

70873

T.C.
GENELKURMAY BAŐKANLIĐI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ
ASKERİ TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI BAŐKANLIĐI

TRAVMA SONRASI STRES BOZUKLUĞUNDA
ETYOLOJİK FAKTÖRLERİN ARAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

ALİ DORUK
TBP. YZB

ANKARA 1998

İÇİNDEKİLER

I. GİRİŞ	1
II. GENEL BİLGİLER	3
III. GEREÇ VE YÖNTEM	28
IV. BULGULAR	38
V. TARTIŞMA VE SONUÇ	57
VI. ÖZET	77
VII. İNGİLİZCE ÖZET (SUMMARY)	78
VIII. KAYNAKLAR	79
IX. EKLER	89



ÖNSÖZ

Bu tez konusu Gülhane Askeri Tıp Akademisi ve Askeri Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığınca 02.03.1995 gün ve Ruh Hst: 0530.9011.95/15 sayılı yazıları ile verilmiş ve çalışılmaya başlanmıştır.

Travma sonrası stres bozukluğu, ülkemizde ve dünyada, kazalar, terör olayları, savaş ve doğal felaketler gibi ağır travmatik yaşantıların artmasına bağlı olarak, son yıllarda önem kazanmaktadır. Çoğunlukla kronik bir seyir izlemesi, diğer psikiyatrik bozukluklara yatkınlık oluşturmaları, sosyal ve mesleki yaşamı güçleştirmesi üzerinde daha fazla durulması gerektirmektedir. Bu nedenlerle bu konuyu araştırmaya karar verdim.

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalanma şansına sahip olduğum, çalışma süresince desteklerini esirgemeyen, kişilikleri ile gelişmemde katkı sağlayan hocalarım Prof. Dr. Salih BATTAL' a, Prof. Dr. Ünsal SÖYLEMEZOĞLU' na, Prof. Dr. Teoman SÖHMEN' e, Prof. Dr. Aksın SÜRMEİ' ye, farklı bakış açıları kazandıran, tezimin her safhasında yol gösteren ve emeğini esirgemeyen hocam Prof. Dr. Hamdullah AYDIN' a, eğitimimin büyük bölümünde birlikte çalıştığım, psikiyatri pratiğini öğreten ve bundan sonraki meslek yaşamımda da çizgilerini taşıyacağımı düşündüğüm Doç. Dr. Aytekin ÖZŞAHİN' e, ayrıca her zaman ilgi ve desteklerini gördüğüm Doç. Dr. Fuat ÖZGEN' e, Yrd. Doç. Dr. K. Nahit ÖZMENLER' e, Yrd. Doç. Dr. Adnan CANSEVER' e, nöroloji rotasyonum sırasında ilgilerini esirgemeyen Prof. Dr. M. YARDIM' a, Prof. Dr. O. VURAL' a, Doç. Dr. Z. ODABAŞI' na, Doç. Dr. Z. GÖKÇİL' e, Yrd. Doç. Dr. Ş. DEMİRKAYA' ya ve dahiliye rotasyonum sırasında bana yardımcı olan hocalarıma şükran ve saygılarımı sunarım.

Birlikte çalışmaktan zevk duyduğum ve her birinden yeni bir şey öğrendiğim asistan, psikolog, sosyal hizmet uzmanı, hemşire ve diğer personele ve her zaman en büyük sevgi ve desteği veren eşim ve kızıma teşekkür ederim.

GİRİŞ

Travma Sonrası Stres Bozukluğu (TSSB), olağandışı dış travmatik yaşantılar sonucunda gelişen ve travmatik olayı tekrar tekrar hatırlama, hatırlatıcılardan kaçınma ve artmış uyarılmışlık belirtileri ile karakterize bir anksiyete bozukluğudur. Yaşam boyu prevalansının %1-14 arasında değiştiği bildirilmekle birlikte, savaş, çatışma, terörizm ve doğal afetler gibi durumlarda, risk altındaki kişilerde oran %58'e kadar çıkabilmektedir (2). İnsidans, bir bakıma, toplumdaki travmatik olayların sıklığı ile paralellik göstermektedir.

TSSB çoğunlukla kronik bir seyir izlemektedir. Kronisite prognozu kötüleştirdiği gibi depresyon ve anksiyete gibi komorbid bozukluklar için de yüksek risk oluşturmaktadır. Komorbid bozukluklar durumu ağırlaştırmakta, klinik görünümü değiştirmekte, tanıyı zorlaştırmakta, tedavi ve prognozu olumsuz olarak etkilemektedir (3, 33).

Etyolojide birden fazla etmenin rol aldığı düşünülmektedir. Hastalığa ağır bir travmatik olay yol açmakta, ancak olayı yaşayan herkeste TSSB gelişmemektedir. Travma, bozukluğun ortaya çıkması için gerekli ise de yeterli değildir, hasta için öznel anlamının üzerinde birleşilmektedir. Öznelliği, hastalık öncesi yaşamın, özellikle de çocukluk çağı travmatik yaşantılarının belirlediği ileri sürülmektedir (24).

Etyopatogenezinde başlıca, Hipotalomo-Pitüiter-Adrenal (HPA) aksıta duyarsızlaşma eğilimi, serotonerjik, adrenerjik, GABA' erjik sistemlerin, endorfin ve opiatların rolü üzerinde durulmaktadır (26).

Son yıllarda ülkemizde ve dünyada TSSB' una yol açabilecek ağır travmatik yaşantıların sıklığının arttığı düşünülmektedir. Bu nedenle de, travmalara bağlı olarak gelişen psikiyatrik bozuklukların özellikle de TSSB' nun erken tanınip, tedavi edilmeleri önem kazanmaktadır.

Bu alışmada; TSSB' unun etyopatogenezinde rol oynadığı düşünülen çocukluk ağı travmatik yaşantıları, nroendokrinerjik ve katekolaminerjik sistemlerinin araştırılması amaçlanmıştır. Bu amaç doğrultusunda çocukluk ağı travmatik yaşantıları ve bozukluklarının, TSSB' una komorbid olarak etki eden psikiyatrik bozuklukların, hipotalomo-pitüiter-adrenal, gonodal ve troidal aks hormonlarının, katekolaminlerin ve bunların birbirleri ile olan ilişkilerinin incelenmesi planlanmıştır.



GENEL BİLGİLER

1) TARİHÇE

TSSB uzun zamandan beri bilindiği halde, ilk kez 1980 yılında DSM-III' de yer almıştır.

Da Costa 1871' de, savaşı bir askerde bazı önemli stresörler sonrasında gelişen ve anksiyete belirtileri ile karakterize bir hastalık tanımlamıştır. Temel belirtileri göğüs ağrısı, çarpıntı ve baş dönmesi olduğundan Da Costa, hastalığın hipersensitivite ve sempatik aşırı uyarılmayla karakterize fonksiyonel bir kalp bozukluğu olduğunu düşünmüş ve "İrritabl Kalp" olarak adlandırmıştır. Bundan kısa bir süre sonra bu durum "Da Costa, Asker Kalbi, Efor Sendromu, Nörosirkülatuvar Asteni" olarak da adlandırılmıştır.

1900' lü yılların başlarında, psikanalizin güçlü etkisi ile erken çocukluk yaşantılarının kişiyi TSSB' una yatkın hale getirdiği, çözülmemiş bilinçaltı korku ve çatışmaların stresörlerin yaptığı travmalarla canlandığı ve anksiyete belirtilerinin bu psikolojik çatışmalardan köken aldığı düşünüldüğünden "Travmatik Nevroz" kavramı ortaya atılmıştır. Çocuklukta belirgin hazırlayıcı faktörler olmaksızın travmanın kendisinin tek başına travmatik nevroza yol açamayacağı görüşü ileri sürülmüştür.

Octave Laurent 1914 yılında "Beyin Sarsıntısı (Commotio Cerebrospinalis)" terimini kullanmıştır. Laurent savaşı askerlerde, uykusuzluk, parastezi, hiperestezi ve hareketsizlikle karakterize ve hastalığın organik yönünün tamamen düzeldiği halde ruhsal problemlerin uzun süre devam ettiği bir klinik tablo tanımlanmıştır.

I. Dünya savaşı sırasında ve sonrasında çok sayıda askerin anksiyete belirtileri; "Bombardıman Şoku" diye isimlendirilmiş ve kişinin çok yakınında patlayan bomba ve obüslerin hava basıncında artmaya yol açarak kişiyi sarstığı ve organik beyin bozukluğuna neden olduğu düşünülmüş ve hastalar tedavi için sabit hastanelere ve evlerine gönderilmiştir. Buna uygulamaya rağmen iyileşmenin olmaması ve hastalığın büyük oranda kronikleştiğinin görülmesiyle de eski kavramlar tekrar gözden geçirilmiş ve "Emosyon Şoku" deyiminin durumu daha kapsamlı

tanımladığı sonucuna ulaşılmıştır. Bir süre sonra da çatışmalarda görülen bütün bu durumlara “Savaş Nevroz ve Psikozları” adı verilmiştir.

Toplama kamplarından kurtulanlarda anksiyete belirtileri, motor huzursuzluk, aşırı endişe, uyuma güçlüğü, gece kabusları, yorgunluk, fobik davranışlar, kötülük görme ve tekrar toplatılmayla ilgili aşırı uğraşlar olduğu dikkati çekmiş ve “Toplama Kampı Sendromu” deyimini ortaya atılmıştır.

I. Dünya savaşının sonlarına doğru savaş nevroz ve psikozlarının cephelere yakın yerlerde, cephe koşulları içinde, erken teşhis ve tedavi edildikleri zaman hızla iyileştikleri gözlenmiştir. Bu deneyimlerin ışığı altında II. Dünya savaşında cephe yakınlarına psikolojik tedavi merkezleri açılmış, askere elverişli olmayanları eleyebilecek psikolojik testler geliştirilmiştir. Ancak daha savaşın ilk yıllarında psikolojik kayıp I. Dünya savaşından fazla olmuştur. Bu gözlemlerle de bir insanın, savaşta, ruhsal uyum bozukluğu gösterip göstermeyeceğinin önceden belirlenemeyeceği anlaşılmıştır.

Daha sonraları, savaş psikoz ve nevrozlarının askerin kişiliğindeki etkenlerden çok, çevresel ve toplumsal aşırı stres oluşturan etkenlere uyum güçlüğünden ileri geldiği düşünülmüş “Muharebe Yorgunluğu” deyimini kullanılmaya başlanmıştır. Muharebe yorgunluğu, savaş sırasında belirli bir sürede, ruhsal ve fiziksel baskılarla ortaya çıkan bir tepki olarak tanımlanmış, dinlenmeyle geçebilen bir bozukluk olduğu ileri sürülmüştür.

