemeği ocakta unutarak yakmak, araba kullanırken tehlike doğuracak beceri kaybı, markette para üstü hesaplayamamak gibi kazanılmış bir takım becerilerin kaybı sadece 'unutkanlık'la açıklanamayabilir. Bunun yanında hasta yeni becerileri öğrenemez hale gelir; örneğin cep telefonu ya da bankamatik kullanmayı öğrenememe gibi. Bu durumda bir ev hanımı artık yemek yapamaz, bir terzi artık dikiş dikemez hale gelebilir.

4. İletişim: Bazen bir tanıdığın adını istenildiği anda hatırlayamayıp bir süre sonra hatırlamak doğal karşılanabilir. Kelime bulmada güçlükler ortaya çıkar; bu insan ismi olabileceği gibi akıcı konuşmasını kesintiye uğratacak şekilde nesne isimlerini bulma da olabilir. Kişi cevabını almış olmasına rağmen sorduğu bir soruyu hem cevabını hem de sorduğunu unutarak tekrar tekrar sorabilir veya eskisine kıyasla daha kısıtlı sayıda kelimeyle ve daha zayıf bir gramer yapısıyla kendini ifade eder hele gelebilir. Uzun konuşmaları takip etmekte zorlanabilir.

5. Yönelim bozuklukları: Haftanın hangi gününde, ayın kaçında olduğunu bilemeyebiliriz, fakat sonra takvim bilgilerine uyum sağlarız. Alzheimer hastalığı hastaları ise yıl, ay ve gün gibi zamansal bilgileri kaybeder. Bu durumda güncel olayları takip etmekte başarısız hale gelir. Kişi bulunduğu yeri karıştırabilir ya da nerede olduğunu bilemez hale gelebilir. Kişi kendine dair bilgiler-

de de kayıp yaşayabilir. Örneğin, doğum tarihini, yaşını bilemeyebilir.

6. Muhakeme güçlüğü: Karşılaştığı herhangi bir durumu mantık çerçevesinde yargılayamayabilir. Karar vermekte güçlük çekebilir.

7. Görünenin altında yatanı kavrama (soyut düşünme) güçlüğü

8. Zengin psikiyatrik belirtiler: AH hastaları ani davranış değişiklikleri gösterebilir, bunlar duruma uygunsuz olabilir; nedensiz ani sinirlenmeler gibi. Şüpheci, sinirli, huzursuz ya da tamamen ilgisiz bir kişi haline gelebilir. Özellikle Alzheimer hastalığında hezeyanlar, halüsinasyonlar, kişilik değişiklikleri, duygudurum bozuklukları, uyku, iştah ve cinsel davranışla ilgili psikiyatrik sorunlar, gerek hasta gerekse aile için günlük yaşamı ileri derecede bozucu olabilmektedir.

Demanslarda ayırıcı tanı için dikkat edilmesi gerekenler bilişsel bozukluğun özellikleri, başlangıç ve seyir özellikleri, davranışsal ve/veya motor bulguların mevcudiyetinin tablodaki ağırlıkları ve katılım zamanlamaları olmalıdır

Demanslı hastalarda tedavi yaklaşımı olarak bilişsel bozukluğu artırabilecek ek durumların tedavisine öncelik verilmelidir. Tansiyon, şeker ya da elektrolit dengesinin sağlanması gibi. Çoklu ilaç kullanımı olan hastalarda ilaçları sadeleştirmeye çalışmak, hasta ve ailesini dengeli beslenme ve hidratasyon konusunda bilinçlendirmek önemlidir. Ek psikiyatrik hastalıklar dikkatle muayene edilmeli ve tedavi edilmelidir. Özellikle depresyon ve uyku bozuklukları, bakımı çok zorlaştırıp bilişi hızla kötüleştirirler.

Asetil kolinin nörotransmisyonun artırılmasına yönelik asetil kolini yıkan enzimi inhibe eden 'asetil kolin esteraz inhibitörleri' ilaç grubu başta Alzheimer demansı olmak üzere Parkinson demansı, Lewy cisimcikli demansta da kullanılabilirler. Ancak vasküler demans ve frontotemporal demansta yararları net olarak gösterilememiştir. Donepezil 10mg/gün, Rivastigmin 12mg/gün, ve galantamin 24mg/gün olarak sıralanabilen bu ilaç grubu, hastalık süreçlerini 2 yıla kadar yavaşlatma veya durdurma, bazı hastalara bilişsel iyileşme, psikiyatrik belirtilerin çıkmasını azaltma, bakıcı yükünü azaltma gibi yararlar sağlarlar.[50-61]

Memantine NMDA tipi glutamat reseptör antagonistidir; nöronal hasara yol açan glutamat toksisitesini azaltır. Kolin esterazlarla birlikte kullanıldığında orta-ileri evrede hastalarda yararlı olduğu gösterilmiştir. Ayrıca ajitasyon ve duygudurum belirtileri üzerine de belirgin olumlu etkileri gösterilmiştir.[62] Bu ilaçların etkin dozda ve sürekli kullanımının sağlanması önemlidir. Ek psikiyatrik belirtilere göre, diğer psikotroplar demans ilaçlarına eklenebilir.[63]

Yaşlılarda Uyku Bozuklukları

Yaşlı populasyonda uyku bozuklukları çok sık rastlanan problemlerden biridir. İnsomnia, birincil ya da ikincil nedenli olabilir. Tanı konulup, tedavi edilemezse morbidite ve mortaliteye neden olur, yaşam kalitesini bozar. 65 yaş üzerindeki bireylerin %40'ından fazlasının uyku ile ilgili sorun yaşadığı, %12-25'inin sürekli insomniadan yakındığı bildirilmişti.[64,65] Yaşlılıkta görülen başlıca uyku bozuklukları şunlardır:

Gece solunum bozukluğu: Uyku apnesi, uyku sırasında solunumun 10 sn ya da daha fazla süre duraklaması ile hipoksemi, sık uyanma, gündüz uykuları ve işlevsellikte bozulmalara neden olan bir sorundur.[66] Bu durum erişkin nüfusun %4'ünü çeşitli derecelerde etkiler. Uyku bölünmeleri kazalara, bellekte kayıplara, konfüzyona neden olabilir. Tanı, öykü ve polisomnografi ile konulabilir. Hafif şiddetteki vakalar kilo kaybı, sedatif ilaçlardan kaçınma, lateral pozisyonda uyuma gibi önlemlerden fayda sağlarlar. Orta ve şiddetli derecedeki vakalar, gece boyunca sürekli nazal maske ile verilen pozitif basınçlı oksijen tedavisinden faydalanır. Oral aparatlar, solunum yolunu açık tutarak faydalı olurlar. Cerrahi müdahaleler, üst solunum yollarında ileri düzeydeki obstrüksüyonları açmak amacıyla uygulanır, uvulapalatofaringoplastinin başarı oranı %50'nin altındadır.

Yaşlı erkeklerin %50'den fazlasında, yaşlı kadınların %30'unda horlama gelişir ve uykunun bölünmesine neden olur. Apne ile ayırıcı tanısının yapılması gerekir. Konservatif tedavi uygulanır, hafif derecedeki olgular uyku apnesi tedavisinde kullanılan müdahalelerden yararlanır.[64-66]

REM uyku davranışı bozukluğu (parasomnia): Uyku sırasında aşırı motor aktivite, hasta ve eşinin tekrarlayan yaralanmaları ile karekterizedir. Hasta uykusunda konuşur, bağırır, ekstremitelerini hareket ettirir, yataktan çıkar, düşer, rüya etkisi ile hareket eder. Genel populasyonda %0.4-0.5 sıklıkta görüldüğüne dair bulgular vardır. Yaşlılarda ve erkeklerde daha sık görülür. Kesin etiyolojisi ve patofizyolojisi anlaşılamamıştır. Lewy cisimcikli demansın ilk bulgularından olabilir.[67]

Hareket bozuklukları: Huzursuz bacak sendromu, ileri yaşlarda %5 oranında görülür. Kadınlarda daha sıktır. Demir eksikliği ile ilişkisini gösteren çalışmalar vardır

Yaşlılıkta Psikofarmakolojik Tedavi Yaklaşımı

Yaşlılarda psikofarmakolojik tedavilerin çeşitli zorlukları vardır: Yaşla birlikte meydana çıkan vücuttaki değişiklikler ilaçların farmakodinamiğini, famakokinetiğini etkiler. Serebral atrofi, beyaz madde değişiklikleri ve hedef reseptör değişiklikleri de ilaçların etki ve yan etki potansiyellerini değiştirir.[68-70]

Aşağıda yaşlıda ortaya çıkan ve ilaçların etkileri ile ilgili çeşitli faktörler sıralanmıştır:

- Gastrik Ph artışı
- Gastrik boşalmanın gecikmesi
- Splenik kan akımının azalması
- Absorbsiyon yüzeyinin azalması
- Total vücut kütlesinin azalması
- Vücut yağının azalması

- Genel metabolizma azalması
- Vücut suyunun azalması
- Plazma albüminin azalması
- Karaciğer kütlesinin azalması ve metabolizmasının değişmesi
- Böbrek aktivitesinin, glomeruler filtrasyon ve böbrek tubuler fonksiyonlarının azalması

Bu nedenlere bağlı olarak yaşlılarda psikotrop ilaçların emilimi, taşınması, serbest ilaç miktarları dağılımları, hedef organa varışları ve elimine edilmelerinde önemli değişiklikler olur. Ayrıca hedef organ olarak beyinde de nöron kaybı ve ikincil atrofi, reseptör kaybı ve duyarlılığının azalması, biokimyasal değişmeler, beyindeki iskemik alanların miktarı ve yeri gibi bazı özellikler de yaşlılarda etki ve yan etki değişikliklerine yol açar.[71,72] Hastanın cinsiyeti, çalışma durumu, ek fiziksel hastalıkları, daha önceki tedavileri veya halen kullandığı psikiyatri dışı ilaçlar, daha önceki hastalık epizodları, doktorun deneyimleri, hastanın doktor deneyimleri, ilaçlara erişme durumu, ilaçları düzenli kullanma alışkanlığı kullanılan ilaçlardan alınabilecek yanıtları etkileyen faktörlerdir.[73]

İlaç verilirken dikkat edilecek ek faktörler şunlar olabilir:

- Hastanın karaciğer ve böbrek fonksiyon düzeyinin ölçülmesi ve EKG yapılması,
- Ek fiziksel hastalıklarının özelliklerinin bilinmesi: Örneğin, Parkinson hastalığı veya prostat hipertrofisi, glokom, gibi antidepresanlarla durumu değişebilecek hastalıkların bilinmesi,
- Hastanın kullandığı ve ilaç etkileşimine girebilecek ilaçların bilinmesi,
- Dahili kontrollerinin rutin olarak devam edilmesi (özellikle yemek yemeyen, dehidrate hastalarda önemlidir); ilaç değişikliği olursa bilgi sahibi olunması,
- Dahiliye ile işbirliği yaparak tabloyu ağırlaştırabilecek gerekli olmayan ilaçların kesilmesi,
- Hastanın doğru bir endikasyonla bu ilaçları alacağının bilinmesi; örneğin, akut yas reaksiyonunda verilmemesi,
- Mümkün olan düşük dozlarda başlanması ve dozun kontrollü bir şekilde artırılması,
- Hastanın ve yakınının tedavinin olası yan etki ve etkinlik profili hakkında bilgilendirilmesi,
- Birden fazla psikotropu aynı anda başlamaktan kaçınılması,
- Terapotik aralığı dar duygudurum düzenleyicilerinin (lityum, Na valproat, karbamazepin gibi) sık aralıklarla kan düzeyi bakılarak takip edilmesi,
- Benzodiyazepinlerin gerek ek ilaç olarak gerekse tek başına yaşlı hastalara verilmekten kaçınılması,[68-74]
- Tipik antipsikotiklerin düşük potanslı ve antikolinerjik etkinliliği yüksek olanları kesinlikle yaşlılarda kullanılmamalıdır. Sadece haloperidol düşük dozda (0.5-3mgr/gün), kısıtlı durumlarda, yaşlılarda kullanılabilir. Yaşlıların daha duyarlı olduğu tardif sendromlar, tipik ilaçlarla atipiklere göre çok daha fazladır. Daha fazla tercih edilmesi gereken atipik nöroleptiklerin kullanımıdır. Bu ilaçlarında her biri kendine has yan etki profillerine sahiptir.[68-75] Her olgu bireysel olarak değerlendirmeli ve etkinlik ve yan etki arasında bir denge oluşturulmaya çalışılmalıdır. Yaşlılıkta kullanım için özel olarak geliştirilmiş bir psikotrop ilaç olmadığı ve genç hastalardaki sonuçlarla yaşlı hastalara reçete edildiği akılda tutulmalıdır. İlaçların ender görülen yan etkilerine yaşlılar daha duyarlıdır.

