

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**MAJOR DEPRESİF BOZUKLUK VE PANİK BOZUKLUK
HASTALARINDA ÜSTBİLİŞ İŞLEVLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Filiz KÖSEOĞLU**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Murat KULOĞLU**

**ELAZIĞ
2013**

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. İrfan ORHAN

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Murad ATMACA

Psikiyatri Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Murat KULOĞLU

Danışman

Uzmanlık Tezi Değerlendirme Jüri Üyeleri

..... _____
..... _____
..... _____
..... _____
..... _____

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince yetişmemde büyük katkıları olan ve aynı zamanda tez danışmanım olan Prof. Dr. Murat KULOĞLU'na en içten teşekkürlerimi sunarım. Eğitimim süresince bilgi, deneyim ve becerilerini benden esirgemeyip yetişmemde büyük katkıları olan Prof. Dr. Murad ATMACA başta olmak üzere, değerli hocam Yard. Doç. Dr. Osman MERMİ'ye de en içten teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık eğitimim sürecinde hep yanımda olan aileme, sevdiklerime ve yine bu süreçte sürekli desteklerini hissettiğim İrem Taşcı ve ailesine, birlikte çalıştığım tüm asistan doktor arkadaşlarıma ve klinik personeline teşekkür ederim.

ÖZET

Bu çalışmada, Major Depresif Bozukluk (MDB) ve Panik bozukluk (PB) tanısı alan hastaların üstbiliş işlevlerinin ve klinik özelliklerinin kontrol grubuyla karşılaştırılarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Çalışmaya Fırat Üniversitesi Hastanesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniğine başvuran ve çalışma ölçütlerini karşılayan MDB ve PB tanılı 50'şer hasta ile yaş, cinsiyet açısından eşleştirilmiş geçmiş ve şimdiki öyküsünde psikiyatrik ve nörolojik hastalığı olmayan 50 sağlıklı kontrol alındı. Hasta ve kontrol grubuna DSM-IV Eksen-I Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme Ölçeği (SCID-I), Sosyodemografik ve Klinik Veri Formu, Üstbiliş Ölçeği-30 (ÜBÖ), MDB hasta grubuna ek olarak ise Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) ile Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), PB hastalarına ek olarak Panik Agorafobi Ölçeği (PAÖ) ile Durumluluk ve Süreklilik Kaygı ölçeği (STAI-I ve STAI-II) uygulandı.

Her iki hasta grubunun da üstbiliş toplam puanları kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu. MDB hastalarında; üstbilişin bilişsel güven ile kontrol edilmezlik ve tehlike alt boyutları, PB hastalarında ise; kontrol edilmezlik ve tehlike ile bilişsel farkındalık alt boyutları kontrol grubuna göre anlamlı oranda yüksek bulundu. Ayrıca MDB hastalarında BDÖ puanları ile üstbiliş olumlu inançlar, PB hastalarında da STAI-II puanları ile bilişsel farkındalık alt boyutu arasında pozitif korelasyon saptandı.

Araştırmamızın sonuçları; MDB ve PB hasta grupları ile kontrol grubu arasında ÜBÖ parametreleri açısından farklılıklar gösterdiğini ortaya koymuştur. Bu farklılıklar ile MDB ve PB hastalıklarının nedensel ilişkisini saptamaya yönelik daha fazla sayıda çalışmaya gereksinim vardır.

Anahtar Kelimeler: Major depresif bozukluk, panik bozukluk, üstbiliş.

ABSTRACT

EVALUATION OF METACOGNITIVE FUNCTIONS IN MAJOR DEPRESSIVE AND PANIC DEPRESSIVE DISORDER PATIENTS

The aim of the present study was to evaluate metacognitive functions and clinical features of patients with Major Depressive Disorder (MDD) and Panic Disorder (PD) diagnosis via comparing them to control group.

Fifty patients with diagnosis of MDD and fifty patients with diagnosis of PD who were applied to Firat University Hospital, Mental Health and Disorders Polyclinic and evaluated there, and who met the study criteria were included in the study along with 50 age- and gender-matched healthy people as control who had no current or previous psychiatric and neurological disorders. Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I), Sociodemographic and Clinical Data Form were applied to both patient and control groups while Metacognitive-30 Scale (MCQ), Beck Depression Scale and Beck Anxiety Scale were applied to MDD patient group, and Panic Agoraphobia Scale and The State-Trait Anxiety Inventory Scales were applied to PD patient group only.

Total MCQ scores of MDD and PD patients were significantly higher than that of control group. Positive beliefs about worry, negative beliefs about worry concerning uncontrollability and danger dimensions of metacognition were higher in MDD patients while negative beliefs about worry concerning uncontrollability and danger and cognitive confidence dimensions were higher in PD patients. In addition, positive correlations were found between Beck Depression Scale score and positive beliefs about worry dimension in MDD patients, and between STAI-II scores and cognitive self-consciousness dimension in PD patients.

The results of the present study revealed differences in terms of Metacognitive-30 Scale parameters between MDD and PD patient groups and control group. Further studies are needed to illuminate the causality relationship between these differences and MDD and PD diseases.

Key Words: Major depressive disorder, panic disorder, metacognition.

İÇİNDEKİLER

BAŞLIK SAYFASI	i
ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
TABLO LİSTESİ	ix
KISALTMALAR LİSTESİ	x
1. GİRİŞ	1
1.1. Genel Bilgiler	2
1.1.1. Major Depresif Bozukluk	2
1.1.1.1. Tanım	2
1.1.1.2. Tarihçe	3
1.1.1.3. Epidemiyoloji	4
1.1.1.4. Etyoloji	5
1.1.1.4.1. Genetik ve Aile Çalışmaları	5
1.1.1.4.2. Biyolojik Yaklaşımlar	5
1.1.1.4.2.1. Biyojenik aminler	5
1.1.1.4.2.2. Nöroendokrin düzenleme:	7
1.1.1.4.2.3. Biyolojik ritm hipotezi:	7
1.1.1.4.2.4. Beyin görüntüleme yöntemleri	8
1.1.1.4.3. Psikopatolojik Yaklaşımlar	8
1.1.1.4.3.1. Psikoanalitik Görüş	8
1.1.1.4.3.2. Bilişsel model:	9
1.1.1.4.3.3. Öğrenilmiş çaresizlik modeli:	9
1.1.1.4.3.4. Davranışçı görüş	9
1.1.1.4.3.5. Varoluşçu görüş	9
1.1.1.4.4. Sosyal etkenler	9
1.1.1.5. Premorbid kişilik yapısı	10
1.1.1.6. Klinik	10
1.1.1.6.1. Belirti ve Bulgular	10

1.1.1.6.2. Sınıflandırma ve Tanı Ölçütleri	14
1.1.1.7. Klinik seyir ve prognoz	16
1.1.1.8. Eşlik Eden Bozukluklar	17
1.1.1.9. Ayırıcı tanı	18
1.1.1.10. Tedavi	18
1.1.1.10.1. İlaç Tedavisi	18
1.1.1.10.2. Psikoterapötik Yaklaşım:	20
1.1.2. Panik Bozukluk	20
1.1.2.1. Tanım	20
1.1.2.2. Tarihçe	21
1.1.2.3. Epidemiyoloji	22
1.1.2.4. Etiyoloji	23
1.1.2.4.1. Biyolojik Etkenler	23
1.1.2.4.2. Nörokimyasal Faktörler	23
1.1.2.4.3. Endokrin İşlevler	26
1.1.2.4.4. Solunum Fizyolojisi	26
1.1.2.4.5. Beyin Görüntüleme Çalışmaları	27
1.1.2.4.6. Sodyum laktat provokasyon çalışmaları	28
1.1.2.4.7. Nörofizyolojik Çalışmalar	28
1.1.2.4.8. Psikopatolojik Yaklaşımlar	29
1.1.2.5. Klinik	30
1.1.2.5.1. Panik atakları	30
1.1.2.5.2. Beklenti anksiyetesi	32
1.1.2.5.3. Agorafobi	32
1.1.2.5.4. Panik Bozuklukta görülen diğer belirtiler	33
1.1.2.6. Sınıflandırma ve tanı ölçütleri	33
1.1.2.6.1. DSM–IV-TR panik atağı için tanı ölçütleri	33
1.1.2.6.2. DSM–IV-TR panik bozukluğu için tanı ölçütleri	34
1.1.2.6.3. Agorafobi için tanı ölçütleri	34
1.1.2.7. Klinik seyir ve prognoz	35
1.1.2.8. Ayırıcı tanı	36
1.1.2.9. Eşlik eden bozukluklar	37

1.1.2.10. Tedavi	39
1.1.2.10.1. Farmakolojik tedavisi	39
1.1.2.10.1.1. Antidepresan İlaçlar	39
1.1.2.10.1.2. Benzodiazepinler	40
1.1.2.10.2. Panik Bozukluğun Psikoerapisi	40
1.1.2.10.2.1. Bilişsel Davranışçı Terapi	40
1.1.2.10.2.2. Diğer Psikoterapiler ve Psikososyal Yaklaşımlar	41
1.1.3. Üstbiliş	41
1.1.3.1. Tanım	41
1.1.3.2. Üstbilişin Gelişimi	42
1.1.3.3. Üstbilişin Değerlendirilmesi	43
2. GEREÇ VE YÖNTEM	44
2.1. Verilerin toplanması	44
2.2. Kullanılan ölçekler	45
2.2.1. DSM–IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID–I) Ölçeği	45
2.2.2. Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ)	46
2.2.3. Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)	46
2.2.4. Panik Agorafobi Ölçeği (PAÖ)	46
2.2.5. Durumluk - Sürekli Kaygı Ölçeği (STAI–I ve STAI–II)	46
2.2.6. ÜstBiliş Ölçeği-30 (ÜBÖ)	47
2.3. İstatistiksel Değerlendirme	47
3. BULGULAR	48
3.1. Hasta ve kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri	48
3.2. Hasta ve kontrol grubunun ölçek puanları	49
3.3. Hasta ve kontrol grubunun korelasyon analizleri:	51
4. TARTIŞMA	54
5. KAYNAKLAR	60
6. EKLER	76
7. ÖZGEÇMİŞ	90

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Depresyonun Genel Belirti ve Bulguları	11
Tablo 2. Depresyonda prognostik belirleyiciler	16
Tablo 3. Hasta ve kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri	48
Tablo 4. Hasta ve kontrol grubunun ÜBÖ sonuçları	51
Tablo 5. ÜBÖ ile BDÖ ve BAÖ Korelasyonu	52
Tablo 6. ÜBÖ ile STAI-I, STAI-II ve PAÖ Korelasyonları	53

KISALTMALAR LİSTESİ

ACTH	: Adrenokortikotropik Hormon
BAÖ	: Beck Anksiyete Ölçeği
BDNF	: Beyin Türevli Nörotrofik Faktör
BDT	: Bilişsel Davranışçı Terapi
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
CCK	: Kolesistokinin
CRF	: Kortikotropin Releasing Faktör
DSM	: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı)
DAT	: Dopamin Aktif Transporter
DHEA	: Dehidroepiandrosteron
EEG	: Elektroensefalografi
EKT	: Elektrokonvülsif Tedavi
GABA	: Gama Amino Bütirik Asit
GHRH	: Growth Hormon Releasing Hormon
5-HT	: 5-Hidroksitriptamin
HPA	: Hipotalamo Pituitar Aks
ICD	: International Classification of Diseases (Dünya Sağlık Örgütü Sınıflaması)
LC	: Locus Cereleus
MAO	: Monoamin Oksidaz
MDB	: Major Depresif Bozukluk
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
MHPG	: Metilhidroksifenilglükol
MRI	: Manyetik Rezonans Imaging
MVP	: Mitral Valv Prolapsusu
NERT	: Noradrenalin Taşıyıcı Reseptör
PAÖ	: Panik Agorafobi Ölçeği
PB	: Panik bozukluk
PET	: Pozitron Emisyon Tomografi
PSSE	: Psikososyal Stres Etmeni

REM	: Rapid Eye Movement
SCID-I	: DSM-IV Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi
SERT	: Serotonin Taşıyıcı Reseptör
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
SSGİ	: Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörü
STAI-I	: Durumluluk Kaygı Ölçeği
STAI-II	: Süreklilik Kaygı Ölçeği
TSA	: Trisiklik Antidepresanlar
TSH	: Tiroid Stimüle Edici Hormon
ÜBÖ	: Üstbiliş Ölçeği

1. GİRİŞ

Major depresif bozukluk (MDB), derin üzüntülü, bazen de hem üzüntülü, hem bunaltılı bir duygudurumla birlikte düşünce, konuşma, devinim ve fizyolojik işlevlerde yavaşlama, durgunlaşma ve bunların yanı sıra değersizlik, küçüklük, güçsüzlük, isteksizlik, karamsarlık duygu ve düşünceleri ile belirli bir sendromdur (1).

Panik bozukluğu (PB); yineleyici nitelikli beklenmedik panik ataklarla karakterize bir hastalıktır. Panik atak ise; başta panik bozukluk olmak üzere anksiyete bozuklukları başlığı altındaki diğer psikiyatrik bozukluklarda da (sosyal fobi, özgül fobi, travma sonrası stres bozukluğu, akut stres bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk, ayrılma anksiyetesi bozukluğu) görülebilen ve aniden, beklenmedik bir şekilde ortaya çıkan yoğun bir anksiyete nöbetidir. Panik atakları tipik olarak aniden başlar ve 10 dakika içinde doruk noktasına ulaşacak şekilde giderek artarak şiddetlenir. Ataklar yaklaşık olarak 15-20 dakika sürer. Ancak bazen yalnızca birkaç dakika, bazen de bir veya birkaç saat sürebilir. Panik atakların sıklığı ve şiddeti, bireyler arasında ve aynı bireyde zaman içerisinde büyük değişkenlik gösterir (2).

Üstbilis (metacognition) kavramı, bilişleri kontrol eden, düzenleyen, değerlendiren üst düzey bilişsel yapı, bilgi ve süreçler olarak tanımlanabilir. Üstbilis, kişinin kendi zihnindeki olay ve işlevlerin farkında olmasını, zihin olaylarını ve işlevlerini amaçlı yönlendirebilmesini içeren bir üst sistemdir (3). Üstbilis sistemi, insanın bilişsel süreçlerinin işlevsel ve uyuma yönelik çalışmasında büyük rol oynar. Dolayısıyla bu sistemde meydana gelebilecek herhangi bir sapmanın, doğal olarak pek çok psikopatolojinin gelişmesi ve sürmesinde önemli bir faktör olacağı düşünülmektedir (4). Bu yaklaşımı benimseyen yazarlara göre, psikolojik bozukluklardaki bazı işlevsel olmayan düşünce ve başa çıkma tarzlarına üstbilis bir takım işlevler yol açmaktadır. Bu önermeye göre, kişiler olayları değerlendirmelerini etkileyen düşünceleri (işlevsel olmayan bilişleri) hakkında bir takım olumlu ve olumsuz inançlara (üstbilislere) sahiptirler. Bu tarzdaki üstbilisler kişinin uyuma yönelik olmayan tepki tarzları geliştirmelerine yol açmaktadır (5).

Major depresif bozukluk ve PB hastalarında üstbilis ölçeği (ÜBÖ) kullanılarak yapılan çalışmalar sınırlı sayıdadır. ÜBÖ kullanılarak yapılan bir

çalışmada; negatif üst bilişsel inanışlar nedeniyle anksiyete ve depresyon semptomlarının sürdüğü, strese maruz kalma ile üst bilişsel inanışların değiştiği ve üst bilişin travmatik deneyimleri kontrol edebilme, günlük sorunlarla başedebilmede etkili olduğu gösterilmiştir (6). Perseküsyon sanrıları ve işitsel halüsinasyonu olan psikotik hastalar ile PB hastalarında ÜBÖ kullanılarak yapılan çalışmada ise; işitsel halüsinasyonu olan hastalarda üstbiliş skorları diğer iki grup ve kontrol grubuna kıyasla oldukça yüksek bulunmuştur. Aynı çalışmada yine PB hastaları ve perseküsyon sanrıları olan psikotik hastalarda ÜBÖ skorları kontrol grubundan yüksek bulunmuştur (7).

Çalışmamızda; MDB ve PB hastalarında üstbilişsel işlevlerin sağlıklı kontrol grubuyla farklılıkları ile hastalıkların ortaya çıkışı ve seyrini ne derece etkilediğini incelemeyi amaçladık.

1.1. Genel Bilgiler

1.1.1. Major Depresif Bozukluk

1.1.1.1. Tanım

Major depresif bozukluk (MDB), en sık görülen duygudurum bozukluğudur ve yaygın disfori ve depresif (çökkün) duygudurumla seyretmektedir (8). Depresyon sözcüğü; çökme, kendini kederli hissetme, işlevsel ve yaşamsal aktivitenin azalması gibi anlamlarda kullanılabilir. Kelimenin kökeni olan “depress” sözcüğü, Latince “depressus” tan gelmektedir. Depressus Latince’de aşağı doğru bastırmak, bitkin ve kederli olmak, donuklaştırmak anlamlarına gelmektedir. Psikiyatrik açıdan depresyon; derin üzüntülü duygudurum içinde düşünce, konuşma ve hareketlerde yavaşlama olması ve durgunluk, değersizlik, küçüklük, güçsüzlük, isteksizlik, karamsarlık duygu ve düşünceleri ile fizyolojik işlevlerde yavaşlama gibi belirtileri içeren bir sendrom olarak tanımlanır. Depresif duygular (depresif duygudurum, “mood”) sağlıklı insanlarda istenmeyen ya da hayal kırıklığına neden olan yaşamsal olaylar karşısında ortaya çıkan, sıkıntı, üzüntü ve keder içeren duygusal tepkilerdir ve yaşamın normal bir parçası olarak kabul edilebilir. Ancak klinikte ruhsal bir rahatsızlık olarak kabul edilen depresif bozukluk, duygusal bir tepkiden ziyade daha şiddetli ve kişinin yaşamını olumsuz olarak etkileyen, hatta onun tüm yaşamsal işlevlerini bozan, belirli belirti kümelerinden oluşan bir sendromdur (1, 9).

1.1.1.2. Tarihçe

Duygudurum bozuklukları çok eski çağlardan beri bilinmektedir. Eski din kitaplarında, Yunan ve Latin yapıtlarında ağır çökkünlük ve mani dönemleri geçiren kişiler tanımlanmaktadır. Melankoli deyimini, ilk olarak Hipokrat tarafından kullanılmıştır. Bugün ağır çökkünlük olarak bildiğimiz bozukluğa, Hipokrat “melankoli” adını vermiş ve bunu “kara safra” ya bağlamıştır (1).

Platon (M.Ö. 424 -347) melankolinin nedenini doğaüstü güçlere bağlamıştır. Aristoteles (M.Ö. 384-322) ise bedensel, hayvansal ve mantıksal olarak üç ruh durumundan bahsetmiştir ve insanın hayvansal ruh durumunun etkisi altında kalmasının melankoliye neden olduğunu belirtmiştir. Celsus (M.S. 100’li yıllar) ilk defa depresyon ile beyin ve merkezi sinir sistemi arasında yapısal bir yakınlaşmanın olduğunu vurgulamıştır. Galenos (M.S. 131-201) melankolinin gelişimini, hastalığa yatkın kişilik yapısında, beynin ve iç salgı bezlerinin işlevsel bozukluklarına bağlamıştır. Orta çağda ruhsal bozuklukların ve hastalıkların tanımı ve sınıflandırılmasında İslam dünyası ağırlık kazanmıştır. Razi (M.S. 864-925), Aristoteles’in düşüncelerini izleyerek geliştirmiştir. İbni Sina (M.S. 980-1037) ise melankoliyi, beynin bozuk bir işlevinden kaynaklanan ruh hastalığı olarak tanımlamıştır (10).

Burton 1621 yılında yazmış olduğu “Melankolinin Anatomisi” adlı eserinde, depresif hastaların duygularını, düşüncelerini ve yaşadıkları sıkıntıyı oldukça iyi tanımlamıştır. 1854 yılında Falret bazı depresyonlu hastaların zaman içinde taşkınlık geliştirdiklerini, sonra tekrar depresif dönemin ortaya çıkabildiğini gözlemlemiştir ve bu durumu, “dalgalanan delilik (la folia circulare)” olarak tanımlamıştır. Ondokuzuncu yüzyılda Alman psikiyatri ekolü, modern anlamda ruhsal hastalıkları sınıflandırmaya çalışmış ve 1882 yılında Kahlbaum mani ve melankolinin aynı hastalık sürecinin farklı dönemleri olduğunu tanımlamıştır (9).

Hastalığın belirtilerinin, gidiş ve sonlanışının tanımlanmasını Kraepelin 1896 yılında yapmıştır. Kraepelin aynı zamanda yaş dönümü çökkünlüğünü (envolüsyon melankolisi)’de tanımlayan kişidir. Kraepelin’in erken bunama (demantia praecox) ile manik depresif hastalığı ayırma çabaları düşünce ve duygulanımın ayırımına denk gelmekle birlikte, Kraepelin hiçbir yerde manik depresif hastalığı birincil bir duygulanım bozukluğu olarak tanımlamamıştır (1).

1952 yılında Psikiyatrik Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı (DSM-I) sınıflandırma sistemi ABD’de kullanıma girmiştir ve o dönemde Adolf Meyer’in etkisinde kalan Amerikan psikiyatrisi bozuklukları reaksiyonlar olarak kabul etme eğiliminde olduğundan, depresyonu da; “involusyonel psikotik reaksiyon” ve “affektif reaksiyon” tanımları altında ele almıştır. DSM-II sınıflandırması ise depresyonu; 1968’de reaksiyon tanımını kaldırarak “major affektif bozukluklar” ve “depresif nevroz” olarak iki alt başlıkta toplamıştır. DSM-III sınıflandırması 1980 yılında affektif bozuklukları; “bipolar bozukluklar” ve “major depresif bozukluk” olarak ikiye ayırmıştır. 1987 yılında DSM-III-R’da ise affektif bozukluklar terimi kaldırılmış ve yerine “duygu durum (mood) bozuklukları” terimi tercih edilmiş ve depresyon; “bipolar bozukluklar”, “major depresyon”, “distimi” ve “başka türlü adlandırılmayan depresif bozukluklar” olarak dört grupta sınıflandırılmıştır. DSM-IV sınıflandırması ise 1994 yılında “major depresif bozukluk” tanımını getirmiştir ve DSM-IV-TR (Amerikan Psikiyatri Birliği: Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması El Kitabı, Yeniden Gözden Geçirilmiş Dördüncü Baskı)’de de aynı tanım kullanılmıştır. Dünya Sağlık Örgütü’nün 1968’de yayınladığı ICD -8, 1979’da yayınladığı ICD-9 ve sonrasında yayınladığı ICD-10’da da benzer bir sınıflandırma sistemi kullanılmıştır (9).

1.1.1.3. Epidemiyoloji

Major depresyonun, toplum örneklemelerinde yaşam boyu ortaya çıkma olasılığı, kadınlar için %10-25, erkekler için ise %5-12 arasında olduğu saptanmıştır. Toplum örneklemelerinde, erişkinler için nokta prevalansı, kadınlar için %5-12, erkekler için ise %2-3 arasında olduğu bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda, major depresyonun birinci basamak sağlık kuruluşlarındaki nokta prevalansı %4,8-8,6 arasında değiştiği bulunmuştur. Herhangi bir tıbbi durum nedeniyle hastaneye yatırılan kişilerin %14’ünden daha çoğunda major depresyon olduğu görülmektedir. Major depresyonun ergenlik öncesi dönemde insidans oranları kızlarla erkekler arasında eşitken, ergenlikten sonra yaş ilerledikçe kadınlarda 2-3 kat daha sık görülmektedir. Major depresyonun 65 yaşın üzerindeki toplum örneklemelerindeki prevalansının %1 olduğu bulunmuştur. Ancak tedavi görülen ortamlarda major depresyonun yaşlılardaki prevalansının çok daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bu oran hastanelerde %11, psikiyatri dışı polikliniklerde %5 ve uzun

sürelî bakım veren yerlerde %12 olarak saptanmıştır. Ayrıca yaşlılarda intihar oranının çok daha yüksek olduğu görülmektedir (11).

Son yıllarda çökkünlüklerin temel sağlık hizmetlerindeki önemi daha çok anlaşılmıştır ve bu alandaki epidemiyolojik araştırmalar artmıştır. Dünya Sağlık Örgütü işbirliği ile aralarında Türkiye'nin de bulunduğu 14 ülkede temel sağlık hizmeti veren merkezlere başvuran hastalarda yapılmış olan geniş araştırmanın verilerine göre, tanı konulabilen çökkünlüklerin 14 ülke için ortalama yaygınlık (prevalans) oranı %10,4 olarak, Ankara Gölbaşı Sağlık Merkezi için ise bu oran %11,6 olarak bulunmuştur (1).

1.1.1.4. Etyoloji

1.1.1.4.1. Genetik ve Aile Çalışmaları

Duygulanım bozuklukları ailesel yatkınlık göstermektedir. Yakın akrabalar arasında hem depresyon hem de bipolar bozukluğun görülme sıklığı genel popülasyona göre 2-5 kat daha fazladır. Depresyonda erken başlama yaşı ve birlikte anksiyete bozukluğu ve alkolizmin bulunma olasılığı yüksek ve daha güçlü genetikle bağlantılı olduğu gösterilmiştir. Evlat edinme çalışmaları ve ikiz çalışmaları genetiği desteklemektedir. Üç evlat edinme çalışmasının ikisinde major depresif bozukluğun kalıtsal yönü ile ilgili güçlü genetik ilişki bulunmuştur (12).

İkiz çalışmalarında; tek yumurta ikizlerinde major depresif bozukluk eşgörülme oranını %50, çift yumurta ikizlerinde eşgörülme oranını %5-25 olarak bulunmuştur. Bağlantı çalışmalarında ise; 11. Kromozomda yer alan tirozin hidroksilaz geni ile bipolar bozukluk arasında zayıf bir bağ bulunmakla birlikte, bu genin U alelinin major depresyonda intihar davranışı ile bağlantısı olduğu ileri sürülmüştür. Genetik olarak depresyona bir yatkınlık olduğu, bu yatkınlığın çevresel nedenlerle etkileşerek depresyonun ortaya çıktığı kabul edilmektedir (12-14).

1.1.1.4.2. Biyolojik Yaklaşımlar

1.1.1.4.2.1. Biyojenik aminler

Noradrenerjik Sistem: Beyinde noradrenerjik hücrelerin gövdeleri lokus serulousta yer alır ve buradan hipotalamusun rostral bölümüne, basal ganglionlara, limbik sisteme ve kortekse projekte olur. Norepinefrinin limbik ve kortikal iletimi başlatan ve sürdüren ve diğer nöronal sistemleri düzenleyici etkisinde bu yaygın dağılımın rolü vardır. Amigdala ve hipokampusa noradrenerjik projeksiyonların,

emosyonel bellek ve strese duyarsızlaşma ile lokus serulouusun uzun süreli aktivitesinin ise öğrenilmiş çaresizlikle bağlantılı olduğu öne sürülmektedir. Sürekli stres, giderek noradrenerjik nörotransmisyonu azaltır ve bu da depresyondaki enerji azalması, yaşamdan zevk almama ve libido azalmasını açıklamaktadır.