1970’ li yıllardaki savaşlarda, özellikle İsrail-Arap savaşının 10 gün gibi çok kısa sürmesine rağmen, birçok psikiyatrik bozukluğun ortaya çıkması, İngiltere-Arjantin ve Amerika-Libya çıkartmalarının ilk gününde bile ruhsal bozuklukların görülmesi muharebe yorgunluğu deyiminin uygun olmadığını göstermiş ve “Savaş Şoku” deyimini kullanılmaya başlanmıştır. Belirgin stres sonucu ani gelişen, savaş baskılarıyla ortaya çıkan bütün tepkilere “savaş şoku, savaş stres reaksiyonu” adı verilmiştir. Günümüze kadar da, en yaygın olarak kullanılan terim bu olmuştur.

Dünya savaşları, travma sonrası sendroma duyulan ilgiyi artırmıştır. Bu ilgi “Büyük Stres Reaksiyonu” adı verilen bir tanının 1952’ de DSM-I’ de yer almasına neden olmuştur. Burada, hastalığın normal kişilikte, büyük korku doğuran bir stresöre reaksiyon olduğu vurgulanmıştır. Geçici bir reaksiyon olduğu ve belirtiler

devam ederse başka bir teşhis konması gerektiği belirtilmiştir. Aynı tanı ICD' de de yer almakta ve hastalığın tanımı DSM-I' dekine oldukça benzemektedir. 1968'deki DSM-II' de böyle bir tanı bulunmamaktadır. DSM-II, II. Dünya savaşı ile Vietnam savaşı arasındaki görece sakin dönemde yazıldığından, yazarlar bozukluğu ya önemsiz görmüşler ya da gerekli görmemişlerdir. Ancak psikosomatik tıp ve adli psikiyatri ile ilgilenen psikiyatristler, Vietnam Savaşı örneğiyle böyle bir bozukluğun gerekli olduğu konusunda ısrar etmişler, böylece "Travma sonrası Stres Bozukluğu" tanı ve kategorisi ilk kez 1980 yılında DSM-III' de anksiyete bozuklukları içinde yer almıştır. 1994 Yılında çıkan DSM IV de ise temel değişiklik stresörün tipini tanımlama üzerine olmuştur (3, 58, 63).

II) TANIM

Travma sonrası stres bozukluğunun başlıca özelliği; kişinin gerçek bir ölüm ya da ölüm tehdidi, ağır bir yaralanma ya da kendisinin veya başkalarının fizik bütünlüğüne bir tehdit olayını yaşaması, böyle bir olaya tanıklık etmesi ya da böyle bir olayla karşı karşıya gelmesidir. Bu olay esnasında kişinin aşırı bir korku, çaresizlik veya dehşete düşme tepkilerini göstermesi gerekmektedir.

Bu bozuklukta semptomlar bir aydan daha uzun sürmekte ve klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, mesleki alanlarda ya da işlevselliğin diğer alanlarında bozulmaya neden olmaktadır. Semptomlar travmatik olaydan hemen sonra başlayabileceği gibi altı aydan sonra da başlayabilmektedir (Gecikmeli başlangıçlı), üç aydan daha kısa sürebileceği (Akut) gibi daha uzun da (Kronik) sürebilmektedir (2).

III) TSSB BELİRTİLERİ (DSM-IV)

1- Travmatik olayın devamlı olarak tekrarlayıcı şekillerde yaşanması (İntrusif semptomlar):

- a) İsteği dışında, sıkıntı verici tarzda tekrar tekrar anımsanması,
- b) Sık sık, sıkıntı veren bir biçimde rüyalarda görülmesi,
- c) Travmatik olayın, sanki yeniden oluyormuş gibi davranılması veya hissedilmesi,

- d) Travmatik olayın bir yönünü andıran ya da sembolize eden iç ya da dış uyaranlarla karşılaşınca yoğun sıkıntı duyma,
- e) Ya da fizyolojik tepkilerin ortaya çıkması.

2- Travmaya eşlik eden uyaranlardan devamlı olarak kaçınılması (avoidance semptomlar):

- a) Travmatik olayla ilgili düşüncelerden, duygulardan ya da konuşmalardan kaçınma,
- b) Travmatik olayın anılarını uyandıran etkinliklerden, durumlardan ya da kişilerden kaçınma,
- c) Travmatik olayın önemli bir yönünü anımsayamama,
- d) Dış dünyaya tepki verme düzeyinde azalma (Psişik uyuşma, duygusal anestezi),
- e) İnsanlardan uzaklaşma ya da bunlara karşı yabancılık duyma,
- f) Özellikle dostluk, sevecenlik ve cinsellik gibi birtakım duyguları hissedebilme yetisinde azalma olması,
- g) Bir geleceği kalmadığı duygusunu taşıma.

3- Devamlı olarak anksiyete ya da artmış uyarılmışlık semptomlarının olması (hiperarousal belirtiler):

- a) Uykuya dalmakta ya da sürdürmekte güçlük çekme,
- b) İritabilite ya da öfke patlamaları,
- c) Düşüncelerini belirli bir konu üzerinde yoğunlaştırmakta ya da işlerini bitirmekte zorluk çekme,
- d) Devamlı olarak dikkatli ve tetikte olma (Hipervijilans),
- e) Aşırı irkilme tepkisi gösterme.

Eşlik Eden Özellikler ve Bozukluklar

- Suçluluk duyguları (Başkaları yaşamlarını sürdüremiyorken kendilerinin sürdürebiliyor olmasıyla ya da hayatta kalabilmek için yapmak zorunda kaldıklarıyla ilgili),
- Fobik kaçınma (Travmayı çağrıştıran ya da sembolize eden durumlardan ya da etkinliklere karşı),

- Duygulanımda bozulma,
- Kendi zarar veren dürtüsel davranışlar,
- Dissosiyatif semptomlar,
- Somatik yakınmalar,
- İşe yaramazlık, utanç, üzüntü ya da umutsuzluk duyguları,
- Sürekli bir örselendiği duygusu içinde olma,
- Önceden taşıdığı inançlarını yitirme,
- Hostilite (düşmancıl duygular),
- Toplumdan uzaklaşma,
- Sürekli olarak korku duygularını taşıma,
- Başkalarıyla ilişkilerinde bozulma,
- Daha önceki kişilik özelliklerinde değişiklik olması (DSM IV).

IV) EPİDEMİYOLOJİ

TSSB' nun toplumda görülme sıklığı, toplumdaki stresörlerin sıklığı ile paraleldir. Her yaşta görülebilirse de daha çok genç erişkinlerin hastalığıdır. Çünkü, stres kaynaklarıyla daha çok bu yaşlarda karşılaşmaktadır. Kesin epidemiyolojik veriler mevcut değildir. Çalışmalar, genellikle bir tanı ölçütü vermeden prevalansın değişen oranlarını vermektedir. Bunların çok azında standart tanı kriterleri ve epidemiyolojik teknikler kullandığından, TSSB prevalansını gösterdikleri düşünülmemektedir (3, 58).

İnsanların neden olduğu travmaların, doğal felaketlerden daha fazla TSSB oluşturduğu bilinmektedir (39, 124). Hastalık daha çok bekar, boşanmış, dul, ekonomik yönden zayıf ya da sosyal yönden izole kişilerde görülmektedir (58).

Çeşitli çalışmalarda yaşam boyu prevalansın %1-14 arasında değiştiği, risk altındaki kişilerde (örneğin savaşlarda, çatışmalarda, terör olaylarında ve volkanik patlama kurbanlarında) bu oranın %58' e kadar çıkabildiği belirtilmektedir (2). Amerikan toplumunda TSSB' nun yaşam boyu prevalansı %1' dir. Kadınlarda %1.3, erkeklerde %0.5 bulunmuştur (49). Yaşam boyu prevalansın genel olarak %1-3 olduğu, toplumun %5-15' inin hastalığın subklinik formlarını yaşadığı, bireyleri travmatik olay yaşamış risk gruplarında yaşam boyu prevalansın %5-75 arasında

değiştii, en sık görülen travmanın erkeklerde savaş yaşantısının, kadınlarda ise cinsel saldırıya uğrama olduğu da belirtilmektedir (58). Kadınlarda tehdit, kazayla yüz yüze gelme, birinin yaralandığını veya öldüğünü görme etyolojik nedenlerin %40' ını; erkeklerde ise savaş yaşantısı, etyolojik nedenlerin %50' sini oluşturmaktadır (31, 49). Doğal afetlerle karşı karşıya kalanların %3' ünde TSSB ortaya çıkabilmektedir (49). Vietnam savaşına katılanlarda yaşam boyu TSSB prevalansı %30 bulunmuş, %25' i de hastalığın subklinik formunu yaşamıştır (52). Ölümcül yaralanmadan sağ kalan yanık hastalarında da bu oran %30' dur (3).

Birçok çalışmada TSSB prevalansının, travmayla bizzat karşılaşma, travmanın şiddeti ve travmanın süresi ile arttığı gösterilmiştir. Devamlı çatışmaya girenlerde, kısa süreli çatışmaya katılanlardan daha fazla TSSB görülmüştür (67, 83). Norveç' te bir boya fabrikasındaki patlamadan sağ kurtulanların %80' inde, toplama kamplarından sağ kurtulanların %75' inde, Endonezya göçmenlerinin %70-75' inde, 1982 Lübnan savaşında çarpışan İsrail askerlerinin %59' unda, Orta Amerika göçmenlerinin %52' sinde, Vietnam askerlerin %40' ın da, Amerikalı Vietnam askerlerinin %19' unda, Meksika'daki depremlerden sağ kurtulanların %32' sinde, Meksika göçmenlerinin %25' inde, uçak kazasına uğrayanların %22' sinde TSSB saptanmıştır (49, 52, 63, 75, 111).

V) ETYOLOJİ

TSSB' nun etyolojisinde belirgin bir travmanın temel rol oynamasına karşın, hastalığın ortaya çıkmasında birden fazla etmenin yer aldığı düşünülmektedir. Aynı travmatik olayı yaşayan herkeste TSSB ortaya çıkmamaktadır. Stres kaynağı, bozukluğun ortaya çıkması için gerekli ise de, yeterli değildir. Hasta için öznel bir anlamının olması gerekmektedir. Çeşitli etnik-kültürel, psikolojik, fizik, ailesel ve sosyal etkenler bozukluğun patogeneğinde yer almaktadır.