Kaynaklar

1. Lebowitz BD, Pearson JL, Schneider LS, et al. Consensus statement diagnosis and treatment of depression in late life. JAMA 1997; 278: 1186-1190
2. Chiu E, Ames D, Draper B, Snowdon J. Depressive disorders in the elderly: a review. In: Maj M, Sartorius N; eds. Depressive Disorders. Chichester: Wiley: 1999; 313-363.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, IV. ed. (DSM-IV). Washington DC: American Psychiatric Association; 1994.
4. Bekaroğlu M., Uluutku N, Tanriover S, et al. Depression in an elderly population in Turkey. Acta Psychiatr Scan 1991; 84: 174-178.
5. Kulaksızoğlu IB, Gürvit H, Polat A. Unrecognized depression in community-dwelling elderly persons in Istanbul. Int Psychogeriatr 2005; 17: 303-312.
6. Blazer D, Williams CD. Epidemiology of dysphoria and depression in an elderly population. Am J Psychiat 1992; 137: 439-444.
7. Blazer D, Hughes DC, George LK. The epidemiology of depression in an elderly community population. Gerontologist 1987; 27: 281-287.
8. Kivela SL, Palskala K, Eronen P. Depressive symptoms and signs that differentiate major and atypical depression from dysthymic disorder in elderly Finns. Int J Geriatr Psychiat 1989; 4: 79-85.
9. Callahan CM, Hendrie HC, Dittus RS, et al.. Depression in late life: the use of clinical characteristics to focus screening efforts. J Gerontol 1994; 9: 9-14.
10. Broadhead WE, Blazer DG, George LK, Tse CK. Depression, disability days, and days lost from work in a prospective epidemiologic survey. JAMA 1990; 264: 2524-2528.
11. Remick RA, Sadovnick AD, Lam RW, et al. Major depression, minor depression, and double depression: are they distinct clinical entities? Am J Med Genet 1996; 67: 347-353.
12. Wells KB, Stewart A.The functioning and well-being of depressed patients: Results from the medical outcome study. JAMA 1989; 262: 914-919.
13. Lyness JM, King DA, Cox C, et al. The importance of subsyndromal depression in older primary care patients: Prevalance and associated functional disability. J Am Geriat Soc 1999; 47: 647-652.
14. Newmann JP. Aging and depression. Psychol Aging 1989; 4: 150-165.
15. Zisook S, Downs NS. Diagnosis and treatment of depression in late life. J Clin Psychiat 1998; 59 (Suppl. 4): 80-91.
16. Kaprio J, Koskenvuo M, Rita H. Mortality after bereavement; prospective study of 95647 widowed persons. Am J Psychiat 1987; 77: 282-287.
17. Zisook S, Shuchter SR. Major depression associated with widowhood. Am J Geriatr Psychiat 1993; 147: 316-326.
18. Barry KL, Fleming MF, Manwell LBet, el. Prevalence of and factors associated with current and lifetime depression in older adult primary care patients. Fam Med 1998; 30: 366-371.
19. Koenig HG, Meador KG, Cohen HJ, Blazer DG. Depression in elderly hospitalized patients with a medical illness. Arch Intern Med 1989; 148: 1929-1936.

20. Steffens DC, Hays JC, George LK, et al. Sociodemographic and clinical correlates of number of previous depressive episodes in the depressed elderly. J Affect Disord 1996; 39: 99-106 .
21. Baldwin RC, Tomenson B. Depression in late life. A comparison of symptoms and risk factors in early and late onset cases. Br J Psychiatry 1995; 167: 649-652.
22. Lynch TR, Mendelson T, Robins JC, et al. Perceived social support among depressed elderly, middle aged, and young adult samples: cross-sectional and longitidunal analyses. J Affect Disord 1999; 55: 159-170.
23. Costs PT, McGac RR. Somatic complaints in males as a junction of age and neurotism, a longitidunal study. J Behav Med 1980;3: 245-257.
24. Conwell, Y. Suicide in elderly patients. In: Schneider, LS, Reynolds CF III, Lebowitz, BD, Friedhoff AJ; eds. Diagnosis and Treatment of Depression in Late Life. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1994: 397-418.
25. Alexopoulos G.Late life mood disorders. In: Sodovoy J, Jarvik L, Grossberg G, Meyers B; eds. Comprensive Textbook of Geriatric Psychiatry, 3rd ed. New York: Norton Company; 2004.
26. Shulman K. Herrman N. Manic syndromes in old age. In: Jacoby R, Oppenheimer C; eds. Psychiatry in The Elderly, 3rd ed. NY: Oxford University Press; 2002.
27. Lyketsos CG, Corazzini K, Steele C. Mania in Alzheimer's disease. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1995; 7: 350-352.
28. Dhingra U, Rabins PV. Mania in the elderly: a 5-7 year follow-up. J Am Geriatr Soc 1991; 39: 581-583.
29. Howard R. Late onset Schizophrenia and very late onset schizophrenia like psychosis. In: Jacogy R, Oppenheimer C; eds. Psychiatry in The Elderly, 3rd ed. NY: Oxford University Pres; 2002.
30. Zorilla L, Jeste D. Late life Psychotic disorders: Nosology and classification. In: Copeland J, Abousaleh M, Blazer D; eds. Principles and Practice of Geriatric Psychiatry, 2th ed. Susex: Wiley; 2002.
31. Zayas E, Grossberg G.Treatment of late onset Psychotic disorders. In: Copeland J, Abousaleh M, Blazer D; eds. Principles and Practice of Geriatric Psychiatry, 2nd ed. Susex: Wiley; 2002.
32. Leuchter AF, Spar JE. The late onset psychosis. J Neurv Ment Dis 1985; 173: 488-494.
33. Howard R Rabins PV Seeman MV. Late onset schizophrenia and very late onset schizophrenia like psychosis: an international consensus. Am J Psychiatry 2000; 157: 173-178.
34. Wragg RE, Jeste DV. Overview of depression and psychosis in Alzheimer's disease. Am J Psychiat 1989; 146: 577-587.
35. Rabins PV, Lavrisha M. Long term follow-up and phenomenological differences distinguish among late onset schizophrenia, late life depression and progresive demantia. Am J Geriatric Psychiatry 2003; 11: 589-594.
36. Flint A. Anxiety disorders. In: Sodovoy J, Jarvik L, Grossberg G, Meyers B; eds. Comprensive textbook of geriatric psychiatry, 3rd ed. New York: Norton Company; 2004.
37. Carmin CN, Pollard CA, Gillock KL. Assessment of anxiety disorders in elderly. In: Lichtenberg P; ed. Handbook of Assesment of Clinical Gerontology. New York: Wiley; 1999: 59-90.
38. Le roux H, Gatz M, Wetherel Jl. Age at onset of generalized anxiety diorder in older adults. Am J Geriat Psychiatry 2005; 13: 23-30.
39. Lenze EJ, Mulsant BH, Mohlman J. Generalized anxiety disorder in late life: life time course and comorbidity. AM J Geriatr Psychiatry 2005; 13: 77-80.
40. Herrman N, Brenner KE, Naranjo CA . Pharmacotherapy of late life mood disorders. Clin Neurosci 1997; 4: 41-47.
41. Bernstein JG. Pharmacologic management of the elderly patient. In: Bernstein JG; ed. Clinical Psychopharmacology, 2nd ed. Boston: John Wright-PSG; 1984: 233-256.
42. Lipowski ZJ. Update on delirium. Psych Clin N Am 1992; 15: 335-346.
43. McFarland GK, Wasli E, Gerety EK. Nursing Diagnoses and Process in Psychiatric Mental Health Nursing, 2nd ed. NewYork: Lippincott-Raven Publishers; 1997: 149.
44. Murray GB. Confusion, Delirium and Dementia. In: Hackett TP, Cassem NH; eds. Handbook of General Hospital Psychiatry. Boston: Year Book Medical Publisher; 1987: 84.
45. Tune L. Delirium. In: Coffey E, Cummings J; eds. Textbook of Geriatric Neuropsychiatry, 2nd ed. Washington, DC: APA Publishing; 2005: 441-452.
46. Edelstein DM, Aharonoff GB, Karp A, et al. Effect of postoperative delirium after hip fracture. Clin Orthopedics 2004; 422: 195-200.
47. McCusker J, Cole MG, Dendukuri N, et al. Does delirium increase hospital stay? J Am Geriatr Soc 2003; 51: 1539-1546.
48. Trzepacz P, Meagher D. Delirium. In: Levenson J; ed. Textbook of Psychosomatic Medicine. Washington: APA Publishing; 2005: 91-131.
49. Rahkonen T, Makela H, Paanila S, et al. Delirium in elderly people without severe predisposing disorders: etiology and 1-year prognosis after discharge. Int Psychogeriatr 2000; 12: 473-481.
50. McCusker J, Cole M, Dendukuri N, et al. Delirium in older medical inpatients and subsequent cognitive and functional status: a prospective study. CMAJ 2001; 165: 575-583.
51. Zakriya KJ, Christmas C, Wenz JF Sr, et al. Preoperative factors associated with postoperative change in confusion assessment method score in hip fracture patients. Anesth Analg 2002; 94: 1628-1632.
52. American Psychiatric Association.Practice guidelines for the treatment of patients with delirium. Am J Psychiatry 1999; 156 (Suppl. 5): 1-20.
53. Abernaty DR. Psychotropic drugs and the aging process: pharmacokinetics and pharmacodynamics. In: Salzman C; ed. Clinical Geriatric Psychiatry, 2nd ed. Baltimore, MD: Willims&Wilkins; 1992: 61-76.
54. Flint AJ. Recent developments in geriatric psychopharmacotherapy. Can J Psychiatry 1994; 39 (Suppl. 1): S9-S18.
55. Sajatovic M, Madhusoodanan S, Coconcea N. Managing bipolar disorder in the elderly: defining the role of the newer agents. Drugs Aging 2005; 22: 39-54.
56. Thal LJ, Grundman M, Klauber MR. Dementia: Characteristics of a referral population and factors associated with progression. Neurology 1988; 38: 1083-1090.
57. Rabins PV, Mace NL, Lucas MJ. The impact of dementia on the family. JAMA 1982; 248: 333-335.
58. Hedrie HC. Epidemiology of Alzheimer disease. Geriatrics 1997; 52: 4-8.
59. Coffey EC, Cummings JL, eds. The textbook of geriatric neuropsychiatry, 2nd ed. Washington: American Psychiatry Press; 2000.
60. Copeland JR, Abou- Saleh M, Blazer D; eds. Principles and The Practice of Geriatric Psychiatry, 2nd ed. New York: Wiley; 2002.
61. Ballard C, Days S, Sharp S, et al. Neuropsychiatric symptoms in dementia: Importance and treatment considerations Intl Rev Psychiatry 2008; 20: 396-404.
62. Wilcock GK, Ballard CG, Cooper JA, et al. Memantine for agitation/aggression and psychosis in moderately severe to severe AD: A pooled analysis of three studies. J Clin Psychiatry 2008; 69: 341-348.
63. Thompson S, Herrmann N, Rapoport MJ, et al. Efficacy and safety of antidepressants for treatment of depression in Alzheimer's disease: A metaanalysis. Can J Psychiatry 2007; 52: 248-255.
64. Ford DE, Kamerow DB. Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: an opportunity for prevention? JAMA 1989; 262: 1479-1484.
65. Mellinger GD Balter MB, Uhlenhuth EH. Insomnia and its treatment: prevelance and correlates. Arch Gen Psychiatr 1985; 42: 225-232.
66. Prinz PN, Vitiello MV, Raskind MA, et al. Sleep disorders and aging. N Engl J Med 1990; 323: 520-526.
67. Schenck CH, Bundlie SR, Ettinger MG, et al. Chronic behavioural disorders of human REM sleep: a new category of parasomnia. Sleep 1986: 9; 293-308.

68. Alexopoulos GS. Treatment of depression. In: Salzman C; ed. Clinical Geriatric Psychiatry, 2nd ed. Baltimore, MD: Williams& Wilkins, 1992: 137-174.
69. Sajatovic M, Kales HC. Diagnosis and management of bipolar disorder with comorbid anxiety in the elderly. J Clin Psychiatry 2006; 67 (Suppl. 1): 21-27.
70. Fenn HH, Sommer BR, Ketter TA, et al. Safety and tolerability of mood-stabilising anticonvulsants in the elderly. Expert Opin Drug Saf 2006; 5: 401-416.
71. Bains J, Birks JS, Dening TD. Antidepressants for treating depression in dementia. Cochrane Dementia and Cognitive Improvement Group. Cochrane Database Syst Rev 2007; 3.
72. Lyketsos CG, DelCampo L, Steinberg M, et al. Treating depression in Alzheimer disease: Efficacy and safety of sertraline therapy, and the benefits of depression reduction: The DIADS. Arch Gen Psychiatry 2003; 60: 737-746.
73. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) Guidanceon Depression. Management of depression in primary and secondary care. London: National Institute for Clinical Health and Excellence, 2004. Available at: www.nice.org.uk. Accessed December 12, 2007.
74. Ballard C, Day S., Sharp S, et al. Neuropsychiatric symptoms in dementia: Importance and treatment considerations. Int Rev Psychiatry 2008; 20: 396-404.
75. LyketsosCG, Lee HB. Diagnosis and treatment of depression in Alzheimer's disease. A practical update for the clinician. Dement Geriatr Cogn Disord 2004; 17: 55-64.

Fiziksel Hastalıklar ve Cinsel İşlev Bozukluğu

Doğan ŞAHİN, Erhan ERTEKİN

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, İstanbul

Cinsel tedaviler, cinsel işlev bozukluklarının psikolojik kaynaklı olduğu düşünüldüğü için geliştirilmiştir.[1] Ancak giderek, cinsel işlev bozukluklarında organik etkenlerin rolünün, sanılandan daha fazla olduğu farkedilmiştir.[2] Cinsel işlev bozuklukları aynı zamanda, birçok tıbbi hastalık, ameliyat ve ilaçla bağlantılıdır.