Serotonerjik Sistem: Serotonerjik nöronlar beyinde dorsal raphe çekirdeklerinden çıkıp serebral korteks, serebellum, hipokampus, bazal ganglionlar, septum ve hipokampusa yayılırlar. Serotonin uyku, iştah, metabolizma, vücut ısısı ve libidonun düzenlenmesinde görevlidir. Aynı zamanda serotonin saldırgan davranışı da baskılmaktadır. Serotonin eksikliğinin depresyona zemin hazırladığı pek çok çalışmada gösterilmiştir. Bazı intihar eden hastalarda beyin omurilik sıvısında (BOS) serotonin metabolitlerinin düşük bulunması ve trombositlerdeki serotonin geri alım yerlerinin de düşük konsantrasyonlarda olduğunun bulunmuş olması depresyonun ortaya çıkmasında serotoninin önemini kanıtlayan diğer verilerdir.

Dopaminerjik Sistem: Dopaminerjik nöronların beyinde dört farklı yolağı bulunur. Tubero-infundibuler sistem, hipotalamustan hipofize uzanır ve hipofizden prolaktin salınmasını inhibe eder. Nigro-striatal sistem, substansia nigradan çıkıp bazal ganglionlara uzanır ve istem dışı motor hareketleri düzenler. Mezo-limbik yolak, ventral tegmentum yerleşimlidir ve nükleus akumbens, amigdala, hipokampus, talamusun medial ve dorsal çekirdeklerine uzanır. Bu yolak duygu dışı vurumunu, öğrenme ve zevk alma yetisini düzenler. Mezo-kortikal yolak, yine ventral tegmentumdan çıkar ve orbitofrontal ve prefrontal kortikal bölgelere uzanır. Bu yolak motivasyon, konsantrasyon, amaca yönelik ve karmaşık yüksek bilişsel işlevlerde görev alır. Mezo-kortikal ve mezo-limbik dopamin aktivitesinin azalması, depresyonda belirgin olan bilişsel, motor ve zevk almayla ilgili bozukluklara neden olur. Ayrıca dopamin konsantrasyonunu azaltan rezerpin gibi ilaçlar, ya da Parkinson hastalığı gibi dopamin konsantrasyonunun azalmasına yol açan hastalıklar depresif belirtilere neden olmaktadır. Dopamin konsantrasyonlarını arttıran tirozin, amfetamin, amineptin ve bupropion gibi ilaçlar da depresif belirtileri azaltırlar (15).

Gama Amino Bütirik Asit (GABA) Sistemi: Gama-amino-bütirik asid (GABA) aminoasid yapılı bir nörotransmitter olup, beynin ana inhibitör mediyatörüdür. GABA nöronları kortekste ve limbik dizgede kısa devreli GABA yolaklarını, kaudat çekirdek-putamen ile globus pallidus-substantia nigra

arasındakiler uzun devreli GABA yollarını oluştururlar. Depresyon olgularının yaklaşık 1/3'ünde GABA konsantrasyonu önemli ölçüde düşük bulunmuştur. Bu durum olgular iyileştikten sonra en az 4 yıl daha sürmektedir (14).

Glutamaterjik Sistem: Beyindeki birincil uyarıcı nörotransmitter olup, kortikal motor nöronlarda, korteks, limbik dizge ve talamus gibi birçok beyin bölgesini birbirine bağlayan yollarda, serebellumda granüler hücrelerde, hipokampusta piramidal hücrelerde bulunmaktadır. Ayrıca duyuusal bilgi, motor koordinasyon, emosyonlar ve başta bellek ve öğrenme olmak üzere bilişsel işlevlerin temel düzenleyicisi olarak görev alır. Glutamat iyon kanalı reseptörleri (NMDA, AMPA ve kainat) ve G proteini aracılığıyla etki eden metabotropik reseptörler aracılığıyla etki etmektedir. Birçok araştırmacı NMDA reseptör antagonizminin antidepresan etki için gerekli olduğunu ileri sürmektedir (14, 16).

1.1.1.4.2.2. Nöroendokrin düzenleme:

Depresif bozuklukla ilişkili ana nöroendokrin eksenler adrenal, tiroid ve büyüme hormonu eksenleridir. Hem hipotiroidizm, hem de hiperkortizolizm depresyonla sonuçlanabilir. Hipotalamik- pituitar- adrenal eksen (HPA) üzerinde çok çalışmalar yapılmıştır. Yapılan çalışmalarda, major depresyonu olan hastaların adrenal bezlerinden artmış kortizol sekresyonunun olduğu sürekli yinelenen bir bulgu olmuştur. Tanımlanan diğer nöroendokrin anormallikler arasında nokturnal melatonin salgılanmasının azalması, luteinizan hormonda azalma, prolaktin salgılanmasında azalma ve erkeklerde testesteron düzeyinde düşüş sayılabilir (11).

1.1.1.4.2.3. Biyolojik ritm hipotezi:

Depresyonda uyku ve sirkadiyen ritimlerde görülen özgül bozukluklar biyolojik psikiyatrinin en tutarlı bulguları arasında bulunmaktadır. Klinikte insomnia veya hipersomnianın görülmesi depresif bozuklukların başlıca özelliklerindedir. Uyku laboratuvarlarında yapılan polisomnografik çalışmalar hızlı göz hareketlerinin olmadığı evre 1 ile 4 arası uyku evrelerinden hızlı göz hareketleri uykusuna (REM) geçişte bir bozukluk olduğunu göstermiştir. REM uykusunun başlamasına kadar geçen zamanda da bir kısalma saptanmaktadır ve buna REM latansında kısalma adı verilmektedir. Ayrıca REM uykusunda göz hareketlerinin sıklığı da daha fazladır ve buna "REM yoğunluğunda artma" adı verilir. Uyku laboratuvarı incelemelerinde, major depresyonu olanlarda, uyanıklık sayısında artma olmasıyla birlikte toplam

uyku süresinde azalma bulunmuştur. REM dışı bozukluklar arasında toplam uyanıklık süresinde artma, uyandırılma eşiğinde düşme ve sabah erken uyanma vardır (11).

1.1.1.4.2.4. Beyin görüntüleme yöntemleri

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) çalışmalarında depresif hastaların kontrollere kıyasla daha küçük kaudat çekirdeklere ve daha küçük frontal loblara sahip olduğu bildirilmiştir (12). Çökkünlüğü olan hastalarda işlevsel MR ile yapılan görüntüleme çalışmalarında ön singulat, orbitofrontal korteks, dorsolateral korteks, striatum ve orta temporal lob gibi beyin bölgelerinde anormal işlevsel ve yapısal değişiklikler dikkat çekmektedir (1).

1.1.1.4.3. Psikopatolojik Yaklaşımlar

1.1.1.4.3.1. Psikoanalitik Görüş

Psikanalitik ekol depresyonu; hayali ve gerçek olarak kaybedilen objeye yönelik öfke ve saldırganlığın kendi benliğine dönmesi ile açıklamaktadır. Depresyonun dinamik açıklamasında en iyi bilinen formulasyon, geri dönen öfkedir. Freud'a göre, yaşamın ilk yıllarında kişiler arası ilişkilerden kaynaklanan düş kırıklıkları, erişkinlik yıllarında ambivalan sevgi ilişkilerinin doğmasına yol açıp depresyona yatkınlık sağlamaktadır. Freud'a göre depresyonda bir nesne kaybı da olmaktadır. Bu, yastaki gibi gerçek bir nesne kaybı olabileceği gibi, sevilen bir kişi tarafından terk edilme, aşağılanma, başarısızlık, hata yapma vb. durumlar da olabilir. Bunların dışında bilindiği hayali kayıplar da söz konusudur. Bunlar daha çok erken anne-çocuk ilişkilerinden itibaren başlayıp bütün psikososyal gelişim dönemlerinde süren ve bugüne kadar gelen bazı süreçlerle ilgilidir. Gerçekten depresif kişilerde libidinal bir regresyon olup, bu regresyon oral ve anal döneme kadar uzanabilmektedir (14, 17, 18).

Ego psikolojisi kuramcısı Jacobson'a göre çocuklardaki ego biçimlenme sürecinde anne-baba omnipotensiyle ilgili katı-cezlandırıcı-olumsuz algılamalar sonucu, ebeveyn imgesi değerini yitirir ve bu durum çocuğun benlik saygısının yıkımına öncülük etmektedir (14, 17).

Melanie Klein, depresyonun etyolojisinde nesne ilişkileri üzerinde duran ilk analist olmuştur. Normal gelişiminde bebek zaman zaman nefret ettiği annesinin (engelleyen, "kötü" nesne) ve sevdiği annesinin (ödüllendiren, "iyi" nesne) bir ve

aynı kişi (“bir” nesne) olduğunu öğrenir. Çocuk bu iki “parça nesne” yi (iyi ve kötü) birleştiremezse, yaşamının ilerleyen dönemlerinde depresyon geliştirebilir (11).

1.1.1.4.3.2. Bilişsel model:

Beck’e göre ruhsal bozuklukların kökenleri zihinseldir. Beck depresyon modelini özel bilişsel bozukluklar üzerine kurmuştur. Depresyona yatkın kişilerde doğumdan beri giderek güçlenmiş, kendisine, dünyaya, geleceğe karşı çarpıtılmış olumsuz şemalar bulunmaktadır. Kişide, negatif benlik algısı, çevre ve yaşam olaylarının negatif yorumu, geleceğe ilişkin olumsuz görüşler gibi bilişsel bozukluklar bulunmaktadır. Beck’e göre umutsuzluk ve çaresizlik bu bilişsel yapı üzerinde gelişmektedir (14, 19).

1.1.1.4.3.3. Öğrenilmiş çaresizlik modeli:

Seligman’a göre depresyondaki kişi çaresizlik içinde olduğunu öğrenmiştir. Bu görüşe göre, çökkünlük çocukluktan beri karşılaşılan acılı uyarılardan kaçmayı, kurtulmayı bilememe ve çaresiz kalma durumudur. Uyarandan kaçma yolları kapalı tutulup hoş olmayan bir uyarana tabi tutulan fareler, bir süre sonra uyarandan kaçma yolları açıldığında bu uyarandan kaçamamaktadır. Benzer şekilde uzun süre kötü koşullarda yaşayan veya çalışan insanların çare olduğu halde çaresizlik içine düştüğü görülmektedir (1, 14).

1.1.1.4.3.4. Davranışçı görüş

Depresyon bir dizi maladaptif davranış yanıtlarıdır. Hasta rolü ile kazanç sağlamak olasıdır ve bu bir uyum şekli olmaktadır (20).

1.1.1.4.3.5. Varoluşçu görüş

Yaşamın anlam ve amacının yok olduğunu hisseden bireylerde depresyonun ortaya çıktığı düşünülmektedir (20).

1.1.1.4.4. Sosyal etkenler

Depresif bozukluklarda psikososyal etkenlerin rolü oldukça önemlidir. Son 6 ay içerisinde olumsuz yaşam olayına maruz kalan kişilerde depresyon ve intihar riskinin 6-7 kat arttığı bildirilmiştir. Anne ve babanın 11 yaşından önce kaybı, bir kişinin eşini ya da çocuğunu yitirmesi, ileride depresyon gelişebileceğini göstermesi açısından bağlantılı yaşam olayları olarak gösterilmiştir. Ayrıca evlilikteki ayrılma-boşanmalar, çocuk doğurma, ilk defa işe başlama, işsizlik, aileden ayrılma, orta yaş krizi, ekonomik sorunlar ve beden sağlığının yitirilmesi gibi pek çok psikososyal

stres etmenleri (PSSE) depresif bozukluğu ortaya çıkaran diğer olumsuz yaşam olayları olabilir (13).

1.1.1.5. Premorbid kişilik yapısı

Kişiyi depresyona yatkın kılan tek bir kişilik özelliği ya da tipi bulunmamaktadır. Ancak bazı kişilik özelliklerine ya da kişilik bozukluklarına sahip kişilerde depresyona daha çok yatkınlık görülmektedir. Obsesif kompulsif, depresif ve pasif-bağımlı kişilikler, kişiler arası duyarlılık, nevrotiklik, benlik saygısı düşüklüğü, obsesif özellikler, engellenme eşiğinin düşüklüğü, destek ve onay için başkalarına bağımlılık, duygulanımda oynaklık depresyona yatkınlık oluşturabilmektedir (9, 14).

1.1.1.6. Klinik

1.1.1.6.1. Belirti ve Bulgular

Depresif duygudurum ve ilgi kaybı ya da daha öncesinde zevk alınan etkinliklerden zevk alınmıyor olması, depresyonun anahtar semptomlarıdır. Hastalar çoğu zaman depresif duygudurumu “ızdırap veren duygusal bir ağrı” olarak tanımlarlar. Hastaların yaklaşık %80’i uyku sorunundan, %97’si enerji ve istek azlığından yakınır. Hastaların birçoğunda iştah azalması ve kilo kaybı olmaktadır. Bazı olgularda önde gelen belirti anksiyete olabilir ve bazı olgular ajitasyon gösterebilirler. Benlik saygısında azalma veya kaybolma değişmez belirti olmaktadır (10, 14). Hastaların yaklaşık %50’si semptomlarının diurnal değişkenlik gösterdiğini tanımlarlar ve bu hastaların semptomlarında sabahları bir artma ve akşama doğru bir azalma görülür. Depresyondaki hastaların yaklaşık 2/3’ü intihar etmeyi düşünür ve %10-15’i intihar girişiminde bulunur. Hastalar genellikle düzelmeye başladıkları ve intiharı tasarlayabilecek ve bunu uygulayabilecek gücü kendilerinde buldukları zaman intihar girişiminde bulunurlar (14).

Depresyonun belirti ve bulguları genel olarak bilişsel, psikolojik, emosyonel, sosyal, nörovejetatif ve psikotik olarak tanımlanırlar (14) (Tablo 1).

Tablo 1. Depresyonun Genel Belirti ve Bulguları

Emosyonel	Benlik saygısı düşüklüğü, yetersizlik, güvensizlik, üzüntü ve hüzn, anksiyete, irritabilite, apati, anhedonia
Sosyal	Sosyal geri çekilme, yalnızlık, sosyal ve mesleki işlevlerde bozulma, evlilik ve iş sorunları, parasal sorunlar
Psikolojik	Psikomotor ajitasyon, davranışlarda yavaşlama, umutsuzluk, çaresizlik ve değersizlik, zevk alma yetisi kaybı
Bilişsel	Obsesif düşünceler ve ruminasyon, bellek bozukluğu, konsantrasyon bozukluğu, intihar düşünceleri
Nörovejetatif	Enerji azlığı, yorgunluk, insomnia veya hipersomnia, libidoda azalma, iştah ve kilo değışiklikleri, duygulanımda diurnal değışme, kabızlık, başağrısı
Psikotik belirtiler	Sanrılar, varsanılar

Genel görünüm ve dışa vuran davranışlar: Çökkün bir hastada genel olarak yüz çizgileri belirgin, alın çizgileri derinleşmiş, omuzlar çöküktür ve yüzünde üzüntülü bir ifade vardır. Bazı hastaların kendine bakımları azalmıştır. Bazı hastalarda genel bir yavaşlama, durgunluk göze çarpar. Bazen çok kaygılı ve tedirgin bir görünüm ile birlikte hasta yerinde duramaz, dövünür, ileri geri yürür (1).

Konuşma ve ilişki kurma: Hafif ve orta şiddetteki depresyonlarda hasta ile ilişki kurmak güç olmaz. Şiddetli depresyonda konuşma alçak sesli ve yavaştır. Hastadan yanıt almak güç olabilir. Çok ağır durumlardaki hastalarda hiç konuşmama (mutizm) görülebilir. Gene çok ağır durumlarda bazen hasta ilgisiz, duygusuz gibi görünebilir, ilişki kurmak zor olabilir (1).

Duygulanım bozuklukları: Klinik depresyonun temel niteliği depresif (çökkün) duygudurum, ilgi azlığı, anhedoni ve bunaltı halidir. Depresif duygudurum depresyonun temel özelliğidir ve hemen her hastada görülür. Çökkün duygudurumu yaşamaktan zevk alamama, karamsarlık, kendini kederli hissetme, umutsuzluk, mutsuzluk, hüzn ve kötümser düşüncelerle karakterize olup; devamlılık gösteren bir durumdur. Hastaların büyük kısmı özellikle sabahları kendilerini çok karamsar, sıkıntılı ve çökkün hissederler. Depresyon ilerledikçe kendilerini tüm gün boyunca kötü hissetmeye başlarlar. Hastada depresif duygudurum ile birlikte değışik etkinlik ve sorumluluklara karşı ilgi kaybı izlenir. Olağan etkinlikler, iş, özel zevkler, bireysel

ilişkiler, cinsel aktivite de dahil olmak üzere hiçbir şeyden zevk alamazlar. Olguların %70-80'inde depresyona anksiyete eşlik eder. Anksiyete klinik pratikte depresif duygudurum ve anhedoniden sonra üçüncü sıklıkla izlenir. Anksiyeteli hastalar sıkıntı ve bunaltı içindedir ve kendilerini gergin hissederler ve rahatlayamazlar (1, 9).

Düşünce bozuklukları: Düşünce sürecinde; hastaların konuşmaları yavaşlamıştır, ses tonları alçalmıştır ve konuşma sanki büyük bir çaba gerektiriyor gibidir. Hastaların yaklaşık %10'unda, ağır düşünce içeriği yoksulluğu, konuşma azlığı ve düşünce sürecinin durması (blok) ile belirli belirgin düşünce süreci bozukluğu semptomları görülebilir (1).

Düşünce içeriğinde; suçluluk ve değersizlik düşünceleri, kararsızlık, hipokondriyak uğraşlar, obsesif uğraşlar ve fobiler, intihar düşünceleri gibi çeşitli düşünce örnekleri izlenebilir. Depresyondaki hastaların kendileri ve dünya hakkında genelde olumsuz düşünceleri vardır. Kayıp, pişmanlık, suçluluk düşünceleri hezeyan düzeyinde değildir. Depresyondaki hastanın hissettiği umutsuzluğun derecesi depresyonun şiddetinin önemli bir ölçüsüdür ve intihar olasılığının da bir göstergesi olmaktadır. Depresyondaki hastalar kendilerine olan güvenlerini yitirmişlerdir. Benlik saygısında azalma depresif hastaların çoğunda görülen önemli bir belirtidir. Depresyonlu hastaların %75'inde ölme isteği ve intihar düşüncesi izlenir (11).

Bilişsel bozukluklar: Depresyondaki hastaların bilinçleri açıktır. Çok ağır, durgun, uyuşuk depresyonlarda bazen bilinç bulanıklığı izlenimi olabilir. Hastalar sıklıkla unutkanlıktan yakınır, fakat gerçek bir bellek bozukluğu yoktur. Unutkanlık yakınması ağır üzüntü, sıkıntı ve dikkat azalmasına bağlı olarak olur. Zaman, yer ve kişilere karşı yönelim bozukluğu yoktur. Kimi hastalarda unutkanlık çok belirgin olduğundan bir yalancı bunama (psödodemans) izlenimi de verebilir. Hastalık iyileşince bu unutkanlıklar da düzelir (1).

Algı bozuklukları: Depresif hastalarda nadiren sanrı ve varsanılar görülebilir. Sanrıları ve varsanıları olan depresif hastalara “psikotik özellikli depresif bozukluk” tanısı konur. Bu algısal bozuklukların içeriği genellikle duygudurumla uyumludur. Depresif bir hastada duygudurumla uyumlu sanrılar; suçluluk, günahkarlık, değersizlik, başarısızlık, kötülük görme ve son dönem bedensel bir hastalığa sahip olduğuna inanma şeklinde olabilir. Varsanılar da psikotik özellikli depresif ataklarda görülür ancak daha nadirdir (13).

Davranış bozuklukları: Depresyonun ortaya çıkmasıyla birlikte çoğu kez etkinliklerde azalma ve toplumdan uzaklaşma görülür. Ağır depresyonlarda etkinliklerde azalma öyle ileri bir derecede olabilir ki; hasta alçak sesle ve tek düze konuşur ve her davranışı sanki aşırı bir çabayı gerektiriyor gibidir. Bazen de ağır depresyondaki hastalarda bunların yerine belirgin bir huzursuzluk görülebilir. Bu hastalarda, aşırı kaygı duyma önde gelen özelliiktir ve durmaksızın gezinme, sıkıntıyla ellerini oğuşturma ve inleyip durma gibi belirtilerle kendini gösteren bir huzursuzluk hali vardır. Hasta gergin olduğunu ifade eder. Bir türlü gevşeyememekten, sakin oturamamaktan, kıpır kıpır ve aşırı sinirli olmaktan yakındır. Bu hastaların davranışları gerginliği gidermeye yönelik çabalarla doludur. Ellerini oğuşturma, tırnak yeme, parmaklarını masaya ya da oturduğu sandalyenin koluna ritmik bir biçimde vurma, sık sık parmak “tıkladma”, saçını veya giysilerini çekiştirme gibi davranışlar buna örnek verilebilir (11).

Fizyolojik belirtiler: Enerji azalması, iştah azalması ve beraberinde kilo kaybı, cinsel istek kaybı ve uyku düzensizlikleri depresyonun karakteristik özellikleri olan bazı bedensel belirtilerdir. Enerjide azalma, yorgunluk ve bitkinlik kadınlarda daha sık izlenir. Kişi gündelik işlerini yerine getirmek için gerekli gücü kendinde bulamaz ve en basit işler bile büyük çabayı gerektirir hale gelir. Depresyondaki hastalarda iştah genellikle azalmıştır ve belirgin kilo kaybı ile sonuçlanır. Cinsel istek kaybı da depresyondaki hastalarda görülen hemen hemen evrensel bir belirtidir ve bu belirti tedaviyle geç düzelmektedir. Depresyondaki erkek hastalarda cinsel ilgide azalma, ereksiyon zorluğu, ejakülasyonun gerçekleşmemesi ya da empotans gelişebilir. Kadınlarda ise cinsel ilgi azalır, bunu fazla dile getirmezler ve herhangi bir istek olmaksızın cinsel etkinlik sürdürülüyor olabilir. Uyku bozuklukları hastaların %90'ında görülmektedir. Uyku bozuklukları genellikle bildirilen ilk belirtiler arasındadır. Çoğunlukla uykuya dalma bozulmuştur. Yaş ilerledikçe uyku düzensizliklerinin de arttığı izlenir. Hastaların küçük bir kısmında aşırı uyuma (hipersomnia) görülür ve iştahtaki artışla birlikte atipik özellik gösteren depresyonlu hastalarda gözlenir (11).

1.1.1.6.2. Sınıflandırma ve Tanı Ölçütleri

Psikiyatrik hastalıkların uluslararası sınıflandırılması amacıyla, Amerikan Psikiyatri Birliği tarafından DSM-IV-TR ve Dünya Sağlık Örgütü'nün yayınladığı Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırılması (ICD-10) kullanılmaktadır.

DSM-IV-TR tanı ölçütlerine göre depresif bozukluklar:

Major depresif bozukluk (MDB): Bir ya da birden fazla major depresif epizodla belirlidir. En az iki hafta süren depresif duygudurum ya da ilgi kaybının yanı sıra diğer depresyon semptomlarından en az dördünün bulunması gerekir.

Distimik bozukluk: En az iki yıl boyunca hemen her gün depresif duygudurumun bulunmasının yanı sıra bir major depresif epizodun tanı ölçütlerini karşılamayan diğer depresif semptomların bulunması ile belirlidir.

Başka türlü adlandırılmayan (BTA) depresif bozukluk: MDB, distimik bozukluk, depresif duygudurum ile giden uyum bozukluğu ya da karışık anksiyete ve depresif duygudurum ile giden uyum bozukluğu için tanı ölçütlerini karşılamayan, depresif özellikler gösteren bozuklukları (ya da yetersiz ve ilişkili bilgilerin olduğu depresif semptomları) kapsamaktadır. Bu grupta; premenstrüel disforik bozukluk, minor depresif bozukluk, reküren kısa depresif bozukluk, şizofreninin postpsikotik depresif bozukluğu mevcuttur (21).

Tanısal özgülüğü artırmak için DSM-IV-TR'de; 'hafif, orta derecede, psikotik özellikleri olmayan ağır, psikotik özellikleri olan ağır, kısmi remisyonda, tam remisyonda, kronik, katatonik özellikler gösteren, melankolik özellikler gösteren, atipik özellikler gösteren, postpartum başlangıçlı' belirleyicileri kullanılmıştır. Epizodların yapısı ve MDB için ise uzunlamasına gidiş belirleyicileri (epizodlar arasında tam düzelmeye olan ya da olmayan), mevsimsel yapı gösteren belirleyicileri kullanılabilir. Distimik bozuklukta kullanılan belirleyiciler ise erken başlangıçlı (21 yaşından önce başlamışsa), geç başlangıçlı (21 yaşından sonra başlamışsa) ve atipik özellik belirleyicileridir (21).

DSM-IV-TR'ye göre MDB tanı ölçütleri

A. İki haftalık dönem sırasında, daha önceki işlevsellik düzeyinde bir değişiklik olması ile birlikte aşağıdaki semptomlardan beşinin (ya da daha fazlasının) bulunmuş olması, semptomlardan en az birinin depresif duygudurum veya ilgi kaybı ya da artık zevk alamama olması gerekir.

1. Hastanın kendisinin bildirmesi (kendisini üzgün ya da boşlukta hissetme) ya da başkalarının gözlemesi (ağlamaklı bir görünümün varlığı) ile belirli, hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren depresif duygudurum (çocuklarda ve ergenlerde irritabl duygudurum bulunabilir).

2. Hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren, tüm etkinliklere karşı ya da bu etkinliklerin çoğuna karşı ilgide belirgin azalma, artık bunlardan eskisi gibi zevk alamıyor olma (ya hastanın kendisinin bildirmesi ya da başkalarınca gözleniyor olması gerekir).

3. Diyete bağlı olmayan önemli derecede kilo kaybı veya kilo alımının olması (ayda vücut kilosunun %5'inden fazlası olmak üzere) ya da hemen her gün iştahın azalmış veya artmış olması (çocuklarda beklenen kilo alımının olmaması).

4. Hemen her gün insomnia ya da hipersomninin olması.

5. Hemen her gün psikomotor ajitasyon ya da retardasyonun olması.

6. Hemen her gün yorgunluk, bitkinlik ya da enerji kaybının olması.

7. Hemen her gün değersizlik, aşırı ya da uygun olmayan suçluluk duygularının (sanrısız olabilir) olması.

8. Hemen her gün düşünme ya da düşüncelerini belli bir konu üzerinde yoğunlaştırma yetisinde azalma veya kararsızlık olması.

9. Yineleyen ölüm düşünceleri, özgül bir tasarı kurmaksızın yineleyen intihar etme düşünceleri, intihar girişimi ya da intihar etmek üzere özgül bir tasarının olması.

B. Bu semptomlar bir mikst epizodun tanı ölçütlerini karşılamamaktadır.

C. Bu semptomlar klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya, toplumsal ve mesleki alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulmaya neden olur.

D. Bu semptomlar bir madde kullanımının (kötüye kullanılabilen bir ilaç, tedavi için kullanılan bir ilaç) ya da genel tıbbi bir durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı değildir.

E. Bu semptomlar yaşla daha iyi açıklanamaz, yani sevilen birinin yitirilmesinden sonra bu semptomlar iki aydan daha uzun sürer ya da bu semptomlar belirgin bir işlevsel bozulma, değersizlik düşünceleriyle hastalık düzeyinde uğraşp durma, intihar düşünceleri, psikotik semptomlar veya psikomotor retardasyonla belirlidir (21).