Stres; bedensel veya ruhsal olarak kişiyi rahatsız eden, korkutan veya uyumunu bozan tehdit unsurlarına karşı vücudun fiziksel, kimyasal ve ruhsal tepkisi olarak tanımlanmaktadır. Strese neden olabilecek her türlü uyarana stres, stresör ya da stres kaynağı denilmektedir. Stresörler, günlük yaşantıda karşılaşılacak

olağan stresörler ve hemen hemen herkeste reaksiyon oluşturabilecek olağan dışı stresörler olmak üzere ikiye ayrılmaktadır.

Değişik türlerde ki stres kaynaklarının TSSB' un gelişmesine etkileri de değişik derecelerde olmaktadır. TSSB' unda stresör, genelde olağan kabul edilebilecek insan deneyimlerinin ötesinde ve yeterince şiddetli olmalıdır (3, 58).

DSM-IV' e göre TSSB gelişmesine sebep olabilecek travmalar, askeri çatışmaya katılmak, cinsel, fiziksel, kişisel saldırıya uğramak, gasp, soygun, kaçırılmak, rehin alınmak, terörist saldırısına uğramak, işkence görmek, savaşta esir düşmek veya toplama kamplarında bulunmak, doğal veya insanların neden olduğu felaketlerle karşılaşmak, ciddi trafik kazaları veya yaşamı tehdit edici bir hastalık tanısı almak gibi olağan dışı travmatik olaylardır. Çocuklar için, korku, vahşet veya yaralanma olmasa bile gelişimine uygun olmayan cinsel deneyimler travma olarak kabul edilebilmektedir. Ciddi bir yaralanmayı, diğer birinin vahşice öldürülmesini, başka bir insanın geçirdiği bir kazayı, bir afetteki halini, savaşta yaralanmasını veya ölü bir insan ya da insan bedeninin bir parçasını görme gibi tanık olunan olayların dışında, bunların bir başkası tarafından görülüp kişiye aktarılması da travmatik olay olarak kabul edilebilmektedir. Yakın arkadaş veya aile üyelerinden birinin ölümü, kazaya veya travmaya uğramasının öğrenilmesi de hastalığı oluşturabilecek travmalar olarak görülmektedir. Travmatik olay insan tarafından yapılmış ise hastalığın gelişme riski, şiddeti ve süresi daha fazla olmaktadır (2).

Tüm bunlara rağmen aynı travmayı yaşayan insanların çoğu TSSB belirtilerini göstermemektedirler. Benzer bir biçimde, sıradan gibi görünen ya da çoğu insan için bir felaket gibi görünmeyen birtakım olaylar, söz konusu olayın kişi için öznel bir anlamının olması nedeniyle de TSSB' una neden olabilmektedir (58).

TSSB' nun gelişme riskini, stresörün şiddetini artıran etkenler ve kişinin yatkınlığı belirlemektedir.

Stresörün şiddetini artıran etkenler

- 1- Stresörün hasta için öznel bir anlamının olması (58),
- 2- Stres kaynağı ile karşı karşıya kalma süresinin uzaması (124),
- 3- Stresörün ani olması (hazırlıksız olma) (3),
- 4- Stresörün katastrofik olması (3, 124),
- 5- Stresörün insanlar tarafından oluşturulması (39, 124),
- 6- Stresörün ölüm tehdidi içermesi (32),
- 7- Stresörün fiziksel yaralanma ile birlikte olması (32),
- 8- Stresörün gaddarlık ve insanlık dışı bir olayı içermesi (3),
- 9- Kişinin suçluluk duygusu (sağ kalma suçluluğu) taşıması (3),
- 10- Kişinin kendisini köşeye sıkıştırılmış hissetmesi (3)

Kişinin yatkınlığı olduğunu gösteren etkenler

Bunlar stres kaynağının şiddetini etkileyerek travma karşısında belirtilerin gelişmesi bakımından kişiye öznel bir yatkınlık oluşturmaktadır. Ağır stresörlerde kişisel faktörler önemini yitirirken, hafif stresörlerde önem kazanmaktadır.

- 1- Erken çocukluk döneminde ki örseleyici yaşantılar (3),
- 2- Borderline, paranoid, antisosyal veya bağımlı kişilik özellikleri gösterme (3)
- 3- İçer dönüklük, nevrotiklik faktörleri (23, 38, 96)
- 4- Sosyal desteklerin yetersiz olması (3),
- 5- Psikiyatrik bir hastalık geliştirmeye genetik - yapısal bir yatkınlık taşıma (112),
- 6- Son zamanlarında stresli yaşam değişikliklerinin olması (63),
- 7- Psikiyatrik hastalık öyküsünün bulunması (3, 44, 49),
- 8- Önceden alkol veya ilaç kötüye kullanım öyküsü olması (3, 44, 49, 63, 96, 107),
- 9- Travma öncesinde davranış problemlerinin olması (63, 96, 107)
- 10- 10 yaşına gelmeden anne babanın ayrılması (3, 32).
- 11- Çok genç ve çok yaşlı olma (58)
- 12- Hipnoz edilebilme özelliği taşıma (107)

V.1) PSİKODİNAMİK FAKTÖRLER

Travma, bir fiziksel etken içermesine rağmen önemli bir emosyonel bileşene de sahiptir. Psikolojik bileşeni, yoğun korku hisleri, yardımsızlık, kontrol kaybı ve yok edilme tehdidinden oluşmaktadır (3).

TSSB' nun psikoanalitik modeli, söz konusu travmanın, daha önceden var olan, yatışmış, ancak çözümlenmemiş psikolojik bir çatışmayı yeniden harekete geçirdiği varsayımını ileri sürmektedir. Çocukluk travmasının yeniden canlanması, gerilim ve bunun yanı sıra bastırma, inkar, yap-boz savunma mekanizmalarının kullanılmasıyla sonuçlanmaktadır. Amaç, bu nevrotik savunmalarla gerginliğin ve çatışmanın azaltılmasıdır. Buna ek olarak, kişi dış dünyadan ikincil kazançlar da elde edebilmektedir.

Ruhsal aygıtın temel fonksiyonu, bir uyaran tarafından bozulduğunda dengenin yeniden kurulmasıdır. Bazı uyaranlar o derece şiddetlidir ki herkes için travmatik etkileri olur. Bazıları ise çoğu kimse için zararsız oldukları halde; yatkınlığı olanlarda travmatik olabilmektedirler. Bu daha çok kişinin ruhsal ekonomisine bağlıdır. Sevilen bir kimsenin yitimi bir çocuk için travmatik olabilmektedir. Çünkü bir kimseye yönelmiş libidinal eğilimler, amaçlarını yitirdiklerinden, çocuğun kendine dönmekte ve tüm benliğini sarmaktadır. Bir erişkin ise yorgun, bitkin ya da hasta olduğunda travmalara karşı daha duyarlı olmaktadır. Ayrıca, motor aktivitenin engellenmesi travma olanağını artırmaktadır. Siperde beklemek, aktif savaştan daha streslidir. Bununla birlikte en önemli etmen önceki represyonlardır. Kontrol yeteneğini eski represyonları sürdürmeye ayırmış kimseler streslere daha duyarlıdır. Yani travma birçok etmenle ilişkili bir kavramdır.

Egonun gelecek olayları hayalde, önceden yaşama ve böylece geleceğe hazırlanma yeteneği, onun dışarıdan gelen uyarıları elemesini ve organize etmesini kolaylaştırmaktadır. Beklenmedik olaylar, hazırlanma olanağı bulunmuş olaylardan daha büyük şiddetle insanı etkilemektedir (3, 58).

V.2) BİYOLOJİK FAKTÖRLER

A) ADRENERJİK SİSTEM

Noradrenerjik sistem anksiyete ve korkunun oluşumunda önemli rol oynamaktadır. Noradrenerjik nöronların temeli beyin sapında ponsta bulunan Locus Coeruleus'tur (LC). Bu merkezin; prefrontal korteks, nucleus accumbens, amygdal, hipotalamus, hipokampus, temporal lob gibi öğrenme ve belleği kapsayan limbik beyin yapıları ile bağlantıları mevcuttur.

Deney hayvanlarında LC' un uyarılması ile ortaya çıkan davranışlar insandaki anksiyeteye eşlik eden belirtilere benzemektedir. Serbest olarak hareket etme olanağı olan kedilerde bir köpek görme, yüksek desibelde ses duyma gibi bir stresörle karşılaşma sonucunda LC' da ki noradrenerjik nöronlarda ateşleme hızı artarken, bir fare görme gibi stresör olmayan bir uyaranda ise değişmemektedir (71).

LC' da noradrenerjik nöronlardaki ateşleme hızının artması kronik stresle yüzleşmiş hayvanlarda da gösterilmiştir. Bu hayvanlarda akut stres cevabı sırasında hipokampus ve diğer beyin bölgelerinde noradrenalin miktarında artış gösterilmiştir (111). Kaçılmaz nitelikteki stresle tekrar tekrar karşılaşma sonucunda, noradrenalin sentezinde ve salgılanmasında artış olduğu gösterilmiştir (28).

Deney hayvanlarına, travma öncesinde α_2 noradrenerjik reseptör agonisti clonidine uygulandığında noradrenalin tüketiminin önlenmesi nedeniyle, kaçılmaz stres durumlarını takiben ortaya çıkan öğrenilmiş çaresizlik davranışının gelişimi engellenebilmiştir (4).

TSSB' unda noradrenerjik sistem değişiklikleri klinik çalışmalarla da, desteklenmiştir. TSSB hastalarının idrarlarında noradrenalin-adrenalin miktarlarındaki artış; major depresyon, bipolar bozukluk manik tip, paranoid şizofreni ve farılaşmamış şizofreni hastalarına göre daha yüksek bulunmuştur (64).

24 saatlik idrarda dopamin, noradrenalin ve adrenalin konsantrasyonları TSSB' lüklü yatan hastalarda, ayaktan ve normal gruba göre daha yüksek bulunmuş, TSSB belirtilerinin global şiddeti ve intrusif belirtiler ile dopamin ve noradrenalin arasında pozitif bağıntı saptanmıştır. Katekolamin düzeyleri ile depresyon arasında ise herhangi bir ilişki gösterilememiştir (137). Başka bir çalışmada ise plazma dopamin konsantrasyonu yüksek bulunmuştur (50).

Mason (77) 24 saatlik idrar noradrenalin / kortizol oranında artış olduğunu iddia etmesine rağmen, Pitman (93) TSSB belirtileri olan ve olmayan Vietnam savaşanlarını karşılaştırdığı başka bir çalışmada bu bulguyu desteklememiştir.

Periferik noradrenerjik reseptör fonksiyonlarında değişiklikler saptanmıştır. TSSB hastalarında sağlıklı kontrollere göre platelet α_2 adrenerjik reseptör sayısında %40 oranında azalma bulunmuştur. Bunun anlamı; dolaşımda kronik olarak yüksek miktarda bulunan noradrenalinin reseptörlerle karşılaşmasındaki artış nedeniyle, α_2 reseptörlerinde down-regülasyona yol açmasıdır (89).