I. Tıbbi Durumla Cinsel İşlev Bozukluğunun İlişkisi

Bir olguda cinsel işlev bozukluğunun ne derece organik, ne derece psişik faktörlere bağlı olduğunu tam olarak ayırt etmek mümkün değildir. Aslında bir hayli karmaşık olan tıbbi hastalıklarla, cinsel işlev bozuklukları arasındaki bağlantılar, 5 başlık altında incelenebilir.[1]

1. Tıbbi durum veya tedavisi cinsel işlevlerle ilgili fizyolojik ya da anatomik mekanizmaları etkileyebilir.
2. Tıbbi duruma veya tedaviye psikolojik tepki olarak cinsel işlev bozukluğu olabilir.
3. Tıbbi ve psişik faktörlerin bileşimi, cinsel işlev bozukluğuna neden olabilir.
4. Hastalık veya cerrahi girişim, var olan cinsel sorunu ortaya çıkarabilir.
5. Psikolojik faktörlerin sebep olduğu cinsel işlev bozuklukları, fiziksel şikayetler görünümünde ortaya çıkabilir.

1. Fiziksel durumun veya tedavisinin cinsel işlevlerle ilgili fizyolojik ya da anatomik mekanizmaları etkilemesiyle gelişen cinsel işlev bozuklukları

Fiziksel bir hastalığın fizyolojik etkilerine bağlı gelişebilecek cinsel işlev bozuklukları Tablo 1'de, ilaçlara bağlı gelişebilecek cinsel işlev bozuklukları Tablo 2'de gösterilmiştir.

2. Fiziksel duruma veya tedaviye psikolojik tepki olarak cinsel işlev bozukluğu gelişmesi

Birçok hastalık ya da hastalığın yarattığı durum veya tedavi biçimlerine karşı gelişen psikolojik reaksiyonlar, cinsel işlev bozukluğuna neden olabilmektedir. Bunların başında kanserler, jinekolojik hastalıklar ve ameliyatlarla, diğer ciddi hastalıklar gelir.

Kanser; işlev kaybı, çaresizlik, ümitsizlik, suçluluk, ölüm korkusu, ağrı endişesi, bağımlılık korkuları uyandırır.[3] AIDS ile ilgili inanışlar, HIV pozitif kişilerde suçluluk duygularının daha da fazla olmasına ve cinsel yaşamdan daha fazla kaçınmaya neden olurlar. Yaşamı tehdit eden krizlerde tüm zihinsel enerji ile birlikte, cinsel enerji de, yaşamı sürdürme enerjisinin emrine verilir. Kanserli hastaların yaşam sürelerinin uzaması, yaşam kalitesi beklentilerini, böylece de psikiyatrik sorunlara ve cinsel yaşama ilgiyi artırmaktadır.

Jinekolojik kanser ameliyatlarında, hastalığın yarattığı endişe ve genel olarak ameliyatlara ilişkin yaşanan korku ve kaygılar yanında, fiziksel çekicilik ve cinsel işlevlerle ilgili korku ve kaygılar da gelişir.[3] Birçok kadın için benlik saygısı, güven ve kimlik, fiziksel görünümleriyle doğrudan ilişkilidir. Histerektomiden sonra gelişen en sık psikiyatrik sorun, depresyondur. Ancak, cinsel istek azlığı, fobiler, konversiyon reaksiyonu, hatta psikotik reaksiyonlar da bildirilmiştir. Gelişen infertilite; suçluluk, yetersizlik, çaresizlik, kızgınlık, inkar ve depresyon tepkileri uyandırır. Ayrıca birçok kadın ve eşi, yanlış olarak uterus ile cinsellik ve hormon üretimini eş görürler.

Amputasyonlar da genellikle, kayıp tepkisi ve matem duygusunun yanında, hastanın kendine yeterlilik duygusunu ve hareket yeteneğini azaltır. Cinsel çekiciliklerinin azaldığı duygusu, cinsel kaçınmalara neden olabilir.

3. Fiziksel ve psişik faktörlerin bileşimiyle gelişen cinsel işlev bozukluklari

İngiltere'de 789 erkek ve 977 kadının katıldığı bir çalışmada, cinsel sorunların fiziksel, ruhsal ve sosyal durum ile güçlü bir ilişki içerisinde bulunduğu gösterilmiştir.[4] Cinsel işlev bozukluklarının erkek hastalarda tıbbi sorunlarla, kadın hastalarda ise ruhsal ve sosyal sorunlarla daha yakından ilişkili olduğu gözlenmiştir.

Öte yandan, organik ve psişik faktörlerin birlikte, cinsel işlev bozukluğu gelişimine katkı yapmaları, en sık karşılaşılan durumdur. Örneğin; multipl skleroz veya erken diabette, periferal nöropatiye bağlı ereksiyon kapasitesindeki hafif bir bozukluk, yol açtığı performans anksiyetesi sonucu, daha şiddetli veya total ereksiyon bozukluğunu başlatabilir.

Tablo 1: Cinsel İşlev Bozukluğuna Neden Olan Organik Faktörler	
Sistem ve Hastalık	Cinsel Sorun
Kardiyovasküler	
Aortoiliak tıkayıcı hastalıklar	Erektil disfonksiyon
Ateroskleroz	Erektil disfonksiyon
Hipertansiyon	Erektil disfonksiyon ve ejakülasyon sorunları,cinsel ilgi ve aktivitenin azalması
MI, angina pectoris	Cinsel ilgi ve aktivitede azalma
Endokrinolojik	
Adrenal yetmezlik	**Kadın:** cinsel ilgi ve orgazmda azalma **Erkek:** cinsel ilgide azalma
Adrenal hiperplazi	**Kadın:** cinsel ilgide azalma, anorgazmi **Erkek:** cinsel ilgide azalma, erektil disf.
Diabetes Mellitus	**Kadın:** orgazmik disf., vaginal lubrikasyon azalması Erkek:erektil disf., ejakülasyon olmaması, gecikmesi, fışkırma kuvvetinin azalması
Hipogonadizm	**Kadın:** vaginal atrofi, disparoni, anorgazmi, cinsel ilginin azalması **Erkek:** cinsel ilgi, ereksiyon ve ejakülasyon sorunları
Hiperprolaktinemi	Erektil disfonksiyon
Hipofizer yetmezlik	**Kadın:** pek etkilenme olmaz, cinsel ilgide azalma veya hiperseksüalizm **Erkek:** cinsel ilgide azalma, erektil disfonksiyon, bazan hiperseksüalizm
Hipertiroidizm	**Kadın:** pek etkilenme olmaz, cinsel ilgide artma veya azalma
Hipotiroidizm	**Kadın:** cinsel ilgide azalma anorgazmi **Erkek:** cinsel ilgide azalma, erektil disf.
Ürogenital Sistem:	
Prostatit	Ağrılı ejakülasyon
Üretrit	Ağrılı ejakülasyon
Hidrosel, varikosel	Erektil disfonksiyon
Peyronie hastalığı	Erektil disfonksiyon
İmperfore himen,rijit himen	Disparoni, vaginismus
Pelvik enflamasyonlar	Derinde disparoni
Vajinit	Disparoni
Lokomotor Sistem:	
Artrit, disk hernisi,aşırı obesite	Mekanik zorluklar ve ağrı, yorgunluğa bağlı cinsel aktivite ve ilgide azalma
Sinir Sistemi:	
Epilepsi	Özellikle temporal lob epilepsisi; cinsel ilgide azalma
Alt motor hastalığı	Refleks heyecanlanmanın olmaması
Üst motor hastalığı	Psikojenik uyarılmanın olmaması
İnmeler	Cinsel ilgide azalma, erektil disfonksiyon
Frontal lob sendromu	Disinhibisyon

Diyaliz hastalarında cinsel işlev bozukluğu yaygın olup, erkeklerde %70 gibi yüksek oranlar bildirilmiştir. Endokrin değişiklikler, çeşitli ilaçlar (örneğin, antihipertansifler), genel tıbbi durum, aile içi sosyal rollerdeki değişmeler, psikososyal faktörler ve depresyon, çeşitli oranlarda cinsel işlevleri bozar. Erektil işlev bozukluğuna sık rastlanır. Erkek hastalarda testosteron düzeyinde ve spermatogenezde azalma, kendi potansiyellerini test etmeye dönük mastürbatuar davranışlar; kadınlarda ise orgazm yaşantısında azalma bildirilmiştir. Diyaliz hastalarında organik faktörlerin rolü bulunmakla birlikte, ortaya çıkan cinsel işlev güçlüklerinin şiddet ve yaygınlığını açıklayacak oranda değildir. Hastalığa ve yeti yitimine bağlı depresyon en önemli etkenlerden biridir. Erkek hastalarda, iş performansında ve etkinliklerde azalma, kadın hastalara kıyasla, daha fazla yetersizlik duygusuna yol açmaktadır. Birçok erkek hastada cinsel organların idrar boşaltma amacını artık yerine getirmiyor olması, cinsel işlevlerine ilişkin de ciddi endişelere sebep olmaktadır.[3]

Tablo 2: İlaçların Neden Olduğu Cinsel İşlev Bozuklukları			
İlaç	Cinsel ilgi	Uyanma	Orgazm
Antikolinerjikler	-	ED	-
Antidepresanlar(trisiklik)	azalma	ED	retarde ejakülasyon, orgazm gecikmesi veya olmaması
MAOI	-	ED	"
Lityum karbonat	azalma	ED	-
Metildopa	azalma	ED	retarde ejakülasyon
Ganglion blokerleri	-	ED	ejakülasyon olmaması veya retrograde ejakülasyon
Alfa-blokerler	-	-	ejakülasyon olmaması
Beta-blokerler	azalma	ED	-
Adrenerjik blokerler	azalma	ED	ejakülasyon sorunları
Tiyazidler	-	ED	-
Spiranolakton	azalma	ED	-
Kortikosteroidler	azalma	ED	retarde ejakülasyon
Östrojenler(erkekte)	azalma	ED	retarde ejakülasyon
Barbitüratlar	azalma	ED	retarde ejakülasyon
Nöroleptikler(tioridazin, klorpromazin, haloperidol)	azalma	ED	retarde ejakülasyon veya ejakülasyon olmaması
ED: erektil disfonksiyon			

Multipl skleroz ve diyabet, bir yandan cinsel işlevler üzerinde organik açıdan olumsuz etkilerde bulunurken, bir yandan da, bağımlılık, çekiciliğin yitirilmesi gibi endişelerle cinsel işlev bozukluklarına neden olurlar. Öte yandan, cinsel inanışların yükü altındaki bireyler, bir iki defa cinsel sorun yaşadıklarında "başarısızlık" korkusuna kapılmakta, bu korku da cinsel işlevleri daha da olumsuz etkileyerek bir kısır döngüye yol açmaktadır.

Klimakterik dönemde, östrojen seviyesinin düşmesine bağlı çeşitli belirtiler (vazomotor değişiklikler ile endokrin ve metabolik değişiklikler) olur. Ancak bu dönemde görülen belirtiler, fizyolojik nedenlerin yanında bireysel, kültürel, toplumsal, yaşa ve ilişkiye özgü etkenlerle de ilgilidir.[3] Menopozdaki fizyolojik belirtilerin yanısıra, psikolojik belirtiler olarak depresyon, irritabilite, duygu oynamaları, kaygı ve cinsel işlev bozuklukları, cinsel istekte azalma görülür. Toplumların gençlik, güzellik ve maddi üretkenliğe ileri derecede önem vermeleri nedeniyle, genç kadınların birçoğu erişkinlik dönemlerinden itibaren, menopozu bir kayıp ve sorunlu dönem olarak algılamaya başlar ve bir kısmı yıllar öncesinden kaygılı bir bekleyiş yaşarlar.[3]

4. Hastalık veya cerrahi girişimin var olan bir cinsel sorunu ortaya çıkarması

Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, kalp krizi geçiren kadın veya erkeklerde, cinsel sorunlara daha sık rastlanmaktadır ve bu durum, krizden önceki dönem için de geçerlidir.[5,6] Damar hastalıklarına bağlı cinsel sorunlar öteden beri olmasına karşın miyokard enfarktüsü ile belirgin ve görünür hale gelebilir.

5. Psikolojik faktörlerin sebep olduğu cinsel işlev bozukluklarının fiziksel şikayetler görünümünde ortaya çıkması

Cinsel işlev bozuklukları olan çok sayıda kişi, değişik somatizasyon yakınmalarıyla çeşitli kliniklere başvurabilmektedirler. Biz, baş, boyun, bel ve pelvik ağrıları dolayısıyla fizik tedavi ve nöroloji kliniklerine başvurmuş ve organik herhangi bir patoloji bulunamayınca bize gönderilmiş birçok vakada, cinsel isteksizlik, anorgazmi ve cinsel tiksinme bozukluğu tespit etmiştik.