1.1.1.7. Klinik seyir ve prognoz

Depresif bozukluğun doğal seyri, olumlu hayat olayları ve destekleyici sosyal çevre gibi özgül olmayan etkenlerle iyileşmeyi ya da kendiliğinden düzelmeyi içerir. Major depresyon düzelme ve nüks dönemleri ile seyrederek ömür boyu sürebilen bir hastalıktır. Yaklaşık 20 yıllık bir dönem içerisinde ortalama atak sayısı 5-6'dır. Erkeklerde kadınlardan daha fazla süregenleşme eğilimi gösterir. Depresyon herhangi bir yaşta başlayabilse de ortalama başlangıç yaşı 20'li yaşların ortalarıdır. Tam bir major depresif epizod başlamadan önce anksiyete semptomları ve hafif depresif semptomlardan oluşan bir prodromal dönem haftalar ya da aylarca sürebilir. Tedavi edilmemiş bir depresif atak yaklaşık 6-13 ay, tedavi edilen çoğu atak ise yaklaşık 3 ay kadar sürebilir. Hastalığın seyri ilerledikçe hastalar daha sık ve daha uzun süren ataklar geçirmeye başlarlar. Major depresyonlu bireylerin yaklaşık %50-60'nın ikinci nöbeti geçirmesi, ikinci nöbeti geçirenlerin % 70'inin üçüncü nöbeti geçirmesi, üçüncü nöbeti geçirenlerin %90'nın dördüncü nöbeti geçirmesi beklenir. En yüksek nüks riski, düzelmeden sonraki ilk birkaç ay içindedir (9, 11). MDB epizodları, çoğu zaman sevilen birinin ölümü ya da boşanma gibi ağır bir stres etmeni sonrası ortaya çıkmaktadır. Yapılan çalışmalar, psikososyal olayların birinci ya da ikinci epizodların tetiklenmesinde daha sonraki epizodlara göre daha önemli rolleri olduğunu göstermiştir (11).

Depresyonun seyrinde iyi ve kötü prognostik göstergeleri tanımlamaya çalışan çok sayıda çalışma yapılmıştır. Tablo 2'de depresyondaki iyi ve kötü prognostik belirleyicileri özetlenmiştir (9).

Tablo 2. Depresyonda prognostik belirleyiciler

İyi prognoz belirleyicileri	Kötü prognoz belirleyicileri
İleri yaşta başlaması	Erken yaşta başlaması
Psikotik özelliklerin bulunmaması	Psikotik özelliklerin varlığı
Tedaviye erken başlanması	Tedaviye geç başlanması
Hastaneye yatış sayısı ve süresinin az olması	Sık hastaneye yatma
Olumlu aile, iş ve uğraşı koşulları	Psikososyal stres etmenleri (PSSE)
Ailede affektif hastalık öyküsü olmaması	Ailede affektif hastalık öyküsü
İşlevselliğin iyi düzeyde olması	İşlevselliğin düşük olması
Kişilik bozukluğu olmaması	Komorbid psikiyatrik bozukluk
Komorbid psikiyatrik bozukluk olmaması	Kişilik bozukluğu bulunması

1.1.1.8. Eşlik Eden Bozukluklar

Panik bozukluk/fobiler/yaygın anksiyete bozukluğu: Anksiyete ve depresyon belirtileri sıklıkla bir arada bulunur. Major depresyonla yaygın anksiyete bozukluğu (YAB) arasında ileri derecede genetik bir ilişki bulunabilirken fobik bozukluklarla major depresyon arasında böyle bir ilişki ancak orta derecede bulunabilmiştir. Anksiyete ve depresyonun birada görülmesi, her bir bozukluğun tek başına görülmesinden daha çok işlevsellikte bozulmaya ve söz konusu rahatsızlığın daha da ağırlaşmasına yol açmaktadır.

Ayakta tedavi gören, major depresyonu olan hastaların %10 ile %20'sinin panik bozukluğunun olduğu, ayrıca panik bozuklukla depresyonun birlikteliği intihar olasılığının öngörülmesini sağlayan etkenlerden biridir. Yine ayakta tedavi gören, major depresyonu olan hastaların % 30 ile 40'ının da hastalıklarının gidişi sırasında bir zaman yaygın anksiyete bozukluğunun tanı ölçütlerini karşılayan belirtilerinin olduğu saptanmaktadır (11).

Alkol-madde bağımlılığı: Alkol kötüye kullanımı ya da bağımlılığı olan kişilerin %10 ile %30'unda depresyon görülmektedir. Depresyondaki kişilerin ise ancak %5'inden daha azında alkol kötüye kullanımı ya da bağımlılığı olduğu ve depresyondaki kadınların, erkeklerden daha çok duygudurum bozukluklarını yatıştırmak için alkole başvurduğu saptanmıştır (11).

Kişilik bozuklukları: Ayakta tedavi gören depresyondaki hastaların %30 ile 40'ında, yatarak tedavi gören depresyondaki hastaların ise %50 ile 60'ında kişilik bozukluğunun olduğu saptanmıştır. Özellikle major depresyonla borderline kişilik bozukluğu arasında yakın bir ilişkinin varlığından söz edilmektedir (11).

Yas: Olağan yas tepkisine eşlik eden depresif belirtiler genellikle yitimden sonraki 2-3 hafta içinde başlar ve 6-8 haftada kendiliğinden ortadan kalkar. Sevilen birinin yitirilmesinden sonra, major depresyon tanı ölçütlerini karşılayan belirtiler 2 aydan daha uzun süre devam ederse "major depresyon" tanısı konur (11).

Genel tıbbi durumu olanlarda depresyon: Depresyon, genel tıbbi durumun biyolojik bir sonucu olabilir, depresyona genetik yatkınlığı olan bir kişide ortaya çıkan genel tıbbi durum depresyonun ortaya çıkmasını tetikleyebilir, ya da depresyon, genel tıbbi durumun psikolojik bir sonucu olarak ortaya çıkabilir. Genel tıbbi durumla depresyon arasında nedensel bir ilişki yoktur. Sözü edilen ilk iki

durumda başlangıç tedavisi genel tıbbi duruma odaklanmalıdır. Genel tıbbi durumun düzelmesine karşın depresyon sürüyorsa bu durumun ayrıca tedavi edilmesi gerekir (11).

1.1.1.9. Ayırıcı tanı

Depresif bozukluklar çok yaygın hastalıklardan biridir. Birçok belirti gösterebilmesi, değişik sistemleri etkileyen fiziksel hastalıkları taklit edebilmesi nedeni ile tanı ve ayırıcı tanı sorunları yaşanabilir. Psikiyatrik ayırıcı tanıda esas ayrıntılı psikiyatrik öyküdür. Hastalardan geniş tıbbi öykü alınmalı ve sistemler gözden geçirmelidir. Birçok nörolojik ve tıbbi bozukluklar ve farmakolojik ajanlar depresyon belirtilerine yol açabilirler. Depresif belirtileri en sıklıkla ortaya çıkaran nörolojik hastalıklar parkinson hastalığı, demanslar, serebrovasküler hastalıklar, epilepsi ve tümörlerdir. Depresif belirti gösteren hastalarda psikiyatrik ayırıcı tanıda siklotimi, kişilik bozuklukları, yas, depresif duygudurumla birlikte giden uyum bozukluğu, anksiyete bozuklukları, somatoform bozukluğa bağlı depresyon, yeme bozuklukları, madde kullanım bozuklukları, sanrılı bozukluklar, negatif bulguların ön planda olduğu şizofreni, şizoaffektif bozukluk akla gelmelidir (14, 22).

1.1.1.10. Tedavi

1.1.1.10.1. İlaç Tedavisi

Depresif bozukluğun tedavisinde ilaçların, elektrokonvülsif (EKT) ve psikoterapi tedavilerinin etkinlikleri gösterilmiştir. Hekim hastaya göre tedavi seçimi yapabilir (1). Tedavide öncelikle hasta ile iyi bir işbirliği kurulması gerekir. Hastaya tanı konulduktan sonra hastalığı ve tedavisi konusunda iyi bir bilgilendirme yapılmalıdır. Hastalığın belirtileri, ilaç dozu, kullanım süresi, tedavi süresince ortaya çıkabilecek yan etkiler konusunda hasta bilgilendirilmelidir (23, 24). Hekim hastaya ilacın etkisi ortaya çıkana kadar geçecek süre hakkında bilgi vermelidir. Antidepresan ilaç ve psikoterapinin birlikte kullanımı daha etkili bir sonuca yol açsa da, depresif bozukluğun başlıca tedavisi farmakoterapidir (23). Depresif bozukluğun tedavisinde tek ilaçla başlanması önerilir (25). Başlanan ilk ilaca beklenen yanıt %50-75 arasında değişir (24).

Günümüzde depresif bozukluğun temel farmakoterapisi antidepresan ilaçlara dayanmaktadır (1). Temel olarak hiçbir antidepresan ilacın diğerine üstünlüğü

bulunmamaktadır. İlaç seçiminde yan etki ve hasta uyumu gibi faktörlere dikkat edilmektedir (26).

Antidepresan İlaçların Etki Mekanizması ve Sınıflandırılması:

Antidepresan ilaçlar; dopamin, serotonin ve norepinefrinden bir ya da daha fazlasının sinaptik etkisini arttırmaları. Bu etki dopamin taşıyıcısı (DAT), serotonin taşıyıcısı (SERT) ve/veya norepinefrin taşıyıcısı (NET)'nin bir ya da daha fazlasının bloke edilmesi ile olur (27).

Depresyon tedavisinde ülkemizde en çok kullanılan ilaçlar şu şekilde gruplandırılmaktadır:

1. Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) (sitalopram, essitalopram, sertralin, fluoksetin, fluvoksamin, paroksetin); hepsinin ortak özelliği serotonin taşıyıcısı (SERT)'nin inhibisyonu ile serotonin geri alımını inhibe etmeleridir (27). Aktif metaboliti olan ve bu metaboliti terapötik etkinliğe sahip tek SSRI fluoksetindir. Sertralin dopaminerjik ve hafif bir alfa adrenerjik etkinliğe sahiptir. Sitalopram ve essitalopram ise diğer SSRI'lara göre SERT üzerine daha seçici etki yapmaktadır. Paroksetin ise antikolinerjik ve yüksek dozlarda kullanıldığında noradrenerjik etkinliğe sahiptir.
2. Serotonin ve noradrenalin geri alım önleyicileri (venlafaksin, milnasipram); hem serotonin taşıyıcısı (SERT)'nin hem de norepinefrin taşıyıcısı (NET)'ni bloke edip etkinliklerini düzenlerler.
3. Noradrenerjik ve seçici serotonerjik geri alım önleyicileri (mianserin, mirtazapin); hem serotonerjik hem de noradrenerjik nöronal iletiyi arttıran "çifte etkiye" sahip antidepresanlardır.
4. Noradrenalin geri alım önleyicileri (a. Seçici olmayan: maprotilin, b. Seçici: reboksetin); noradrenalin taşıyıcısı (NET)'ni bloke edip noradrenerjik transmisyonu düzenlerler.
5. Dopamin ve noradrenalin geri alım önleyicileri (bupropion); hem dopamin hem de noradrenalin üzerine çifte etki gösterip bir psikostimülan gibi etki etmektedir (28).
6. Trisiklik antidepresanlar (amitriptilin, imipramin, klomipramin); norepinefrin geri alım veya hem norepinefrin hem serotonin geri alım

pompasını bloke ederler. Yanında histamin 1 reseptörlerinin, alfa 1 adrenerjik reseptörlerin, muskarinin kolinerjik reseptörlerin ve voltaja duyarlı sodyum kanallarının blokajını yaparlar. Bunlara bağlı, ağız kuruluğu, görme bulanıklığı, üriner retansiyon, konstipasyon, ortostatik hipotansiyon, baş dönmesi gibi yan etkiler ortaya çıkabilir.

7. Serotonin modülatörleri (tianeptin, trazadon); trazadon genellikle depresif bozukluk hastalarında ortaya çıkan insomniayı tedavi etmek için kullanılır.
8. Monoamin oksidaz (MAO) inhibitörleri; keşfedilmiş klinik olarak etkili ilk antidepressanlardır. MAO A ve B olmak üzere iki alt tipi bulunur. Depresyon tedavisi için MAO-A'nın inhibe edilmesi ile beyinde serotonin ve norepinefrin artar. MAO-B'nin inhibisyonu fazla antidepressan etkiye yol açmaz. MAO-B norepinefrin ve serotonin metabolizması üzerine doğrudan etkili değildir (27).

1.1.1.10.2. Psikoterapötik Yaklaşım:

Bilişsel Davranışçı Terapiler; depresif bozuklukta temel sorunun düşünce bozukluğu olduğunu varsayarak geliştirilen terapilerdir. 10-20 seans civarında sürer. Depresyonla ilgili bilgilendirme, davranış duygu ilişkisinin ele alınması, davranış etkinleştirilmesi, hastanın olumsuz düşüncelerinin saptanması, yaşam sorunlarına yönelik sorun çözme tekniklerinin öğretilmesini içerir.

Psikodinamik Psikoterapi; depresyon kendine yöneltilmiş saldırganlık ve bunun yol açtığı duygudurum halidir. Terapide ilk adım terapötik işbirliğinin kurulmasıdır. Klinisyen hastayla eşduyum yapabilmelidir. Klinisyen hastanın depresyona girme nedenlerini anladığını hissettirmelidir. Psikodinamik yaklaşım, süregiden belirtileri yatıştırmak, ikincil kazançları azaltmak, hastanın yaşam koşullarına uyum sağlamasına yardımcı olmak amacını güder (28).

1.1.2. Panik Bozukluk

1.1.2.1. Tanım

Panik bozukluğun yineleyici beklenmedik panik atakları temel özelliğidir. Panik atakları aniden ve belirtilerin hızla arttığı 10 dakikalık bir periyodla başlar. Ataklar genel olarak 20-30 dakikada sonlanır ve nadiren bir saati geçer. Panik atakların tipik belirtileri nefes almakta güçlük, taşikardi, titreme, baş dönmesi, takipne, sıcak veya soğuk basması, göğüste rahatsızlık hissi, depersonalizasyon ve

derealizasyon ile ölüm korkusudur. Bu belirtilerin yanında plan yapma, usa vurma, düşünme gibi yetilerin geçici olarak kaybedilmesi ve bulunan ortamdan uzaklaşmak ya da kaçmak için yoğun istek duyulması panik atağın diğer özellikleridir (29).

1.1.2.2. Tarihçe

“Panik” “Panikos” sözcüğü, Yunan tanrısı Pan’dan türetilmiştir. “Pan”, Yunan mitolojisinde yer alan Eski Arkaya’daki çobanların ve ormanların tanrısıdır. Vücudunun yarısı insan, yarısı keçi olan ve tüm tanrıları güldürdüğü için de “tüm” anlamına gelen “pan” adı verilmiştir. Pan Ormandan geçen insanların karşısına birden bire çıkarak ya da uyumakta olanları bağırıyla uyandırarak korku ve dehşet yaratmış (30).

Hippocrates M.Ö. 400’lü yıllarda, uçurumların kenarında, köprü üzerinde hatta çok sığ hendeklerin bile kenarında yürüyemeyen bir erkek hasta olgusunu tanımlamıştır (31). Panik atağını ilk kez 17. Yy.’da Robert Burton “Melankolinin Anatomisi” isimli kitabında tanımlanmıştır (32).

1871 yılında Da Costa, Amerikan İç Savaşı sırasında askerlerde ortaya çıkan göğüs ağrısı, çarpıntı, fenalaşma ve bayılma ile giden “irritabl kalp sendromu”nu tanımlamıştır. William Osler, 1905 yılında benzer belirtiler için “kalp nevrozu” tanımını kullanmıştır. Lewis I. Dünya Savaşında aynı belirtilerlerin olduğu askerlere bu duruma “asker kalbi”, kadınlarda olursa “efor sendromu” adını vermiştir (33). DSM-II’de panik atağı için tanımlanan 12 belirtiden 9’unun, 1894 yılında Sigmund Freud’un tanımladığı "Anksiyete Nevrozu"nda yer alması dikkat çekicidir (31). Krepelin 1909’da yayınladığı kitabında “korku nevrozu” adıyla anksiyetenin fizik, otonomik ve davranışsal görünümü betimlemiştir. Francis Heckel 1917’de yayınladığı kitabında DSM-III tanı ölçütlerine oldukça yakın “paroksizmal anksiyete atağını” tanımlamıştır (34).

Panik bozukluğunu anksiyete nevrozundan ayırıp, ilk kez farklı bir tanı olarak tanımlayan kişi Klein olmuştur. Klein; imipramine yanıt veren panik ataklarını, imipramine yanıt vermeyen yaygın anksiyete bozukluğundan ayırmıştır ve bu ayırmadan yola çıkarak hastalığı farklı bir hastalık olarak tanımlamıştır (35).

1980 yılında yayımlanan DSM III’de anksiyete nevrozu tanımı kaldırılmış, onun yerine Panik Bozukluk (PB) terimi kullanılmıştır. Ayrıca bu sınıflamada PB yanı sıra agorafobiye de anksiyete bozuklukları içinde tek başına veya PB ile birlikte

yer verilmiştir. DSM–IIIR’de PB’ye, agorafobiden çok daha fazla ağırlık verilmiştir ve agorafobi olmaksızın panik bozukluk sınıflaması da eklenmiştir. DSM–IV ve DSM-IV-TR’de ise agorafobili ve agorafobisiz panik bozukluk tanıları yer almaktadır (21). Dünya Sağlık Örgütü Ruh Sağlığı sınıflaması olan International Classification of Diseases (ICD–9)’de PB tanı kategorisi bulunmazken, ICD–10’da bir ay içerisinde bir kaç kez ağır otonomik bunaltı nöbeti geçiren hastalar “panik bozukluk veya paroksizmal bunaltı nöbetleri” başlığı altında incelenmiştir (36).

1.1.2.3. Epidemiyoloji

Toplumda panik atağı oldukça sık görülmektedir. Yineleyici panik ataklarının sıklığı ise %7 (%3,6 - %9,9) civarındadır. PB sıklığı ise daha düşüktür. 1980’lerden beri yapılmış çalışmalardan en önemlileri “Epidemiyolojik Alan Çalışması (Epidemiologic Catchment Area)” ve “Ulusal Eştanı Çalışması (National Comorbidity Survey)”dır (37, 38). Bu çalışmalarda panik atağının yaşam boyu yaygınlığı %7-9 arasında değişmektedir. Panik bozukluğunun ise yaşam boyu yaygınlığı %1,5-3,8 arasında değişmektedir. 1993 yılında yayımlanan Dünya Sağlık Örgütü çalışmasında Türkiye’de birinci basamak sağlık hizmetleri veren kuruluşlara başvuran kişiler arasında panik atağı yaygınlığı %0,2 olarak bildirilmiştir. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde gözlenen panik bozukluğu oranları genel toplumdakine yakın olarak bildirilmiştir. Başka uzmanlık alanlarına başvuran kişiler arasında ise, denge bozuklukları için nöroloji ya da KBB uzmanlarına başvuran hastalarda oran %15, kardiyoloji polikliniklerinde %16 ve hiperventilasyon belirtileri olan genel hastane hastalarında ise %35’dir (39).

Panik bozukluğu erkeklere kıyasla kadınlarda daha sık görülür. Kadın/erkek oranı ise 2/1’dir (40). Panik bozukluğu her yaşta başlayabilir. Başlangıç yaşı genellikle geç ergenlikle otuzlu yaşların ortaları arasında değişir (41). Klinik örneklemelerde başlangıç yaşı ortalama 25 olarak bildirilmektedir. Tedavi için başvuran hastaların çoğu 25–45 yaşlarındadır (42). Evli olmayanlarda panik bozukluğu riski evlilere göre daha fazladır. PB, şehirde yaşayanlarda, kırsal kesimde yaşayanlara oranla daha fazla görülmektedir (36).

1.1.2.4. Etiyoloji

1.1.2.4.1. Biyolojik Etkenler

a) Aile ve İkiz Çalışmaları

Panik bozukluğu, büyük ölçüde ailesel geçiş göstermektedir. PB'li hastaların birinci derecede akrabaları arasındaki yaşam boyu yaygınlık oranları oldukça yüksektir. Akrabalar arasında da kadınlar, erkeklere göre daha fazla risk altındadır (43). Yapılan ikiz çalışmalarında, monozigot ikizlerde dizigot ikizlere göre panik bozukluğu daha yüksek oranda görülmektedir (44). Yapılan başka bir ikiz çalışmasında, hastaların, CO2 duyarlılıkları araştırılmıştır. CO2 zorlamasıyla panik atak ortaya çıkmasının monozigot ikizlerde dizigot ikizlerden anlamlı oranda fazla olduğu bulunmuştur (45). Aile ve ikiz çalışmalarından çıkan sonuç kalıtılanın panik bozukluğu değil, paniğe duyarlılık olduğu görüşündedir (46).

b) Moleküler Genetik Çalışmaları

Panik bozukluk, genetik geçişi kanıtlanırsa da kalıtımın doğası ve sorumlu gen ya da genler henüz belirlenememiştir. Çeşitli çalışmalarda kromozom 7, kromozom 9 ve 22, kromozom 10p11'in panik bozukluğu ile ilişkisi saptanmıştır (47-49). Yapılan bir başka çalışmada, panik bozukluk hastaları ve akrabalarında genom taraması yapılmış ve çalışmanın sonucunda 2q ve 15q kromozomal bölgeleri panik bozuklukla ilişkili bulunmuştur (50).

1.1.2.4.2. Nörokimyasal Faktörler

a) Artmış Sempatik Etkinlik

Hemen hemen tüm anksiyeteli hastalarda artmış bir uyarılmışlık hali mevcuttur (51). Buna bağlı olarak, tüm vakalarda aynı olmamakla birlikte anksiyete hastalarında dinlenme anında bile aşırı uyarılmışlık hali ve strese artmış fizyolojik yanıt beklenen bir durumdur (52). Yine anksiyete hastalarında artmış kas tonusu ve azalmış fizyolojik esneklik en tutarlı görülen bulgudur (53, 54).

b) Noradrenerjik Sistem

Locus Ceruleus (LC)-Noradrenerjik Sistem, "savaş ya da kaç" tepkisini uyaran düzeneklerin başında gelmektedir. Buradan salgılanan norepinefrin hem doğrudan hem de adrenal bezlerin uyarımı aracılığıyla MSS'yi etkinleştirerek solunumsal, kardiyolojik ve davranışsal anksiyete belirtilerinin oluşumuna yol

açmaktadır. PB hastalarında ortostatik zorlama sonrasında ayakta ve supinasyonda norepinefrin düzeyleri kontrollerden daha yüksek bulunmuştur (55).

Panik bozukluk hastalarına presinaptik alfa-2 otoreseptör blokleri olan yohimbin verildiğinde (sinapsta norepinefrin düzeyi artar) artmış bir otonomik yanıt ortaya çıkar. Bu da santral sempatik sistem işlev bozukluğu olarak yorumlanmıştır (56). Yohimbin çalışmaları panik hastalarında kontrollere kıyasla daha fazla anksiyeteyi uyarmış, kardovasküler yanıtlar daha şiddetli olmuş ve serum norepinefrin metabolit (metilhidroksifenilglükol: MHPG) düzeyleri daha fazla artmıştır (57).

Tüm bu bulgular, santral noradrenerjik alfa-2 reseptör duyarlılığının panik hastalarında değişmiş (artmış presinaptik reseptör duyarlılığı ya da azalmış postsinaptik reseptör duyarlılığı) olduğu lehinedir (51).

c) Serotonerjik Sistem

Serotonin (5-HT) panik bozukluğunun patofizyolojisinde ve farmakoterapisinde çok önemli olan bir nörotransmitterdir. Serotonerjik sistem, dorsal ve medial rapheden çıkar. Bu beyin bölgeleri panik bozukluğun nöroanatomik modelinde tanımlanan ve beyin görüntüleme çalışmalarından elde edilen verilerle uyumludur. Rapheden çıkan projeksiyonlar locus seruleus, talamik çekirdekler, hipokampus, amigdala, periaquaduktal gri cevher ve temporal lob olmak üzere beynin birçok bölgesine uzanmaktadır (58).

Panik bozukluk hastalarında, işlevsel görüntüleme çalışmaları serotonerjik sistem 5-HT_{1A} üzerine odaklanmıştır. Pozitron Emisyon Tomografisi (PET) ile panik hastalarının amigdala ile orbitofrontal ve temporal kortekslerinde, raphe bölgesi 5-HT_{1A} reseptör bağlanmasının azaldığı saptanmıştır. Antidepresan tedavi ile postsinaptik reseptör yoğunluğu normale dönmüş; fakat hipokampus ve raphedeki 5-HT_{1A} reseptör yoğunluğundaki azalma sebat etmiştir (59). Panik hastalarında yapılan başka bir çalışmada, anterior ve posterior singulat korteks ve raphe bölgesindeki 5-HT_{1A} reseptör yoğunluğunun kontrollere kıyasla azalmış olduğu gösterilmiştir. Bu bulgular da yine serotonin eksikliğini desteklemektedir (60).

d) Gama Amino Bütirik Asit (GABA) ve Glutamaterjik Sistem

Gama Amino Bütirik Asit (GABA) agonistleri anksiyolitik etkili, ters (inverse) agonistleri anksiyojenik etkilidir. Sağlıklı gönüllüler ile panik hastalarının

kıyaslandığı çalışmalarda, oksipital korteks GABA yoğunluklarının panik hastalarında daha düşük olduğu bildirilmiştir (61). GABA-benzodiyazepin reseptör kompleksi üzerinden etki etmektedir. Sağlıklı gönüllülerde benzodiazepin verildiğinde GABA düzeyi azalmış, panik hastalarında ise zaten düşük olan GABA düzeyinde değişiklik olmamıştır. Uzun süreli benzodiazepin bu hastalara verilmesi bile GABA düzeyini değiştirmemiş olması bu bulgunun bir belirteç olabileceğini düşündürmüştür (62). Beynin birçok bölgesinde glutamat ve glutamat nöronları etkileşim halindedir. Panik bozukluğun oluşumuna glutamatın katkısı ve glutamat düzenleyici ajanların anksiyolitik etki gösterebileceklerine ilişkin kanıtlar henüz klinik öncesi çalışmalarla sınırlıdır (51).

e) Kolesistokinin (CCK)

Kolesistokinin (CCK), beyinde yaygın olarak bulunan peptid yapıdaki bir nörotransmitterdir. Hem hayvanlarda hem de insanlarda anksiyete benzeri davranışların ortaya çıkmasında, insanlarda aynı zamanda panik bozukluğunun nörobiyolojisinde önemli rol oynar. Kolesistokinin tetrapeptid (CCK-4) uygulaması ile sağlıklı gönüllülerde, kolesistokinin-B (CCK-B) reseptörleri aracılığı ile panik atakları ortaya çıkar (43).

f) Adenozin

Adenozin bir pürin nükleotididir ve nöromodülatör olarak kabul edilmektedir. Kafeinin anksiyojenik etkisinden yola çıkarak adenozinin PB'de rol oynayabileceği düşünülmüştür (51). Kafeinin bu anksiyojenik etkileri adenozin reseptörlerindeki antagonizmasına bağlıdır (43).

g) Diğer nöronal ayarlayıcılar

Anksiyete bozukluklarında başka pek çok nöropeptid araştırma odağı olmaktadır. Bunlardan nörokinin A ve B, P maddesi, opioidler, beyin türevli nörotrofik faktör (BDNF); serotonerjik, noradrenerjik sistemlerle ilişkili olup bu sistemlerde düzenleme işlevini görmektedirler. Kalp kasında ve beyinde bulunan atrial natriüretik hormon deney hayvanlarında anksiyolitik etkili olduğu gösterilmiş bir peptiddir (51).