Clonidine growth hormon (GH) cevabı, noradrenerjik sistemin dolaylı göstergelerinden biridir. Postsinaptik α_2 adrenerjik reseptör duyarlılığını yansıtmaktadır. Tek olguluk bir çalışmada tedavi sonrasında clonidine GH cevabında belirgin bir artış bulunmuştur. Bu noradrenerjik reseptörlerdeki down regülasyonu göstermektedir ve platelet α_2 reseptör bağlanmasındaki azalma ile uyumludur (90).

α_2 Noradrenerjik reseptör antagonisti olan yohimbinle ilgili çalışmalarda yapılmıştır. Yohimbin beyin noradrenalin salınımını uyarmaktadır. Savaş travmasına bağlı olarak TSSB gelişen hastalara yohimbin uygulanması sonucunda; flashback'ler (%40), panik ataklar (%70) ve intrusif belirtiler gelişmiştir. Kalp hızı, kan basıncı ve 3-metoksi 4-hidroksi fenil glikol (MHPG) artmıştır (114). Oysa yaygın anksiyete bozukluğu, major depresyon, şizofreni ve obsesif kompulsif bozukluğu olan hastalarda yohimbin uygulanması ile bir değişiklik saptanmamıştır. Panik bozukluğu olanlarda ise MHPG' de ve kardiyovasküler yanıt da artma ve panik ataklar bulunmuştur (27). Sodyum laktat ile yapılan benzer bir çalışmada da (56); TSSB' luklu 7 olgunun 6 sında panik bozukluk ve kontrol grubunun aksine flashback' ler ve TSSB' nin diğer intrusif belirtileri meydana gelmiştir. Bu çalışmalar panik bozuklukta ve TSSB' unda noradrenerjik fonksiyonların değiştiğini göstermektedir.

Yohimbine sonrası MHPG seviyesinde artış olduğu iddia edilmesine rağmen MHPG ile ilgili çalışmalar sınırlıdır. Goenjian ve Yehuda (41); 1988 Ermenistan depreminden 5 yıl sonra yaptıkları çalışmada, depresyon ve TSSB şiddetleri farklı iki şehirdeki, 37 ergenin tükürüklerinde bazal MHPG seviyeleri arasında bir fark bulamamışlardır. Bununla birlikte bazal MHPG seviyelerinin gün içinde hızla

azaldığına, TSSB semptom şiddetleri ile diüurnal değişiklik gösterdiğine işaret etmişlerdir.

B) GABA-BENZODİAZEPİN SİSTEMLERİ

Benzodiazepin sisteminin anksiyete ve stresin nörobiyolojisinde rol oynadığı bilinmektedir. Santral benzodiazepin reseptörleri ile inhibitör nörotransmitter sistem reseptörü olan gama aminobütirik asit tip A (GABAA) aynı makromoleküler kompleksin parçasıdır. Benzodiazepinler GABA' nın sinapsta, inhibitör nörotransmitter etkisini uzatmakta ve güçlendirmektedirler (47).

Kaçılamaz nitelikteki stresörle yüzleştirilen deney hayvanlarının, kortikal beyin dokularında, hipokampus, hipotalamus, orta beyin ve striatumundaki benzodiazepin reseptör bağlanmalarında hemen hemen %30' luk bir azalma saptanmıştır (35, 127). Bu bölgeler genelde bellek sistemleri ile ilişkili olan bölgelerdir. Benzodiazepin reseptör fonksiyonlarında ki değişiklikler kontrol edilemez nitelikteki strese özgün olarak ortaya çıkmakta ve benzodiazepinlerin önceden uygulanması ile önlenebilmektedir (36).

BDZ/GABA_A antagonisti flumazenil ile yapılan bir çalışmada, flumazenilin TSSB' nun tersine panik bozuklukta panik atakları tetiklediği gösterilmiştir (94).

TSSB' unda GABA-benzodiazepin reseptörleri yeterince incelenmemiştir. Bununla beraber, bu hastaların benzodiazepin kullanmaya yönelik belirgin eğilimleri, benzodiazepin reseptörlerindeki değişimin TSSB semptomatolojisinde rol oynayabileceği hipotezi ile uyumlu gibi gözükmemektedir.

C) ENDOJEN OPIAT SİSTEMLERİ

Opiatlar, hipotalamusun arcuat nükleusunda üretilmekte ve Corticotropin Releasing Hormon (CRH) veya Arginin Vazo Pressin (AVP) salgılayan nöronlardan salgılanmaktadır. CRH, opiatların salınımını artırmakta, artan opiatlar da CRH salınımını azaltmaktadır. Ayrıca CRH' ın locus coeruleus' ta ki noradrenerjik sistemi aktive etmesini inhibe etmektedir (28).

Stresle yüzleşme, opiat peptidlerin salgılanmasını artırarak ağrıya karşı analjezinin gelişmesini sağlamaktadır. Kaçılamaz nitelikteki stresörle yüzleşen

farelerde orta beyinde opiat reseptör agonistlerinin bağlanması azalma görülmüş (116) ve önceden morfin verilmesi ile noradrenalinin talamus, ortabeyin, amigdal, hipokampus ve hipotalamustan salınımı azaltılabilmektedir (119). Bu durum eroin gibi opiatların, TSSB'nin aşırı uyarılmışlık belirtileri üzerindeki yatıştırıcı etkisini açıklamamıza olanak sağlamaktadır.

TSSB gelişen ve gelişmeyen Vietnam'da savaşmış eski askerlerle yapılan bir çalışmada savaş filmleri seyrederken analjezi ortaya çıktığı ve bu analjezinin bir opiat reseptör blokörü olan naloxan ile engellenebildiği gösterilmiştir. Araştırmacılar TSSB'unda görülen duygusal küntleşme ve dissosyasyonun endojen opiat salgılanması ile ilgili olabileceğini ileri sürmektedirler. Bu çalışmada ki deneklerin çoğu, travmatik olay sırasında analjezi, psişik duyarsızlaşma ve depersonalizasyon yaşadıklarını bildirmişlerdir (92).

Naloksan; HPA aksında opiatların inhibitör etkisini önledikleri için endojen CRH salınımını artırmaktadır. TSSB olan 13 hastanın 6'sında, dozdan bağımsız olarak, naloksani takiben CRH salınımı artmıştır. Bunun TSSB'unda endojen CRH sitümlasyonuna bağlı HPA aksın aşırı duyarlılığını göstermekte olabileceği belirtilmektedir (53).

D) SEROTONERJİK SİSTEM

Serotonerjik sistemin; gerek mizaçta, gerekse uyku ve uyanıklılıkta düzenleyici rol oynaması, serotonerjik disfonksiyonun sorumlu tutulduğu obsesif-kompulsif bozukluktaki obsesyonlarla TSSB'nin da ki intrusif düşünceler arasında benzerlik olması, TSSB'unda sık görülen agresyon ve impulsivitenin serotoninle ilişkili olması gibi nedenlerle TSSB'unun etyopatogenezinde serotoninin rol aldığı düşünülmektedir (117).

Merkezi sinir sistemi ile trombositlerdeki serotonin oranları, konsantrasyonları, reseptörleri ve uptake'leri arasında benzerlikler vardır. Bu nedenle beyinde serotonerjik sistem araştırmalarında trombositlerdeki göstergeler kullanılabilir. Bir araştırmada (79) TSSB ile normal kontrol grubu arasında, trombosit serotonin seviyeleri ve uptake'i arasında fark bulunamamıştır. Başka bir

çalışmada ise trombositlere paroksetin bağlanmasında azalma olduğu tespit edilmiştir (6).

TSSB olan hastalarda; adrenerjik aktivite uyarıcı yohimbin ve serotonerjik aktivite uyarıcı meta-chlorophenylpiperazini (m-CPP) karşılaştıran bir çalışmada, TSSB' nun adrenerjik ve serotonerjik olmak üzere iki alt grubunun olduğunu gösteren veriler elde edilmiştir (115) .

TSSB' unda selektif serotonin reuptake inhibitörlerinin (SSRI) tedavi edici etkinlikleri ile ilgili araştırmalar da (6) bu hastalıktaki serotonerjik sistemin rolünü desteklemektedir.

E) HİPOTHALOMO-PİTÜİTER-ADRENAL (HPA) DİSFOKSİYON

Strese HPA cevabı birkaç faktöre bağlı olabilir. Stresörün yapısı (kronisite, şiddet, kabul ve kontrol edilebilirlik) ve organizmanın geçmiş stres hikayesi önemlidir.

Streste, genel olarak, HPA aktivasyonunda artış olmasına rağmen tekrarlayan veya kronik stres durumlarında fizyolojik bir adaptasyon mekanizması olarak azalma da olabilir. Bu azalma adrenal bezdeki atrofiden kaynaklanan azalmadan farklıdır. Çünkü; kronik veya tekrarlayan strese adaptasyon sonucunda HPA aktivasyonunda azalma olan ratlar beklenmedik veya akut stresli bir durumla karşılaştığı zaman HPA aktivasyonundaki artışın göstergesi olarak kortikosteronda belirgin artışlar olabilmektedir (132).

Bununla birlikte şiddetli, kontrol edilebilir ve/veya önceden tahmin edilebilen stresörler kronik strese alışmayı önleyebilirler. Böylece hayvanlar spesifik, yoğun, değişik stresörlerle karşılaştırıldığında hipofizer adrenokortikal cevapta azalma görülmez (59, 60, 62, 86).

Kronik streste HPA aktivasyonundaki azalma hipofizer cevapsızlık çalışmaları ile de desteklenmiştir (86, 144, 145). Kronik streste hipofizer adaptasyon adrenal adaptasyondan çok daha hızlı bir şekilde oluşabilmektedir (99).

Hipofizer glandlarına tekrarlayan şekilde 14 gün elektrik şoku verilen ratlar CRF veya vazopressine karşı ACTH cevabı göstermemekte, akut strese de cevap vermemektedirler (145) .

Primatlara tekrarlayıcı elektrik akımı 6 haftadan daha uzun verildiğinde kortizol sekresyonunun bazal seviyenin altında baskılandığı, İnsanlarda kronik çarpışma ve yakınında uzun süre düşman olma korkusunun normalden daha düşük kortizol sekresyonu ile ilişkili olduğu ve düşük idrar kortizol atılımının kronik, ölümcül hastalığı olan çocukların annelerinde ve kronik stresli işçilerde de gözlemlendiği bilinmektedir. Bu çalışmalarda gözlenen düşük kortizol seviyeleri; hipokampus, hipotalamus veya hipofiz düzeylerinde artmış negatif feed-back mekanizmasındaki duyarlılığın bir göstergesi ve belki de yüksek kortizol seviyelerinin etkilerini azaltmaya yönelik bir adaptasyon mekanizma olduğu düşünülmektedir (132).