II. Değerlendirme ve Tanı

1. Sorunun saptanması

Sorunun saptanması için ayrıntılı bir anamnez alınmalıdır. Hastaların cinsel sorunlarını tanımlamakta genellikle zorlukları olur. Genellikle "olmuyor", "yapamıyoruz" ya da "tatmin olmuyorum" gibi ifadeler kullanırlar. Hastaya son cinsel deneyimini, ya da ortalama bir sevişmesini anlattırmak nerede sorun yaşandığını anlamaya yardımcı olabilir. Öncelikle 1) istek, 2) uyarılma 3) orgazm 4) çözülme dönemlerinin hangisinde, ne tür sorunlar olduğu dikkatlice değerlendirilmelidir. Bu değerlendirme sırasında ayrıca şu etkenler göz önünde bulundurulmalıdır: a) sorunu olan bireyin tepkileri, b) partnerin tepkileri, c) ilişkilerinin şekli.

a) Bireyin tepkileri

Başarısızlık beklentisi ve güvensizlik: Ameliyat veya hastalığın, cinsel işleve dair etkileri, sıklıkla geçici olsa da hasta, başarısızlık beklentisine girdiğinde, bu durum

süreklilik kazanabilir veya cinsel işlevin özel bir yanı bozuk kalır. Güvensizlik, cinsel etkinlikte bulunmaktan kaçınmaya neden olabilir .

Zarar ve ağrı beklentisi: Cinsel etkinliğin zarar ya da ağrı verici olası sonuçlarından korkma, kaçınmaya yol açabilir.

Benlik saygısının azalması: Hastalık veya ameliyat nedeniyle bir insan cinsel çekiciliğinin azaldığını düşünebilir. Bu durum, özellikle, cinsel anatomiyi değiştiren mastektomi ya da histerektomi gibi ameliyatlardan sonra veya bedenin diğer kısımları amputasyon, şiddetli yanıklar nedeniyle değiştiğinde veya hareket kaybına yol açan durumlarda görülür.

Depresyon: Araştırmalar, ayaktan izlenen hastaların %12-36'sı ile yatarak tedavi gören hastaların %30-58'inde, depresif semptomatolojinin geliştiğini göstermektedir. Hipotiroidizm, miyokard hastalıkları, kanser, AIDS (%80'inde depresif duygudurum, %20'sinde majör depresyon) gibi bazı hastalıklarda, depresyon görülme oranı çok daha yüksektir.

b) Partnerin tepkisi

Anksiyete: Partner, özelikle hastane ekibinden biriyle konuşma fırsatı bulamamış ise, eşinin tıbbi hastalığının, cinsel işlevlerini etkileyeceğinden endişe duyabilir. Bireyin tepkileri bölümünde anlatılanlar, partner için de geçerlidir. Yani, partnerinin başarısız olacağı beklentisi, cinsel ilişki sırasında zarar görebileceği endişesi, partnerinin çekiciliğinin kaybolduğu duygusu ve depresyon.

Suçluluk: Partner bir yandan cinsel arzu, bir yandan da eşinin fiziksel sağlığı hakkında endişe duyuyorsa suçluluk hissedebilir. Bu durum, cinsel etkinlikten kaçınmaya ve sürtüşmeye neden olabilir.

c) İlişkinin şekli

Uyuşmazlık: Gelişen yetersizliğe bağlı olarak, çiftin rollerinde olan değişmelere karşı, kırgınlık yaşanabilir. Hastalığı olan partner, bedensel değişiklikten veya depresyondan dolayı cazip bulunmayabilir.

Daha önce cinsel uyumun bozuk olması: Eğer çiftin ilişkisi, hastalık öncesinde de iyi değilse, cinsel sorunların ortaya çıkma olasılığı daha fazla olacaktır. Cinsel etkinlikte bazı değişiklikler yapılması gerekli ise iletişimin iyi olmaması ve cinsel gereksinim veya endişelerin ifade edilememesi sorunun daha da ağırlaşmasına neden olabilir.

2. Cinsel işlev bozukluklarında tıbbi muayene ve tetkikler

Hastanın cinsel kapasitesini mümkün olduğunca doğru değerlendirmek için, önce endokrin, vasküler ve nörolojik hastalık öyküsü, semptomatolojisi ve bunlarla ilgili ilaç kulanılıp kullanılmadığı ayrıntılı bir şekilde sorulmalı, etraflı bir tıbbi ve nörolojik muayene yapılmalıdır. (Tablo 3)

Tetkikler

Endokrinolojik: Açlık kan şekeri, FSH, LH, testesteron, prolaktin, karaciğer fonksiyon testleri.

Vasküler sistem: Penis kan akımının ve kaçakların olup olmadığını anlamak üzere, 'nocturnal penil tumescence' (NPT), Doppler veya anjiyografi yapılabilir. Papaverin ile maksimum düz kaz gevşemesi sağlandıktan sonra, renkli Doppler görüntüleme arteryel yetersizlik ve veno-oklüsif disfonksiyonun tanınmasını sağlayabilir.

NPT koital ereksiyon için yeterli nörolojik ve vasküler zemini gösterir. Ancak NPT negatif hastalarda, koitin mümkün olabildiği de hatırlanmalıdır. Ayrıca, depresyonda NPT negatif çıkabilmektedir. Ayrıca tanıya yardımcı olarak veya tedavi amacıyla; papaverin hidroklorid, fenoksibenzamin (alfa adrenerjik bloker), fentolamin mesilat yapılabilir. NPT'si negatif hastaların %50'si papaverin enjeksiyonuna normal yanıt vermektedir.

III. Tıbbi Tedaviler

İstek azlığında, eğer yetmezlik yoksa, testosteron veya östrojen kullanımı yersizdir ve işe yaramaz. Eğer hipofizer yetmezlik varsa, replasman yapılmalıdır.[7] Prolaktin fazlalığına bağlı istek azlığı veya erektil disfonksiyonda bromokriptin kullanılabilir. Alfa-2 reseptör blokerleri (yohimbin gibi) ile ilgili net veriler yoktur. Organik erektil işlev bozukluğu olan hastalarda yürütülen bir çift kör çalışmada, Yohimbin çok etkili bulunmamıştır,[8] öte yandan, psikojenik nedenli hastalarda yararlı olduğu bildirilmiştir.[9] Erektil işlev bozukluğu gelişen diyabetik hastalarda, fosfodiesteraz 5 inhibitörleri sildenafil,[10] tadalafil[11] ve vardenafil[12] ile olumlu sonuçlar bildirilmiştir.

Vasküler sorun saptanan hastalarda, revaskülarizasyona yönelik cerrahi girişimler yapılabilir. Kesin ve düzeltilemez organik problemi olanlarda, penil protez uygulanacaksa, hem operasyon öncesi hem de operasyon sonrası psikiyatrik değerlendirme ve yardım ihmal edilmemelidir.

Tablo 3: Cinsel İşlev Bozukluklarında Tıbbi Muayene ve Tetkikler

Sistem	Muayenede Dikkat Edilecek Hususlar
Endokrin	kıl dağılımı, jinekomasti, testisler, tiroid bezi
Vasküler	periferik nabazan
GIS	hepatomegali, atrofik karaciğer
Genitoüriner sistem	prostat, pelvik muayene, jinekolojik muayene
Nörolojik muayene	sakral innervasyon: ayak küçük kaslarının hareketi; S1-S2: iç-dış anal sfinkter tonusu; S2-S4: bulbo-kavernoz refleks; S2-S5: periaanal duyu; periferik sinirler: derin tendon refleksi.

IV. Cinsel Terapi ve Danışmanlık

1. Cinsel danışmanlık

Tıbbi bir rahatsızlığı olan ve buna bağlı cinsel işlevleri etkilenebilecek olan hastalarda, cinsel danışmanlık, henüz cinsel işlevlerde herhangi bir sorun yaşanmadan, kişi hastanede iken ya da taburcu olurken bilgi verilmesiyle başlar. Çoğu kere, bu tür bilgilendirmeler, herhangi bir cinsel işlev bozukluğunun ortaya çıkmasını engeller. Prognoz ve seviye ne olursa olsun, hasta cinsellikten hoşlandığını fark edebilsin diye cesaretlendirilmelidir. Mevcut kapasitesine uygun bir cinsel yaşam için yapılacak öneriler de, cinsel danışmanlık kapsamında önem taşır.

Ürogenital ve jinekolojik hastalıklarda, özellikle ameliyat öncesi bu tür bilgilendirmeler, ameliyat sonrası psikolojik komplikasyonları ve bu arada cinsel işlev bozukluğu gelişme riskini azaltacaktır. Söz gelimi, histerektominin cinsel fizyoloji ve anatomi üzerine etkilerinin açıklanması, birçok hastada görülen yersiz endişe ve kaçınmaları engelleyebilir.

Bazı hastalık ve ameliyatlar, bazı kişilerde zarar görme ve yaralanma korkularına neden olarak, kaçınma davranışlarına yol açarlar.[13] Kalp hastalıkları ve miyokard enfarktüsü (MI), bu tür kaçınmaların sık görüldüğü hastalıklardır. MI geçiren hastalarına şunlar önerilebilir:

- Yemekten 3 saat sonra cinsel aktivitenin getireceği risk çok azalır.
- Alkollü iken ve sıcak ortamlarda cinsel etkinlikte bulunmayın, en uygun zaman iyi dinlenilmiş bir gecenin sabahıdır.
- Emosyonel gerginlik veren durumlar ve kısıtlı zamanlarda cinsel etkinlikte bulunmayın.
- Profilaktik nitrogliserin yararlı bir uygulamadır.
- Düzenli ve uygun egzersizler, cinsel etkinliğin getirebileceği riski çok azaltırlar.

Spinal kord yaralanması geçiren hastalarda, dışkı ve idrar enkontinansı, cazibelerini yitirdikleri duygusu uyandırır. Barsak ve mesanelerini boşaltıp ilişkiye girmeleri, bu korkularını azaltabilir. Foley takılmış erkekler, tüpü penis üzerine katlayabilir ve sonra üzerine kondom geçirip, ilişkiye girebilir; kadınlar foleyli idrar torbasını boşaltıp, kateteri bacağına bağlayabilirler. Değişik şekillerde dokunma ve cinsel etkinlikler deneyebilirler, karşılıklı mastürbasyon yapabilirler.

Ereksiyon sağlayamayan erkeklerde, kadın, erekte olmamış penisi eliyle vaginaya yerleştirir ve vagina kaslarıyla yardımcı olursa, ereksiyon olabilir.

2. Cinsel terapi

Cinsel terapide, cinsel işlevleri bozan psişik etkenlerin çözümlenmesi ve cinsel işlevleri olumlu etkileyecek etkenlerin eklenmesi yoluyla, çiftlerin cinsel yanıtı için, en uygun psikolojik durumun yaratılması amaçlanır. Performans anksiyetesi ve başarısızlık korkusunun azaltılması, çiftler arasındaki kırgınlıkların çözümlenmesi güven duygusunun artırılması, çiftlerin genel ve cinsel iletişiminin artırılması bu bağlamda ön planda olması gereken konulardır. Ayrıca yanlış bilgi ve inanışların düzeltilmesi, özellikle erkek mitlerinin erkeğe yaptığı baskı ve yükün azaltılması da önemli unsurlardandır.

Cinsel terapinin 3 temel elemanı vardır:

1. Genel psikoterapötik yaklaşım

Anlama, saygı, empati, yargılamama ve güven verme yoluyla, hastanın veya çiftin kendini ifade edebilmesini ve kendilerini anlayabilmelerini sağlayarak;

a. kişi veya çiftlerin neden bazı davranışlarda zorlandıklarını anlamalarını kolaylaştırmak,
b. sorunlarına neden olan davranış ve tutumlarını anlamalarını kolaylaştırmak,
c. duygularını ve isteklerini birbirlerine ifade etmelerini artırmak,
d. iletişimlerini ve birbirlerini anlamalarını artırmak.

2. Davranış teknikleri

Sevişme sırasında sözel ve fiziksel iletişim yöntemleri ile çiftin güvenini artırmak ve korkularını gidermek amacıyla, basamak halinde, kapasitelerine ve isteklerine uygun bir cinsel yaşama ulaşmalarını kolaylaştıran teknikleri içerir.

3. Bilgi verme ve eğitim

Normal kavramları, mevcut rahatsızlıklarının cinsel işlevlerini etkileyip etkilemediği, etkilediyse ne ölçüde etkilediği, kadın ve erkeğin cinsel anatomisi ve fizyolojisi ile ilgili açık anlaşılır bilgiler vermek ve bu konudaki sorularını yanıtlamak.