1.1.2.4.3. Endokrin İşlevler

a) Kortikotropin Releasing Faktör (CRF) ve Hipotalamo–Pitüiter–Adrenal (HPA) sistem çalışmaları

Kortikotropin Releasing Faktör (CRF), stres yanıtının en önemli araçlarından birisidir. Stres anında ortaya çıkan uyum sağlayıcı fizyolojik ve davranışsal değişikliklerin eşgüdümünü sağlar. Stres anında hipotalamustan CRF salınımı artar, bu da daha sonra HPA sistemini aktive eder ve dehidroepiandrosteron (DHEA) ve kortizol salınımına yol açar (44). Panik ve korku ayırımında, panik atakları sırasında HPA sisteminde etkinlik artışı olup olmasının önemi vardır. Bazı maddeler (kafein, CCK- 4, m-CCP vb.) panik atağı tetikler ve aynı zamanda atak sırasında HPA sistemi de etkinleşir. Ancak, laktat ve CO₂ gibi solunumsal uyarıcılarla oluşan panik ataklarında HPA etkinleşmesinin olmamaktadır. Bu nedenle beklenmedik panik ataklarının korku yanıtına eşdeğer olmadığı, yani farklı düzeneklerden kaynaklandığı savunulmuştur (63, 64). Bazı çalışmalarda ise HPA etkinleşmesi (ACTH ve kortizol yükselmesi), beklenti anksiyetesinin bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (63, 65).

b) Büyüme Hormonu (Growth Hormon) çalışmaları

Bir alfa-2 adrenerjik agonist olan klonidin, hipotalamusta Growth Hormon Releasing Hormon (GHRH) salınımını uyarır. Yapılan çalışmalarda, panik bozukluk hastalarında klonidin stimülasyonuna büyüme hormonu yanıtı ölçülmüş ve büyüme hormonu yanıtlarının düzleşmiş olduğu görülmüştür (44).

c) Tiroid hormonlarıyla ilgili çalışmalar

Panik bozukluk hastalarında çalışılan bir diğer endokrin sistem, hipotalamik tirotropin-salınım hormonu (TRH), hipofizer tiroid-uyarıcı hormonu (TSH) ve tiroid hormonlarını içeren eksenidir. PB hastalarında TSH düzeyleriyle ilgili bazı düzensizlikler, TRH'ye TSH yanıtının küntleştiği ve panik belirtilerinin şiddetinin TSH yüksekliğiyle ilişkili olabileceği bildirilmiştir (66, 67).

1.1.2.4.4. Solunum Fizyolojisi

a) Karbondioksit Aşırı Duyarlılığı

Yüksek konsantrasyonda (%5-35) karbondioksite maruz kalındığında sağlıklı kontrollere ya da başka ruhsal bozuklukları olan hastalara kıyasla, PB hastalarında daha şiddetli bedensel belirtiler, anksiyete, panik atakları ve bir “solunumsal yanıt”

oluşturduğu tekrar tekrar bildirilmektedir. %35 CO₂'in çok kısa bir süre solunmasıyla bile gerçek yaşamdaki panik ataklarına benzer panik atakları oluşmaktadır. Dolayısıyla CO₂ iyi bir panikojendir. CO₂ duyarlılığı yaş ve panik bozukluğunun şiddeti ile ilişkili değildir. %35 CO₂ duyarlılığı bile panik bozukluğu için “özgül” ve “ailesel-genetik yatkınlıkla” ilişkili durumsal bir belirteç olabilir (68). CO₂ uyarımı ve solunum fizyolojisi çalışmalarından elde edilen bilgiler ışığında “boğulma yanlış alarmı” varsayımı oluşturulmuştur. Panik atağında ortaya çıkan hiperventilasyon, kompensatuar hiperventilasyon, neden değil sonuçtur. Kan-beyin bariyerini geçen CO₂, panik atağın belirtilerinden sorumludur. Beyin sapı kemoreseptörleri CO₂'e aşırı duyarlı olmaları nedeniyle panik hastaları aslında bir “yanlış boğulma alarmı” yaşamaktadırlar. Başka bir ifadeyle, panik atağı sırasında ortaya çıkan nefes darlığı ile hastalar sıradan bir korku ya da anksiyete değil “boğulma anksiyetesi” yaşamaktadırlar. Panik hastalarında beyin sapı kemoreseptörlerinin CO₂ ile uyarılma eşiği düşük olduğundan, normal parsiyel CO₂ basıncı (pa CO₂) düzeylerinde bile uyarılarak nefes darlığının ön planda olduğu panik atağının ortaya çıktığı ileri sürülmüştür (64).

b) Hiperventilasyon

Panik bozukluk hastaları hiperventilasyona duyarlıdır. Oda havasında istemli olarak yapılan hiperventilasyon sonucunda hastaların %30-50'sinde panik ataklarının oluşmaktadır. Aynı zamanda bu hastalarda, hiperventilasyon sonucu kontrol deneklerine kıyasla serebral damarlarda daha fazla vazokonstrüksiyon oluşmaktadır. Hiperventilasyon kompensatuar olarak ortaya çıksada, respiratuar alkaloz ve serebral vazokonstrüksiyona neden olarak baş dönmesi, sersemlik hissi ve derealizasyon gibi ek panik atağı belirtilerini oluşturmaktadır (43).

1.1.2.4.5. Beyin Görüntüleme Çalışmaları

Glukoz metabolizması ve serebral kan akımı çalışmalarında; hipokampal, parahipokampal yapılar ve sağ frontal kortekste kan akımı ve metabolizmada artış olduğu saptanmıştır (69-71). PB hastalarında, MRG ile yapılan çalışmalarda, kontrol grubuna kıyasla medial temporal lob anomalilerinin daha fazla olduğu bulunmuştur (72). PB hastalarında en önemli bağlantı parahipokampal bölge ile amigdala arasındadır. Ayrıca temporopolar kortes ve LC da panik atak ortaya çıkmasında önemli rol oynamaktadır (73). Bunlara ek olarak PB hastalarında MRG ile gri cevher

ve putamende volüm azalması, anterior singulat korteksde yapısal ve fonksiyonel anormallikler tespit edilmiştir (74, 75).

Panik bozukluk hastalarında yapılan PET ve SPECT çalışmalarında çelişkili sonuçlar bulunmuştur. Bazı PET çalışmalarında laktat infüzyonu ile panik atak oluşturulan PB hastalarında kontrol grubuna ve atak oluşmayan hastalara kıyasla, temporofrontal ve parahipokampal bölgelerin kan akımında anlamlı olarak artış bulunmuştur (72, 76). Bazı çalışmalarda ise inferior parietal lobda kan akımında belirgin artış belirlenmiştir (70).

1.1.2.4.6. Sodyum laktat provokasyon çalışmaları

Kimyasal maddelerin bazıları, PB olan hastalarda panik atağını uyarmaktadır. Bu maddelerden en iyi bilinenleri karbondioksit ve sodyum laktattır. Fiziksel egzersiz sırasında PB hastalarında kanda biriken laktat kontrollere göre daha yüksek düzeylere ulaşmaktadır ve hastaların da karbondioksite aşırı duyarlı oldukları gösterilmiştir (77). Sodyum laktat infüzyonuyla ilgili olarak yapılan kontrollü bir çalışmada; laktat verildikten sonra 14 hastanın 13'ünde panik atağı belirtileri olurken, kontrol grubundaki 10 kişiden sadece 2'sinde bu belirtiler tespit edilmiştir. Bu sonuçlarla; PB tanısı için biyolojik bir belirteç olarak laktat infüzyonu sonucunda panik atak oluşmasının kullanılabileceği vurgulanmıştır (65). Ayrıca merkez sinir sistemi (MSS)'ne geçen sodyum laktatın karbondioksite metabolize olduğu ve merkezi sinir sisteminde bu şekilde oluşan hiperkapninin aşırı duyarlı kemoreseptörleri uyararıp panik atağına yol açabileceği de öne sürülmüştür (65).

1.1.2.4.7. Nörofizyolojik Çalışmalar

Panik bozukluk hastalarında, panik atakları arasındaki dönemde hastaların sağlıklılarına göre EEG'de daha fazla yavaş dalga etkinliği sergiledikleri bulunmuştur. Bu sonucun da hiperventilasyonla ilişkili olabileceği bildirilmiştir (78). Yapılan elektrofizyolojik çalışmalarda PB hastalarında duysal motor kapılanmanın azaldığını gösterilmiştir. Başka ruhsal bozukluklarda da saptanabilen bu işlev bozukluğu sonucunda hastalar durumla uygunsuz ya da zorlayıcı (intrusive) uyanların inhibe edilmesinde güçlük çekmektedirler (79). Şimdiye kadar yapılmış olan elektrofizyolojik çalışmalar sonucunda, panik bozukluğun oluşumunda beyin sapı ve limbik bölge yapılarının katkılarının bulunduğunu desteklemektedir (80). PB hastalarının pek çoğunda uyku yakınmaları ve güçlükleri olmaktadır. Bu bulgular

depresyon eştanısının varlığında daha fazla saptanmaktadır (81). Diğer yandan, sağlıklı kontrollerin uykusundan ayırt edici polisomnografi bulguların rastlanmamıştır (82, 83).

1.1.2.4.8. Psikopatolojik Yaklaşımlar

a) Psikoanalitik Görüş

Anksiyete temelde bir iç çatışmanın ürünüdür. Bu iç çatışma ise psikanalitik yaklaşıma göre, benlik ve üstbenlik (süperego ve id) ya da benlik ve altbenlik (ego ve id) arasında oluşmaktadır. Anksiyete benlikte yaşanan bir tehlikenin habercisidir.

Psikanalitik kurama göre; anksiyete, bilinçdışı savunma mekanizmalarının hem sonucu hem de nedenidir ve panik atağı anksiyete oluşturan uyaranlara karşı başarısız kalan savunmaların sonucunda gelişmektedir (84).

Panik bozukluk, alışkın olunmayan durumlar karşısında “aşırı koruyucu ve kontrol edici ebeveyn davranışlarıyla beslenen” ve “çözülmemiş bağımlılık–bağımsızlık çatışmalarına” yol açan, doğuştan gelen bir korku yanıtının gözlendiği varsayımına dayanmaktadır. Terk edilme, yalnız kalma ya da kapana kısılma ile etkinleşen bilinçdışı fantezilerin sonucu, tehlikeli bir ayrılık ya da tuzağa düşme olarak yorumlanan psikolojik güçlüklerle karşı, öfke ya da suçluluk duygusuyla tepki verme eğilimi ortaya çıkar. Altta yatan yapısal nörofizyolojik yatkınlıkla birlikte, olumsuz duygularla karşılaşma da beyni duyarlı kılmaktadır. Anksiyete karşısında savunma düzenekleri başarısız kaldığında panik anksiyetesi oluşur. Böylece gelişmemiş savunmaların denetlenmede yetersiz kaldığı korku veren olumsuz duygulanımdan köken alan önemsiz fiziksel duyumlar kolayca paniği uyatabilmektedir (85).

b) Bilişsel–Davranışçı Kuram

Bilişsel davranışçı kuram panik bozukluğun gelişiminde bedensel belirtilerden korkma, otonomik düşünceler ve kaçınma davranışının rolü üzerine odaklanır. PB’da tipik olarak ilk ataklar bir zorlantının ardından ortaya çıkar. Panik atağında ortaya çıkan bedensel belirtiler gerçek yaşamdaki bir tehdit karşısında ortaya çıkan “kaç ya da dövüş” sırasında oluşan bedensel tepkilere benzemektedir. Ancak panik atakları gerçek bir tehlike olmaksızın ortaya çıkmaktadır, buna bağlı olarak panik atakların “yanlış alarm reaksiyonu” olduğu söylenebilir. Bireyler bu sırada oluşan bedensel belirtilerine son derece olumsuz yorumlar yaparlar. Bireylerin

farkında olmadıkları bu olumsuz yorumlar, otomatik düşünceler olarak bilinir. Bunlar çoğu kez ölüm korkusu [“kalp krizi geçiriyorum” veya “beyin kanaması mı oldum”], delirme veya kontrolünü yitirme korkusu [“çıldırıyorum” veya “kontrolümü kaybedip, kontrolsüz bir şey yapar mıyım acaba?”], veya yeti yitimi [“ya bayılırsam”] korkularıdır. Bu otomatik düşünceler bireyin bunaltısını daha da arttırır. Artan bunaltı ile birlikte bedensel belirtiler daha da şiddetlenir. Bu durum bir kısır döngüye dönüşür. Sonuçta, kişi yoğun bir bunaltı panik kısır döngüsüne kendini kaptırır (51).

c) Stres–Diatez Modeli

Panik bozukluk hastalarında ilk panik atağının ortaya çıkmasından önce yaşanan olumsuz olayların sıklığı oldukça yüksektir. Yapılan birçok çalışmada çocukluk çağında yaşanan travmaların, cinsel ve fiziksel istismar ve yaşamdaki stres kaynaklarının başta PB olmak üzere anksiyete bozukluklarıyla ilişkili olabileceği saptanmıştır (86, 87). Olumsuz yaşam olaylarının oluşturduğu strese karşı bazı bireylerin duyarlı olmaları ve PB oluşumu stres-diatez modeli ile açıklanabilmektedir. Bu bireylerde stresle ilişkili serotonerjik ve noradrenerjik aktivite ya da bilgi işlem süreçleri gibi biyolojik ve/veya bilişsel değişimler muhtemelen ilk panik atağında önemli rol oynamaktadır (88).

1.1.2.5. Klinik

Panik atakları, agorafobi ve beklenti anksiyetesi panik bozukluğun üç temel klinik özelliğidir (51).

1.1.2.5.1. Panik atakları

Panik atağı, nedensiz, ani, şiddetli anksiyete halidir (51). Panik atağı, aniden başlayan ve 10 dakika içinde en yüksek düzeyine ulaşan yoğun korku atağı ile birlikte; çarpıntı veya kalp hızında artış, terleme, titreme, nefes darlığı veya boğuluyormuş gibi hissetme, göğüs ağrısı veya göğüste sıkıntı hissi, bulantı ya da karın ağrısı, baş dönmesi, sersemlik hissi, bayılacakmış gibi olma, derealizasyon veya depersonalizasyon, kontrolünü kaybedeceği veya çıldıracağı korkusu, ölüm korkusu gibi belirtilerden dördünün (veya daha fazlasının) bulunduğu bir süreç olarak tanımlanır (43).

Her koşulda hatta uyku esnasında bile panik atakları gelişebilir. Atakların şiddeti ve sıklığı oldukça değişkendir. Panik atağı yaşayan hasta hızla tıbbi yardım

arayışına girer. Hastalar öncelikle acil servislere, sonra da kardiyolog ve/veya nörologlara başvururlar. Temel yakınmaları ise göğüs ağrısı, çarpıntı, baş dönmesi vb. bedensel belirtilerdir (89).

Panik ataklarının çeşitli şekilleri vardır. Klinik açıdan bu ataklar arasında büyük farklılıklar olmasa da, tedavi seçimi ve tedavinin etkinliğini ölçme, ayırıcı tanı açısından önemlidir. DSM-IV-TR panik atakları; durumsal ilişkili, durumsal yatkınlık gösteren ve kendiliğinden olmak üzere üç tip olarak tanımlamaktadır (43).

a) Durumsal panik atakları:

Hemen her zaman tetikleyici bir durumla karşılaşıldığında ya da karşılaşma olasılığında yaşanmaktadır. Yani durumsal atakların nasıl ve nerede olacağı önceden kestirilebilmektedir. PB hastalarında hastalığın gidişi sırasında bazı koşullar panik ataklarını durumsal ya da durumsal yatkınlık gösteren hale getirebilir. Örneğin, hasta kapalı ya da kalabalık ortamlara girdiğinde ya da toplu taşıma aracına bindiğinde panik atakları ortaya çıkmaktadır (21). Durumsal panik atakları hastalar tarafından beklenmedik ataklardan daha şiddetli olarak ifade edilir, aslında beklenmedik ataklarla fenomenolojik olarak benzerdir (90).

b) Sınırlı belirtili panik atakları

Hastalar belirtilerin çok kısa sürdüğünü ve neredeyse panik atağı geçirecekmiş gibi olduklarını ifade ederler. Dört belirtiden daha az panik atağı belirtisi olan ataklar “sınırlı belirtili ataklar” olarak tanımlanmaktadır (21). Sınırlı belirtili atakların tek başına olması daha nadirdir, genelde tam panik atakları ile bir arada görülürler (90).

c) Gece gelen panik atakları

Tetikleyici bir etken olmadan, uykudan büyük bir korkuyla ve aniden uyanma ve beraberinde fizyolojik uyarılma haliyle karakterizedir. Yapılan çeşitli çalışmalarda panik bozukluğu hastalarının % 40–70’inde gece gelen atakların en az bir kez, %18–45’inde ise düzenli olarak görüldüğü bildirilmiştir. Bu ataklar non–REM evre II sonu ve evre III başlangıcında ortaya çıkmaktadır. Yapılan çalışmalar, atağın Evre IV’de oluşan gece terörleri ya da REM’de oluşan kabuslarla ilişkilerinin olmadığını ve bu atakların derin uykuya geçerken görüldüğünü göstermiştir (51, 90).

d) Klinik olmayan panik ataklar

Herhangi bir emosyonel bozukluk (panik bozukluk, agorafobi vb.) olmadan sadece panik atağı yaşayan kişilerdeki atakları tanımlamak için kullanılmıştır. Bu atakların sıklık ve şiddetleri azdır ve yeni ataklar olacağına dair endişe de çok az olmakta ya da hiç olmamaktadır (91).

e) Korkusuz (non-fearful) panik atağı

Korkusuz panik atağı, öznel korku ya da bilişsel belirtiler olmadan özellikle göğüs ağrısı ile kardiyologlara başvuran hastalarda tanımlanmıştır. Bu ataklar panik bozukluğunun tıbbi hastalardaki değişkeni olarak değerlendirilmiştir (92).

1.1.2.5.2. Beklenti anksiyetesi

Panik bozukluk hastalarında ataklardan sonra bir başka atak olacağına dair korku gelişmektedir ve hastalar kaygılı beklentinin eşlik ettiği bir anksiyete durumu yaşamaktadırlar. Buna beklenti anksiyetesi denir (21). Beklenti anksiyetesi yaşayan hastalar, ne zaman panik atağı yaşayacaklarını önceden kestirmek için çevresel ve bedensel ipuçlarını değerlendirmeye çalışırlar. Bedenlerine ve beden duyularına ilgileri artar. Şu an bulunduğu yere en yakın sağlık kuruluşu nerededir ve oraya nasıl hızlı bir şekilde ulaşabilir? Solunumu ne zaman hızlanmaya başlamaktadır? Kalp atımını neler artırmaktadır? Kişinin kafası sürekli bu gibi ek anksiyete kaynağı olan düşüncelerle doludur (89).

1.1.2.5.3. Agorafobi

Agorafobi, bir panik atağı ya da panik atağı benzeri belirtilerin ortaya çıkması durumunda yardım sağlanamayacağı ya da kaçmanın zor olabileceği ortam ve durumlarda bulunmaktan anksiyete duymaktır (21).

Panik ataklarının yarattığı tehdit ve/veya tehlike algısı, bir dizi aktif kaçınma eylemini tetiklemektedir. Hastalar panik atağı ve atağa bağlı oluşan anksiyeteyi yaşamamak için etkili fakat sorun çözücü olmayan davranışları içeren birçok güvenlik önlemine başvurumaktadırlar. Anksiyete ya da huzursuzluk yaratabilecek yerler, durumlar ya da olaylardan kişiler uzak durma eğilimindedirler. “Güvenlik arama davranışları” ve “fobik kaçınma” anksiyeteyi geçici olarak yatıştırırsa da, hastalığı sürdürücü işlev görmekte ve hatta bu davranışların kendisi yeni belirtiler üretmektedir (51).

Agorafobinin gelişimi genellikle panik ataklarının sonucu olarak kabul edilir. Yapılan bir çalışmada PB hastalarının %26'sında başlangıçtan bir hafta sonra, %40'ında ise ilk altı ay içinde agorafobi gelişmektedir (66).

1.1.2.5.4. Panik Bozuklukta görülen diğer belirtiler

Panik bozukluk tanı ölçütlerinde olmayan ya da eşik altında kalan belirtilerin olduğu bir panik-agorafobi spektrumu tanımlanmıştır (93).

Panik-agorafobi spektrumu klinik belirtileri sekiz alt alanda incelenmektedir;

1. Ayrılığa tahammülsüzlük, yalnız kalamama ile belirli ayrılma duyarlılığı,
2. Panik benzeri belirtiler,
3. Strese karşı duyarlılık,
4. Madde ve ilaç etkilerine duyarlılı,
5. Endişeli beklenti,
6. Tipik ve atipik agorafobi belirtileri,
7. Hastalık fobisi ve hipokondriyazis,
8. Güvence arama (51).

1.1.2.6. Sınıflandırma ve tanı ölçütleri

1.1.2.6.1. DSM–IV-TR panik atağı için tanı ölçütleri

Aşağıdaki semptomlardan en az 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 duyuları,
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. Paresteziler (uyuşma ya da karıncalanma duyumları),

13. Üşüme, ürperme ya da ateş basmaları.

Bütün diğer tanı ölçütlerini karşılayan ancak somatik ya da kognitif 4 semptomdan daha azı bulunan ataklar semptomları sınırlı olan ataklar olarak adlandırılır (21).

1.1.2.6.2. DSM–IV-TR panik bozukluğu için 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 bir kaygı

b) Atağın yol açabilecekleri ya da sonuçlarıyla (örn. Kontrolünü kaybetme, kalp krizi geçirme, “çıldırma”) ile ilgili olarak üzüntü duyma

c) Ataklarla ilişkili olarak belirgin bir davranış değişikliği gösterme

B. Agorafobinin olması ya da olmaması

C. Panik atakları bir maddenin (örn. Kötüye kullanılabilen bir ilaç, tedavi için kullanılan bir ilaç) ya da genel tıbbi bir 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 bir fobik durumla karşılaşma), Obsesif Kompulsif Bozukluk (örn. Bulaşma üzerine obsesyonu olan birinin kir ve pislikle karşılaşması), Posttravmatik Stres Bozukluğu (örn. ağır bir stres etkenine eşlik eden uyaranlara tepki olarak) ya da Ayrılma Anksiyetesi Bozukluğu (örn. evden ya da yakın akrabalarından uzak kalmaya tepki olarak) gibi başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz (21).

1.1.2.6.3. Agorafobi için tanı ölçütleri

A. Beklenmedik bir biçimde ortaya çıkabilecek ya da durumsal olarak yatkınlık gösterilen bir panik atağının ya da panik benzeri semptomların çıkması durumunda yardım sağlanamayabileceği ya da kaçmanın zor olabileceği (ya da sıkıntı doğurabileceği) yerlerde ya da durumlarda bulunmaktan anksiyete duyma. Agorafobik korkular arasında özel birtakım belirli durumlar vardır ki bunlar arasında

tek başına evin dışında olma, kalabalık bir ortamda bulunma ya da sırada bekleme, köprü üzerinde olma ve otobüs, tren ya da otomobille geziye çıkma sayılabilir.

B. Bu durumlardan kaçınılır (örn. geziler kısıtlanır) ya da panik atağı ya da panik benzeri semptomlar olacak anksiyetesiyle ya da yoğun bir sıkıntıyla bu durumlara katlanılır ya da eşlik eden birinin varlığına gereksinilir.

C. Bu anksiyete ya da fobik kaçınma, sosyal fobi (utanacak olma korkusuyla giden toplumsal durumlarla sınırlı kaçınma), özgül fobi (asansör gibi tek bir durumla sınırlı kaçınma), obsesif kompulsif bozukluk (bulaşma ile ilgili obsesyonu olan birinin kir ve pislikten kaçınması), posttravmatik stres bozukluğu (ağır bir stres etkenine eşlik eden uyaranlardan kaçınma) ya da ayrılma anksiyetesi bozukluğu (evden ya da akrabalarından ayrılmaktan kaçınma) gibi başka bir mental bozuklukla daha iyi açıklanamaz (21).

1.1.2.7. Klinik seyir ve prognoz

Panik bozukluk hastalığının klinik örneklemelerde ortalama başlangıç yaşı 25 olarak bildirilmektedir. Tedavi için başvuran hastaların çoğu 25-45 yaşlarındadır (42). PB tanı ölçütlerinin tam olarak karşılanmadığı “anksiyete, fobiler, uyku bozuklukları, depersonalizasyon ve hipokondriazis” gibi belirtilerle kendini gösteren prodramal bir dönemin var olduğu öne sürülmektedir. İlk panik atağından önce hastaların %70’i, önemli kişilerden ayrılma başta olmak üzere, kişiler arası çatışmalar ve kişisel sağlık sorunları gibi stres verici yaşam olayları tanımlamaktadırlar (94).

Panik bozuklukta hastalığın gidişi sırasında çoğu hastada panik ataklarının sıklığı azalmakta ya da tamamen kaybolmaktadır. Ancak sınırlı belirtili panik atakları uzun süre devam etme eğilimi göstermektedir. Bu kalıntı belirtiler yeti yitimi yaratacak nitelikte, düşük şiddette ancak ısrarlıdır. Çoğu hasta ilk iki yıl içinde kısmi ya da tam remisyona girmektedir. Ancak agorafobinin eşlik ettiği panik bozuklukları daha olumsuz bir gidiş göstermektedir. Sekiz yıllık bir izlem çalışmasında tam remiyon oranları agorafobisiz panik bozukluğunda %70’leri geçerken, agorafobi eşlik eden hastalarda ise bu oranlar %35-40 düzeyinde kalmıştır (95).

Panik hastalarının yaşam kaliteleri bozulmuştur. Hastalarda sağlıkla ilgili ciddi kaygılar, mesleki ve toplumsal işlevsellikteki bozulmalar, mali sorunlar, moral bozukluğuna ve ümitsizliğe neden olup intihar riskini arttırabilmektedir. Kadın

cinsiyet, genç yaş ve evlenmemiş olmak intihar riskini arttıran diğer etmenlerdir. PB hastalarındaki ölüm düşünceleri şaşırtıcı değildir, ataklar oldukça sıkıntı vericidir ve hastaların yaşam kaliteleri azalır (96, 97).

Kadın panik hastalarında hastalığın başlangıcında gözlemlenen daha fazla belirti sayısı, daha fazla agorafobi ve eştanı oranları, kadınlarda daha fazla yeti yitimine yol açar ve prognozun erkeklere göre daha olumsuz olmasına neden olur (98). Dürtüsellik, cinsiyetin kadın olması, (kadın olma: hem agorafobili panik atakların hem de iyileşmeden sonra yineleme riskini arttırır), kişiler arası ilişkilerde duyarlılık, sosyal ve mesleki desteğin zayıf olması, erken başlangıç, kişilik bozukluğu bulunması panik bozuklukta kötü prognostik etmenler olarak bildirilmiştir (99, 100).