Strese karşı azalmış kortikosteroid cevabı geçmişinde kronik stres hikayesi olan ratlarda da gözlenmiştir. Örneğin, 21 günden daha uzun süreli olarak, birkaç tip kronik stresörle karşılaştırılan ratlarda kortikosteronda ve akut gürültülü bir strese davranış cevabında azalma olduğu görülmüştür (60). Neonatal periyotta kronik stres alımının strese HPA cevabını etkilediği düşünülmektedir. Neonatal dönemlerinde kronik stresle karşılaşan yetişkin hayvanlar düşük seviyede kortikosteron düzeyi ve ani streste de azalmış kortikosteron sekresyonu göstermişlerdir. Sütten kesilme periyodunda stres verilen ratlarda da düşük kortikosteron cevabı gözlenmiştir (132).

Bu çalışmalar çevresel stresle erken temasın strese HPA cevabını değiştirebildiğini göstermektedir. Strese karşı bu cevabın mekanizması hipokampus gibi beynin bazı bölgelerindeki glukokortikoid reseptörlerinin duyarlılığındaki bir değişmeden kaynaklanıyor olabilir. Erken evrede stres hipokampal glukokortikoid reseptör konsantrasyonunda sürekli bir artışa yol açar. Bu da daha güçlü bir negatif feed-back' e, daha duyarlı bir HPA aksına ve akut stresten daha hızlı bir iyileşmeye yol açmaktadır (78).

TSSB meydana gelebilmesi için, birey büyük ve travmatik, akut veya kronik bir stres yaşamalıdır. Buna karşın TSSB; stresin kronik varlığına işaret etmektedir. Pretravmatik stres öyküsü ve/veya zedelenmeye genetik yatkınlık nedeniyle travmaya cevapta TSSB geliştiren bireyler stres bozukluklarının gelişmesinde daha fazla zedelenebilir olabilirler. Bu yüzden kronik stres veya erken stresle ilgili prelinik çalışmalarda benzer şekilde HPA anormaliteleri görülmesi mümkündür.

E1) PLAZMA KORTİZOLÜ

Yehuda (140), TSSB' unda bazal kortizol salınımının paternini çıkarmak amacıyla savaşa bağlı kronik TSSB ve major depresyonu olan hastalarla normal kontrol grubunu, 24 saat boyunca her 30 dakikada bir kortizol seviyelerini ölçerek izlemiş ve TSSB hastalarında kortizol seviyelerinin daha düşük olduğunu ve kortizol salınımının da, deprese hastalardaki kaotik ritmin tersine, en iyi sirkadian ritme uyduğunu belirtmiştir.

Farklı bir çalışmada da (41); deprem sonrası TSSB gelişen ergenlerde, şiddetleri farklı 2 grup arasından, şiddetli olan grubun tükürüklerinde, bazal kortizol değerleri sabah 08⁰⁰ de belirgin derecede düşük bulunmuştur. 0.5 mg dexametazon sonrası sabah kortizol değerleri de düşük bulunmuş, ancak her ikisi arasında belirgin bir fark saptanmamıştır. 2 Gün sonraki akşam kortizol değeri ise şiddeti fazla olan grupta belirgin derecede düşük bulunmuştur. Sabah kortizol değerlerindeki düşüklük ve dexametazon süpresyon oranı ile TSSB' nun intrusif belirtileri arasında belirgin bir bağlantı olduğu iddia edilmiştir. Kellner (62)' de benzer şekilde tükürük bazal kortizol değerlerini düşük bulmuş ve sabahki kortizol değerleri ile intrusif belirtiler arasındaki bağlantıyı desteklemiştir.

Panik bozukluk, TSSB ve normal kontrol grubu ile yapılan bir çalışmada da TSSB' unda plazma kortizol düzeyleri düşük bulunmuştur (56).

TSSB' unda ki kortizol seviyesinin düşüklüğünü araştırmak için metirapon testi yapılmıştır. Metirapon 11 β deoksikortizolün kortizole dönüşümünü engellemekte ve kortizol seviyesi düşmektedir. Kortizolün düşmesi nedeniyle de ACTH salınımı artmakta, artan ACTH nedeniyle de 11 β deoksikortizol seviyesi yükselmektedir. 11 TSSB olan olguda kontrol grubuna göre, metirapon sonrası ACTH ve 11 β deoksikortizol artmıştır (135). Bu çalışma kortizol düşüklüğünün sebebinin ACTH rezervindeki düşüklükten veya 11 β deoksikortizolden kaynaklanmadığını, önceki çalışmalar gibi artmış negatif feed-back duyarlılığın bir göstergesi olduğunu desteklemektedir.

E2) 24 SAATLİK İDRAR KORTİZOL ATILIMI

Normal kontrol grubu ve diğer psikiyatrik hastalıklarla major depresyonu karşılaştıran çalışmalarda; deprese hastaların hemen hemen tamamında plazma ve idrar glukokortikoidlerinde yükseklik bulunmuştur. Kortizol plazmada kortizol bağlayıcı globülüne (KBG) bağlı olarak bulunmaktadır. Major depresyonda plazma kortizol konsantrasyonunda artış olmasına karşın plazma serbest kortizol ve KBG seviyeleri normal olarak bulunmuştur (105). Bu plazma kortizol seviyeleri ile yapılan çalışmalarda yanıltıcı sonuçlar alınabileceğini göstermektedir. Bu nedenle de kortizolün aktif fraksiyonunun değerlendirilmesi önem kazanmaktadır. İdrarda kortizol, kortizol bağlayıcı globülüne (KBG) bağlı olmadığı için kortizolün aktif fraksiyonu değerlendirilebilmektedir.

TSSB olan hastaların 24 saatlik idrarında kortizol araştıran çalışmalarda düşük kortizol seviyeleri saptanmıştır (105, 134, 139). Bununla birlikte yüksek kortizol değerlerini gösteren çalışmalarda vardır (69, 92). Düşük kortizol düzeyleri ile ilgili çalışmalarda; Mason (78) normal ve depresif, Yehuda 1990' da (139) normal ve 1995' de (134) normal ve TSSB geliştiren ve geliştirmeyen grupla çalışmıştır.

Pitman ve Lemieux' un çalışması hariç diğer veriler TSSB' n da, HPA aksındaki düşük bazal aktiviteyi desteklemektedir.

Diğerlerinin tersine Pitman ve Lemieux' un çalışmasında hem normal değerler hem de TSSB' undaki değerler belirgin derecede yüksektir. Yehuda (132); bunun nedeninin idrar örneğini toplama metodundaki farklılıktan kaynaklanabileceğini belirtmektedir. Gerek Mason (78), gerekse Yehuda (139, 134) katekolaminlerin parçalanmasını önlemek için idrarı kuru buzda (eksi 20 C de), Pitman ve Lemieux ise oda sıcaklığında toplamış ve asit kullanmıştır. İdrarın asidifikasyonu ankonjuge kortizolün hidrolizine neden olabileceğinden yüksek kortizol değerleri çıkabilmektedir. Ayrıca asit, RIA' da antijen-antikor reaksiyonunu karıştırabilmekte ve yine yüksek kortizol değerlerinin çıkmasına neden olabilmektedir. Metodolojik farklılıkların dışında, bu iki çalışma temelde Mason ve Yehuda' nın çalışmalarından farklıdır. Çünkü kombat kontroller görünüşte TSSB' nun belirgin belirtilerini göstermemektedirler. Ancak savaşın kronik stresi altında kalmış bireylerdir ve belki de TSSB için geçmişte tanı kriterlerini karşılamışlardır. Bu yüzden de bu bireyler

kortizol atılımında belki HPA adaptasyonunun yansımaları gösteriyor olabilirler. Bu tür çalışmalarda kombat kontrol grubunun, yaşam boyu TSSB ve diğer psikiyatrik bozukluklar açısından dikkatlice değerlendirilmesi gerekmektedir.

Depresyonla TSSB karşılaştırmalarının dışında TSSB' una komorbid olarak etki eden major depresyonu ele alan çalışmalarda ise idrar kortizolünde belirgin bir fark saptanmamıştır (139).

Yehuda (134) düşük kortizol seviyeleri ile TSSB belirtileri, özellikle de kaçınma grubu belirtilerinin şiddeti arasında bağlantı olduğunu ileri sürmüştür.

E3) LENFOSİT GLUKOKORTİKÖİD RESEPTÖR SAYISI (LGRS)

Son yıllarda major depresyonda görülen hiperkortizolemiyi açıklamak için LGRS ölçülmektedir. Lenfosit ve nöronal glukokortikoid reseptörlerinin reseptör afinitesi ve steroid spesifitesi birbirlerine benzemektedir ve her iki dokuda da glukokortikoid reseptör konsantrasyonları yüksektir. Lenfosit ve nöronal glukokortikoid reseptörleri glukokortikoidlerin regülasyonunda rol oynamaktadır. Adrenektomi yapılan ratların lenfositlerinde ve hipokampal nöronlarındaki glukokortikoid reseptör sayılarında (GRS) artış olmaktadır (72).

Preklinik ve klinik çalışmalarda, plazma kortikosteroid konsantrasyonunun beyin ve lenfositlerdeki glukokortikoid reseptör sayılarında değişiklik yaptığı gösterilmiştir. Bunun adaptasyona yönelik olduğu düşünülmektedir. Örneğin akut strese kortizol sekresyonundaki artışa GRS' da ki azalma cevabı glukokortikoidlerin zararlı etkilerini azaltmaktadır (102). Oysa Cushing hastalığı gibi endokrinopatilerde hiperkortizolemiye GRS' da azalma cevabı eşlik etmemektedir. Bu yüzden de hiperkortizolemi eninde sonunda bu hastalığın zararlı sonuçlarına yol açmaktadır (72).

Major depresyondaki artmış kortizol seviyelerinin nöron ve lenfositlerdeki GRS ile ilişkili olabileceği (43, 72), hatta major depresyonda primer defektin glukokortikoid reseptörlerinin düzenlenmesinde ki bir hata olabileceği ve bunun da plazma steroidlerinin feed-back uyarısını değiştirerek CRH ve ACTH sentez ve salgılamasında bir artışa yol açtığı ileri sürülmüştür (72).

Cushing sendromlu hastalarda görülen tipik hiperkortizolemi belirtilerinin depresif hastalarda gözlenmemesi bu hipotezleri desteklemektedir ve glukokortikoid rezistanslığı ileri sürülmektedir (72). Ayrıca deprese hastalarda, PRL gibi diğer hormonal sistemler de dexametazon süpresyonuna duyarsızdır (81).