Kaynaklar

1. Hawton K. Sex therapy-a practical guide. New York: Oxford University Press; 1985.
2. Bancroft J. Sexual science in 21 st century: where are we going? J Sex Res 1999; 36: 226-229.
3. Özkan S. Psikiyatrik Tıp: Konsültasyon-Liyezon Psikiyatrisi. İstanbul: Roche Müstahsarları Sanayi; 1993.
4. Dunn KM, Croft PR, Hackett GI. Association of sexual problems with social, psychological, and physical problems in men and women: a cross sectional population survey. J Epidemiol Community Health 1999; 53: 144-148.
5. Abramov LA. Sexual life and sexual frigidity among women developing acute myocardial infarction. Psychosom Med 1976; 38: 418-425.
6. Wabrek AJ, Burchell RJ. Male sexual dysfunction associated with coronary heart disease. Arch Sex Behav 1980; 9: 69-75.
7. Bancroft J, Wu IC. Changes in erectile responsiveness during androgen replacement therapy. Arch Sex Behav 1983; 12: 59-66.
8. Susset JG, Tessier CD, Wincze J, et al. Effect of yohimbine hydrocholoride on erectile impotence: a double-blind study. J Urol 1989; 141:1360-1363.
9. Reid K, Surridge DH, Morales A, et al. Double-blind trial of yohimbine in treatment of psychogenic impotence. Lancet 1987; 2: 421-423.
10. Stuckey BG, Jadzinsky MN, Murphy LJ, et al. Sildenafil citrate for treatment of erectile dysfunction in men with type 1 diabetes: results of a randomized controlled trial. Diabetes Care 2003; 26: 279-284.
11. Sáenz de Tejada I, Anglin G, Knight JR et al . Effects of tadalafil on erectile dysfunction in men with diabetes. Diabetes Care 2002; 25: 2159-2164.
12. Goldstein I, Young JM, Fischer J, et al. Vardenafil, a new phosphodiesterase type 5 inhibitor, in the treatment of erectile dysfunction in men with diabetes: a multicenter double-blind placebo-controlled fixed-dose study. Diabetes Care 2003; 26: 777-783.
13. Kaplan SH. The new sex therapy. New York: Brunner/Mazel Pub; 1974.

Kadınlara Özgü Ruhsal Hastalıklar

Fisun AKDENİZ, Ebru ALDEMİR

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, İzmir

Kadınlar üreme dönemleri boyunca üreme hormonlarında değişimlerin olduğu dönemlerde bir takım psikiyatrik rahatsızlıklara daha yatkın hale gelmektedir. Bu değişikliklerin özellikle belirgin olduğu dönemler adet döngüsünün geç luteal evresi ve lohusalık dönemidir. Bu derlemede bu dönemlerde ortaya çıkan ve oldukça sık görülen kadınlara özgü dört ruhsal rahatsızlık ele alınacaktır: Premenstrüel Disforik Bozukluk ve Premenstrüel Sendrom, Annelik Hüznü ('Postpartum Blues'), Lohusalık Depresyonu ve Lohusalık Psikozu. Her konu klinik görünüm, etiyoloji ve tedavi başlıkları altında incelenecektir.

1. Premenstruel Disforik Bozukluk ve Premenstrüel Sendrom

Klinik görünüm

Kadınlarda premenstrüel döneme özgü duygusal ve fiziksel belirtiler yaygındır. Çoğunda premenstrüel dönemin sonlarında ve adet döngüsünün başlarında bu belirtilerin bir veya birkaçı bulunmaktadır ve bu belirtiler de hafiftir. Küçük bir grup içinse, bu belirtiler ev, sosyal ve iş yaşantılarını belirgin derecede olumsuz olarak etkileyecek ciddiyettedir.[1] Bu bozukluğun belirtilerini gösteren kadınların yaklaşık %15'inde özkıyım düşünceleri ve girişimleri de olabilir.[1] Belirtilerin bulunduğu toplam süre (üreme dönemleri boyunca her ay yaklaşık yedi gün) ve premenstrüel disforik bozukluğun (PMDB) yaygınlığı göz önünde bulundurulduğunda, bu hastalığın getirdiği yük, distimik bozukluk ve diğer sık görülen psikiyatrik bozukluklarınkine benzerdir.[2]

DSM-IV'te PMDB, "Daha İleri Çalışma İçin Verilen Tanı Ölçütleri ve Setleri" arasına alınmıştır. Bu tanı sisteminde bu tür hastalar, "Başka Türlü Adlandırılamayan Depresif Bozukluklar" altında sınıflandırılırlar. Çalışmalar için önerilen PMDB ölçütleri şunlardır: Son yıl içinde çoğu adet döngüsünde, luteal evrenin son haftası sırasında (premenstrüel veya kanama öncesi dönemde) duygulara ilişkin belirtilerden en az biri olmak üzere (örneğin, depresif duygudurum, anksiyete, gerginlik, sinirlilik, duygusal oynaklık, öfke), olağan etkinliklere karşı ilgide azalma, dikkati yoğunlaştırmada zorluk, uyuşukluk, iştahta belirgin değişiklik, uyku bozukluğu, anksiyete ya da denetimden çıkma duygusu, fiziksel belirtilerden (örneğin, memelerde gerginlik ya da şişkinlik, baş ağrısı, eklem ya da kas ağrısı, şişkinlik duygusu, kilo alma) en az 5'i olmalıdır. Adet kanaması sonrası dönemde (postmenstrüel ya da folliküler evre) belirtiler, en az bir hafta boyunca hiç olmamalıdır. Var olan belirtiler kişinin yaşamını belirgin şekilde etkilemelidir. Bu belirtiler başka bir bozukluğun alevlenmesi olarak açıklanmamalıdır. Ölçütler en az iki ardışık döngüde ileriye dönük günlük değerlendirmelerle desteklenmelidir.[3] DSM-IV'te premenstrüel sendrom (PMS) için ölçütler verilmemiş; şiddetinin hafifliği, işlev bozukluğunun daha hafif oluşu ile PMDB'den ayırt edilebileceği belirtilmiştir. ICD-10'a göre[4] PMS demek için premenstrüel evrede bir psikolojik (huzursuzluk, konsantrasyon güçlüğü, uyku bozukluğu, iştah değişiklikleri) veya fiziksel (şişkinlik, kilo artışı, memelerde hassasiyet gibi) belirti olması yeterlidir.[5] Türkiye'de PMS ve/veya PMDB yaygınlığını araştıran çalışmalarda PMS yaygınlığı %5,9-76, PMDB yaygınlığı ise %4-8 olarak bulunmuştur.[6]

Belirtilerin görülme süresi kadınlar arasında farklılık göstermektedir. Bir kısmında belirtiler her döngüde sadece birkaç gün görülürken, diğer bir kısmında her ayın hemen hemen yarısında görülebilmektedir. Bu bozukluğun belirtilerini gösteren kadınlarda adet kanamasından yaklaşık altı gün önce belirti düzeylerinde belirgin artma vardır ve bunlar iki gün öncesinde en üst düzeye ulaşır. Sinirlilik ve öfke bu dönemde baskın olan duygudurum belirtileridir.[1] Belirti örüntüsü kadının hemen her adet döngüsünde benzerlik göstermektedir.[7] Risk faktörleri arasında beden kütle endeksi yüksekliği, stres ve travmatik yaşam olayları öyküsü yer almaktadır.[8-10] Ayrıca ikiz çalışmalarında PMS eş-hastalanma (concordance) oranları tek yumurta ikizlerinde (%93) çift yumurta ikizlerinden (%44) yüksektir.[11] Genetik yatkınlık da bir risk faktörü olarak kabul edilebilir.

Etiyoloji

Patofizyolojisi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Seks steroidleri (östrojen, progesteron, allopregnanolon) ve nörotransmitter sistemleri (GABA, serotonin, beta-endorfin) arasındaki etkileşim sonucunda ortaya çıktığı ileri sürülmektedir.

Serotonerjik sistem üzerinden gösterdiği etkiyle östrojenin, progesteron ve metabolitlerinin (allopregnanalon) GABAerjik sistemle etkileşiminin, GABA-A reseptör duyarlılığında ve luteal fazda plazma GABA düzeylerinde azalmanın, luteal fazda serotonerjik iletimde azalmanın ve beta-endorfin düzeylerindeki genel bir düşüklüğün etiyolojiden sorumlu olabileceği belirtilmektedir.[1,12]

Tedavi

Seçici serotonin gerialım inhibitörlerinin (SSGİ) (en çok fluoksetin ve sertralinle çalışılmıştır) plasebodan üstün olduğu kanıtlanmıştır. SSGİ'ler fiziksel, işlevsel ve davranışsal belirtilere etkilidir. PMDB ve PMS'de SSGİ'lere yanıt dört hafta içinde ortaya çıkar. İlaçlar kullanıldığı süre boyunca etkilidir. Hastalar bir hafta on günlük yakınmalar için sürekli ilaç kullanmak istemediklerinden, ilacın adet döngüsünün iki haftasında kullanıldığı, iki haftasında kullanılmadığı bir tedavi stratejisi geliştirilmiştir. Bu tür bir kullanımın sürekli kullanım kadar etkili olduğu gösterilmiştir.[13]

Lityum ve serotonerjik etkisi olmayan antidepresanlarla yapılan çalışmaların sonuçları olumsuzdur. Alprazolamla çelişkili sonuçlar vardır; bağımlılık yapıcı etkisi nedeniyle kaçınılmalıdır.[1]

Progesteron ve östojenle yapılan luteal faz tedavileri umut vaat etmemektedir.[14,15] Uzun etkili GnRH agonistleriyle yapılan çalışma sonuçları olumlu gibi görünmektedir. Fakat ateş basması, osteoporoz gibi menopozal etkileri, bu ilaçların kullanımlarını kısıtlamaktadır.

Oral kontraseptif kullanımı sık olmakla birlikte kanıt değeri güçlü değildir. Plasebo-kontrollü çalışma sayısı sınırlıdır ve sonuçlar olumsuzdur. Ancak oral kontraseptifsiz gün sayısının azaltılmasıyla yakınmaların da azalabileceği gösterilmiştir.[1]

Etkisi kalıcı, ancak invaziv bir tedavi çeşidi ooferektomidir. PMS veya PMDF çok ciddi ve yeti yitimi ağır ise, son seçenek olarak düşünülebilir. Etkinliği kanıtlanmamış diğer tedavi seçenekleri; parlak ışık terapisi, B-6 vitamini, şeker, alkol ve kafeinden fakir diyet, egzersiz, kalsiyum ve nonsteroid antienflmatuvar ilaçlardır.[1]

2. Annelik Hüznü (Postpartum Blues)

Klinik görünüm

Yeni doğum yapmış annelerin %30'u ile %75'i arasında görülen duygudurumdaki geçici bozukluktur.[16,17] Belirtiler doğumdan sonra üç veya dördüncü günde başlar; 10. günde sonlanır. En yaygın belirtiler duygudurumda hassasiyet ve ağlamaklı olma durumudur. İrritabilite, anksiyete, baş ağrısı, uyku sorunları ve konsantrasyon güçlüğü diğer belirtiler arasındadır.

Sık görülmesine rağmen, bu bozukluğun üzerinde fikir birliği oluşmuş tanı ölçütleri veya değerlendirme ölçekleri yoktur. Annelik hüznü DSM-IV ve ICD-10'da yer almamaktadır. Zayıf aile ve/veya evlilik bağları ile hamilelik öncesi dönemdeki ve hamilelik sırasındaki duygudurum bozuklukları, annelik hüznü açısından risk faktörlerdir.[18]

Annelik hüznü yaşayan kadınların %20'sinde lohusalık depresyonu geliştiğine dair çalışmalar[19] olsa da, annelik hüznü ile sonraki bir yılda lohusalık depresyonu gelişmesi arasında ilişki olduğuna dair kesin bir uzlaşı yoktur.

Etiyoloji

Patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Doğum sonrası görülen hormon düzeylerindeki ani düşüşün rolü olabileceği düşünülmektedir. Progesteron ve östrojen düzeyleriyle ilgili çalışma sonuçları çelişkilidir. Triptofan, prolaktin ve kortizol çalışmalarının desenleri, çalışmaların sonuçları üzerinde herhangi bir yorum yapmayı güçleştirmektedir.[18]

Tedavi

Belirtiler hafif ve geçici olduğu için tedavi gerekmemektedir. Doğum öncesi tüm kadınlar annelik hüznü belirtileri konusunda eğitilmeli, bu durumun sık görüldüğü ve geçici olduğu konusunda güvence verilmelidir. Belirtilerin iki haftayı aşması halinde doktora başvurmaları önerilmelidir.

3. Lohusalık Depresyonu

Klinik görünüm

Lohusalık depresyonu, doğum sonrası dönemde başlayan veya bu döneme kadar uzayan psikotik olmayan depresif dönemdir. Her ne kadar DSM-IV'e[3] göre, 'postpartum başlangıçlı depresif dönem' tanısı koyulabilmesi için depresyonun doğum sonrası ilk dört hafta içinde başlamış olması gerekse de, çoğu çalışmada araştırmacıların bu süreyi 12 haftaya kadar uzattıkları görülmektedir. En sık görülen belirtiler uyku bozukluğu, yorgunluk, irritabilite, iştah azalması, dikkat dağınıklığı, yetersizlik düşünceleri, bebeğin sağlığıyla ilgili veya bebeğe zarar verir miyim şeklindeki kaygılardır.[20]

Lohusalık depresyonunun doğumla ilişkili olmayan depresyondan ayrı bir fenomen olup olmadığına dair tartışmalar halen devam etmektedir. Bazı araştırmacılar lohusalık depresyonunun diğer dönemlerde görülen depresyonlardan farklı olmadığını belirtirken; bu depresyonun diğer depresyonlara göre daha genç yaşta görüldüğüne, özkıyım insidansının daha düşük olduğuna, bu grupta doğum sonrası uyumun daha kötü olduğuna, agresif obsesyonel düşüncelerin daha fazla olduğuna ve bu grubun daha anksiyeteli olduğuna dair yayınlar vardır.[18]

Yaygınlığı yurt dışı örneklemler üzerinde yapılan 59 çalışmanın bir meta-analizinde, ortalama %13 olarak bildirilmiştir.[21] Türk toplumunda yapılan araştırmalarda yaygınlık %14,[22] %19.4[23] ve %28[24] şeklinde tespit edilmiştir.