1.1.2.8. Ayırıcı tanı

Panik bozuklukta ayırıcı tanıda hem fiziksel hastalıklar hem de diğer psikiyatrik bozukluklar dikkate alınmalıdır. Fiziksel belirtilerin ön planda olduğu bir kişi acil olarak başvuruda bulunduğu anda, ayrıntılı bir tıbbi öykü alınıp fizik muayenesi uygulanmalıdır. Standart laboratuvar değerlendirmeleri (tam kan sayımı, açlık kan şekeri, üre, kreatinin, elektrolit düzeyleri ve kan kalsiyum düzeyleri, karaciğer ve tiroid fonksiyon testleri) yapılır ve EKG çekilmelidir.

Standart incelemelerle, tiroid, paratiroid, adrenal ve madde kullanımı ile ilgili etkenlerin varlığı değerlendirilmiş olur. Hastada atipik nörolojik belirtilerin varsa, temporal lob epilepsisi, multipl skleroz veya serebral kitlenin varlığını dışlamak için EEG ve/veya MRI incelemelerinin uygulanmasını gerekebilir. Nadien de olsa karsinoid sendrom veya feokromasitoma gibi rahatsızlıklar panik ataklarına yol açabilir, bu etkenleri saptayabilmek için 24 saatlik idrarda serotonin metabolitleri veya katekolamin düzeylerinin ölçülmesi gerekir (29).

Hem PB, hem de başka bir anksiyete bozukluğu ya da duygudurum bozukluğunun tanı ölçütleri karşılanıyorsa her iki tanı birlikte konulmalıdır. Ancak başka bir bozukluk kapsamında beklenmedik panik atakları ortaya çıkıyorsa, ancak bir ay ya da daha uzun süreli olarak başka ataklar olacağı korkusu eşlik etmiyorsa, kişinin eşlik eden kaygıları yoksa ya da söz konusu kişide davranış dengesizliği görülüyorsa ek bir PB tanısı konulmaz (84).

Ayırıcı tanıda dikkat edilmesi gereken tıbbi şartlara ve diğer organik faktörlere bağlı olarak ortaya çıkabilen panik bozukluklar:

a) Kardiyovasküler Hastalıklar: Aritmiler, angina pectoris, miyokard enfarktüsü, kalp yetmezliği, supraventriküler taşikardi ve mitral valv prolapsusu

b) Endokrin Hastalıklar: Hipertiroidizm, hipotiroidizm, hipoparatiroidizm, feokromasitoma, Cushing Sendromu, insülinoma, hipoglisemi

c) Nörolojik Hastalıklar: Ensefalopatiler, temporal lob epilepsisi, multipl skleroz, wilson hastalığı, vestibüler disfonksiyon

d) Merkezi Sinir Sistemi Uyarıcıları (Kokain, amfetamin vb.) ve Depresanları (Alkol, barbitürat vb.)

e) Metabolik Bozukluklar: Hipokalsemi veya hiperkalsemi, hiponatremi, hipertermi.

f) İmmünolojik Hastalıklar: Anaflaksi, sistemik lupus eritematozus

g) Solunum Sistemi Hastalıkları: Astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, pnömoni vb. şeklindedir (44, 101).

1.1.2.9. Eşlik eden bozukluklar

Panik bozukluğa eşlik eden ve zaman zaman da ayırıcı tanıda güçlüklerle yol açabilen yüksek oranda tıbbi durum ya da psikiyatrik bozukluk eştanısı bulunmaktadır. Birinci basamak sağlık kuruluşlarında saptanan ve ele alınan panik hastalarının %70'inin psikiyatrik bir eştanı aldığı bildirilmiştir (102).

Panik bozukluk ile birlikte görülen hastalıkları ve klinikte görülen semptom birlikteliklerini şöyle sıralayabiliriz:

Agorafobi: Agorafobi, beklenmedik zamanlarda ortaya çıkan ve tekrarlayan panik ataklarına sekonder olarak ortaya çıkmaktadır (103). Panik bozukluğunda agorafobi prevalansı, NSC (National Survey Comorbidity) çalışmasında %38 olarak bildirilmiştir (38).

Major Depresyon: PB en sık eşlik eden ruhsal durumdur. PB hastalarında gözden geçirilmiş çalışmalarda, yaşam bozu en az bir major depresyon epizodu geçirme oranı %50-65, major depresyon tanılı hastaların %10-59'unun eş zamanlı panik bozukluğu tanısı aldıklarını ortaya koymaktadır (104, 105). PB ve depresyon birlikteliğinde var olan ruhsal belirtilerin şiddeti artmakta ve belirtiler daha uzun sürmektedir. Hastaların yardım arama davranışı artmakta, bu durumların tedavisi

güçleşmekte ve en önemlisi intihar oranı yükselmektedir (106-108). PB ve depresyon birlikteliğinde saptanan intihar oranları, tek başına depresyon veya tek başına panik bozukluğu durumlarında görülen oranların üzerindedir. İleriye dönük elde edilen verilere göre panik hastalarındaki intihar davranışları depresif dönemler dışında nadiren ortaya çıkmaktadır (109-111).

İki Uçlu Bozukluk: Epidemiyolojik ulusal eştanı çalışmasının sonuçlarına göre panik ataklarında %7,1, sadece agorafobide %15,5, agorafobili panik bozukluğunda %33 ve agorafobisiz panik bozukluğunda %14,4 oranında iki uçlu bozukluk eştanısı saptanmıştır (112).

Anksiyete Bozuklukları: Yapılan bazı çalışmalarda, panik bozukluğu tanısı koyulmasa bile, YAB hastalarının %73'ünün en az bir panik atağı yaşadıklarını saptamışlardır (113). PB hastalarında %15-20 oranında sosyal fobi görülebilmektedir. Bu oran agorafobinin varlığı ile korelasyon göstermektedir. Sosyal fobi birlikteliği hastalığın seyrini olumsuz etkilemekte ve major depresyon gelişimine yatkınlığı arttırmaktadır. Genellikle sosyal fobi daha erken başlamakta, bu hastalarda kişiyi tedavi arayışına iten etken panik belirtileri olmaktadır (44).

Panik bozukluk hipokondriyazis birlikteliği %25 olarak bildirilmiştir. PB ve hipokondriyazis benzer özellikler taşımaktadır ve birbiriyle binişme olasılıkları yüksektir. PB'li hastalar organik bir hastalıktan korkarlar ve bilişsel çarpıtmalar arttıkça hipokondriyazis gelişme riski artmaktadır. Hipokondriyazis, panik bozukluğun tedavisini de engelleyebilmektedir (114, 115). PB hastalarında %10-20 oranında obsesif kompulsif bozukluk (OKB) görülmektedir. OKB'nin eşlik ettiği panik bozukluk hastalarının hastalığı daha erken yaşta başlamakta, farmakoterapi dahil tüm tedavilere daha düşük oranda cevap vermekte ve yüksek depresyon riski göstermektedirler (114, 116).

Alkol-Madde Kötüye Kullanımı/Bağımlılığı: Toplum genelinde yapılan epidemiyolojik çalışmalarda panik bozukluğun, alkol bağımlılığı riskini artırdığı; ancak alkol kötüye kullanım riskiyle ilişkisiz olduğu görülmüştür (117). Alkol bağımlılığı olan kişilerde panik bozukluğunun sıklığı artmıştır. Benzer şekilde panik bozukluğu hastalarında ve birinci derecede akrabalarında alkol bağımlılığı oranı yüksektir (112).

Kişilik Bozuklukları: Panik bozuklukta “C küme kişilik bozuklukları” oldukça yaygın görülmektedir. PB hastalarında, çekingen kişilik bozukluğu %21-32, obsesif kompulsif kişilik bozukluğu %15-16, bağımlı kişilik bozukluğu %11-18, histrionik kişilik bozukluğu %5-14, sınır kişilik bozukluğu %8-9 oranlarında görülmektedir (114, 118).

Diğer medikal hastalıklar: Paroksizmal atriyal taşikardi ve mitral valv prolapsusu (MVP) gibi kardiyolojik hastalıkların pek çoğunda panik nöbetlerine benzer klinik durumlar ortaya çıkabilir, bu rahatsızlıklar ile PB birlikte aynı hastada da bulunabilir. Tiroid disfonksiyonu, KOAH yine PB ile oldukça sık birliktelik göstermektedir (84).

1.1.2.10. Tedavi

1.1.2.10.1. Farmakolojik tedavisi

1.1.2.10.1.1. Antidepresan İlaçlar

Trisiklik antidepresanlarla (TSA) yapılan birçok çalışmada, özellikle imipramin ve klomipraminin 4-6 hafta içinde panik atağı sıklığı ve şiddetini azalttıkları gösterilmiştir (119, 120). Klomipramin serotonerjik etkili bir TCA olup, panik bozukluğunun tedavisinde diğer trisikliklerden daha etkili bulunmuştur. Klomipraminin düşük dozlarda bile antipanic etkisi belirgindir (121). TSA’lar tedavinin ilk haftasında hastaların önemli bir kısmında “Jitteriness sendromu” olarak tanımlanan anksiyete belirtilerinde (sinirlilik, titreme ve uykusuzluk gibi) belirgin alevlenmelere yol açan bir duruma sebep olabilir (122). PB hastalarında TSA’ların tedavi başlangıcında var olan anksiyeteyi artırıyor olmaları ve ciddi yan etkiler göstermeleri hastaların tedaviyi sürdürmelerini olumsuz yönde etkilemektedir. Yapılan çalışmalarda astaların TSA’ları ilaç yan etkileri nedeniyle bıraktıkları gösterilmiştir (123). TSA’ların yan etkileri; ortostatik hipotansiyon, ağız kuruluğu, kilo alma, taşikardi gibi sayılabilir, bu yan etkiler hastaların tedaviye uymunu bozar (124). Bu nedenle TSA’lar tedaviye düşük dozda (10 mg/gün) başlanıp, hastanın yanıtına göre dozu (150–250 mg/güne kadar) artırılmalıdır (123).

Seçici Seroton Gerilim İnhibitörleri ile yapılan çalışmalarda, en az TSA’lar kadar etkin bulunmuşlardır ve yan etkiler açısından da daha iyi tolere edilebildikleri gösterilmiştir. Agorafobili ve agorafobisiz panik bozukluğu için ilk sırada kullanılması önerilen ilaçlardır (125, 126).

Diğer antidepresanlardan özellikle venlafaksinin PB'nun tedavisinde oldukça etkili olduğu gösterilmiştir. Reboksetin ve mirtazapin ile yapılmış etkinliği gösteren kontrollü çalışmalar bulunsa da bu ilaçlar için ek çalışmalar gereklidir (51).

1.1.2.10.1.2. Benzodiazepinler

Panik hastalarında belirtileri kontrol altına almada antidepresanlara kıyasla daha hızlı etki göstermektedir. Antipanik etkinliği bir hafta gibi kısa bir sürede başlaması ve yan etkilerinin diğer grup ilaçlara göre daha az olması avantajlarıdır. Bu grup ilaçlar anksiyete belirtilerine karşı oldukça etkilidir. Yan etki olarak bağımlılık potansiyelleri, sedasyon ve ataksi yapmaları sayılabilir. PB'da en etkili olan benzodiazepinler; alprozolam ve klonazepamdır (51). Yapılan bir meta-analiz çalışmasında, benzodiazepinler kısa dönemde antidepresanlar kadar etkili bulunmuşlardır (127).

1.1.2.10.2. Panik Bozukluğun Psikoerapisi

1.1.2.10.2.1. Bilişsel Davranışçı Terapi

Panik bozukluk tedavisinde, bilişsel davranışçı terapilerde (BDT) iki noktaya odaklanılır: panik atak gelişimi ile ilgili bilgilendirme ve sonrasında hastanın yanlış inanışlarının yeniden yapılandırılması ve düzeltilmesini içerir. Yanlış inanışlar için, hastanın vücudundaki duyuları yanlış yorumlamasına müdahale edilir. Hasta vücudundaki duyuları ölüm ve dehşet olarak algılamakta ve panik atağı geçirmektedir. BDT'de bu yanlış inanışlar kanıt ve karşı kanıt teknikleri ile değiştirilmeye çalışılır (128, 129).

Bilişsel davranışçı terapi farmakoterapi ile birlikte yapıldığında, yalnız başına yapılan tedaviden daha yüksek etki elde edilmiştir (51). Tek başına uygulanan farmakolojik ya da psikososyal tedavilerin avantaj ve/veya dezavantajları vardır. Örneğin; fluoksetinin hastalığın biyolojik ögesi olan spontan panik ataklara etkili iken; durumsal panik ataklara ve agorafobiye kısmen etkili ya da etkisiz olduğu bulunmuştur (130). İlaç tedavisinin bir diğer dezavantajı ise koruyucu etkisinin göreceli zayıf olmasıdır. Yapılan bir çalışmada akut dönemde etkili olan ilaçların remisyona giren hastalarca etkin dozda devam edilmesine rağmen, hastaların yaklaşık yarısında nüksetme görülmüştür (131). PB'da tüm belirtilerin tedavisi için ilaç+ilaç, ilaç+BDT kombinasyon stratejileri denenebilir. Bazı çalışmalar BDT'nin

üstünlüğü lehine iken (127, 133) bazı çalışmalar ise ilaç üstünlüğü lehine yorumlanmıştır (132, 133).

1.1.2.10.2.2. Diğer Psikoterapiler ve Psikososyal Yaklaşımlar

Panik hastalarında psikodinamik yönelimli psikoterapilerin etkin olduklarını gösterir yeterli veri bulunmamaktadır (134). Dolayısıyla standart bir tedavi yöntemi olarak önerilmeleri şu aşamada olanaklı görünmemektedir. Yine de yukarıda tanımlanan dinamik etkenlerin göze çarptığı hastalarda ya da hayatın erken dönemlerinde yaşanmış cinsel/fiziksel kötüye kullanım öyküsü olanlarda etkinliği gösterilmiş olan diğer tedavilere psikodinamik psikoterapi eklenebilir (135).

Diğer psikososyal terapileri PB'nin tedavisinde önerebilmek için yeterli kanıt yoktur. Gereken olgularda sürdürülmekte olan BDT'ye eklenecek olan evlilik terapisi, aile terapisi, ilişki terapisi ya da iç görü yönelimli psikoterapinin yararlı olabileceği vurgulanmaktadır (135).

1.1.3. Üstbilis

1.1.3.1. Tanım

Metecognition; bilişsel ayırım yapabilme ya da üstbilis diye de dilimize çevirebileceğimiz bu kavramı, Türk bilim adamları değişik isimlerle literature aktarmışlardır. Senemoğlu, “yürütücü biliş” (137), Güral, “biliş otesi” (138), Demir, “biliş üstü” (139) olarak adlandırmışlardır. Türk Dil Kurumunun karşılık verdiği ve bizim tezimizde de “üstbilis” kelimesi kullanılmıştır.

Üstbilis (metacognition), bilişleri düzenleyen, kontrol eden ve değerlendiren üst düzey bilişsel yapı, bilgi ve süreçler olarak tanımlanabilir. Üstbilis, kişinin kendi zihnindeki işlevlerin ve olayların farkında olmasını ve bunları amaçlı olarak yönlendirebilmesini içeren bir sistemdir. Diğer bir deyişle, kişinin ne düşündüğü hakkındaki düşüncesi, ne bildiği hakkındaki bilgisi veya kendi bilişsel süreci üzerine çevrilmiş iç gözüdür (3, 140).

Üstbilis, kendi kendine öğrenmenin oluşmasını sağlayan becerileri kapsamaktadır ve aslında bir öğrenmeyi öğrenme yoludur. Bilişsel farkındalık ile ortaya çıkması beklenen beceriler şöyle sıralanabilir (141):

- Bilinçli davranma
- Kişinin kendisinin ve öğrenme yollarını farkında olması
- Nasıl öğrendiğini izleme

- Kendini kontrol
- Kendini düzenleme
- Kendini değerlendirme
- Planlama

1.1.3.2. Üstbilişin Gelişimi

Üstbiliş ilk olarak John Flavell tarafından 1970 yıllarında tanımlanmıştır. 1976 yılında Flavell yayımladığı makalesinde üstbilişin, izleme ve düzenleme unsurlarından oluştuğunu belirtmiştir. Üstbiliş kavramı ilk kez bu makalede yer almıştır (142). Flavell'in yaptığı çalışmaların sonucu olarak araştırmacılar üstbilişi incelemeye başlamış ve birkaç farklı boyuta sahip bir kavram olarak tanımlamışlardır. Bu da üstbilişin farklı unsurları olabileceğini ortaya çıkarmıştır (143). Buna bağlı olarak birçok araştırmacı üstbilişi çeşitli şekillerde tanımlamıştır. Flavell'den sonra üstbilişle ilgili birçok araştırma yapan Brown üstbilişi, öğrencilerin planlanmış öğrenme ve problem çözme durumlarında kullandıkları, düşünme süreçlerinin farkındalığı ve düzenlenmesi olarak tanımlamıştır (144).

Forrest biliş tanımını; kişilerin kullandığı gerçek işlem ve stratejiler olarak; üstbiliş ise, bireyin bilişi hakkında bildikleri ve bu bilişleri kontrol yeteneğini ifade eden bir terim olarak tanımlamıştır (145). Gavelek ve Raphael 1985 yılında üstbiliş tanımını; “bireyin, düşünme süreçlerinin çeşitli yönlerine yönelik bilgisi ve bireylerin daha etkili kavrayabilmek için bilişsel etkinliklerini düzenleme yetenekleri” olarak yapmışlardır (146).

Wellman üstbiliş tanımını düşünme hakkında düşünme veya bireyin biliş hakkındaki bilişi olarak yapmıştır (147). Weinert 1987 yılında üstbiliş tanımını düşünceler hakkında düşünceler, bilgi hakkında bilgi ve eylemler hakkında düşünceler olarak yapmıştır (148).

McCormick 1989 yılında yaptığı üstbiliş tanımında, bireyin kendi düşünme süreci ve stratejileri ve beraberinde bu süreçleri izleme ve düzenleme yeteneklerine ilişkin sahip oldukları bilgi olarak yapmıştır. Bu süreç bireylerin düşünce ve öğrenmelerini analiz etmelerini, izlemelerini ve onlar hakkında düşünmelerini gerektirir. Üstbiliş bilinçli düşünmenin yoludur (149).

Hacker 1998 yılında bu tanımları geliştirerek üstbilişi; “bireyin bilgisinin, süreçlerinin ve bilişsel ve duygusal durumlarının bilgisi ve bireyin bilgisini,

süreçlerini ve bilişsel ve duygusal durumlarını amaçlı biçimde izleme ve düzenleme” olarak tanımlamıştır (150).

Hanten 2004 yılında üstbilişi, mevcut görüşlerin farkında olma bu görüşleri değerlendirme ve yeniden düzenlemenin gerekli olduğu durumları bilip düzenleyebilme olarak tanımlamıştır. Üstbilişi gelişimsel bir süreç olarak adlandırmıştır. Ayrıca üstbilişin yaşla birlikte arttığını ve onun farklı unsurlarının farklı gelişimsel zaman dilimlerine sahip olduğunu vurgulamıştır (151).

1.1.3.3. Üstbilişin Değerlendirilmesi

İnsanın bilişsel süreçlerinin işlevsel ve uyuma yönelik çalışmasında üstbiliş sistemi önemli rol oynar. Bu sistemde olabilecek herhangi bir sapmanın, pek çok psikopatolojinin ortaya çıkması ve sürmesinde önemli bir faktör olacağı düşünülmektedir (4). Bu yaklaşıma göre; üstbilişsel işlevler psikolojik bozukluklarda ortaya çıkan düşünce bozuklukları ve etkin olmayan başa çıkma tarzlarına yol açmaktadır. Bu yaklaşıma göre, insanlar olayları değerlendirmelerinde etkin olan düşünceleri (işlevsel olmayan bilişleri) hakkında bir takım olumlu ve olumsuz inanışlara (üstbilişlere) sahiptirler. Bu tarzdaki üstbilişler kişinin uyumunu bozan tepki tarzları geliştirmelerine yol açmaktadır (5, 152). Örneğin; Papageorgiou ve Wells depresyonun üstbilişsel modelini; depresyon hastalarında hastalığın devam etmesinde önemli olan ve tedavide de odaklanılması gereken tekrarlayıcı ve inatçı olumsuz ruminasyonlar şeklinde vurgulamışlardır (153).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Verilerin toplanması

Çalışmaya Fırat Üniversitesi Hastanesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniğine başvuran yatarak ya da ayaktan tedavi gören ve çalışma ölçütlerine uyan, MDB ve PB tanılı 50'şer hasta ile çalışma ölçütlerini karşılayan ve hasta gruplarıyla yaş, cinsiyet açısından eşleştirilmiş geçmiş ve şimdiki öyküsünde psikiyatrik ve nörolojik hastalığı olmayan 50 sağlıklı kontrol alındı.

Çalışmaya alınan tüm hastalar ve sağlıklı kontrol grubuna, çalışmanın amacı ve yöntemi hakkında sözel ve yazılı bilgi verildikten sonra yazılı onamları alındı. Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay alındıktan sonra çalışmaya başlandı.

Hastalar için çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 1) DSM-IV (American Psychiatric Association 1994)'e göre, MDB ve PB tanısı konması,
- 2) 18-65 yaşları arası olması,
- 3) Başka bir eksen I bozukluğunun eşlik etmemesi,
- 4) Okur-yazar olması,
- 5) Yazılı bilgilendirilmiş olur formunu imzalamış olması,

Hastalar için çalışmadan dışlama kriterleri:

- 1) Geçmiş veya şimdiki öyküsünde psikoaktif madde kötüye kullanımı olması,
- 2) 18 yaş altı, 65 yaş üstü olması,
- 3) Mental retardasyon olması,
- 4) Beyin fonksiyonlarını etkileyebilecek düzeyde herhangi bir nörolojik veya sistemik hastalığının olması,

Kontrol grubu ise hasta grupları ile yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş, geçmiş veya şimdiki öyküsünde psikiyatrik bir hastalık tablosu veya mental retardasyonu, psikoaktif madde kötüye kullanımı ve beyin fonksiyonlarını etkileyebilecek düzeyde herhangi bir nörolojik veya sistemik hastalığı olmayan kişiler arasından seçildi.

Prosedür:

Çalışma hastalarının ayrıntılı anamnezleri alınarak, tedavinin başlangıcında DSM-IV Eksen-I Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme Ölçeği (SCID-I) ile tüm olgulara klinik deneyim ve taranan kaynaklardan elde edilen bilgilere uygun olarak ve çalışmanın amaçları göz önünde bulundurularak tarafımızca hazırlanmış yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu gibi sosyodemografik bilgileri ve hastalık süresi, atak sayısı, hastalık başlangıç yaşı gibi klinik verileri içeren yarı yapılandırılmış Sosyodemografik ve Klinik Veri Formu uygulandı.

Major depresif bozukluk ve Panik bozukluk tanısı konan hasta gruplarına ilk görüşme sırasında hasta onam formları açıklanıp imzalı onayları alındı. MDB hastalarında anksiyete semptomlarını değerlendirmek için Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), depresif semptomların şiddetini tanımlamak için Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) kullanıldı. PB hastalarında panik atakları ve fobik kaçınmayı değerlendirmek için Panik Agorafobi Ölçeği (PAÖ) ve durumsal ve sürekli anksiyete semptomlarını değerlendirmek için Durumluluk-Sürekli Kaygı Ölçeği (STAI-I ve II) kullanıldı. Hastaların bilişsel işlevlerini değerlendirmek için Üst-Biliş-Ölçeği-30 (ÜBÖ) kullanıldı. Çalışma ile ilgili tüm görüşmeler aynı kişi tarafından yapıldı.

2.2. Kullanılan ölçekler

2.2.1. DSM-IV Eksen I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-I) Ölçeği

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV Eksen I Bozuklukları için Yapılandırılmış Klinik Görüşme (SCID-I), major DSM-IV Eksen I tanılarının konulması için geliştirilmiş, yarı yapılandırılmış bir klinik görüşme ölçeğidir. 1997 yılında DSM-III-R tanı ölçütlerine uyarlanan testin DSM IV tanı ölçütlerine göre yeniden gözden geçirilmesi ile Amerikan Psikiyatri Birliği tarafından oluşturulmuştur. Bir sosyodemografik veri kılavuzu ile başlar ve duygudurum bozuklukları, psikotik bozukluklar, alkol madde ile ilgili bozukluklar, anksiyete bozuklukları, somatoform bozukluklar, yeme bozuklukları ve uyum bozuklukları olmak üzere yedi tanı grubunu kapsar. Klinik çalışmalarda tanıyı doğrulamak için standart görüşme olarak kullanılmaktadır. Türkçe uyarlama ve güvenilirlik çalışması Çorapçioğlu ve Aydemir (154) tarafından yapılmıştır.

2.2.2. Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ)

Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), hastanın yaşadığı anksiyete belirtilerinin sıklığını ölçmektedir. Toplam 21 sorudan oluşur. Her madde 0-3 arasında giderek artan puan alır. Toplam puanın yüksekliği kişinin yaşadığı anksiyetenin yüksekliğini gösterir. Alınabilecek en yüksek puan ise 63'tür. 0–13 puan: anksiyete olmadığı, 14–22 puan: Hafif derecede anksiyeteyi, 23–34 puan: Orta derecede anksiyeteyi, 35 puan ve üstü: Ağır derecede anksiyeteyi göstermektedir. Cronbach Alfa değeri ise 0.93 olarak bulunmuştur (155). Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması, Ulusoy ve ark. (156) tarafından yapılmıştır.

2.2.3. Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)

Hastada depresyon yönünden riski belirlemek ve depresif belirtilerin düzeyini ve şiddetini ölçmek amacıyla yapılır. Toplam 21 sorudan oluşur. Her madde 0-3 arasında giderek artan puan alır ve toplam puan bunların toplanması ile elde edilir. Toplam 0-63 arasında değişebilir. Alınan puan ne kadar yüksekse depresyonun şiddeti o derece fazla olarak yorumlanır. Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Hisli (157) tarafından yapılmıştır.

2.2.4. Panik Agorafobi Ölçeği (PAÖ)

Panik bozukluğu tanısı almış olan hastalarda panik ataklarını, fobik kaçınmayı, beklenti anksiyetesini, sosyal ilişkilerde kısıtlamayı, bedensel hastalık inancını göz önüne alarak alt bölümler halinde şiddet derecelendirmektedir. Panik atağın özelliklerini (3 soru ve puanlamaya alınmayan 1 soru), agorafobi ya da kaçınma davranışını (3 soru), beklenti anksiyetesi (2 soru), yeti yitimini (3 soru), sağlık konusunda endişeyi (2 soru) değerlendirmektedir. Hasta ve gözlemci anketi mevcuttur. Hasta anketinde elde edilen puanlar kendi içinde şu şekilde sınıflandırılmaktadır: 0–8 remisyon, 9–18 hafif, 19–28 orta, 29–39 şiddetli, 40 ve üstü çok şiddetli. Ölçek, Bandelow tarafından geliştirmiştir (158). Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışmasını Tural ve ark. (159) yapmıştır.

2.2.5. Durumluk - Sürekli Kaygı Ölçeği (STAI-I ve STAI-II)

Durumluk ve sürekli kaygı seviyelerini ayrı ayrı saptamak amacıyla geliştirilmiştir. Durumluk-Sürekli Kaygı Ölçeği, kısa ifadelerden oluşan bir öz-değerlendirme anketidir ve yirmişer maddelik iki ölçekten oluşmaktadır. Durumluk Kaygı Ölçeği bireyin belirli bir anda ve belirli koşullarda kendisini nasıl hissettiğini

betimlemesini; içinde bulunduğu duruma ilişkin duygularını dikkate alarak cevaplamasını gerektirir. Sürekli Kaygı ölçeği ise bireyin genellikle nasıl hissettiğini betimlemesini gerektirir. Durumluk Kaygı Ölçeği maddelerinde ifade edilen duygu ya da davranışlar bu tür yaşantıların şiddet derecesine göre (1) hiç, (2) biraz, (3) çok ve (4) tamamıyla gibi sıklardan birini işaretlemek suretiyle cevaplandırılır. Sürekli kaygı maddelerinde ifade edilen duygu ya da davranışlar ise sıklık derecesine göre (1) hemen hiçbir zaman, (2) bazen, (3) çok zaman ve (4) hemen her zaman şeklinde işaretlenir.