Bazı çalışmalarda depresif hastalarda lenfosit GRS' da azalma gösterilmiştir (44, 72). Bunlardan birinde 1 miligram dexametazon cevabında ki nonsüpresyonla LGRS' ında ki azalma arasında ilişki olduğu da ifade edilmiştir (43). Ancak diğer çalışmalarda (106, 123) bunlar desteklenmemiştir.

TSSB hastalarının normal kontrol grubu ile karşılaştırıldığı bir çalışmada idrar kortizol atılımındaki azalma ile uyumlu bir şekilde LGRS' da belirgin artış bildirilmiştir (136).

Major depresyon, TSSB, panik bozukluk, bipolar mani ve şizofreninin karşılaştırıldığı bir çalışmada ise (131); LGRS depresyonda en düşük iken TSSB' unda en yüksek bulunmuştur. 24 saatlik idrar kortizol atılımı ise depresyonda ve bipolar bozuklukta diğer gruplardan belirgin derecede yüksek olarak saptanmıştır. LGRS ve idrar kortizolü istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen birbiri ile zıt olarak ilişkiye eğilimli bulunmuştur. LGRS' nın kortizolün dışında bir çok faktör tarafından düzenlenebileceği yazarlar tarafından belirtilmiştir. Yehuda bu çalışmada LGRS' nı ve plazma kortizol konsantrasyonunu sabah 08⁰⁰ ve akşam 16⁰⁰ da ölçmüş ve LGRS' nın, TSSB grubunda kontrol grubuna göre sabah %63, akşam %26 daha fazla olduğunu, her iki grupta da sabah akşam LGRS' da ki değişikliğin diürenal kortizol sekresyonundaki değişikliklerle paralel olduğunu, sabahki LGRS değerlerinin depresif semptomların aksine TSSB semptomları ve anksiyete düzeyleri ile pozitif olarak ilişkili olduğunu ifade etmiştir. Bu sonuçların, glukokortikoid reseptörlerindeki değişikliğin depresyon semptomlarına bağlı olmadığını gösterdiğini ve LGRS ile TSSB semptomlarının şiddetleri arasındaki güçlü ilişkinin TSSB' nun patofizyolojisine bağlı olabileceğini de belirtmiştir.

TSSB olan 14 ve olmayan 12 eski askerle, 14 kişilik normal kontrol grubunun karşılaştırıldığı başka bir çalışmada da (130); 0.5 ve 0.25 mg dexametazon öncesi ve sonrasında bazal kortizol düzeyleri ve lenfosit glukokortikoid reseptör sayıları ölçülmüştür. TSSB olanlarda diğer 2 gruba göre dexametazonun 2 dozuna karşıda

süpresyon meydana gelmiştir. LGRS' in da ise normallere göre diğer gruplarda daha fazla yükseklik bulunmasına rağmen dexametazon sonrası sadece TSSB olan grup da azalma olmuştur. Bunlar TSSB' unda HPA aksındaki artmış negatif feedback duyarlılığı göstermektedir.

E4) DEXAMETAZONA KORTİZOL CEVABI (DST)

Dexametazon sentetik bir glukokortikoiddir. Kortizolün etkilerini taklit etmektedir. Hipotalamusu ve hipofizi direkt olarak etkileyerek CRH ve ACTH salınımını inhibe eder ve adrenal glanddan salınan kortizol miktarı azalır. Deneysel olarak oral 1mg dexametazon alımını takiben 9-17. saatte kortizol sekresyonu normal bireylerde önemli derecede azalmaktadır. Bir mg' lık doz sabah 8⁰⁰ de kortizolü 5 mg / dl' nin altında baskılar ve akşam 16⁰⁰ ya kadar da bu seviyede kalır.

Dexametazona cevap da; ya CRH ve ACTH salınımını baskılayan glukokortikoidlerin yeteneğindeki bir azalma ya da adrenal bezden kaynaklanan kortizol hipersekresyonu kortizol seviyesinin yüksek seviyede sürmesine yol açacaktır (5).

Major depresyonda dexametazon süpresyon testi, DST (+)' iğinin, yani dexametazona rağmen kortizolün baskılanamamasının, altında yatan spesifik mekanizma; limbik-HPA aktivasyonundaki artışın, CRH ve diğer bununla ilgili nöropeptidlerin salınımı yoluyla, ACTH ve glukokortikoid sekresyonunda ki artıştır (8). Aşırı glukokortikoid seviyeleri zamanla hipotalamus ve hipokampus gibi bazı bölgelerde, adaptasyona yönelik olarak steroid reseptörlerini azaltarak steroidlere olan cevabı azaltmaktadırlar (33).

Major depresyonda 1 mg dexametazona kortizol cevabını araştıran çalışmalarda görülmüştür ki deprese hastaların %40-60 ın da kortizol baskılanamamaktadır, yani DST (+) dir (23). Dexametazon sonrası kortizol seviyeleri baskılananlarda, baskılanamayanların tersine LGRS' da da azalma olmaktadır (43). TSSB' unu depresyon ve normal kontrol grubu ile karşılaştıran çalışmalarda ise her iki gruptan belirgin derecede farklı olarak kortizolün baskılandığı gösterilmiştir (48).

Tablo I: Depresyonsuz TSSB' unda kortizol seviyeleri ve DST (+)' iği oranları

	kortizol ug/dl (16 ⁰⁰)	n	Dst (+) liği (%)
Kudler 1987	1.86 +/- 1.87	18	6
Kosten 1990	2.38 +/- 2.58	7	13
Olivera 1990	1.00 +/- 0.10	44	0

Tablo II: Depresyonlu TSSB' unda kortizol seviyeleri ve DST (+)' iği oranları

	Kortizol ug/dl (16 ⁰⁰)	n	Dst (+) liği %
Kudler 1987	3.83 +/- 3.15	10	50
Olivera 1990	2.70 +/- 2.78	65	32
Halbreich 1989	0.96 +/- 1.63	14	0
Kosten 1990	0.90 +/- 0.53	4	0

TSSB' da 1mg dexametazona kortizol cevabı bazı çalışmalarda araştırılmıştır. Komorbid olarak depresyonu olmayan TSSB olgularında major depresyonda gözlenen yüksek Dst (+) liği oranına karşı Dst (+) liği oranı sıfır denecek düzeydedir. Major depresyon tanı kriterlerini de karşılayan TSSB olgularındaise sonuçlar kesin değildir (65, 66, 84). Kudler (66) deprese TSSB' unda Dst (+) liğini %50, Olivera (84) da %32 olarak bildirmiştir. Bu veriler major depresyonlu TSSB' nun major depresyonla HPA aksında benzer değişiklikler gösterdiğini desteklemektedir. Buna karşılık farklı iki çalışmada major depresyonlu TSSB hastalarının hiç birinde Dst (+) liği gözlenmemiştir (48, 65) (Tablo I ve II).

Depresyonu olan TSSB olgularındaki Dst (+) liği oranındaki bu farklılıklar DST çalışmalarındaki metodolojinin oldukça açık olması nedeni ile şaşırtıcıdır. Ancak depresyonun klasifikasyonu ve tanısındaki farklılıklardan kaynaklanıyor olabileceği düşünülmektedir.

Yehuda literatürlerde ki deprese TSSB olanların ortalama kortizol seviyelerinin depresyonsuz TSSB olanlardan daha yüksek olduğunu belirtmektedir (132).

Tablo III: Dexametazon öncesi ve sonrası kortizol değerleri

	Dexametazon öncesi	Dexametazon sonrası	
	Kortizol 8 ⁰⁰	Kortizol 8 ⁰⁰	Kortizol 16 ⁰⁰
Normal (n=12)	15.09	4.78	4.51
TSSB (n=21)	14.29	1.78	1.89
Deprese TSSB (n=11)	14.14	2.07	1.83
Nondeprese TSSB (n=10)	14.49	1.41	1.96

TSSB' da 1mg dexametazona kortizol cevabının dışında 0.5 mg dexametazona kortizol cevabı da araştırılmıştır (41, 138). Yehuda (138) normal kontrol grubuna göre hem sabah hem de akşam değerlerinde belirgin derecede baskılanma bulurken, diğer çalışmada Goenjian (41) sadece akşam kortizol değerlerinde baskılanma bulmuştur. Yehuda deprese TSSB olgularında dexametazon sonrası sabah kortizol değerlerini normal ve depresyonsuz TSSB olgularından daha yüksek bulmuştur (Tablo III).

Yarım mg dexametazona kortizol cevabının, çocukluğunda veya yetişkinliğinde cinsel kötüye kullanımı veya çocukluğunda doğal afet yaşamış olma ile ilişkisiz olduğu belirtilmiştir (141).

E5) CRF' YE ACTH CEVABI

Major depresyonda, Beyin Omurilik Sıvısında (BOS) CRF hipersekresyonunun belirginliği ve bunun da HPA metabolizmasındaki diğer göstergelerle bağıntılı olduğu gösterilmiştir (7). TSSB unda da buna paralel olarak BOS da CRF ölçümlerinde artış olduğu bulunmuştur (21).

Depresyonda hipotalamik hipersekresyonu değerlendiren daha geçerli bir yöntem CRF challenge testtir (42, 54, 55). CRF challenge test; ekszojen CRF infüzyonundan sonra adrenal kortizol ve hipofizer ACTH cevabının ölçülmesidir. ACTH cevabının düşük olması CRF hipersekresyonundan kaynaklanan hiperkortizolemi ile uyumludur (42).

Hipotalamik CRF sekresyonunu ve hipofiz ACTH aktivitelerini değerlendirmek için en iyi yol CRF challenge testtir. Bu test olmaksızın kronik CRF hipersekresyonuna bağlı bazal ACTH seviyesi muhtemelen normal olarak

değerlendirilecektir. Bunun nedeni hipofizdeki duyarlılıktır. Ekszojen CRF verilerek hipofiz glandındaki duyarlılık değişikliğini test etmek mümkündür. CRF verilmesine akut cevap olarak ACTH üretimi artacaktır. Hiperkortizolemi varsa CRF infüzyonuna ACTH cevabı düşük olacaktır (72).

Major depresyonda hiperkortizolemi nedeniyle CRF' ye ACTH cevabı tipik olarak azalmıştır (55, 82). Bu CRF hipersekresyonu nedeniyle hipofizer CRF reseptör sayısındaki bir azalmayı ve kandaki anormal yüksek kortizol seviyesine sekonder olarak artmış negatif inhibisyonu göstermektedir (91, 92).