Lohusalık depresyonu için risk etkenleri gebelik sırasında geçirilen depresyon, psikiyatrik hastalık öyküsü, ailede psikiyatrik hastalık öyküsü, evlilik sorunları ve sosyal desteğin yetersiz olması ve gebelik sırasında gelişen olumsuz yaşam olaylarıdır.[18,20]

Etiyoloji

Etiyolojisi tam olarak açıklanamamıştır. Doğumdan hemen sonra ortaya çıkan hormonal değişiklikler sorumlu tutulmaktadır. Doğum sonrası ortaya çıkan östrojen, progesteron ve kortizol düzeylerindeki ani düşüşün, lohusalıkta sıklığı artan tiroid fonksiyon bozukluğunun lohusalık depresyonu ile ilişkili olduğuna dair yayınlar vardır. Prolaktin düzeyleri ile arasında ilişki saptanmamıştır.[18]

Tedavi

SSGİ'lerin (en sık çalışılanlar sertralin, fluoksetin, paroksetindir) ve venlafaksinin lohusalık depresyonunda etkili olduğu gösterilmiştir. Bu dönemde ilaç kullanımı ile ilgili en önemli sorun emzirmedir. Yapılan çalışmalarda anne sütünde ve bebeğin serumunda SSGİ'lere rastlanmıştır. Özellikle emzirmeyi planlayan annelerde bir antidepresan kullanımı planlanıyorsa, paroksetin ve sertralin kullanımının daha güvenilir olduğu belirtilmektedir. Lohusalık döneminde östrojen kullanımı ile ilişkili çalışmaların desenleri, etkileriyle ilgili yorum yapmayı güçleştirmektedir. Bu dönemde progesteron kullanımının bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir. Omega-3 yağ asitleriyle yapılan çalışma sonuçları ise çelişkilidir.[25]

Lohusalık döneminde emzirme nedeniyle psikotrop kullanmak istemeyen depresif annelerde bilişsel-davranışçı terapi ve interpersonal terapi, etkinliği gösterilmiş psikoterapötik yaklaşımlardır.[26,27]

4. Lohusalık Psikozu

Klinik görünüm

Lohusalık döneminde psikoza yatkınlık artmaktadır. DSM-IV'e[3] göre, 'postpartum başlangıç' diyebilmek için, hastalığın doğum sonrasındaki bir ay içinde başlamış olması gerekmektedir. Çoğu araştırmacı, doğumu takiben ortaya çıkan hormonal değişiklikler ve psikososyal sorunların birlikteliğinin hastalığı tetiklediğini ileri sürmektedir.

Lohusalık psikozu genellikle doğumu takiben ilk iki hafta içinde ortaya çıkmaktadır. Çoğu zaman belirtiler bir afektif bozuklukla -özellikle bipolar bozukluk- bağlantılıdır.[28] Hızlı duygudurum dalgalanmaları ve psikotik belirtiler gözlenir. İşitsel varsanılar ve kötülük görme sanrıları sıktır.

Lohusalık psikozunun insidansı 1000 doğumda 1-2'dir. Primipar olmak lohusalık psikozu açısından bir risk faktörüdür.

Etiyoloji

Lohusalık psikozunun patofizyolojisine yönelik sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Çalışma sonuçları lohusalık psikozu ile östrojen, prolaktin, progesteron ve adrenokortikoid düzeyleri arasında bir ilişki göstermemektedir. Bir grup araştırmacı, doğum sonrası östrojen düzeylerindeki ani düşüşün, dopamin reseptörlerinde duyarlılığı artırarak psikoza yol açabileceğini ileri sürmüştür. Bu bozukluğun postpartum tiroidit ile ilişkisine dair araştırma sonuçları çelişkilidir.[18]

Tedavi

Hastaneye yatarak tedaviyi gerektirecek düzeyde ciddi bir rahatsızlıktır. Özkıyım riski nedeniyle, hastalar hızlı ve etkin bir biçimde tedavi edilmelidir.

Birinci veya ikinci kuşak antipsikotikler tercih edilebilir. Emziren annelerde risperidon ve ketiyapin kullanımı ile advers olay bildirimi yoktur. Olanzapin ve klozapinle ile ilgili veriler çelişkilidir; aripiprazol ve ziprasidon kullanımı ile ilgili veri yoktur. Birinci kuşak antipsikotiklerle sporadik advers olay bildirimleri vardır.[25]

Her ne kadar yapılan çalışmalar metodolojik açıdan kısıtlı olsa da, EKT hızlı yanıt açısından tedavi seçenekleri arasında yer almalıdır.

Bipolar bozukluk ve lohusalık psikozu arasındaki yakın ilişki nedeniyle antipsikotik tedaviye lityum eklenmesi düşünülmelidir. Ancak lityumun, süte yüksek miktarlarda geçmesi nedeniyle, emziren annelerde kullanımı önerilmemektedir.

Kaynaklar

1. Cunningham J, Yonkers KA, O'Brien S, Eriksson E. Update on research and treatment of premenstrual dysphoric disorder. Harv Rev Psychiatry 2009; 17: 120-137.
2. Halbreich U, Borenstein J, Pearlstein T, Kahn L. The prevalence, impairment, impact, and burden of premenstrual dysphoric disorder (PMS/PMDD). Psychoneuroendocrinology 2003; 28 (Suppl 3): 1-23.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual Mental Disorders-DSM-IV. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1994.
4. Dünya Sağlık Örgütü, ICD-10, Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırması, Klinik Tanımlamalar ve Tanı Kılavuzları, 1992. Çuhadaroğlu F, Kaplan İ, Özgen G, Öztürk MO, Rezaki M, Uluğ B (çev.). Ankara: Medikomat Basım Yayın; 1993.
5. Akdeniz F, Karadağ F. Adet döngüsünün duygudurum bozuklukları üzerine etkisi var mıdır? Türk Psikiyatri Dergisi 2006; 17: 296-304.
6. Adıgüzel H, Taşkın EO, Danacı AE. Manisa ilinde premenstrüel sendrom belirti örüntüsü ve belirti yaygınlığının araştırılması. Türk Psikiyatri Dergisi 2007; 18: 215-222.Türk
7. Bloch M, Schmidt P, Rubinow D. Premenstrual syndrome: evidence for symptom stability across cycles. Am J Psychiatry 1997; 154: 1741-1746.
8. Masho SW, Adera T, South-Paul J. Obesity as a risk factor for premenstrual syndrome. J Psychosom Obstet Gynaecol 2005; 26: 33-39.
9. Deuster P, Adera T, South-Paul J. Biological, social, and behavioral factors associated with premenstrual syndrome. Arch Fam Med 1999; 8: 122-128.
10. Perkonigg A, Yonkers K, Pfiste H, et al. Risk factors for premenstrual dysphoric disorder in a community sample of young women: the role of traumatic events and posttraumatic stress disorder. J Clin Psychiatry 2004; 65: 1314-1322.
11. Dalton K, Dalton ME, Guthrie K. Incidence of premenstrual syndrome in twins. Br Med J (Clin Res Ed) 1987; 295: 1027-1028.
12. Braverman PK. Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. J Pediatr Adolesc Gynecol 2007; 20: 3-12.
13. Brown J, O'Brien PMS, Marjoribanks J, Wyatt K. Selective serotonin reuptake inhibitors for premenstrual syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2009; (2): CD001396.
14. Wyatt K, Dimmock P, Jones P, et al. Efficacy of progesterone and progestogens in management of premenstrual syndrome: systematic review. BMJ 2001; 323: 776-780.

15. Dhar V, Murphy B. Double-blind randomized crossover trial of luteal phase estrogens (Premarin) in the premenstrual syndrome (PMS). Psychoneuroendocrinology 1990; 15: 489-493.
16. Stein G, Marsh A, Morton J. Mental symptoms, weight changes, and electrolyte excretion in the first postpartum week. J Psychosom Res 1981; 25, 395-408.
17. O'Hara MW, Zekoski EM, Philipps LH, Wright EJ. Controlled prospective study of postpartum mood disorders: comparison of childbearing and non-childbearing women. J Abnorm Psychol 1990; 99: 3-15.
18. Seyfried L S, Marcus SM. Postpartum mood disorders. Int Rev Psychiatry 2003; 15: 231-242.
19. O'Hara MW, Schlechte JA, Lewis DA, Wright EJ. Prospective study of postpartum blues. Biologic and psychosocial factors. Arch Gen Psychiatry 1991; 48: 801-806.
20. Akdeniz F, Gönül AS. Kadınlarda üreme olayları ile depresyon ilişkisi. Klinik Psikiyatri Dergisi 2004; 7 (Ek 2): 70-74.
21. O'Hara MW, Swain AM. Rates and risk of postpartum depression-a meta-analysis. Int Rev Psychiatry 1996; 8: 37–54.
22. Danacı AE, Dinç G, Deveci A ve ark. Manisa il merkezinde doğum sonrası depresyon yaygınlığı ve etkileyen etmenler. Türk Psikiyatri Dergisi 2000; 11: 204-211
23. Özdemir S, Marakoğlu K, Çivi S. Konya il merkezinde doğum sonrası depresyon riski ve etkileyen faktörler. TAF Preventive Medicine Bulletin 2008; 7: 391-398.
24. Ayvaz S, Hocaoğlu Ç, Tiryaki A, Ak İ. Trabzon il merkezinde doğum sonrası depresyon sıklığı ve gebelikteki ilişkili demografik risk etmenleri. Türk Psikiyatri Dergisi 2006; 17: 243-251.
25. Pearlstein T. Perinatal depression: treatment options and dilemmas. J Psychiatry Neurosci 2008; 33: 302-318.
26. Appleby L, Warner R, Whitton A, et al. A controlled study of fluoxetine and cognitive behavioural counselling in the treatment of postnatal depression. BMJ 1997; 314: 932-936.
27. O'Hara MW, Stuart S, Gorman LL, et al. Efficacy of interpersonal psychotherapy for postpartum depression. Arch Gen Psychiatry 2000; 57: 1039-1045.
28. Benvenuti P, Cabras PL, Servi P, et al. Puerperal psychoses: a clinical case study with follow-up. J Affect Disord 1992; 26: 25-30.

Sağlık Çalışanlarında Bağımlılıkla İlgili Sorunlar ve Çözüm Yolları

İlhan YARGIÇ

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, İstanbul

Vaka 1

Mehmet, 26 yaşında bir cerrahi asistanıydı. Psikiyatri kliniğine ilk yönlendirildiğinde ikinci yıl asistanıydı. Hocası ve kliniğin başhemşiresinden alınan öyküsünde, son aylarda giderek artan, davranış değişiklikleri mevcuttu. Bazen çok canlı ve öforik oluyor, sık sık da uyuklar vaziyette görülüyormuş. Otururken ya da bir iş yaparken donakalması, bazen de apatik bir hal alması, dikkat çekiyormuş. Çalışkan ve sempatik bir kişi olduğu için, çevresindekiler durumuna üzülüyor, ama önceleri ona doğrudan bir şey söylemiyor ve idare ediyorlarmış. Ancak hastane içinde dedikodu gittikçe artmış. Mehmet'in yaklaşık bir yıl önce böbrek taşına bağlı kolik ağrıları olmuş. Çok şiddetlenen bu ağrılar için bir ürolog arkadaşı, Aldolan enjeksiyonu tavsiye etmiş. O dönemde aynı klinikte çalışan arkadaşlarından, kendisine enjeksiyon yapmalarını rica etmiş. Son dönemde arkadaşları tuvalette çok uzun kaldığını fark ediyor; bazen, kendisi tuvaletten çıktıktan sonra girenler, içeride kullanılmış enjektör buluyormuş. Klinik şefi kendisiyle bu durumu konuştuğunda, ilaç kötüye kullandığını reddetmiş. Aynı sorunlar devam edince klinik şefi, bu sorunu kendi aralarında halletmek amacıyla, madde taraması için idrar vermesini istemiş. Mehmet, mecbur olmadığı halde, bunu kabul etmiş ve alınan idrar, klinik şefinin ricasıyla, Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları AMATEM laboratuarında gayri resmi olarak incelenmiş ve "opiyat, kokain, kanabis, amfetamin, fensiklidin" maddeleri için negatif bulunmuş. Psikiyatrik görüşmede Mehmet, klinikte kendisini çekemeyenler olduğunu ve iftira atıldığını öne sürdü. Savunmacı bir tutum içindeydi; psikiyatrik hiçbir şikayet dile getirmiyordu. Klinik şefine, Aldolan ampul içindeki Petidin isimli etken maddenin, rutin idrar taramalarında çıkmayacağı ve bu maddeye sadece adli tıp laboratuarlarında bakılabildiği açıklandı. Adli Tıp, sadece savcılık kanalından gelen numunelerin testlerini yapmaktaydı. Mehmet psikiyatrik yardıma ihtiyacı olmadığını söylediği için bir şey yapılamadı. Bir yıl sonra ağır bir tromboflebit gelişip, on gün yoğun bakımda kaldıktan sonra, Mehmet kendiliğinden psikiyatrik yardım talep etti. Kendi hastanesinin psikiyatri kliniğinde yatmayı istemediği için, AMATEM'de dört hafta yatarak tedavi gördü. Bir ay da raporlu olarak memleketinde kaldı. Tekrar işe döndüğünde fiziksel olarak çok daha sağlıklıydı. Bir daha asla kullanmayacağını ifade ediyordu. 3 ay sonra tekrar kullanmaya başlayınca, ayaktan tedavi talebiyle psikiyatri kliniğine başvurdu. Bu arada, hakkında soruşturma açılmıştı. Ayaktan psikiyatrik tedavinin bir parçası olarak, bir opiyat antagonisti olan Naltrekson (Ethylex®) alması önerildi. Konunun adli yönü nedeniyle Mehmet'in klinik şefiyle de görüşüldü. Naltrekson kullanmadığı takdirde, kendisine hiçbir tolerans gösterilmeyeceği bildirildi. Mehmet, klinik şefinin denetiminde, altı ay Naltrekson kullanmayı kabul etti. Mesai günleri, her sabah şefinin yanında bu ilacı içiyor ve şefi, dilinin altını kontrol ediyordu. Bu arada, psikiyatri kliniğinde bireysel görüşmelere ve İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı bünyesinde yapılan "Adsız Narkotik (NA)" toplantılarına düzenli olarak devam etti. Bu toplantıda, aynı nedenden işini bırakmak zorunda kalmış bir kadın hastalıkları ve doğum uzmanı ile, alkol bağımlılığı olan bir fizik tedavi uzmanıyla tanışarak, destek aldı. Mehmet, ilaç kötüye kullandığı dönemde, tavırlarının ne kadar farklı olduğunu sonradan idrak edebildiğini, o zamanlar çevreden hiçbir şeyin fark edilmediğini zannettiğini ifade etti. Halen, Naltrekson'u bıraktıktan sonraki yedinci ayında olan Mehmet, tekrar madde kullanımına dönmemiş durumda.