Türkiye’de testin geçerliği ve güvenilirliği Öner N ve LeCompte A tarafından yapılmıştır. Her iki ölçeğin de cevap seçeneklerinin 1’den 4’e kadar değişiyor olmasından ve ölçeklerde 20’ser ifade bulunmasından dolayı, her ölçekten elde edilebilecek toplam puan 20 ile 80 arasında değişmektedir. Puanın yüksek olması kaygı seviyesinin yüksek olduğuna işaret etmektedir (160).

2.2.6. Üst-Biliş-Ölçeği-30 (ÜBÖ)

Cartwright-Hatton ve Wells tarafından geliştirilen ve psikometrik çalışmaları yapılan ÜBÖ, kavramsal olarak birbirinden farklı, fakat birbiriyle ilişki içinde olan beş faktörden oluşmaktadır. Bu beş faktör, (1) olumlu inançlar, (2) bilişsel güven, (3) kontrol edilemezlik ve tehlike, (4) bilişsel farkındalık ve (5) kontrol ihtiyacı şeklindedir. Tüm faktörler, olumlu ve olumsuz üstbilişsel inançlar (yapılar) ile üstbilişsel süreçler (seçici dikkat, içsel bilişsel süreçlerin gözlenmesi) şeklinde geçerliliği .72 ile .89 arasında değiştiği bulunmuştur. ÜBÖ kullanılarak yapılan çalışmalar, düşünceler hakkındaki olumsuz inançların yaygın kaygı bozukluğu hastalarını diğer kaygı bozukluklarından ayırt ettiğini göstermektedir (5). Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışmasını Tosun ve ark. (161) yapmıştır.

2.3. İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizleri için, SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15 programı kullanıldı. İstatistiksel değerlendirmelerde; değişkenler arasındaki ilişkilerin analizi ile hasta ve kontrol gruplarının sosyodemografik özellikleri için ki-kare testi, kullanılan ölçekler yönünden hasta ve kontrol gruplarından elde edilen puanlar arasındaki farkların değerlendirilmesi için t-testi (parametric test) kullanıldı. Değişkenler arası ilişkilerin incelenmesi için Pearson Korelasyon analizlerinden yararlandı.

3. BULGULAR

3.1. Hasta ve kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri

Çalışmaya alınan MDB hasta grubunun yaşları 18-60 arasında değişmekte olup, yaş ortalaması 36.74 ± 12.48 idi. PB hasta grubunun yaşları 18-57 arasında değişmekte olup, yaş ortalaması 33.6 ± 11.14 ve kontrol grubunun yaşları 17-60 arasında değişmekte olup, yaş ortalaması da 32.38 ± 10.65 idi. Çalışmaya alınan MDB hasta grubunun %41.1'i (n=39) kadın, %20.0'ı (n=11) erkekti. PB hasta grubunun ise %31.6 (n=30) kadın, %36.4 (n=20) erkekti. Kontrol grubunun da %27.4 (n=26) kadın, %43.6 (n=24) erkekti. MDB ve PB hasta grupları ile sağlıklı kontrol grubu arasında sosyodemografik özellikler yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p > 0.05$) (Tablo 3). Ayrıca; MDB hastalığın başlangıç yaş ortalaması: 30.78 ± 10.39 , PB hastalığın başlangıç yaş ortalaması: 28.84 ± 9.59 olarak bulunmuştur. MDB için hastalığın toplam süresi: 6.08 ± 5.83 yıl, PB için ise: 4.90 ± 4.64 yıl olarak bulundu.

Tablo 3. Hasta ve kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri*

	Kontrol (n=50)	MDB (n=50)	PB (n=50)
Yaş	32.38 ± 10.65	36.74 ± 12.48	33.6 ± 11.14
Cins (E/K)	24/26	11/39	20/30
Eğitim Durumu			
Okuryazar ve İlkokul	8	17	10
Ortaokul	7	6	3
Lise	20	16	20
Üniversite	15	11	17
Medeni Durum			
Evli	36	27	26
Bekar	14	16	20
Boşanmış	-	2	3
Dul	-	5	1
MDB başlangıç yaş ortalaması:	30.78 ± 10.39		
MDB hastalığın toplam süresi:	6.08 ± 5.83		
PB başlangıç yaş ortalaması:	28.84 ± 9.59		
PB hastalığın toplam süresi:	4.90 ± 4.64		

* $p > 0.05$, Tüm değişkenlerde hasta ve kontrol gruplarının karşılaştırılması

3.2. Hasta ve kontrol grubunun ölçek puanları

Hasta ve kontrol grubuna uygulanan ÜBÖ sonucuna göre; MDB hasta grubunun total puanları 52-113 arasında değişmekle birlikte ortalaması 78.2 ± 13.99 idi. PB hasta grubunun total puanları 44-105 arasında değişmekle birlikte ortalaması 79.66 ± 13.96 idi. Kontrol grubunda ise total puanlar 42-109 arasında değişmekle birlikte ortalaması 71.22 ± 14.67 idi. Hasta gruplarının ÜBÖ total puanları sağlıklı kontrollere göre istatistiki olarak anlamlı yüksek saptandı (Gruplar arasında $f=5.033$, $p=0.008$, kontrol grubu ile kıyaslandığında MDB için $p=0.040$, PB için $p=0.010$ idi). Hasta grupları total puanlar açısından kendi aralarında kıyaslandığında ise istatistik olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.865$).

Üst-Biliş-Ölçeği (ÜBÖ) alt boyutları açısından kıyaslandığında; *olumlu inanç* değerleri, kontrol grubunda 13.02-15.49 arasında değişmekle birlikte ortalaması 14.26 ± 1.23 , MDB hastalarında ise 12.33-14.62 arasında değişmekle birlikte ortalaması 13.48 ± 1.14 , PB hastalarında ise 11.76-14.23 arasında değişmekle birlikte ortalaması 13.00 ± 1.23 olarak hesaplanmıştır. Bu alt boyut açısından kontrol grubu ve hasta grupları arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($f=1.126$, $p=0.327$, kontrol grubu ile kıyaslandığında MDB için $p=0.628$, PB için ise $p=0.300$ idi. Hasta grupları kendi aralarında kıyaslandığında da sonuçlar istatistik olarak anlamlı ($p=0.838$) değildi). *Bilişsel güven* değerleri; kontrol grubunda 11.42-13.61 arasında değişmekle birlikte ortalaması 12.52 ± 1.09 , MDB hastalarında 14.52-17.51 arasında değişmekle birlikte ortalaması 10.02 ± 1.49 , PB için ise 12.55-16.40 arasında değişmekle birlikte ortalaması 14.48 ± 1.92 olarak hesaplanmıştır. MDB hastalarının bu alt boyuta ait puanları kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak yüksek saptandı, PB ile kontrol grubu arasında istatistiksel yönden anlamlılık saptanmadı ($f=5.221$, $p=0.006$, kontrol grubu ile kıyaslandığında MDB için $p=0.04$, PB için ise $p=0.171$ idi. Hasta grupları kendi aralarında kıyaslandığında sonuçlar istatistik olarak anlamlı ($p=0.334$) değildi). *Kontrol edilmezlik ve tehlike* alt boyutu değerleri; kontrol grubunda 15.94-18.53 arasında değişmekle birlikte ortalaması 17.24 ± 1.29 , MDB hastalarında 18.84-21.01 arasında değişmekle birlikte ortalaması 19.80 ± 1.21 , PB için ise 20.43-22.60 arasında değişmekle birlikte ortalaması 21.52 ± 1.08 olarak hesaplanmıştır. Kontrol grubu ile hasta grupları kıyaslandığında her iki hastalık için bu alt boyutun puanları istatistik olarak anlamlı yüksek saptandı ($f=13.004$, $p=0.000$, kontrol grubu ile

kıyaslandığında MDB için $p=0.008$, PB için $p=0.000$ idi. Hasta grupları kendi aralarında kıyaslandığında ise anlamlı farklılık ($p=0.107$) saptanmadı). *Bilişsel farkındalık* değerleri, kontrol grubunda 14.98-17.41 arasında değişmekle birlikte ortalaması 16.20 ± 1.21 , MDB için 15.88-17.75 arasında değişmekle birlikte ortalaması 16.82 ± 0.93 , PB için 16.06-18.45 arasında değişmekle birlikte ortalaması 17.26 ± 1.19 olarak hesaplanmıştır. Kontrol grubu ile hasta grupları kıyaslandığında istatistik olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($f=0.908$, $p=0.405$, kontrol grubu ile kıyaslandığında MDB için $p=0.375$, PB için $p=0.713$). Hasta grupları kendi aralarında kıyaslandığında sonuçlar istatistik olarak anlamlı ($p=0.843$) değildi). *Kontrol ihtiyacı* değerleri; kontrol grubunda 10.55-12.52 arasında değişmekle birlikte ortalaması 11.54 ± 0.98 , MDB için 12.00-13.75 arasında değişmekle birlikte ortalaması 12.88 ± 0.87 , PB için 12.72-14.55 arasında değişmekle birlikte ortalaması 13.64 ± 0.91 olarak hesaplanmıştır. PB hastalarının bu alt boyuta ait sonuçları kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptandı, MDB hastalarının sonuçları istatistik olarak anlamlı değildi ($f=5.289$, $p=0.006$, kontrol grubu ile kıyaslandığında MDB için $p=0.104$, PB için $p=0.005$). Hasta grupları kendi aralarında kıyaslandığında sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı ($p=0.478$) değildi). Hasta ve kontrol grubunun ÜBÖ sonuçlarına ait veriler Tablo 4'te verilmiştir.

Major depresif bozukluk hastalarına uygulanan ve depresyonun şiddetini değerlendirmeye yardımcı olan BDÖ puanları 15-38 arasında değişmekle birlikte ortalaması 25.3 idi. MDB hastalarına uygulanan ve hastaların yaşadıkları anksiyeteyi değerlendiren BAÖ puanları ise 11-47 arasında değişmekle birlikte, ortalaması 25.02 idi.

Panik bozukluk hastalarında yapılan STAI-I ölçeği puanları 36-53 arasında değişmekle birlikte ortalaması 41.9 idi, STAI-II puanları 33-68 arasında değişiyordu ve ortalaması 47.78 idi. PB şiddetini değerlendiren PAÖ toplam puanları açısından bakıldığında 15-43 arasında değişmekte ve ortalaması ise 26.0 idi. PAÖ alt başlıkları açısından bakıldığında; A) panik atağın özelliklerini değerlendiren sorularda 4-12, B) agarofobi ve kaçınma davranışlarını değerlendiren sorularda 0-11, C) beklenti anksiyetesini değerlendiren sorularda 1-7, D) yeti yitimini değerlendiren sorularda 0-11, E) sağlık konusunda endişeyi değerlendiren sorularda ise 1-5 arası puanlar değişmiştir.

Tablo 4. Hasta ve kontrol grubunun ÜBÖ sonuçları

ÜBÖ	Kontrol (n:50)	MDB (n:50)	PB (n:50)	Hasta gruplarının kıyaslanması	İstatistik	
					f	P
Total puan	71.22±14.67	78.2±13.99	79.66±13.96	MDB=PB>kontrol	5.033	0.008*
Olumlu inanç	14.26±1.23	13.48±1.14	13.00±1.23	MDB=PB=kontrol	1.126	0.326
Bilişsel güven	12.52±1.09	10.02±1.49	14.48±1.92	MDB>PB=kontrol	5.221	0.006*
Kontrol edilmezlik ve tehlike	17.24±1.29	19.80±1.21	21.52±1.08	PB>MDB>kontrol	13.004	0.000*
Bilişsel farkındalık	16.20±1.21	16.82±0.93	17.26±1.19	MDB=PB=kontrol	0.908	0.405
Kontrol ihtiyacı	11.54±0.98	12.88±0.87	13.64±0.91	PB>MDB=kontrol	5.289	0.006*

*p<0.05

3.3. Hasta ve kontrol grubunun korelasyon analizleri

Tek tek hasta gruplarına uygulanan ve hastalıkların şiddetini değerlendirmemizi sağlayan ölçeklerle üstbiliş arasındaki ilişki incelendiğinde: MDB hastaları için; BDÖ ile ÜBÖ total puanları arasında pozitif yönde anlamlılık saptandı (p=0.002). ÜBÖ alt boyutları ile kıyaslandığında; olumlu inanç, bilişsel güven ve kontrol edilmezlik ve tehlike alt boyutları ile BDÖ arasında pozitif yönde anlamlılık saptandı (sırasıyla p=0.009, p=0.007 ve p=0.002 idi). Bilişsel farkındalık ve kontrol ihtiyacı alt boyutları ile BDÖ arasında istatistik olarak anlamlı farklılık saptanmadı (sırasıyla p=0.891 ve p=0.258 idi). BAÖ ile üstbilişin hem total puanları hem de hiçbir alt boyutu arasında istatistik olarak anlamlı farklılık saptanmadı. ÜBÖ ile BDÖ ve BAÖ arasındaki korelasyon sonuçlarına ait veriler Tablo 5’te verilmiştir.

Tablo 5. ÜBÖ ile BDÖ ve BAÖ Korelasyonu

	ÜBÖ					
	Total puan	Olumlu İnanç	Bilişsel güven	Kontrol edilmezlik ve tehlike	Bilişsel farkındalık	Kontrol ihtiyacı
BDÖ	0.427*	0.367*	0.379*	0.422*	0.020	0.163
BAÖ	0.042	-0.091	0.108	0.077	-0.037	-0.030

*p<0.05

Panik hastalarında, panik atakların ve hastalığın şiddetini değerlendiren PAÖ'nin total puanları ve alt başlıkları puanlarının, ÜBÖ total puanları ile arasında istatistik olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$). Yine ÜBÖ total puanları ile STAI-I ölçeği puanları arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.389$). Hastanın genel kaygı düzeyini gösteren STAI-II ölçeği ile ÜBÖ total puanları arasında ise pozitif korelasyon saptandı ($p=0.007$).

Üst-Biliş-Ölçeği (ÜBÖ) alt boyutları açısından incelendiğinde; STAI-I ölçeği ile üst bilişin hiçbir alt boyutu arasında istatistik olarak anlamlılık saptanmadı. STAI-II ölçeği ile üstbiliş olumlu inanç ve bilişsel güven alt boyutları arasında istatistik olarak anlamlılık saptanmadı (sırasıyla $p=0.230$ ve $p=0.933$ idi). Kontrol edilmezlik ve tehlike, bilişsel farkındalık ve kontrol ihtiyacı ile STAI-II ölçeği arasında pozitif yönde korelasyon saptandı (sırasıyla $p=0.003$, $p=0.024$ ve $p=0.006$ idi). Panik ataklarının şiddetini değerlendiren PAÖ total puanları ile üstbilişin hiçbir alt boyutu arasında istatistik olarak anlamlılık saptanmadı. PAÖ'nin yeti yitimini değerlendiren soruları ile üstbilişin kontrol ihtiyacı alt boyutu arasında pozitif yönde anlamlılık saptandı ($p=0.028$ idi). PAÖ'nin diğer alt başlıkları ile üstbilişin hiçbir alt boyutu arasında istatistik olarak anlamlılık saptanmadı. ÜBÖ ile STAI-I, STAI-II ve PAÖ arasındaki korelasyon sonuçlarına ait veriler Tablo 6'da verilmiştir.

Tablo 6. ÜBÖ ile STAI-I, STAI-II ve PAÖ Korelasyonları

ÜBÖ	STAI-I	STAI-II	PAÖ					
			Toplam Puanı	A alt başlığı	B alt başlığı	C alt başlığı	D alt başlığı	E alt başlığı
Total puan	0.125	0.377**	-0.059	-0.058	-0.012	-0.011	0.185	0.150
Olumlu inanç	0,079	0.173	-0.058	-0.105	-0.018	-0.032	0.195	-0.170
Bilişsel güven	0,039	-0.012	-0.096	-0.024	-0.031	-0.082	0.109	-0.114
Kontrol edilmezlik ve tehlike	0.159	0.409**	0.050	0.196	-0.037	0.028	0.200	-0.288*
Bilişsel farkındalık	0.020	0.320*	0.021	0.048	0.021	-0.016	0.071	-0.053
Kontrol ihtiyacı	0.150	0.386**	0.191	0.160	0.111	0.193	0.311*	-0.199

*p<0.05, **p<0.01

4. TARTIŞMA

Üstbiliş sistemi, insanın bilişsel süreçlerinin işlevsel ve uyuma yönelik çalışmasında büyük rol oynamaktadır. Dolayısıyla bu sistemde meydana gelebilecek herhangi bir sapmanın, doğal olarak pek çok psikopatolojinin gelişmesi ve sürmesinde önemli bir faktör olacağı düşünülmektedir (4). Bu yaklaşıma göre; üstbilişsel işlevler psikolojik bozukluklarda ortaya çıkan düşünce bozuklukları ve etkin olmayan başa çıkma tarzlarına yol açmaktadır. Ayrıca insanlar olayları değerlendirmelerinde etkin olan düşünceleri (işlevsel olmayan bilişleri) hakkında bir takım olumlu ve olumsuz inanışlara (üstbilişlere) sahiptirler. Bu tarzdaki üstbilişler kişinin uyumunu bozan tepki tarzları geliştirmelerine neden olmaktadır (5, 152).

Üstbilişin psikiyatrik hastalıklardaki önemi anlaşıldıkça yapılan çalışmalar da artmaktadır (6, 7, 162-170). Yılmaz ve ark. (6) anksiyete ve depresif semptomlarla üstbilişin ilişkisini inceledikleri çalışmalarında; negatif üstbilişsel inanışlar nedeniyle anksiyete ve depresyon semptomlarının sürdüğü, strese maruz kalma ile üstbilişsel inanışların değiştiği ve üstbilişin travmatik deneyimleri kontrol edebilme, günlük sorunlarla başedebilmede etkisi olduğunu bildirmişlerdir. Morrison ve Wells (7), işitsel halüsinasyonu olan hastalarda ÜBÖ skorlarını perseküsyon sanrıları, PB olan hastalar ve kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak yüksek bulmuşlardır. Aynı çalışmada PB hastaları ve perseküsyon sanrıları olan psikotik hastalarda ÜBÖ skorları kontrol grubundan yüksek çıkmıştır. Rahimi ve Haghighi (162) OKB hastalarında ÜBÖ total skorlarını kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulmuşlardır. Yine Nelson ve ark. (163) çalışmalarında OKB hastalarının ÜBÖ skorlarını kontrollere göre yüksek olarak değerlendirmişlerdir. Barkus ve ark. (164) ise prepsikotik süreçteki hastaların metakognitif testlerinin total puanlarında yükseklik saptamışlardır. Çalışmamızda da; MDB ve PB hasta gruplarında üstbiliş total skorları sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak yüksek bulundu. MDB ve PB hasta grupları kendi aralarında üstbiliş total puanları açısından kıyaslandığında ise anlamlı bir farklılık bulunmadı.

Üstbilişin alt boyutları açısından incelendiğinde; çalışmamızda hem MDB hem de PB hastalarında tüm alt boyutların puanları sağlıklı kontrollerden yüksek olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar MDB için kontrol edilmezlik ve tehlike ile bilişsel güven, PB için ise kontrol edilmezlik ve tehlike ile kontrol ihtiyacı

alt boyutlarında saptandı. Hem MDB hem de PB hastalarında anlamlı olarak yüksek değerlendirdiğimiz kontrol edilmezlik ve tehlike ile sorgulanan; her konuda sürekli endişelenmek, endişe verici düşüncelerin engellenmeye çalışılsa da devam edip etmediğidir. Bu alt boyutun MDB hastalarında olan anlamlılığı, içinde bulunulan zamana ya da geleceğe ilişkin karamsar düşünceleri, kendileri, diğer insanlar ve gelecekleri hakkındaki olumsuz düşüncelerine ters düşen kanıtları görmezden gelme ve ufak aksilikleri abartma gibi bulgularla ilişkili olabileceği şeklinde yorumlanabilir. PB hastalarında ise; kalp krizi geçirme, felç olma, bayılma, kontrolünü yitireceği ya da delireceği, çoğu kez de öleceği biçimindeki korkuların yani anksiyete ve korkuyu bedensel belirtilerde abartılı yaşamaları ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Kontrol edilmezlik ve tehlike alt boyutunun hem MDB hem de PB hastalarında anlamlı olarak yüksek değerlendirilmesi daha önce yapılan pek çok çalışmanın sonuçlarıyla benzer niteliktedir (165-169). Cucchi ve ark. (165) OKB hastalarında kontrol edilmezlik ve tehlike ile kontrol ihtiyacı alt boyutlarını anlamlı olarak yüksek saptamış olup, hastaların endişelenmek konusunda sağlıklı kontrollerden daha olumsuz inanışlarının olduğu da vurgulanmıştır. Morritz ve ark. (166) OKB ve şizofreni hastalarında; üstbilişin kontrol edilmezlik ve tehlike ile kontrol ihtiyacı alt boyutunun daha yüksek olmasından yola çıkarak obsesyon ve halüsinasyonların benzer üstbilişsel çarpıtmalarla oluşabileceğini öne sürmüşlerdir. Ek olarak, hastalarda depresif ve negatif belirtilerin şiddetlenmesi ile bilişsel güvenin azalması arasında pozitif ilişki de saptamışlardır. Önen ve ark. (167) OKB hastalarının ÜBÖ total skorlarını ve bilişsel farkındalık, kontrol edilmezlik ve tehlike ile kontrol ihtiyacı alt boyutlarını sağlıklı kontrollerden anlamlı olarak yüksek değerlendirmişlerdir. Ayrıca, içgörüsü iyi olan hastaların içgörüsü zayıf olanlara göre ÜBÖ puanları daha yüksek bulunmuştur. Sica ve ark. (168) OKB hastalarında kontrol edilmezlik ve tehlike alt boyutunun obsesif kompulsif semptomlar ve patolojik endişe ile ilişkisini ve kontrol ihtiyacı alt boyutunun ise hastaların ritüelleri ile ilişkili olduğunu ortaya koymuşlardır. Yine Barahmand (169), YAB hastalarında olumlu inançlar, OKB hastalarında kontrol edilmezlik ve tehlike ile kontrol ihtiyacı, depresif bozukluk hastalarında ise bilişsel güven alt boyutunu kontrol grubundan yüksek değerlendirmiştir.

Çalışmamızda, üstbilişin bilişsel güven olarak adlandırılan ve kişilerin hafızalarına olan güvensizliklerini ya da yaşadıkları hafıza problemlerini, unutkanlıklarını değerlendiren alt boyutu; MDB hastalarında anlamlı olarak yüksek değerlendirilmiştir. Bu sonuç, MDB hastalarının hafızalarına olan güvensizlikleri ve bazen de bunama ile karışacak düzeyde yaşadıkları unutkanlıkları ile ilişkili olabileceği şeklinde yorumlanabilir. Ayrıca, MDB hastalığının şiddetini değerlendirmemize yardımcı olan BDÖ ile bilişsel güven alt boyutu arasında da pozitif yönde korelasyon saptadık. Bu durum, hastalığın şiddetinin artması ile hafıza sorunlarının arttığı ve hastaların hafızalarına olan güvenlerinin azaldığını düşündürmüştür. PB hastalarında ise STAI-II ölçeği ve bilişsel güven alt boyutu arasında istatistiksel olarak pozitif korelasyon olduğu saptanmıştır. Bu sonuç, hastaların genel kaygı düzeylerinin artmasının, hafıza sorunlarını ortaya çıkardığı veya varolan hafıza problemlerini arttırdığı şeklinde yorumlanabilir. Hermans ve ark. (170) OKB hastalarında; üstbilişin bilişsel güven, kontrol edilmezlik ve tehlike ve olumlu inanç alt boyutunu anlamlı olarak yüksek değerlendirmişlerdir. Bu sonuç da, hastaların hafızalarına olan güvensizlikleri ve sonucunda kuşku, kontrol ihtiyacı ve obsesyonların ortaya çıkmasıyla ilişkilendirilmiştir. Lee ve ark. (171) MDB hastalarının yaşadıkları hafıza problemleri ve tanı konduğu andan itibaren nöropsikolojik testlerinde bozulma olduğunu ortaya koymuşlardır. McDermott ve ark. (172) çalışmalarında, MDB hastalığın şiddetinin artması ile sözel bellek ve hafıza problemlerinin arttığını vurgulamışlardır. Khodarahimi ve Rasti (173) koroner arter hastalarında yaptıkları çalışmalarında; depresif semptomlarla hafıza problemlerinin ilişkisi ve depresyonun şiddeti arttıkça hafıza problemlerinin de arttığını göstermişlerdir. Yine Soderstrom ve ark. (174) depresyon ve üstbiliş arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmalarında; hafif depresyonu olan hastaların orta düzeyde depresyonu olan hastalardan daha iyi bir hafıza performansına sahip olduklarını bildirmişlerdir.

Üstbilişin olumlu inanç ya da endişelenmek konusunda olumlu inanç olarak da adlandırılan alt boyutu; endişelenmenin kişinin kendisi için olumlu ya da kurtarıcı bir durum olup olmadığını sorgulamaktadır. Bizim sonuçlarımıza göre, PB hastalarında olumlu inançta sağlıklı kontrollerden anlamlı bir farklılık olmadığı bulunmuştur. Bu durum, PB hastalarının endişelenmeyi kendileri için olumlu ya da

kurtarıcı bir durum olarak görmediklerini düşündürmüştür. Yine Nieto ve ark. (175) YAB ve OKB tanılı hastalarda; ÜBÖ olumlu inanç alt boyutunda sağlıklı kontrollere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptamamıştır. Benzer şekilde, Cuchii ve ark. (165) PB ve OKB hastalarında yaptıkları çalışmalarında, olumlu inanç alt boyutunu anlamlı olarak değerlendirmemişlerdir.

Çalışmamızda MDB hastalarında ise olumlu inanç alt boyutu ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamışken, depresyonun şiddetini değerlendirmemize yardımcı olan BDÖ ile pozitif korelasyon saptandı. Bu sonuçla, MDB’da hastalığın şiddeti arttıkça hastaların endişelenmeyi bir kaçış ya da problemlerden kurtulma yolu olarak gördükleri, yani hastaların endişelenmek hakkında olumlu bir inanışlarının geliştiği düşünülebilir. Yılmaz (176) üstbilişin kaygı ve depresif belirtilerin gelişmesine olan katkısını incelediği tez çalışmasında; depresif bozukluk hastalarında üstbiliş total skorlarının yüksek olduğu ve endişelenmekle ilgili olumlu inançların da depresif belirtiler şiddetlendikçe arttığını saptamıştır. Ayrıca, bilişsel güvensizlik arttıkça günlük hayatta yaşanan sorunların artması ve beraberinde kaygı düzeylerinin de arttığı vurgulanmıştır. Papageorgiou ve ark. (153) depresyonun üstbilişsel modelini; depresyon hastalarında hastalığın devam etmesinde önemli olan ve tedavide de odaklanması gereken tekrarlayıcı ve inatçı olumsuz ruminasyonlar şeklinde vurgulamışlardır.