Kronik TSSB' nda CRF' ye ACTH cevabının düşük olduğu ileri süren Smith (110); TSSB' da düşük ACTH cevabının altında yatan mekanizmanın major depresyondan farklı olabileceğini, çünkü düşük ACTH cevabının, plazma kortizol seviyesinin yüksekliğinde değil normal olduğunda meydana geldiğini ve düşük cevabın hipofizer CRF reseptörlerinin sayısından çok duyarlılığındaki azalmadan kaynaklanabileceğini belirtmektedir. Yehuda (132) ise bunun hipofizdeki glukokortikoid reseptör sayısındaki artıştan kaynaklandığını ileri sürmektedir.

HPA aksında buraya kadar incelenen konular özetlendiğinde; major depresyon çalışmalarının hemen hemen hepsinde HPA aksında bir veya daha fazla lokalizasyonda azalmış (-) feedback duyarlılığının olduğu düşünülmektedir. Bu azalmış feedback sisteminin komponentleri; aşırı kortizol üretimi, LGRS' da azalma ve DST (+) liğidir.

TSSB' unda ki bulgular ise HPA sisteminde ki, (-) feedback mekanizmasındaki artmış duyarlılığı göstermektedir. Bunun kanıtları ise; azalmış idrar kortizol atılımı, LGRS da artış ve dexametazona kortizol cevabında süpresyondur.

HPA aksındaki artmış duyarlılık CRF' ye düşük ACTH cevabını izah etmektedir. Bu CRF challenge test ile birlikte LGRS ölçümleri ile açıklanabilmektedir.

F) HİPOTALOMO-PİTÜİTER-GONODAL (HPG) AKS

HPG aks HPA aksının değişik komponentleri tarafından tüm seviyelerde inhibe edilir. CRH direkt olarak veya β endorfin vasıtasıyla hipotalamusun arkuat nükleusunda LHRH' u süprese eder. Glukokortikoidler de LHRH nöronlarını, hipofiz ve gonadları ve hedef dokuları inhibe etmektedir (28).

Bazı akut stres durumlarında, PRL seviyesinin yüksek bulunması nedeniyle, PRL sıklıkla stres-cevap hormonu olarak düşünülmüştür. Bununla birlikte PRL seviyelerinin düşük olduğunu gösteren çalışmalarında olması PRL' nin stres-cevap hormonu olup olmadığı sorusunu cevapsız bırakmıştır (11).

PRL' nin sentez ve sekresyonu kortikosteroidler, dopamin ve serotonin tarafından düzenlenmektedir. Glukokortikoidler doğrudan serotonin ve dopamini etkileyerek PRL salınmasını ayarlamaktadırlar (13). Hayvanlarda kortikosteroid verilmesinden sonra PRL sentezinde ve hipofizden salınımında azalma bulunmuştur (68).

HPA aksı ile dopamin ve serotonin fonksiyonları arasındaki ilişkiyi açıklamaya çalışan Grossman ve Yehuda 1996 (46) da dexametazona kortizol ve PRL cevabını karşılaştırmışlardır. Kortizol sadece TSSB' unda baskılanırken, PRL TSSB olan ve olmayan tüm savaşa katılanlarda baskılanmıştır. PRL baskılanması ile depresyon semptomlarının şiddeti arasında negatif bir bağıntı varken, kortizol baskılanması ile herhangi bir bağıntı bulunamamıştır. PRL' nin dexametazonla baskılanması dolaylı olarak TSSB' unda dopaminerjik ve serotonerjik fonksiyonların rolüne de işaret etmektedir.

Doğu Alman göçmenlerinde yapılan bir çalışmada (10); LH seviyelerinde yükselme eğilimi bulunurken FSH, PRL ve testesteron seviyeleri ise normal olarak değerlendirilmiştir. Çocukluk travmatik öyküsü olanlarla olmayanlar arasında ise herhangi bir fark bulunamamıştır.

G) BÜYÜME HORMONU (GH) VE HİPOTALOMO-PİTÜİTER-TROİD (HPT) AKSI

Stres esnasında büyüme aksı birçok seviyede inhibe edilmektedir. Stres cevabının başlangıcında GH' nun plazma konsantrasyonunda akut bir yükselme görülmekte, ancak stres uzun sürerse, glukokortikoidler GH sekresyonunu baskıladıkları gibi somatomedin C (SmC) yi ve GH' nun hedef dokulardaki etkilerini de inhibe etmektedirler. Ayrıca GH sekresyonunu inhibe eden somatostatin (STS), CRH tarafından stimüle edilmektedir.

STS, GH sekresyonunun dışında, troid aksında TSH sekresyonunu da inhibe etmekte ve TSH üretiminde azalma olmaktadır. Glukokortikoidler de hem TSH' yı hem de, periferik dokularda, T_4 ün aktif formu olan T_3 e dönüşümünü baskılamaktadırlar (28).

Doğu Alman Göçmenlerinde yapılan bir çalışmada; herhangi bir spesifik psikiyatrik hastalık ve stresörün şiddeti ile ilişkili olmamakla birlikte, TSH ve troid hormonları belirgin derecede düşük (9) ve bunlarla kortizol seviyeleri arasında ise pozitif bir bağıntı bulunmuştur (10). Bauer (9); bunların kronik stres durumlarını yansıttığını ve kronik stres durumlarında HPA ve HPT aksları arasındaki etkileşimden kaynaklanabileceği ileri sürmüştür. Bu verilere zıt olarak; TSSB olan 96 eski askerlerle yapılan bir çalışmada total T_3 , serbest T_3 ve T_3/T_4 oranlarında yükselme bulunmuş ve bunun periferik dokularda T_4' ün T_3' e dönüşümünden kaynaklandığı ifade edilmiştir. Aynı zamanda T_4 binding globulün (T_4BG) seviyelerinde belirgin ve sürekli artış olduğu ve bunun da T_4' ün T_4BG' e bağlanmasını gösterdiği belirtilmiştir. Tirotopin seviyelerinde ise fark bulunamamıştır. Yazarlar bu tiroid değişikliklerinin genellenemeyeceğini ancak total T_3 , serbest T_3 ve T_4BG seviyelerinde belirgin bir yükselme olduğunu , bunların klasik hipertiroidi, T_3 tirotoksikoz ve kronik T_4BG yüksekliği gibi endokrinopatilerden farklı olduğunu iddia etmektedirler (76).

Wang ise (122) serbest ve total T_3 ve T_4 ile TSSB' nun artmış uyarılmışlık belirtileri arasında pozitif bir bağıntıyı göstermiş ve bunun TSSB' nun klinik bir alt grubunun özelliğini gösteriyor olabileceğini belirtmiştir.

TSSB olan hastalarda protirelin ile sitümülasyon (TRH sitümülasyon testinde) testinde; TSH cevabında azalma elde edilmiştir (95).

Tüm bu veriler TSSB' unda HPT aksının da etkilendiğini göstermektedir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu bölümde, araştırmada yer alan deneklerin özellikleri, araştırmanın amaçlarını gerçekleştirmek için izlenen yöneme ve kullanılan gereçlere ilişkin bilgiler yer almaktadır.

A) DENEKLER

Çalışmada yer alan hasta grubunu, Temmuz 1997 ile Haziran 1998 ayları arasında GATA Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniğinde yatan, incelemeler sonucunda TSSB tanısı konulan ve araştırmaya alınma ölçütlerini karşılayan 48 erkek hasta (ortalama yaş 26.6 ± 5.8 yıl) oluşturmaktadır.

ÇALIŞMAYA ALINMA ÖLÇÜTLERİ

- 20 Yaş üstü olanlar
- SCID ve CAPS 1 ile TSSB tanısı konanlar
- Çalışmaya katılmayı kabul edenler
- Fizik muayenesi ve rutin biyokimyasal tetkikleri normal olanlar

HASTA DIŞLAMA ÖLÇÜTLERİ

- Psikotik bozukluğu olan ya da psikotik bozukluk geçirmiş olanlar
- Kafa travmasına bağlı ruhsal bozukluğu olanlar
- Epilepsi öyküsü ya da EEG si anormal olanlar
- DST de yanlış (-) ve (+) sonuçlara yol açan özellikleri olanlar (15)

Yanlış (+) sonuçlar:

- Renovasküler hipertansiyon
- Cushing sendromu
- Obesite
- Kontrol edilemeyen diabetes mellitus
- Yüksek ateş
- Dehidratasyon
- Temporal lob epilepsisi
- Antiepileptik, hormon preparatı, narkotik aneljezik kullanma

Yanlış (-) sonuçlar:

- Addison ve hipopituitarizm
- Steroid, yüksek doz benzodiazepin, siproheptadin ve indometazin kullanımı

Tablo IV: Sosyodemografik özellikler

		n=48	%
Medeni Durumu	Bekar	24	50
	Evli	24	50
Eğitim Düzeyi	İlkokul Mezunu	5	10.4
	Ortaokul Mezunu	11	22.9
	Lise Mezunu	23	47.9
	Üniversite Mezunu	9	18.8

Çalışmaya alınan olguların sosyodemografik özellikleri tablo IV' de görülmektedir. Olguların %50' si bekar %50' si evlidir. %10.4' ü ilkokul, geri kalanı ise orta okul, lise ve üniversite mezunu olup tüm olguların eğitim düzeyi çalışmayı yürütebilecek ölçüdedir.

Olguların ortalama hastalık süresi 17.9 ± 20.1 (2-84) ay olup ortalama değer 8 aydır.

Tablo V: TSSB' una neden olan travmatik yaşantı çeşitleri

Travmatik yaşantı çeşitleri	n	%
Askeri çatışmaya katılma	40	83.3
Trafik kazası	2	4.2
İntihara tanık olma	1	2.1
Cinayete tanık olma	1	2.1
Arkadaşının yanmasına tanık olma	1	2.1
İşkence görme	1	2.1
Ölüme neden olma	1	2.1
Yakınının parçalanmış cesedini görme	1	2.1
Toplam	48	100.1

TSSB' una neden olan travmatik yaşantılar açısından değerlendirildiğinde; olguların %83.3' ünde askeri çatışmaya bağlı olarak TSSB gelişmiştir (Tablo V).

B) BİLGİ TOPLAMA ARAÇLARI

Çalışmada bilgi toplamak amacıyla aşağıdaki işlemler yapılmıştır.

1) KLİNİK DEĞERLENDİRME ARAÇLARI

SCID - I, CAPS 1-2, İES, Beck Depresyon Envanteri, STAI I-II, DES ve Çocukluk çağı travmatik yaşantıları ve sorunları formundan oluşmaktadır.