Tıbbi personelde bağımlılığın yaygınlığı

Sağlık çalışanları arasında madde kullanımı, hem kendi sağlıkları açısından, hem de baktıkları hastaları etkilediği için, toplum sağlığı açısından önemlidir. Sağlık çalışanları arasında madde kötüye kullanımının yaygınlığı ile ilgili veriler çelişkilidir. Hekimler arasında madde kötüye kullanımının yaygınlığının, genel toplumla benzer ya da daha yüksek olduğu konusunda farklı bildirimler vardır.[1]

Sağlık çalışanları arasında madde kullanımıyla ilgili genel kanaat, hekimler arasında alkol ya da madde bağımlılığı sıklığının, kendi sosyoekonomik sınıflarındakinden farklı olmadığı yönündedir. Genel olarak doktorlar, sigara ve yasal olmayan maddeleri (esrar, kokain, eroin vb.), kendi yaş gruplarına oranla daha az; alkol, benzodiyazepinler ve reçete ile satılan opiyat türevi ağrı kesicileri, daha fazla kullanma eğilimindedirler.[1]

Doktorlarda, mesleki etmenlerin madde kullanımı üzerindeki etkilerini anlamak için, üniversite öğrencilerini araştırmak yararlı olmaktadır. Tıp fakültesi öğrencileri, alkol ve madde kötüye kullanımı bakımından, diğer fakültelerin öğrencilerinden pek farklı değillerdir. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi dönem II öğrencilerinde, sigara kullanım sıklığı %47.9 ve riskli alkol kullanımı %6.6 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada, öğrencilerin %11.7'si yasal olmayan madde kullanmayı düşünmüş, %6.7'si bir madde denemiştir.[2]

Hacettepe Üniversitesi'ne bağlı fakülte ve yüksekokullarda okuyan 3. sınıf öğrencileri ile yapılan bir çalışmada; bağımlılık yapan maddeleri kullanma oranına bakıldığında, bölümler arasında %3.2 ile, bağımlılık yapan madde kullanımının en çok konservatuarda olduğu bildirilmiştir.[3] İstanbul Tıp Fakültesi'nde yapılan bir çalışma ise; tıp öğrencilerinin bağımlılığa, tıbbi bir olay olarak yaklaşma eğiliminde olmadıklarını göstermiştir.[4]

Tıbbi personeli bağımlılığa götüren nedenler

Mesleki zorluklar, enjeksiyon ve opiyat kullanımına karşı tabunun aşınması ve özellikle, maddelere kolay ulaşabilmeleri; sağlık çalışanlarını, madde kullanımına ve dolayısıyla da bağımlılığına yönlendirebilir.

Sağlık çalışanları arasında bağımlılık için risk faktörleri, genel toplumdakine benzerdir: Kaotik çocukluk dönemi, narsisistik kişilik özellikleri, günde bir paketten fazla sigara kullanıyor olma, ailede alkolizm öyküsü, düzenli alkol kullanımı, diğer psikiyatrik bozuklukların varlığı, duygusal sorunlar yaşama, iş ya da evde stres, macera arayışı, kendini tedavi etme çabası, kronik yorgunluk, ilaçlara ulaşabilir olma, inkar, müsamahakar çevre...

Madde kullanımını başlatan faktörler

1. Kronik ağrı ve hastalık,
2. Eşin veya çocuğun ölümü gibi, ailesel felaketler,
3. Bağımlı eşin varlığı (özellikle alkol bağımlılığında).

Stres, aşırı iş yükü ve evlilik sorunlarının da etkili olduğu vurgulanmıştır.[1] Karşılaştığımız vakalar içinde, opiyat türevi ilaçları kötüye kullanan sağlık çalışanlarının hemen hepsinde, ilk kullanım, tıbbi bir nedenle (kolik ağrılar, urolitiasis, migren, lokal cerrahi operasyonlar vb.) olmuştu. Bu maddenin pozitif pekiştirici etkisi nedeniyle, aynı ilaç, daha sonra, rahatlama amacıyla kullanılmaya başlanmıştı.

Vaka 2

Ayşe, 38 yaşında bir anestezi teknisyeniydi. Hiçbir yasa dışı madde kullanımı olmamıştı. Alkol ya da sigara kullanmıyordu. Kendisine ilk kez lokal anestezi ile yapılan bir KBB operasyonu sırasında, Petidin enjeksiyonu yapılmıştı. Kendisi yaşadıklarını şöyle anlatıyordu: "Bu operasyondan yaklaşık 2 ay sonra, hastanede görevimi yaparken, gözüme Petidin ampuller takıldı. O gün çok yorgundum ve canım biraz sıkkındı. 2 ay önceki ameliyatta o enjeksiyon yapıldığında, kendimi çok iyi hissettiğimi hatırladım ve yanıma bir ampul alarak, akşam eve gittiğimde kullandım". Bu kullanımdan yaklaşık 6 ay sonra bize başvurduğunda, her gün en az 6 ampul kullandığını bildirdi.

Sağlık çalışanlarının tercih ettikleri maddeler

Meperidin hidroklorid, morfin, hidromorfon hidroklorid, amfetaminler, alkol, benzodiyazepinler; sağlık çalışanları arasında sık kullanılan maddelerdir. Türkiye'de sağlık çalışanları arasında, petidin kötüye kullanımı ve bağımlılığı dikkat çekicidir. Benzodiyazepin ve reçeteli opiyat kullanan doktorların çoğu, bu ilaçları, reçete yazma hakkını elde ettikleri, asistanlık döneminde kullanmışlardır.[1]

Bağımlılığı olan sağlık çalışanlarının saptanması

İnkar mekanizması, eğitim ve deneyimleri sayesinde, sorunu kamufle etme becerileri, madde kullanmayı mantıksallaştırıcı neden bulmadaki yetenekleri nedeniyle, sağlık çalışanlarında bağımlılık tanısı koymak zordur. Genellikle sorun, önce aile içinde anlaşılır, ancak, iş yerinde maddeye bağlı sorunların ortaya çıkmasına kadar, kendilerini idare ederler. İş yerinde çıkan sorunlar genellikle, uzun süre diğer sağlık çalışanları ve hastalar tarafından örtbas edilir. Hekim bağımlılarda, madde kullanımına bağlı gelişen sorun alanlarının kronolojik sıralaması, genellikle şöyledir: Aile, arkadaş çevresi, finans, ruhsal sağlık, fiziksel sağlık ve nihayet iş performansı.

Bütün ciddi hastalıklarda olduğu gibi, erken tanı, tedavi için önemlidir. Bağımlılık, tipik olarak, ilerleyici bir hastalıktır. Bir hekimin, hemşirenin ya da yardımcı personelin, henüz iş performansı bozulmamış bile olsa, alkol-madde kötüye kullanımının üzerinde durulmalı ve tedaviye yönlendirilmelidir.

Tedavinin önündeki engeller

İnkar, bütün bağımlıların kullandığı bir savunma mekanizmasıdır. Bir sorun yaşadıklarını inkar ederler. Sorunları küçümserler, madde kullanımı dışındaki şeylere bağlarlar, kendilerini hep temize çıkarmaya çalışırlar, tedaviye yanaşmamak için mazeretler bulurlar.

Bağımlı sağlık çalışanları da, tedaviye gitmemek için çeşitli nedenler ileri sürerler. Örneğin; diğer personel tarafından tanınmamak, iş yoğunluğu, tedavicilere güvensizlik vb. Bu mazeretler, değerlendirmeyi yapan hekime de makul gelebilir. Ancak bu tutumun, bütün bağımlılarda bulunan ortak bir özellik olduğu akılda tutularak hastaya yaklaşılmalıdır. Bağımlı; bir yandan da utanç, pişmanlık ve suçluluk içindedir. İnkar mekanizması, bir yandan, zedelenmiş olan benliği, bilinç dışı bir mekanizmayla

korumaya yararken; diğer yandan da, bağımlılık sürecinin devamına neden olur.

Madde kullanan bireye müdahale

Bağımlı olduğunun farkında olmayan ya da inkar nedeniyle, hastalığının ciddiyetini fark edemeyen ve tedaviye yanaşmayan bir sağlık çalışanına, "müdahale" edilmelidir. Müdahalenin amacı, hasta olan sağlık çalışanının bağımlılığını fark etmesini sağlayıp, tedaviye yönlendirebilmektir. Bağımlılıktan şüphelenildiği takdirde, çevredeki meslektaşlar, bir bağımlılık uzmanından da yardım alarak, yapılacak müdahaleyi ayrıntılı olarak planlamalıdır. Müdahale, polisiye bir operasyon gibi değil, ilgi ve şefkat dolu olmalıdır.

Müdahale için, o kişinin yakın çevresindeki önemli kişiler seçilmelidir. Bunun içinde; aile üyeleri, yakın arkadaşlar, meslektaşlar ve idareciler bulunabilir. Kişiyle çatışmalı ya da onun durumuna karşı olumsuz duygular besleyen kişiler, dahil edilmemelidir. Müdahale asla, bir kişi tarafından, yalnız yapılmamalıdır. Özellikle, aile bireylerinin de müdahaleye dahil edilmesi önemlidir. Aksi takdirde kişi, 'iş yerinde kendisine bir haksızlık yapılıyor' şeklinde bir algıyla, ailesini yanına alır ve bir cepheleşme doğabilir.

Müdahaleyi yapacak olan kişiler, önce kendi aralarında toplanarak müdahaleyle ilgili fikir birliğine varmalıdırlar ki, sonradan farklı sesler çıkmasın. Uzmanının nezaretinde katılan her kişinin verdiği bilgiler, bir bulmacanın parçaları gibi bir araya getirilir ve müdahalenin amaçları belirlenir. Her birinin müdahale sırasında söyleyecekleri, önceden belirlenerek, uygulaması yapılır. Bağımlı olan kişiye sunulacak seçenekler ve kabul etmeme durumunda öne sürülecek yaptırımlar, önceden kararlaştırılmalıdır ve tüm müdahale ekibi üyeleri tarafından, üzerinde hemfikir olunmalıdır. Müdahale için, rahatsız edilmeyecek bir mekan seçilmelidir. Yapılan işin karışıklığa ya da sıkışıklığa kurban gitmemesine dikkat edilmelidir.

Müdahale sırasında, bağımlı kişi sakin bir ortama alınarak, kendisiyle ilgili duyulan endişe, şefkatli bir üslupla dile getirilmeli; alkol-madde kötüye kullanımına bağlı olarak yaşanmış olan sorunlar, kendisine somut bir dille anlatılmalıdır. Bu sırada, kulaktan dolma bilgileri ya da dedikoduları dile getirmekten ve genellemeler yapmaktan kaçınılmalıdır. Örneğin; "iş arkadaşların işe sürekli geç kaldığını söylüyorlar" yerine "son bir aydır işe geliş saatlerinin listesi şudur" ya da "işini aksatıyorsun" yerine, "son bir haftadır, şu saatlerde acil hasta için arandığın halde bulunamadın" gibi nesnel veriler öne sürülmelidir.

Müdahale için en uygun zamanlama, madde kullanımına bağlı yaşanan bir sorundan, hemen sonradır. Müdahale tekrarlanabilir. Örneğin; kişinin, müdahale sırasında sorunun varlığını kabul etmemesi durumunda, davranışsal bir hedef konularak (mesai saatlerine uyum ya da iş düzeni vb.), bunun aksaması halinde, acilen yeni bir müdahale yapılabilir. Müdahale başarısız olursa, ekibin kendi aralarında yeniden bir araya gelerek, bir sonraki hareket planını yapmaları gerekir.