Çalışmamızda kişilerin aklından geçenlerle uğraşmaları ve düşüncelerini sürekli gözden geçirip takip etmelerinin değerlendirildiği bilişsel farkındalık alt boyutu; MDB hastalarında istatistiksel olarak anlamlı değildi. PB hastalarında ise, STAI-II ile bilişsel farkındalık arasında pozitif korelasyon mevcuttu. Bu sonuçla PB hastalarının genel kaygı düzeyleri arttıkça, zihinlerinin tekrar panik atağı geçirmekle ve atak geçirirlerse olabilecek olumsuz sonuçlarla meşgul olabilecekleri düşünülebilir. Safrancı (177) tez çalışmasında; endişeye dair olumlu inançların sürekli kaygı, endişe ve sosyal kaygı ve kaçınma değişkenleriyle anlamlı ve pozitif yönde ilişkili olduğunu bildirmiştir. Ayrıca beraberinde, bilişsel farkındalık alt boyutunun sürekli kaygı, endişe ve sosyal kaçınma ile pozitif yönde ilişkili olduğu ve düşünceleri kontrol etme ihtiyacının ise depresyonla pozitif, endişeyle ise negatif yönde ilişkili olduğu saptanmıştır. Yine Grotte (178) OKB hastalarında;

obsesyonlarla bilişsel farkındalığın ve bunun da sorumluluk ve mükemmeliyetçilik duygusu ile ilişkili olduğunu bildirmiştir.

Kontrol ihtiyacı olarak adlandırılan alt boyutta; işleri sürdürebilmek için düşüncelerin sürekli kontrol edilmesi gerektiği ve belli konuların düşünülmesinin kötülüğüne olan inançlar sorgulanmaktadır. Çalışmamızda MDB hastalarında kontrol ihtiyacını istatistik olarak anlamlı değerlendirmedik, PB hastalarında ise anlamlı olarak yüksek değerlendirdik. Bu sonucun, PB hastalarının bir felaketi (kontrolünü kaybetme, delirme, felç olma ya da ölme gibi) önlemek için yaşadıkları kaygıların yüksekliği ile ilişkili olduğunu düşündürmüştür. Ayrıca panik atakların şiddetini değerlendirmek için yapılan PAÖ'nin yeti yitimini değerlendiren soruları ile kontrol ihtiyacı arasında pozitif korelasyon saptadık. Bu sonuçla, hastalığın şiddetinin artması ve hastalığa bağlı işlevselliğin azalması ile hastaların daha fazla düşünceleri ile uğraştıkları düşünülebilir. Myers ve Wells (179), OKB hastalarında kontrol ihtiyacı ile kontrol edilmezlik ve tehlike alt boyutlarını anlamlı yüksek olarak bulmuşlardır. Morrison ve ark. (180) PB hastalarında, endişelenmek hakkındaki olumlu inançlar ve kontrol ihtiyacı alt boyutunu kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek bulmuşlardır. Hermans ve ark. (181) OKB hastalarında kontrol edilmezlik ve tehlike ile kontrol ihtiyacı alt boyutlarını anlamlı yüksek değerlendirmişlerdir. Garcia-Montes ve ark. (182) OKB hastalarında kontrol ihtiyacı alt boyutunu diğer anksiyete bozukluğu olan hastalardan ve sağlıklı kontrol grubundan anlamlı yüksek olarak değerlendirmişlerdir. Diğer bir çalışmada da; OKB ve YAB hastalarında kontrol edilmezlik ve tehlike ile düşünceleri kontrol ihtiyacı alt boyutlarının yüksek skorları temel metakognitif çarpıtmalar olarak düşünülmüştür. Ayrıca, düşünceleri kontrol ihtiyacı ile anksiyetenin ilişkili olduğu da saptanmıştır (183).

Sonuç olarak çalışmamızda; MDB ve PB hastalarının, üstbiliş toplam puanları kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu. MDB hastalarında; üstbilişin bilişsel güven ile kontrol edilmezlik ve tehlike alt boyutları, PB hastalarında ise; kontrol edilmezlik ve tehlike ile bilişsel farkındalık alt boyutları kontrol grubuna göre anlamlı oranda yüksekti. Ayrıca MDB hastalarında BDÖ puanları ile üstbiliş olumlu inançlar, PB hastalarında da STAI-II puanları ile bilişsel güven alt boyutu arasında pozitif korelasyon saptandı. Bununla birlikte, çalışmamız bir dizi kısıtlılıklar içermektedir. Çalışmanın kesitsel olması, örneklem sayısının

yeterli olmaması, değerlendirmelerin hastaların kendilerinin doldurdıkları ölçeklerle yapılıyor olmasının kısıtlılık oluşturduğunu söyleyebiliriz. Bu durum çalışmamızda elde ettiğimiz bulguları yorumlamayı ve genellemeyi kısıtlamaktadır. Bulgularımızın önem kazanabilmesi için daha büyük örneklem gruplarında daha ileri araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

5. KAYNAKLAR

1. Öztürk O, Uluşahin A. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 11. Baskı, Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 2008: 337-394.
2. Köroğlu E, Güleç C. Psikiyatri Temel Kitabı. 2. Baskı, Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 2007: 305.
3. Crick F. Şaşkırtan Varsayım. Say S (Çeviren) s. 151, Ankara, TÜBİTAK Yayınları, 2000.
4. Wells A, Cartwright-Hatton S. A short form of the metacognitions questionnaire: properties of the MCQ 30. Behav Res Ther 2004; 42: 385–396.
5. Cartwright-Hatton S, Wells A. Beliefs about worry and intrusions: the metacognitions questionnaire and its correlates. J Anxiety Disord 1997; 11: 279–296.
6. Yılmaz E, Gençöz T, Wells A. The temporal precedence of metacognition in the development of anxiety and depression symptoms in the context of life-stress: a prospective study. J Anxiety Disord 2011; 25 (Suppl. 3): 389-396.
7. Morrison AP, Wells A. A comparison of metacognitions in patients with hallucinations, delusions, panic disorder, and non-patient controls. Behav Res Ther 2003; 41: 251–256.
8. Johnson MH, Magaro PA. Effects of mood and severity on memory processes in depression and mania. Psychol Bullet 1987; 101(Suppl. 1): 28-40.
9. Işık E. Depresyon ve Bipolar Bozukluklar. 1. Baskı, Ankara: Görsel Sanatlar Matbaacılık, 2003: 258-333.
10. Köknel Ö. Duygudurum Bozukluklarının Tarihçesi. 1. Baskı, 2000: 5-11.
11. Köroğlu E, Güleç C. Psikiyatri Temel Kitabı. 2. Baskı, Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 2007: 240-250.
12. Aşkın R. Depresyon El Kitabı. 2. Baskı, Konya: 1999: 148 -176.
13. Kaplan IH, Sadock BJ, Benjamin J (editor). Synopsis of Psychiatry. 1998: 122–137.
14. Yüksel N. Duygudurum Bozuklukları, Ankara: Çizgi Tıp Yayınevi, 2001: 208-256.

15. Kaplan IH, Sadock BJ. Klinik Psikiyatri. Abay E (Çeviri editörü) s. 1598-1599, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2004.
16. Garthwaite J, Boulton C. Nitric oxide signaling in the central nervous system. *Annu Rev Physiol* 1995; 57: 683-706.
17. Çevik A, Volkan V. Depresyonun psikodinamik etyolojisi. Köroğlu E (editör). Depresyon Monografaları Serisi. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1993: 109-123.
18. Freud S. Mourning and Melancholia. London: Hogart Press, 1957: 237-258.
19. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G. Cognitive Therapy of Depression. New York: Guilford Pres, 1979: 28-36.
20. Tüzün Ü. Çocukluk çağı depresyonunda etyolojik varsayımlar. Bekaroğlu M (editör). Depresyon III. Anadolu Psikiyatri Günleri Kitabı. Trabzon: Karadeniz Ruh Sağlığı Derneği Yayınları, 1995: 315-319.
21. Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması Elkitabı. Yeniden Gözden Geçirilmiş Dördüncü Baskı (DSM-IV-TR), Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC, Köroğlu E (Çeviren), Ankara, Hekimler Yayın Birliği, 2001.
22. Kırılı S. Depresyonun Biyolojik Oluşumu ve Farmakolojik Tedavisi. Bursa: Özhan Matbaacılık, 2000; 74-92.
23. Akdeniz F. Depresif bozuklukların tedavisi. *Türkiye Klinikleri Dergisi* 2007; 29: 24-297.
24. Bagby RM, Ryder AG, Cristi C. Psychosocial and clinical predictors of response to pharmacotherapy for depression. *J Psyc Neuro* 2002; 27: 250-257.
25. Kırılı S. Depresyonun Biyolojik Oluşumu ve Farmakolojik Tedavisi. Bursa: Özhan Matbaacılık, 2000: 99-162.
26. Bozkurt A, Karlıdere T. Depresyonda farmakoterapi. *Türkiye Klinikleri Dergisi* 2007; 29: 51-56.
27. Stahl SM. Stahl'ın Temel Psikofarmakolojisi, Nörobilimsel ve Pratik Uygulamalar (Çev. Ed. Uzbay T) s. 522-599, 2012.

28. Yüksel N. Temel Psikofarmakoloji. 1. Baskı, Ankara: Türkiye Psikiyatri Derneği Bilimsel Çalışma Birimleri Dizisi, 2010: 603-650.
29. Köroğlu E, Güleç C. Psikiyatri Temel Kitabı. 2. Baskı, Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 2007: 259-316.
30. Dinçmen K. Psychiatria and Mythos. 3. Baskı, Scala Yayıncılık, 2001: 52.
31. Boer JA. Defining panic-a diagnostic dilemma. Hum Psychopharmacol Clin Exp 1997; 29: 3-6.
32. Weissman M. Diagnosis and epidemiology of panic disorder. Symposium: New Approaches in Anxiety States: Panic and Phobic Disorder. 17th European Congress of Psychiatry, Copenhagen: Association of European Psychiatrists, 1994.
33. Tükel R, Alkın T. Anksiyete Bozuklukları. 1. Baskı, Çizgi Tıp Yayınevi, 2006: 4-5.
34. Berrios GE. Historical aspects of obsessive-kompulsive disorder. Focus on Obsessive Compulsive Spectrum Disorders 1997; 11-31.
35. Klein DF. Delineation of two drug-responsive anxiety syndroms. Psychopharmacol 1994; 20: 397-408.
36. Öztürk MO, Uluğ B. Dünya Sağlık Örgütü: ICD-10, Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırması. Ankara: Türkiye Sinir ve Ruh Sağlığı Derneği Yayını, 1993.
37. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, Faravelli C, Greenwald S, Hwu HG and et al. The cross-national epidemiology of panic disorder. Arch Gen Psychiatry 1997; 30: 305.
38. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S and et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry 1994; 51: 8-19.
39. Lepine JP, Pelissolo A. Epidemiology, comorbidity and genetics of panic disorder. Panic Disorder: Clinical Diagnosis, Management and Mechanisms 1999: 9-23.
40. Katerndahl DA, Realini JP. Lifetime prevalence of panic states. Am J Psychiatry 1993; 150: 246-249.

41. Burke KC, Burke JD, Reiger DA, Rae DS. Age at onset of selected mental disorders in five community populations. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 511-18.
42. Eaton WW, Kessler RC, Wittchen HU, Weissmann MM. Panic and panic disorder in United States. *Am J Psychiatry* 1994; 413-20.
43. Koroğlu E, Güleç C. *Psikiyatri Temel Kitabı*. 2. Baskı, Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 2007: 300-316.
44. Kaplan HI, Sadock BJ. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 8th Edition, Baltimore: Williams and Wilkins, 1995: 1718-1799.
45. Bellodi L, Perna G, Caldirola D, Arancio C, Bertani A, Di Bela D. CO2-induced panic attacks: a twin study. *Am J Psychiatry* 1998; 8: 1184.
46. Lepine JP, Pelissolo A. Epidemiology, comorbidity and genetics of panic disorder. Nutt DJ, Ballenger JC, Lepine JP (editors.) *Panic Disorder: Clinical Diagnosis, Management and Mechanisms*. London: Martin Dunits Ltd, 2000: 9–23.
47. Crowe RR, Goedken R, Sauelson S, Wilson R, Nelson J, Noyes R. Genomwide survey of panic disorder. *Am J Med Genet* 2001; 9: 105.
48. Hamilton SP, Fyer AJ, Durner M, Heiman GA, Hodge SE et al. Further genetic evidence for a panic disorder syndrome mapping to chromosome 13q. *Prod Natl Acad Sci* 2003; 3: 2550.
49. Hamilton SP, Slager SL, Mayo D, Heiman GA, Klein DF, Hodge SE ve ark. Investigation of polymorphisms in the CREM gene in panic disorder. *Am J Med Genet B Neuropsych Genet* 2004; 5: 111.
50. Fyer AJ, Hamilton SP, Durner M, Haghghi F, Heiman GA, Costa R et al. A third-pass genome scan in panic disorder: evidence for multiple susceptibility loci. *Biol Psychiatry* 2006; 388-401.
51. Tükel R, Alkın T. *Anksiyete Bozuklukları*. 1.Baskı, Çizgi Tıp Yayınevi, 2006: 41-143.
52. Hoehn-Saric R, McLeod DR. Somatic manifestations of normal and pathological anxiety. Hoehn-Saric R, McLeod DR (eds.) *Biol Anxiety Disord*. Washington: American Psychiatric Pres, 1993: 177–222.

53. Klein E, Cnaani E, Harel T, Brown S, Ben Haim SA. Altered heart rate variability in panic disorder patients. *Biol Psychiatry* 1995; 37: 18-24.
54. Duran A. Anksiyete ve panik ataklarında hasta değerlendirilmesi ve tedavisi. *Depresyon, Somatizasyon ve Psikiyatrik Aciller Sempozyumu İstanbul: 1999: 145–156.*
55. Stein MB, Tancer ME, Uhde TW. Heart rate and plasma norepinephrine responsivity to orthostatic challenge in anxiety disorders. Comparison of patients with panic disorder and social phobia and normal control subjects. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 7: 311.
56. Charney DS, Heninger GR, Breier A. Noradrenergic function in panic anxiety. Effects of yohimbine in healthy subjects and patients with agoraphobia and panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 63–751.
57. Gurguis GN, Uhde TW. Plasma 3-methoxy-4-hydroxyphenylethylene glycol (MHPG) and growth hormone responses to yohimbine in panic disorder patients and normal controls. *Psychoneuroendocrinol* 1990; 24: 217.
58. Daekin JFW, Graeff FG. 5-HT and mechanisms of defence. *J Psychopharmacol* 1991; 5: 305-15.
59. Nash et al. Altered 5HT1A binding in panic disorder demonstrated by pozitron emission tomography. *Eur Neuropsychopharmacol* 2004; 14: 322-323.
60. Neumeister A, Bain E, Nugent AC, Carson RE, Bone O, Luckenbaugh DA et al. Reduced serotonin 1A receptor binding in panic disorder. *J Neurosci* 2004; 91: 589.
61. Nutt DJ, Glue P, Lawson C, Wilson S. Evidence for altered benzodiazepinereceptor sensitivity in panic disorder: effect of benzodiazepine receptor antagonist flumazenil. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 998–1006.
62. Goddard AW, Mason GF, Appel M, Rothman DL, Gueorgieva R, Behar KL et al. Impaired GABA neuronal response to acute benzodiazepine administration in panic disorder. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 93–218.
63. Klein DF. Response differences of spontaneous panic and fear. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 9-567.

64. Klein DF. False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: an integrative hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 17-306.
65. Graeff FG, Garcia-Leal C, Del-Ben CM, Guirames FS. Does the panic attack activate the hypothalamic-pituitary-adrenal axis? *Ann Brazilian Acad Sci* 2005; 77: 91– 477.
66. Kikuchi M, Komuro R, Oka H. Relation between anxiety and thyroid function in patients with panic disorder. *Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2005; 29: 77–81.
67. Tükel R, Kora K, Hekim N, Oğuz H, Alagöl F. Thyrotropin stimulating hormone response to thyrotropin releasing hormone inpatients with panic disorder. *Psychoneuroendocrinol* 1999; 24: 60-155.
68. Perna G, Cacchi S, Bertani A, Arancio C, Bellodi L. 35% CO₂ sensitivity in healthy first degree relatives of patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 623–625.
69. Reiman EM, Raichle ME, Robins E, Butler FK, Hersovitch P, Robins E. The application of positron emission tomography to study of panic disorder. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 77-469.
70. Nordhal TE, Semple WE, Gross M, Mellman TA, Stein MB, Goyer P. Cerebral glucose metabolic differences in patients with panic disorder. *Neuropsychopharmacol* 1990; 3: 72-261.
71. Eren İ, Tükel R, Polat A, Karaman R, Ünal S. Evaluation of regional cerebral blood flow changes in panic disorder with Tc99m–HMPAO SPECT. *Psychiatry Res* 2003; 123: 43-135.
72. Ontiveros A, Fontaine R, Breton G, Elie R. Correlation of severity of panic disorder and neuroanatomical changes on magnetic resonance imaging. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1989; 1: 404–408.
73. Gorman JM, Liebowitz MR, Fyer AJ, Stein S. A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 148–161.
74. Yoo HK, Kim MJ, Kim SJ, et al. Putamen gray matter volume decrease in panic disorder: an optimized voxel-based morphometry study. *Eur J Neurosci* 2005; 22: 2089-2094.

75. Massana G, Serra-Grabulosa JM, Salgado-Pineda P, Gasto C, Junque C, Massana J, Mercader JM. Parahippocampal gray matter density in panic disorder: a voxel-based morphometric study. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 566-88.
76. De Cristofora MT ve ark. Brain perfusion abnormality in drug naive, lactate sensitive panic patients. *Biol Psychiatry* 1993; 33: 505-512.
77. Topçuoğlu V, Karabekiroğlu A, Yazgan Ç. Panik bozukluğu provokasyon çalışmaları ve provokasyon ajanlarının farklılıkları. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2005; 6: 197-205.
78. Dratcu L, Bond A. Panic patients in the non-panic state: physiological and cognitive dysfunction. *Eur Psychiatry* 1998; 13: 18-25.
79. Ludewig S, Ludewig K, Geyer MA, Hell D, Vollerweider FX. Prepulse inhibition deficits in patients with panic disorder. *Depress and Anxiety* 2002; 15: 55-60.
80. Turan M.T, Eşel E. Panik bozukluğun elektrofizyolojisi. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni* 2002; 12: 106-108.
81. Overbeek T, Van Deist R, Schruers K, Kruizinga F, Griez E. Sleep complaints in panic disorder patients. *J Nerv Ment Dis* 2005; 193: 93-488.
82. Stein MB, Enns MW, Kryger MH. Sleep in nondepressed patients with panic disorder: II. Polysomnographic assessment of sleep architecture and sleep continuity. *J Affect Disord* 1993; 28: 1-6.
83. Craske MG, Tsao JCI. Assessment and treatment of nocturnal panic attacks. *Sleep Med Rev* 2005; 9: 84-173.
84. Öztürk O, Uluşahin A. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 11. Baskı, Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 2008: 448-512.
85. Shear MK, Cooper AM, Klearman GL, Busch FN, Shapiro TA. Psychodynamic model of panic disorder. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 66-859.
86. Silove D, Haris M, Morgan A, Boyce P, Manicavasagar M, Wilhem K. Is early separation anxiety a specific precursor of panic disorder-agoraphobia? A community study. *Psychol Med* 1995; 25: 405-411.

87. Etik Ç, Taner E, Aslan A, Işık E. Panik bozukluğu: Solunumsal alt tipler, yakın ve geçmiş yaşam olaylarının rolü. *Yeni Symposium* 2007; 45: 128-133.
88. Servant D, Bailly D, Allard C. Major depression in panic disorder: role of recent life events. *J Affect Disord* 1991; 22: 79–82.
89. Alkın T. Epidemiology and comorbidity of anxiety disorders in the elderly. *Am J Psychiatry* 2000; 151: 9–640.
90. Barlow DH. *Anxiety and Its Disorder: The Nature and Treatment of Anxiety and Panic*. Sixth Edition. New York: Guilford Pres, 2002: 186–196.
91. Den Boer JA. Defining panic-A diagnostic dilemma. *Human Psychopharmacol* 1997; 12: 3–6.
92. Fleet RP, Martel JP, Lavoie KL, Dupuis G, Beitmen BD. Non–fearfull panic disorder: a variant of panic in medical patients? *Psychosomatics* 2000; 41: 20–311.
93. Cassano GB, Michelini S, Shear MK, Coli E, Maser JD, Frank E. The panic agoraphobic spectrum: A descriptive approach to the assesment and treatment of subtle symptoms. *Am J Psychiatry* 1997; 54: 27–37.
94. Farravelli C, Pallanti S. Recent life events and panic disorder. . *Am J Psychiatry* 1987; 146: 622-6.
95. Yonkers KA, Bruce SE, Dyck IR, Keller MB. Chronicity, relapse, and illness course of panic disorder, social phobia, and generalized anxiety disorder: findings in men and women from 8 years of follow –up. *Depress and Anxiety* 2003; 17: 6– 173.
96. Katerndahl DA, Realini JP. Quality of life and panic–related work disability in subjects with infrequent panic and panic disorder. *J Clin Psychiatry* 1997; 58: 153–158.
97. Kan A, Leventhal RM, Khan S, Brown WA. Suicide risk in patients with anxiety disorders: a meta–analysis of the FDA database. *J Affect Disord* 2002; 68: 183–190.
98. Clayton AH, Stewart RS, Fayyad R, Clary CM. Sex differences in clinical presentation and response in panic disorder: pooled data from sertraline treatment studies. *Arch Womens Ment Health* 2006; 9: 151–157.

100. Cowley DS, Flick SN, Roy-Byrne PP. Long-term course and outcome in panic disorder: a naturalistic follow-up study. *Depress and Anxiety* 1996; 2: 13–21.
101. Pollack MH, Otto MW, Sabatino S. Relationship of childhood anxiety to adult panic disorder: correlates and influence on course. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 376–381.
102. Lessmeier TJ, Gamperling D, Johnson-Liddon J. Unrecognize paroxysmal supraventricular tachycardia: Potential for misdiagnosis as panic disorder. *Arch Int Med* 1997; 157: 537–543.
103. Roy-Bryne PP, Stein MB, Russo J, Mercier E, Thomas R, Mc Quaid N et al. Panic disorder in the primary care setting: comorbidity, disability, service utilization and treatment. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 492-9.
104. Kocabaşoğlu N. Panik bozukluğu, agorafobi ve diğer komorbid durumlar. *Yeni Symposium* 2002; 40: 68–75.
105. Baldwin DS. Depression and panic comorbidity. *Eur Psychiatry* 1998; 13 (suppl. 2): 65-70.
106. Roy-Bryne PP, Stang P, Wittchen HU, Ustun B, Walters EE, Kessler RC. Lifetime panic-depression comorbidity in the National Comorbidity Survey-association with symptoms, impairment, course and help-seeking. *Brain J Psychiatry* 2000; 176: 229-35.
107. Reiger DA, Rae DS, Narrow WE, Kaelber CT, Schatzberg AF. Prevalance of anxiety disorders and their comorbidity with mood and addictive disorders. *Brain J Psychiatry* 1998; 173 (suppl. 34): 24-8.
108. Apfeldorf WJ, Shear MK, Leon AC, Portera L. Abrief screen for panic disorder. *J Anxiety Disord* 1994; 8: 71.
109. Dunner DL. Management of anxiety disorders: the added challenge of comorbidity. *Depress and Anxiety* 2001; 13: 57-71.
110. Warshaw MG, Massion AO, Peterson LG, Pratt LA, Keller MB. Suicidal behavior in patients with panic disorder: retrospective data. *J Affect Disord* 1995; 34: 235-47.

111. Sareen J, Cox BJ, Afifi TO, de Graaf D, Asmundson GJ, Have T ve ark. Anxiety disorders and risk for suicidal ideation and suicide attempts: a population-based longitudinal study of adults. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 1249-57.
112. Goodwin RD, Roy Bryne P. Panic and suicidal ideation and suicide attempts: results from the National Comorbidity Survey. *Depress and Anxiety* 2006; 23: 124-32.
113. Kessler RC, Chiu WT, Jin R, Ruscio AM, Shear K, Walters EE. The epidemiology of panic attacks, panic disorder and agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Genet Psychiatry* 2006; 63: 24–415.
114. Sanderson WC, Barlow DH. A description of patients diagnosed with DSM–III–R generalized anxiety disorder. *J Nerv Mental Disord* 1990; 178: 588–591.
115. Hoffart A, Thornes K, Hedley L. DSM-III-R Axis 1 and II disorders in agoraphobic patients with and without panic disorder. *Acta Psychiatry Scand* 1994; 89: 186–191.
116. Barsky A, Barnett MC, Cleary PD. Hypochondriasis and panic disorder. *Arch Genet Psychiatry* 1994; 51: 918–925.
117. Breier A, Charney DS, Heninger GL. Agoraphobia with panic attacks: development, diagnostic stability and course of illness. *Arch Genet Psychiatry* 1986; 42: 1029-1036.
118. Kessler RC, Stang P, Wittchen HU, Ustun TB, Roy-Byrne PP, Walters EE et al. Lifetime panic–depression comorbidity in the National Comorbidity Survey. *Arch Genet Psychiatry* 1998; 55: 8–801.
119. Vasile RG, Goldenberg I, Reich J, Goisman RM, Lavori PW, Keller MB, et al. Panic disorder versus panic disorder with major depression: defining and understanding differences in psychiatric morbidity. *Depress and Anxiety* 1997; 5: 12–20.
120. McTavish D, Benfield P. Clomipramine: An overview of its pharmacological properties and a review of its therapeutic use in obsessive–compulsive disorder and panic disorder. *Drugs* 1990; 39: 136–153.
121. Schweizer E, Patterson W, Rickels K, Rosental M. Double–blind, placebo controlled study of a once–a–day, sustained release preparation of alprozolam for the treatment of panic disorder. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 15–210.

122. Modigh K, Westberg P, Ericsson E. Superiority of clomipramine over imipramine in the treatment of panic disorder. A placebo controlled trial. *J Clin Psychopharmacol* 1992; 12: 61–251.
123. Pohl R, Yeregani VK, Balon R, Lycaki H. The jitteriness syndrome in panic disorder. *Am J Psychiatry* 1988; 49: 4–100.
124. Noyes R, Garvey M, Cook B, Samuelsen L. Problems with antidepressant use in patients with panic disorder or agoraphobia: results of a naturalistic follow-up study. *J Clin Psychiatry* 1989; 50: 6–139.
125. Mavissakalian M, Perel JM, Guo S. Specific side effects of long-term imipramine management of panic disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2002; 22: 155-61.
126. Goddard AW, Charney DS. SSRI s in the treatment of panic disorder. *Depress and Anxiety* 1998; 8: 20-114.
127. Kent JM, Coplan JD, Gorman JM. Clinical utility of the selective serotonin reuptake inhibitors in the spectrum of anxiety. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 24–812.
128. Clum GA, Clum GA, Surls R. A meta-analysis of treatment for panic disorder. *J Consult Clin Psychology* 1993; 61: 26–317.
129. Michelson L, Maussabolian M, Marchione K. Cognitive, behavioral and psychophysiological treatments of agoraphobia: a comparative outcome investigation, *Behav and Therapy* 1988; 19: 97–120.
130. Craske MG, Maidenberg E, Bystritsky A. Brief cognitive-behavioral versus non directive therapy for panic disorder. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1995; 26: 113–120.
131. Uhlenhuth EH, Warner TD, Matuzas W. Interactive model of therapeutic response in panic disorder: moclebemide, a case point. *J Clin Psychopharmacol* 2002; 22: 84-275.
132. Simon NM, Safren SA, Otto MW, Sharma SG, Lanka GD, Polack MH, et al. Longitudinal outcome with pharmacotherapy in a naturalistic study of panic disorder. *J Affect Disord* 2002; 69: 8–201.