Durumuna müdahale edilen sağlık çalışanının, iş yerinde madde kullanımına bağlı olabilecek sorunları varsa ya da reçete edilen ilaçları kötüye kullanıyorsa, müdahaleyi yapan kişiler arasında ilgili sağlık çalışanının amiri de olmalıdır. Bu durumda, yasal yaptırımlar da devreye sokulmalı ve ilgili kişi, tedavi olmaya mecbur edilmelidir. Araştırmalar; mecbur olunarak girilen ve sonrasında da takibi yapılan bağımlılık tedavilerinin başarı şansının, yüksek olduğunu göstermektedir.

Tedavi ve sonrası

Batılı ülkelerde, resmi lisans komisyonlarına bağlı olarak, bağımlı sağlık personellerinin tedavisini ve sonrasındaki gidişatını takip eden bir program vardır. Bu kişiler, tedavi olduktan sonra da, bu komisyon tarafından denetlenir. Bunun içinde; tedaviye devam ettiğine dair alacağı belgeyi belli aralıklarla komisyona sunma, zaman zaman idrar taramaları ya da antagonist ilaçların kullanımının, iş yerinden, komisyona rapor veren biri tarafından denetlenmesi yer alır.

Sağlık çalışanları için uygulanan bağımlılık tedavisi, diğer hastalarınkinden farklı değildir. Yukarıda belirtildiği şekilde takip edilen hekimlerde, tedavi başarısı, diğer hastalarınkinden yüksektir. Farklı araştırmalar, %27-92 oranlarında, bütün maddelerde temiz olma şeklinde, düzelme bildirmektedirler.[1]

Tedavi başarısını belirleyen faktörlerin en önemlilerinden biri, kişinin, madde kullanmaya devam ettiği takdirde, kısa sürede kaybedeceği değerli bir şeyinin olmasıdır. Özellikle tıp eğitiminin uzun olması, mesleğin getirdiği statü vb. nedenlerle hekimlerin çoğu, mesleklerine her şeyden fazla önem vermektedirler. Bu nedenle mesleği yapma hakkını kaybetme riski, iyileşme motivasyonunu çok arttırmaktadır.

Bağımlılık tedavisi hizmetleri, Türkiye'de yeterince gelişmiş olmadığı için, gelişmiş ülkelerdeki gibi, bağımlı sağlık çalışanlarına özel tedavi programlarının oluşturulabilmesi uzak görülmektedir. Tıp fakültelerinden başlamak üzere, bağımlılık konusunda daha fazla eğitim verilmelidir. Sağlık çalışanları arasında bilincin artırılması ve bağımlı kişilerin idare edilmesinin engellenmesiyle, tedaviye daha erken yönlendirilmeleri sağlanmalıdır.

Bağımlı kişilerin sağlık alanında denetim altında çalışmasına yönelik mekanizmalara işlerlik kazandırılmalıdır.

Kimlerin bağımlı olma olasılığı fazladır?

Bağımlı bir hekimin özgeçmişinde dikkat çekebilecek özellikler:

1. Son yıllarda çok sayıda iş değişikliği
2. Farklı bir bölgeye ya da şehre yapılan yer değişikliği
3. Sık hastane yatışları
4. Karmaşık, tıbbi öykü
5. İş değiştirmeler arasında zaman boşlukları
6. Yuvarlak bir dille yazılmış referans mektupları
7. Hekimin, eğitim kalitesi ile uyumlu olmayan işlerde çalışması
8. Mesleki üretkenliğin azalması

Muayenehanede yaşanan ve bağımlılık olasılığını düşündürmesi gereken durumlar

1. Randevuların ve ajandanın dezorganize olması ve geç kalmalar
2. Hastalara ve personele karşı, düşmanca ve çekinik durumlar
3. Arkadan kapı kilitleme
4. Eczacılara aşırı yakınlık ve özel reçeteli ilaç temini
5. Hastaların, hekimle ilgili yakınmalarının başlaması
6. İşe gelmeme ya da geç gelme, sık hastalanma

Hastanede yaşanan ve bağımlılık olasılığını düşündürmesi gereken durumlar

1. Vizitlerin geç yapılması ve uygunsuz davranışlar
2. Uygunsuz ilaç düzenlemeleri, yüksek doz ilaç yazımı
3. Acil çağrılara cevap vermeme
4. İş performansında düşme

Kaynaklar

1. Akdarvar Y, Türkan A, Çakmak D. Doktorlar arasında madde kötüye kullanımı bir sorun mu? Türk Psikiyatri Dergisi 2002; 13: 238-244.
2. Akdarvar Y, Aslan B, Ekici Z, et al. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi dönem II öğrencilerinde sigara, alkol, madde kullanımı. Bağımlılık 2001; 2: 49-52.
3. Bilir Ş, Mağden D, San N, et al. Hacettepe Üniversitesi öğrencilerinin sigara-alkol-ilaç alma ve bağımlılık yapan maddeleri kullanma alışkanlığının araştırılması. Sağlık Dergisi 1993; 65: 65-75.
4. Genişol E, Yargıç İ, Saka Ö, et al. Tıp öğrencilerinin alkol kullanımı ile ilgili önyargı ve tutumları. Bağımlılık 2003; 4: 53-56.

HER ZAMAN ÇALABİLECEĞİNİZ
BİR KAPI VAR...

Türkocağı Cad. No: 17, Cağaloğlu **Tel** 0212 514 02 92 **Faks** 0212 513 37 36
Web www.istabip.org.tr **E-Posta** istabip@istabip.org.tr

Yazarlara Bilgi

Derginin amacı, tıp alanında mesleki ve toplumsal öncelik ve önem taşıyan seçilmiş konulardaki en güncel bilimsel gelişmeleri ve çalışmaları bütüncül (holistik) yaklaşımla, moleküler düzeyden sosyal boyuta dek çok katmanlı biçimde meslektaşlarımıza aktarmak ve kalıcılığı olan bir dizi oluşturmaktır.

Bu amaçla, her yılbaşında toplanan yayın kurulunun belirlediği konularda çağrılı editörlerin belirlediği alt konu başlıklarındaki derlemeleri yayınlar. Söz konusu derlemelerin tümü güncel bilgileri içermelidir. Ayrıca seçilmiş konular ile ilgili sosyal sorunlar da seçilmiş konu editörlerince dile getirilebilir. Klinik Gelişim dergisi, yayın kurulu dışından önerilecek seçilmiş konu ve editör önerilerine açıktır. Derginin hedef kitlesi konu ile ilgili tıp fakültesi son sınıf öğrencileri, pratisyen hekimler, asistan hekimler ve uzman hekimlerdir.

Derginin yayın dili Türkçedir. Yazıların Türk Dil Kurumu Sözlüğüne ve Yeni Yazım Kılavuzu'na uygun olması gerekir.

Seçilmiş konu editörleri, yayın kurallarına uymayan yazıları yayımlamamak, düzeltmek üzere yazarına geri vermek ve biçim olarak yeniden düzenlemek yetkisine sahiptir.

Dergiye gönderilen yazılara telif hakkı ödenmez ve yazar yazının tüm yayım haklarının İstanbul Tabip Odasına ait olduğunu kabul eder. Makaleler için ayrı baskı yapılmaz. Yayın devir hakkı formu, bütün yazarlarca imzalanarak gönderilen makalelere eklenir. Yayımlanan yazıların bilimsel ve hukuksal sorumluluğu yazarlara aittir.

Gönderilen yazıların hemen işleme konulabilmesi için, mutlaka aşağıda belirtilen yazım kurallarına uygun olması gereklidir:

- Yazılar çift aralıklı ve 12 punto olarak, her sayfanın iki yanında ve alt ve üst kısmında 3 cm boşluk bırakılarak yazılmalıdır. Sayfa numaraları her sayfanın alt ortasında yer almalıdır. Yazıda konunun daha iyi anlaşılmasını sağlayacak alt başlıklar kullanılmalıdır. Bir derleme yazısında; konunun ve sorunun içeriği, tarihi ve temel bilgiler, klinik bulgular, konuya ilişkin sorun çözmede kullanılan yöntemler hayvan ve insan deneyleri, tartışma, sonuç, öneriler ve gelecekte yapılacak çalışmalar gibi bölümlerin bulunması yararlı olacaktır. Farmasötik ürünler jenerik veya ticari isimleriyle belirtilmelidir (jenerik isimler yeğlenir). Ticari isimler büyük harfle yazılmalı, firma ve firma şehri ürün adından hemen sonra parantezde belirtilmelidir. Ana metni teşekkür, kaynaklar, tablo ve şekiller izlemelidir. Tablo ve şekiller metin sonunda, her biri ayrı bir sayfada yazılmalıdır.
- Teşekkür bölümü, metnin sonuna eklenmeli ve bir paragrafı geçmemelidir.
- Kaynaklar: Tablo ve şekiller de dahil olmak üzere metin içerisinde geçiş sırasına göre sıralanmalı ve metinde parantez içinde ve cümle sonunda belirtilmelidir. Türkçe kaynak kullanımına önem verilmelidir. Dergi isimleri Index Medicus'a uygun kısaltılmalı, eğer Index Medicus'ta yer almıyorsa tam olarak yazılmalıdır. Peş peşe ikiden fazla kaynak kullanımında sadece ilk ve son kaynak numaraları belirtilmelidir (3-9 gibi). Kaynak gösterilen makalenin künyesinde 4 veya daha fazla yazar olduğunda ilk 3 yazarın ismi yazılmalı, sonrasında Türkçe kaynaklarda ve ark. Türkçe dışı kaynaklarda et al. kullanılmalıdır. Dört veya daha az yazarlı makalelerde tüm yazarların isimleri yazılmalıdır. Kaynaklar Index Medicus'a uygun şekilde (Vancouver Stili) aşağıda örneklendiği gibi yazılmalıdır.

Dergi makaleleri

Standart makale
Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. Ann Intern Med 1996; 124: 980-983.

Ek
QF. Risk assessment of nickel carcinogenicity and occupational lung cancer. Environ Health Perspect 1994;102 (Suppl1): 2755-2782.

Özet format
(Mektup, Abstract ve Editoryal): Ennzensberger W, Fischer PA. Metronume in Parkinson's disease (Letter). Lancet 1996; 347:1337.

Kitaplar ve diğer monografler

Yazarlı
Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 2nd ed. Albany, NY: Delmar; 1996.

Editörlü
Norman IJ, Redfem SJ, eds. Mental Health Care for Elderly People. New York: Churchill Livingstone; 1996.

Kitapta Bölüm
Phillips SJ, Whistant JP. Hypertension and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM; eds. Hypertension: Pathophysiology, diag nosis and management. 2nd ed. New York: Raven Pr; 1995:466-478.

Basılmış Kongre Özet / Kitabı
Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Pemme TE, Rienhoff O, eds. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 6-10 September 1992; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland; 1992:1561-1565.

Basılmamış kaynaklar
Smith J. New agents for cancer chemotherapy. Presented at the Third Annual Meeting of the American Cancer Society, 13 June 1983, New York.

Tez
Koca B. Jüvenil idyopatik artritli çocuklarda pnömokok aşılaması (Tez). İstanbul Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi;2006

Diğer kaynak yazılımları için bakınız: Uniform requirements for manuscript submitted to biomedical journals. N Eng J Med 1997;336:309-315.

- Tablolar: Her tablo ayrı bir sayfada çift aralıklı olarak yazılmalı ve metin içerisindeki dizine göre Romen rakamı ile numaralanmalıdır. Tablo kapsamının kısa tanımı başlık olarak tablonun üstüne yazılmalıdır.
- Şekiller: Her yazı için en çok 6 adet kabul edilir. Metinde geçtiği sıraya göre Arabik rakamlarla numaralanmalıdır. Mikroskobik fotoğraflarda kullanılan boya, büyütme ölçütleri, şekil içerisinde uzunluk birimi (internal scale bar) belirtilmeli ve patolojik piyeslerde santimetrik şablon eklenmelidir. Hasta fotoğraf ve grafilerinde etik değerler korunmalıdır. Şekiller metin içerisinde kullanılacakları yerlere parantez içerisinde şekil numarasıyla belirtilmeli, kaynaklar ve tablolardan sonra ayrı bir sayfada da liste halinde tüm şekillerin alt yazıları sunulmalıdır. Reprodüksiyon olan şekiller için izin mektubu gereklidir.
- Kısaltmalar, uluslararası kabul edilen şekle göre yapılmalı, ilk kullanıldıkları yerde parantez içinde yazılmalı ve tüm metinde bu kısaltma kullanılmalıdır.

Yazışma adresi

KLİNİK GELİŞİM DERGİSİ
İstanbul Tabip Odası, Türkocağı Cad. No: 17
34440 Cağaloğlu - İstanbul
Tel: 514 02 92'den 135
Faks: 513 37 36

Son Söz

GÜVERCİNLERİ SEVİNDİRİN

her sabah
uyandığımda,
gördüğüm düşü hayra yorarım
açmasına açarım da
göğsümün altın kafesini
korkarım
ya bu gece
güvercinler
yüreğimden başka bir ülkeye
göç etmişlerse.

çünkü, ben ilyas
hasköy'lü -
kör ilyas,
şu koca istanbul şehrinde
yenicami önünde
sanki dünyanın bütün
açlarını
doyuruyormuş gibi
gururlanan bir sevinçle
darı satarım
savrulması için güvercinlere.

Behçet Aysan