133. Black DW, Wesnet R, Bowers W, Gabel J. A Comparison of fluvoxamine, cognitive therapy and placebo in the treatment of panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 10: 9-45.
134. Bakker A, Van Dyck R, Spinhoven P, Van Balkom AJLM. Paroxetine, clomipramine and cognitive therapy in the treatment of panic disorder. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 8-831.
135. Angst J. Panic disorder: history and epidemiology. *Eur Psychiatry* 1998; 13: 51-55.
136. Alkın T, Albayrak Ö, Kaya B, Onur E. Panik bozukluğunda tedavi kılavuzu. Tükel R (editör). *Anksiyete Bozuklukları Tedavi Kılavuzu. Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları*, 2004: 1-51.
137. Senemoğlu N. *Gelisim, Öğrenme ve Öğretim: Kuramdan Uygulamaya*. Ankara: Spot Matbaacılık, 1998: 18-25.
138. Güral MM. The rol of teaching cognitive and metacognitive strategies in devoloping reading comprehensions kills og foreign language learners. *Uzmanlık Tezi*, Ankara: Ankara Üniversitesi, Psikoloji Bölümü, 2000.
139. Demir GÖ. A model to inveestigate probability and mathematics achievement in terms of cognitive, and effective variables, *Uzmanlık Tezi*, İstanbul: İstanbul Üniversitesi, Psikoloji Bölümü, 2000.
140. Dienes Z, Perner J. *A Theory of Implicit and Explicit Knowledge*. Cambridge: Cambridge University Pres, 1999.
141. Doğanay A. Ders dinleme sırasında bilişsel farkındalık ile ilgili bilgilerin kullanımı. *Çukurova Üniversitesi Eğitim Fakültesi Dergisi* 1997; 1: 11.
142. Flavell JH. Metacognitive aspects of problem solving. *Nature Intel* 1976; 231-235.
143. Braten I. Vygotsky as precursor to meacognitive theory: III. Recent metacognitive research within a Vygotskian framework. *Scandinavian J Educational Res* 1992; 36 (Supp. 1): 3-19.
144. Brown AL. Knowing When, Where and how to remember: a problem of metacognition. Galaser (Editor). *Adv Inst Psychol*, 1978: 225- 223.

145. Forrest PDL, Waller TG. Cognition, metacognition and reading, New York: Springer-Verlag, 1984.
146. Gavelek JR, Raphael TE. Metacognition, instruction, and questioning. Forresst-Pressley DL (editors). Metacognition, Cognition, and Human Performance. Orlando: Academic Pres, 1985: 191.
147. Wellman H. The child's theory of mind: The development of conscious cognition. The growth of reflection in children, San Diego: Academic Pres, 1985.
148. Weinert FE. Metacognition and Motivation as Determinants of Effective Learning and Understanding. Hillsdale NJ: Lawrence Erlbaum, 1987: 1-16
149. McCormick CB, Miller GE, Presley M. Cognitive Strategy Research: From Basic Research to Educational Applications. New York: Springer-Verlag, 1989.
150. Hacker DJ. Metacognition: definitions and empirical foundations. Dunlosky J (editors). Metacognition in Educational Theory and Practice. Orlando: Academic Pres, 1998: 1–24.
151. Hanten G, Dennis M, Zhang, L, Barnes M, Roberson G, Archibald J, Song, J, Levin SH. Childhood head injury and metacognitive processes in language and memory. Develop Neuropsychol 2004; 25: 85-106.
152. Gwilliam P, Wells A, Cartwright-Hatton S. Does meta-cognition or responsibility predict obsessive-compulsive symptoms: a test of the metacognitive model. Clin Psychol Psychother 2004; 11: 137–144.
153. Papageorgiou C, Wells A. An empirical test of a clinical metacognitive model of rumination and depression. Cognit Ther Res 2003; 27: 261–273.
154. Çorapçıoğlu A, Aydemir Ö. DSM-IV Eksen I Bozuklukları (SCID-I) için Yapılandırılmış Klinik Görüşme–Klinik Versiyon. Ankara: Hekimler Birliği Yayınevi, 1999: 73–75.
155. Avcı M. Beck Anksiyete Ölçeği'nin Geçerlilik ve Güvenirlik Çalışması. Yüksek Lisans Tezi, İzmir: Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Psikiyatri Anabilim Dalı, 1995.

156. Ulusoy M, Şahin NH, Erkmen H. Turkish version of the Beck Anxiety Inventory: Psychometric properties. *J Cognit Psychother* 1988; 12: 163-172.
157. Hisli N. Beck Depresyon Envanteri'nin Üniversite Öğrencileri için Geçerliliği, Güvenirliği. *Psikoloji Dergisi* 1989: 7-13.
158. Bandelow B. Assessing the efficacy of treatments for panic disorder and agoraphobia. II. The Panic and Agoraphobia Scale. *Int Clin Psychopharmacol* 1995; 10: 73–81.
159. Tural Ü, Fidaner H, Alkın T ve ark. Panik ve agorafobi ölçeğinin güvenilirlik ve geçerlik çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2000: 11: 29-39.
160. Öner N, Le Compte A. Süreksiz Durumluluk/Sürekli Kaygı Envanteri El Kitabı. 1. Baskı, İstanbul: Boğaziçi Üniversitesi Yayınları, 1983: 1-26.
161. Tosun A, Irak M. Üst-Biliş-Ölçeği Türkçe uyarlaması. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2008: 19: 67-80.
162. Rahimi C, Haghghi M. Responsibility attitudes in obsessive-compulsive patients: the contributions of meta-cognitive beliefs and worry. *Iran J Med Sci* 2010; 35: 195.
163. Nelson TO, Stuart RB, Howard C, Crowley M. Metacognition and clinical psychology: a preliminary framework for research and practice. *Clin Psychol Psychother* 1999; 6: 73-9.
164. Barkus E, Stirling J, French P, Morrison A, Bentall R, Lewis S. Distress and metacognition in psychosis prone individuals: comparing high schizotypy to the at-risk mental state. *J Nerv Mental Disease* 2010; 198: 99-104.
165. Cuchii M, Vittoria B, Daniele C, Ricci L, Conca V, Ronchi P, Smeraldi E. An exploratory study on metacognition in obsessive-compulsive disorder and panic disorder. *Comp Psych* 2012; 546-53.
166. Morritz S, Peters Maerten JV, Laroı F, Lincoln MT. Metacognitive beliefs in obsessive compulsive patients: A comparison with healthy and schizophrenia participants. *Cognit Neuropsych* 2010; 6: 15.
167. Önen S, Uğurlu KG, Çayköylü A. The Relationship between metacognitions and insight in obsessive-compulsive disorder. *Comp Psych* 2013 (Baskıda).

168. Sica C, Steketee G, Ghisi M, Chiri LR, Franceschini S. Metacognitive beliefs and strategies predict worry, obsessive-compulsive symptoms and coping styles: a preliminary prospective study on an Italian nonclinical sample. *Clin Psychol Psychother* 2007; 14: 258-68.
169. Barahmand U. Meta-cognitive profiles in anxiety disorders. *Psych Res* 2009; 240-243.
170. Hermans D, Engelen U, Grouwels L, Joos E, Lemmens J, Pieters G. Cognitive confidence in obsessive-compulsive disorder: Distrusting perception, attention and memory. *Behav Res Ther* 2008; 98-113.
171. Lee R, Hermens D, Porter M, Redoblado-Hodge M. A meta-analysis of cognitive deficits in first-episode Major Depressive Disorder. *J Affect Disord* 2012; 113-124.
172. McDermott LM, Ebmeier KP. A meta-analysis of depression severity and cognitive function. *J Affect Disord* 2009; 119: 1-8.
173. Khodarahimi S, Rasti A. The roles of implicit memory bias, depression, and metacognitions in men and women with coronary artery disease. *Am J Men's Health* 2012; 6: 519-527.
174. Soderstrom N, Davalos D, Vasques S. Metacognition and depressive realism: Evidence for the level-of-depression account. *Cognit Neuropsych* 2011; 16: 461.
175. Nieto PA, Delgado RM, Mateos LL, Bueno N. Cognitive control and anxiety disorders: metacognitive beliefs and strategies of control thought in GAD and OCD. *Clin and Health* 2010; 21: 159-166.
176. Yılmaz AE. Examination of metacognitive factors in relation to anxiety and depressive symptoms: a cross-cultural study. *Uzmanlık Tezi*, Ankara: Ortadoğu Teknik Üniversitesi, Psikoloji Bölümü, 2007.
177. Safrançı B. The association between metacognitions and psychological symptoms: moderator role of coping strategies *Uzmanlık Tezi*, Ankara: Ortadoğu Teknik Üniversitesi, Psikoloji Bölümü, 2010.
178. Grotte T. Metacognitions, responsibility, and perfectionism in obsessive-compulsive disorder. *Norwegian Uni Sci Technol* 2011; 39.

179. Myers SG, Wells A. Obsessive-compulsive symptoms: the contribution of metacognitions and responsibility. *J Anxiety Disord* 2005; 19: 806-17.
180. Morrison AP, Wells A, Nothard S. Cognitive factors in predisposition to auditory and visual hallucinations. *Br J Clin Psychol* 2000; 41: 251-6.
181. Hermans D, Martens K, de Cort K, Pieters G, Eelen P. Reality monitoring and metacognitive beliefs related to cognitive confidence in obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 2003; 41: 383-401.
182. García-Montes JM, Pérez-Álvarez M, Balbuena CS, Garcelán SP and Cangas AJ. Metacognitions in patients with hallucinations and obsessive-compulsive disorder: the superstition factor. *Behav Res Ther* 2006; 44: 1091-1104.
183. Reuven-Magril O, Roseman M, Liberman N and Dar R. Manipulating meta-cognitives beliefs about the difficult to suppress scratching: Implications for obsessive-compulsive disorder. *Int J Cognit Ther* 2009; 2: 143-151.

6. EKLER

EK-A

ÜST-BİLİŞ-ÖLÇEĞİ-30

Bu anket kişilerin kendi düşüncelerine ilişkin inançlarını incelemektedir. Aşağıda bireyler tarafından ifade edilmiş bazı inanç maddeleri listelenmiştir. Lütfen herbir maddeyi okuyarak her birine ne kadar katıldığınızı uygun rakamı işaretleyerek belirtiniz (1: kesinlikle katılmıyorum; 2: kısmen katılmıyorum; 3 kısmen katılıyorum; 4: kesinlikle katılıyorum). Lütfen tüm maddeleri cevaplandırınız. Bu ankette doğru ya da yanlış cevap bulunmamaktadır.

1. Endişelenmek gelecekteki problemlerden kaçınmama yardımcı olur.(1) (2) (3) (4)
2. Endişelenmem benim için tehlikelidir. (1) (2) (3) (4)
3. Aklımdan geçenlerle çok uğraşırım. (1) (2) (3) (4)
4. Endişe ede ede kendimi hasta edebilirim. (1) (2) (3) (4)
5. Bir problem üzerinde düşünürken zihnimin nasıl çalıştığının farkındayım.(1) (2) (3) (4)
6. Eğer beni endişelendiren bir düşünceyi kontrol edemezsem ve bu gerçekleşirse, benim hatam olur.(1) (2) (3) (4)
7. Düzenliliğimi sürdürebilmem için endişe etmeye ihtiyacım var. (1) (2) (3) (4)
8. Kelimeler ve isimler konusunda belleğime güvenim pek yoktur. (1) (2) (3) (4)
9. Ne kadar engellemeye çalışırsam çalışayım, endişe verici düşüncelerim devam eder. (1) (2) (3) (4)
10. Endişelenmek kafamdaki düşünceleri düzene sokmama yardım eder.(1) (2) (3) (4)
11. Endişe verici düşünceler aklıma geldiğinde onları görmezden gelemiyorum. (1) (2) (3) (4)
12. Düşüncelerimi izlerim. (1) (2) (3) (4)
13. Düşüncelerimi her zaman kontrol altında tutmalıyım. (1) (2) (3) (4)
14. Belleğim zaman zaman beni yanıltır. (1) (2) (3) (4)
15. Belirli düşüncelerimi kontrol etmediğim için cezalandırılacağım. (1) (2) (3) (4)
16. Endişelerim beni delirtebilir. (1) (2) (3) (4)
17. Düşündüğümün her an farkındayım. (1) (2) (3) (4)
18. Zayıf bir belleğim vardır. (1) (2) (3) (4)

19. Dikkatim zihnimin nasıl çalıştığıyla meşguldür. (1) (2) (3) (4)
20. Endişelenmek bir şeylerin üstesinden gelmeme yardım eder. (1) (2) (3) (4)
21. Düşüncelerimi kontrol edememek bir zayıflık işaretidir. (1) (2) (3) (4)
22. Endişelenmeye başladığım zaman kendimi durduramam. (1) (2) (3) (4)
23. Endişelenmek problemleri çözmede bana yardımcı olur. (1) (2) (3) (4)
24. Bir yerleri hatırlama konusunda belleğime pek güvenmem. (1) (2) (3) (4)
25. Belirli şeyleri düşünmek kötüdür. (1) (2) (3) (4)
26. Belleğime güvenmem. (1) (2) (3) (4)
27. Eğer düşüncelerimi kontrol edemezsem işlerimi sürdüremem. (1) (2) (3) (4)
28. İyi çalışabilmek için endişelenmeye ihtiyacım vardır. (1) (2) (3) (4)
29. Olayları hatırlama konusunda belleğime pek güvenmem. (1) (2) (3) (4)
30. Düşüncelerimi sürekli gözden geçiririm (1) (2) (3) (4)

EK-B

BECK DEPRESYON ENVANTERİ

1-(0) Üzgün ve sıkıntılı değilim.

- (1) Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
- (2) Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
- (3) O kadar üzgün ve sıkıntılıyım ki, artık dayanamıyorum.

2-(0) Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim.

- (1) Gelecek için karamsarım.
- (2) Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
- (3) Gelecek hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.

3-(0) Kendimi başarısız biri olarak görmüyorum.

- (1) Başkalarından daha başarısız olduğumu hissediyorum.
- (2) Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum.
- (3) Kendimi tümüyle başarısız bir insan olarak görüyorum.

4-(0) Her şeyden eskisi kadar zevk alıyorum.

- (1) Birçok şeyden eskiden olduğu gibi zevk alamıyorum.
- (2) Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
- (3) Her şeyden sıkılıyorum.

5-(0) Kendimi herhangi bir biçimde suçlu hissetmiyorum.

- (1) Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
- (2) Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
- (3) Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.

6-(0) Kendimden memnunum.

- (1) Kendimden pek memnun değilim.
- (2) Kendime kızgınım.
- (3) Kendimden nefrete ediyorum.

7-(0) Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.

- (1) Hatalarım ve zayıf taraflarım olduğunu düşünmüyorum.
- (2) Hatalarımdan dolayı kendimden utanıyorum.

(3) Her şeyi yanlış yapıyormuşum gibi geliyor ve hep kendimde kabahat buluyorum.

8-(0) Kendimi öldürmek gibi düşüncülerim yok.

(1) Kimi zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor ama yapmıyorum.

(2) Kendimi öldürmek isterdim.

(3) Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.

9-(0) İçimden ağlamak geldiği pek olmuyor.

(1) Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.

(2) Çoğu zaman ağlıyorum.

(3) Eskiden ağlayabilirdim ama şimdi istesem de ağlayamıyorum.

10-(0) Her zaman olduğumdan daha canı sıkırım ve sinirli değilim.

(1) Eskişine oranla daha kolay canım sıkılıyor ve kızıyorum.

(2) Her şey canımı sıkıyor ve kendimi hep sinirli hissediyorum.

(3) Canımı sıkın şeylere bile artık kızamıyorum.

EK-C**BECK ANKSİYETE ÖLÇEĞİ**

Aşağıda insanların kaygılı ya da endişeli oldukları zamanlarda yaşadıkları bazı belirtiler verilmiştir. Lütfen her maddeyi dikkatle okuyunuz. Daha sonra, her maddedeki belirtinin BUGÜN DAHİL SON BİR HAFTADIR sizi ne kadar rahatsız ettiğini yandaki uygun yere (x) işareti koyarak belirleyiniz.

		Hiç	Hafif Düzeyde; Beni pek Etkilemedi	Orta Düzeyde; Hoş değildi ama Katlanabildim	Ciddi Düzeyde; Dayanmakta çok zorlandım
1	Bedeninizin herhangi bir yerinde uyuşma veya karıncalanma				
2	Sıcak/ateş basmaları				
3	Bacaklarda halsizlik, titreme				
4	Gevşeyememe				
5	Çok kötü şeyler olacak korkusu				
6	Baş dönmesi veya sersemlik				
7	Kalp çarpıntısı				
8	Dengeyi kaybetme duygusu				
9	Dehşete kapılma				
10	Sinirlilik				
11	Boğuluyormuş gibi olma duygusu				
12	Ellerde titreme				
13	Titreklik				

14	Kontrolü kaybetme korkuşu				
15	Nefes almada güçlük				
16	Ölüm korkuşu				
17	Korkuya kapılma				
18	Midede hazımsızlık ya da rahatsızlık hissi				
19	Baygınlık				
20	Yüzün kızarması				
21	Terleme (sıcaklığa bağlı olmayan)				

EK-D

PANİK AGORAFOBİ ÖLÇEĞİ

A.1.Ne sıklıkta panik atağı geçirdiniz?

0. Geçen hafta hiç panik atağı olmadı
1. Geçen hafta içinde 1 panik atağı oldu
2. Geçen hafta içinde 2-3 panik atağı oldu
3. Geçen hafta içinde 4-6 panik atağı oldu
4. Geçen hafta içinde 6'dan fazla panik atağı oldu

A.2. Geçen hafta içinde panik ataklarınız ne şiddetteydi?

0. Panik atağı olmadı
1. Ataklar genellikle çok hafif şiddetliydi
2. Ataklar orta derecede şiddetliydi
3. Ataklar epeyce şiddetliydi
4. Ataklar çok şiddetliydi

A.3. Panik atakların her biri genellikle ne kadar sürüyordu?

0. Panik atağı olmadı
1. 1-10 dakika arası sürdü
2. 10 dakikadan çok, 1 saatten az
3. 1 saatten çok 2 saatten az sürdü
4. 2 saatten daha uzun sürdü

U. Ataklardan çoğu beklenen ataklar mıydı (korkulan durumlarda mı ortaya çıkıyor) yoksa beklenmedik anda (kendiliğinden) mi ortaya çıkıyordu?

0. Çoğunlukla beklenmedik
1. Beklenmedikler beklenenlerden çoğunlukta
2. Bazısı beklendik, bazısı beklenmedik
3. Beklenenler beklenmediklerden çok
4. Çoğunlukla beklendik

B.1.Geçtiğimiz hafta panik atağı geçireceğiniz ya da rahatsız olacağınızdan korkmanız nedeniyle belirli durumlardan kaçındınız mı?

0.Hiç kaçınma yok (ya da panik ataklarının nerede olacağı belli olmuyor)

1.Oldukça nadir kaçındım

2.Bazen kaçındım

3.Sık sık kaçındım

4.Her zaman kaçındım

B.2.Lütfen kaçındığınız durumları ya da birisi yanınızda değilken panik atağı geçirdiğiniz ya da rahatsız olduğunuz durumları işaretleyin

1.Uçaklar

2.Metro

3.Otobüsler, trenler

4.Gemiler

5.Tiyatrolar, sinemalar

6.Süpermarketler

7.Kuyrukta beklemek

8.Konser salonları, stadyumlar

9.Parti ya da sosyal toplantılar

10.Kalabalıklar

11.Lokantalar

12.Müzeler

13.Asansörler

14.Kapalı yerler (tünel gibi)

15.Sınıflar, konferans salonları

16.Otomobile binmek ya da sürmek (örneğin trafik sıkışıkken)

17.Geniş salonlar (lobiler)

18.Sokakta yürümek

19.Tarlalar, geniş caddeler, avlular

20.Yüksek yerler

21.Köprülerden geçmek

22.Evden uzaklara gitmek

23.Evde tek başına kalmak

Diğer durumlar

24.....

25.....

B.3.Kaçındığınız bu durumlar sizce ne kadar önemliydi?

0.Önemli değil (ya da kaçınma yok)

1.Çok az önemli

2.Orta derecede önemli

3.Epeyce önemli

4.Çok önemli

C.1.Geçen hafta içinde panik atağı geçirmekten korkunuz oldu mu?

0.Hiçbir zaman korkum olmadı

1.Oldukça nadiren korktum

2.Bazen korktum

3.Sık sık korktum

4.Her zaman korktum

C.2.Bu “korkudan korkmak” ne kadar şiddetliydi?

0.Yok

1.Çok az

2.Orta derecede

3.Epeyce

4.Çok şiddetli

D.1.Geçen hafta içinde panik ataklarınız ya da agorafobiniz aile ilişkilerinizde (eş, çocuklar vb) kısıtlanmaya ya da bozulmaya yol açtı mı?

0.Bozulma yok

1.Çok az bozulma oldu

2.Orta derecede bozulma oldu

3.Epeyce bozulma oldu

4.Çok şiddetli bozulma oldu

D.2.Geçen hafta içinde panik ataklarınız ya da agorafobiniz toplumsal yaşamınız ya da boş zamanlarınızı değerlendirirkenizde kısıtlamaya ya da bozulmaya (sinemaya ya da bir arkadaş toplantısına gidememe gibi) yol açtı mı?

0.Bozulma yok

1.Çok az bozulma oldu

2.Orta derecede bozulma oldu

3.Epeyce bozulma oldu

4.Çok şiddetli bozulma oldu

D.3.Geçen hafta içinde panik ataklarınız ya da agorafobiniz iş ya da evdeki sorumluluklarınızı yerine getirmenizde kısıtlanma ya da bozulmaya yol açtı mı?

0.Bozulma yok

1.Çok az bozulma oldu

2.Orta derecede bozulma oldu

3.Epeyce bozulma oldu

4.Çok şiddetli bozulma oldu

E.1.Geçen hafta içinde bunaltı belirtilerinizden dolayı zarar göreceğiniz (ör kalp krizi geçirmek, yığılıp kalmak, yaralanmak) endişesi yaşadınız mı?

0.Yok

1.Çok az

2.Orta derecede

3.Epeyce

4.Çok şiddetli

E.2.Doktorunuz sizin çarpıntı, baş dönmesi, karıncalanma, nefes tıkanması gibi belirtilerinizin ruhsal nedenli olduğunu söylediğinde onun yanlış düşündüğüne inandığınız olur mu? Gerçek nedenin henüz adı konmamış bedensel bir durum olduğunu düşünür müsünüz?

1.Hiçbir zaman (daha çok ruhsal bir hastalıktır)

2.Oldukça nadir

3.Bazen

4.Sık sık

5.Her zaman(daha çok organik bir hastalıktır)

B.2.Başlığı: Tüm korkulan durumları ekleyin

Korkulan durum yoksa= 0 puan

1 durum= 1 puan

2-3 durum= 2 puan

4-8 durum= 3 puan

8 durumdan çoksa= 4 puan

Toplam Puan (U hariç tüm başlıklara ait puanları toplayın)

EK-D**DURUMLULUK KAYGI ÖLÇEĞİ (STAI-I)**

	1) hiç	2) biraz	3) çok	4) tamamıyla
1. Şu anda sakinim	(1)	(2)	(3)	(4)
2. Kendimi emniyette hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
3. Su anda sınırlarım gergin	(1)	(2)	(3)	(4)
4. Pişmanlık duygusu içindeyim	(1)	(2)	(3)	(4)
5. Şu anda huzur içindeyim	(1)	(2)	(3)	(4)
6. Şu anda hiç keyfim yok	(1)	(2)	(3)	(4)
7. Başıma geleceklerden endişe ediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
8. Kendimi dinlenmiş hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
9. Şu anda kaygılıyım	(1)	(2)	(3)	(4)
10. Kendimi rahat hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
11. Kendime güvenim var	(1)	(2)	(3)	(4)
12. Şu anda asabım bozuk	(1)	(2)	(3)	(4)
13. Çok sinirliyim	(1)	(2)	(3)	(4)
14. Sınırlarımın çok gergin olduğunu hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
15. Kendimi rahatlamış hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
16. Şu anda halimden memnunum	(1)	(2)	(3)	(4)
17. Şu anda endişeliyim	(1)	(2)	(3)	(4)
18. Heyecandan kendimi şaşkına dönmüş hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
19. Şu anda sevinçliyim	(1)	(2)	(3)	(4)
20. Şu anda keyfim yerinde.	(1)	(2)	(3)	(4)

EK-E**SÜREKLİLİK KAYGI ÖLÇEĞİ (STAI-II)**

	1)Hiç bir zaman	2) Bazen	3) Çoğu zaman	4) Her zaman
1. Genellikle keyfim yerindedir	(1)	(2)	(3)	(4)
2. Genellikle çabuk yorulurum	(1)	(2)	(3)	(4)
3. Genellikle kolay ağlarım	(1)	(2)	(3)	(4)
4. Başkaları kadar mutlu olmak isterim	(1)	(2)	(3)	(4)
5. Çabuk karar veremediğim için fırsatları kaçıırım	(1)	(2)	(3)	(4)
6 Kendimi dinlenmiş hissediyorum	(1)	(2)	(3)	(4)
7 Genellikle sakin, kendine hakim ve soğukkanlıyım	(1)	(2)	(3)	(4)
8. Güçlüklerin yenemeyeceğim kadar biriktiğini hissedirim	(1)	(2)	(3)	(4)
9 Önemsiz şeyler hakkında endişelenirim	(1)	(2)	(3)	(4)
10. Genellikle mutluyum	(1)	(2)	(3)	(4)
11. Her şeyi ciddiye alır ve endişelenirim	(1)	(2)	(3)	(4)
12 Genellikle kendime güvenim yoktur	(1)	(2)	(3)	(4)
13 Genellikle kendimi emniyette hissedirim	(1)	(2)	(3)	(4)
14 Sıkıntılı ve güç durumlarla karşılaşmaktan kaçınırım	(1)	(2)	(3)	(4)
15. Genellikle kendimi hüzünlü hissedirim	(1)	(2)	(3)	(4)
16. Genellikle hayatımdan memnunum	(1)	(2)	(3)	(4)
17 Olur olmaz düşünceler beni rahatsız eder	(1)	(2)	(3)	(4)
18 Hayal kırıklıklarımı öylesine ciddiye alırım ki hiç unutamam	(1)	(2)	(3)	(4)

19. Akli başında ve kararlı bir insanım (1) (2) (3) (4)
20. Son zamanlarda kafama takılan konular (1) (2) (3) (4)
beni tedirgin ediyor.

7. ÖZGEÇMİŞ

1982 yılında Samsun'da doğdum. İlk, orta ve lise öğrenimimi Samsun'da tamamladıktan sonra 2005 yılında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldum. 2009 Nisan TUS sınavını kazanarak Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri AD'de başladığım eğitimime halen devam etmekteyim.