SCID-I (YARI YAPILANDIRILMIŞ KLİNİK GÖRÜŞME FORMU): DSM-III-R' nin yarı yapılandırılmış klinik görüşmesi olan SCID-P; DSM-III-R Eksen-I major tanıları koymak için yarı yapılandırılmış klinik görüşme tekniğidir. Klinisyen tarafından oluşturulmuş ve genel bir giriş sorgulamasından sonra 7' si major olan 9 modüllü Eksen-I bozuklukları içermektedir.

Tüm eksen-I hastalıklarının son ay içinde ve yaşam boyunca olup olmadıkları tanı ağacı yöntemi ile değerlendirilmektedir.

SCID' de değerlendirme genel giriş ile başlamaktadır. Önce demografik bilgiler sonra da temel yakınma, şimdiki ve geçmiş psikiyatrik hastalık ve tedavi öyküsü ve genel işlevselliğin sorgulanması gelmektedir. Daha sonrada modüler yapı içerisinde tüm psikiyatrik patolojiler sorgulanmaktadır.

Amerikan Psikiyatri Birliği (APA)' nin katkıları ile Spitzer RL ve Williams JBW tarafından 1985 yılında geçerlilik ve güvenilirlik çalışması tamamlanmış ve çeşitli klinisyenler ve araştırmacıların katkıları ile 1987 de son şeklini almıştır. Türkiye' deki güvenilirlik çalışması Sorias ve arkadaşlarınca 1989 da 18 tanesi 2-7 gün sonra 3 görüşmeci olmak üzere toplam 77 hastaya 2 görüşmeci tarafından uygulanarak yapılmıştır. Tüm tanılarda uyuma yüzdesi %98, kappa ise .88 olarak; retest yönteminde ise uyuma yüzdeleri %97, kappa .83 ve .81 olarak bulunmuştur (113).

KLİNİSYEN İÇİN TSSB SKALASI (CLINICIAN-ADMINISTERED PTSD SCALE: CAPS) (Ek A-B): CAPS, TSSB için DSM-III-R' da geçen on yedi semptom ile birlikte sekiz ilişkili özelliği değerlendirmek için yapılandırılmış bir klinik görüşme formudur. Test, tanısal görüşme deneyimi olan ve DSM-III-R ve psikopatoloji hakkında temel bilgileri olan ruh sağlığı uzmanlarının kullanımı içindir.

Genelde tüm derecelendirmeler, hastanın ifade ettiği bilgilere dayanır. Bununla birlikte, derecelendirme esnasında hastanın verdiği bilgilerle beraber testi uygulayan kişinin bu verileri değerlendirmesi dikkate alınır.

CAPS bize; her bir TSSB semptomunun ayrı ayrı sıklık ve şiddetini, hastanın sosyal ve mesleki işlevselliğinin durumunu, global iyileşmesini ve elde edilen skorların ne derece de güvenilir olduğunu verir.

CAPS' in 1. Formu (Ek A); hastanın son bir aylık durumunu değerlendirir ve halen ve yaşam boyu TSSB tanısının konmasını sağlar, 2. Formu (Ek B) ise son bir haftalık dönemdeki mevcut TSSB semptomlarını değerlendirmeye yarar. Bunlara rağmen test istendiğinde, değişik zaman dilimlerini ölçmek için de kullanılabilir (16).

YAŞANAN OLAYIN ETKİSİ SKALASI (IMPACT OF EVENT SCALE: İES) (Ek C): İES, TSSB' unu değerlendirme araçları arasında ilk kullanılanlardan biridir ve bir çok çalışmada da kullanılmıştır. Öz bildirim esasına dayalı bir testtir. DSM III' e göre, TSSB semptomlarından sadece intrusif ve kaçınma semptomlarını ölçmektedir. 15 Maddeden oluşmaktadır. 7 Madde (1, 4, 5, 6, 10, 11, 14) intrusif, 8 madde (2, 3, 7, 8, 9, 12, 13, 15) ise kaçınma semptomları ile ilgilidir. Her madde de bir olay sorulmakta ve onun ne kadar sıklıkta olduğu 0-3 arasında değerlendirilmektedir (1).

BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ: Gruplar halinde 21 cümleden oluşan Beck Depresyon Ölçeğinin her grubundaki cümleler 0-3 değerinde puanlar almaktadır. Toplam puanı 0-9 arasında olan denekler "normal", 10-15 arasında olanlar "hafif depresyon", 16-23 arasında olanlar "orta depresyon", 23-63 arasındakiler ise "ileri derecede depresyon" tanısı alırlar.

Ölçeğin Türkiye' de yapılan uyarlamalarından B. Tekin Erkal' ın Beck Depresyon Ölçeği kullanılmıştır. Ölçek üniversite öğrencilerine 2 hafta ara ile uygulanmış güvenirlik katsayısı .65 olarak bulunmuştur. Beck Depresyon ölçeği ile Depresyonda Bilişsel Tepkiler Ölçeği puanları arasındaki ilişki normal, depresif ve şizofrenik deneklerle incelenmiş ve korelasyon katsayıları sırasıyla .20, .52 ve .33 bulunmuştur (103).

STAI I-II ANKSİYETE ÖLÇEĞİ: Durumluluk ve sürekli kaygı olmak üzere iki alt testten oluşan STAI Anksiyete Ölçeğinin her bir alt testinde 20 olmak üzere toplam 40 madde vardır. Alt testler ayrı olarak değerlendirilmektedir. Denekler (1) hiç, (2) biraz, (3) oldukça, (4) tamamıyla yanıtlarından birini seçmektedirler. Durumluluk kaygı testinde 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 19, 20 no lu maddeler ters olarak, diğer sorular düz puanlanmakta; alınan puanlar 36' nın altında ise "düşük kaygı", 42' nin üstünde ise "yüksek kaygı" olarak değerlendirilmektedir. Sürekli kaygı alt testinde ters olarak puanlanan maddeler 21, 24, 26, 27, 30, 33, 36, 39 nolu maddelerdir. Puanlama 2 alt testte de aynıdır.

Öner tarafından Türkçeleştirilmiş envanterin madde homojenliği ve güvenirliliği korelasyonlar ve testin tekrarı tekniği ile saptanmıştır. Güvenirlilik katsayısı .94 ile .96 arasındadır. Hacettepe, ODTÜ ile Kara Harp Okulu öğrencilerinden oluşan 5 ayrı gruba 10, 15, 30, 120, 365 gün arayla normal sınıf koşullarında iki kez uygulanarak diğer bir güvenirlilik katsayısı elde edilmiştir. Güvenirlilik katsayısı .26 ile .68 arasında değişmektedir.

Geçerlilik yapı ya da deneysel kavram geçerliliği ve ölçüt geçerliliği olmak üzere iki ayrı teknikle karşılaştırılmıştır. Kuramsal yapı geçerliliği stres durumlarında kaygının artacağı, ölçüt geçerliliği de normallerle psikiyatrik hastalığı olanları ayırt edeceği hipotezine göre yürütülmüştür. Böylece Türk toplumunda kullanılabilirliği gösterilmiştir (86).

DISSOSİYATİF YAŞANTILAR ÖLÇEĞİ (DISSOCIATIVE EXPERIENCE SCALE: DES): Çoğul kişilik bozukluğu ve diğer kronik karmaşık dissosiyatif bozuklukları saptamada yararlı olan, öz bildirim dayalı, tanıdan çok tarama ya da dissosiyatif yaşantıları derecelendirme amacıyla kullanılan 28 soru ve vizüel analog skala (VAS) sistemli cevap kısmından oluşan bir testtir. 100 mm lik VAS nın sol ucundan itibaren hastanın koyduğu işarete kadar olan uzaklık ölçülerek o soruya verilen yanıt bulunmaktadır. Bir belirtinin var olarak işaretlendiğinin kabul edilmesi için deneğin çizginin sol ucundan itibaren en az 5mm pay bırakması koşulu aranmaktadır. 28 yanıtın ortalamasına DES puanı denilmektedir.

Ölçeğin Türkiye' de ki geçerlilik ve güvenirlilik çalışması yargıç ve arkadaşları (129) tarafından yapılmıştır.

ÇOCUKLUK YAŞI TRAVMATİK YAŞANTILARI VE BAZI SORUNLARINI SORGULAMA FORMU (Ek D): Çocukluk yaşında Kötüye Kullanılma ve İhmal Soru formu; Yargıç ve arkadaşları (128) tarafından oluşturulan 9 soruluk bir anket formudur. Bu form ile çocukluk çağında fiziksel, cinsel ve emosyonel kötüye kullanılma, ihmal edilme ve ensest yaşantıları sorgulanmaktadır. Kötüye kullanılma ve ensest davranışının kim tarafından ve kaç yaşındayken yapıldığı, yapan kişinin o sırada kaç yaşında olduğu sorulmakta ve tacizin ağırlık ve sıklığının belirlenmiş seçeneklere göre derecelendirilmesi istenmektedir. Ayrıca her sorunun sonunda verilen yanıtla ilgili bir açıklama bölümü vardır.

Fiziksel kötüye kullanılma için, bir kişinin 18 yaşından önce, kendisinden en az 5 yaş büyük bir kişi ya da kendisinden 2 yaş büyük aile bireyi tarafından saldırıya uğraması kriteri esas alınmıştır. Ancak fiziksel temas içermeyen arkadaş kavgaları bunun dışında tutulmuş ve kişinin bunu kardeş rekabeti gibi bir aile içi çatışma olarak algılamış olmaması koşulu eklenmiştir.

Cinsel bakımdan kötüye kullanılma için ise; bir kişinin, istemediği halde, 18 yaşından önce, kendisinden en az 5 yaş büyük bir kişi ya da kendisinden en az 2 yaş büyük bir aile bireyi ile okşamadan cinsel ilişkiye kadar değişen herhangi bir derecede cinsel yakınlığa girmesi kriteri esas alınmıştır.

Emosyonel kötüye kullanılma; çocuğun duygusal ya da ruhsal sağlığını tehlikeye sokacak derecede sözlü olarak tehdit, alay ya da küçük düşürücü yorumlarda bulunulmasıdır.

İhmal ise bir çocuğun beslenme, güvenlik, eğitim, tıbbi bakım gibi fiziksel bakımının ya da sevgi, destek, ilgi, duygusallık, terbiye, bağlanma gibi duygusal bakımının yapılmamasıdır.

Kötüye kullanılmanın kaç yaşındayken, kim tarafından yapıldığı ve yapanın kaç yaşında olduğu ile ilgili sorulara verilen yanıtlar ya da yapılan açıklama yukarıdaki tanımları karşılamıyorsa deneğin evet yanıtı kabul edilmemektedir.

Oluşturulan yarı yapılandırılmış çocukluk yaşı sorunlarını sorgulama formu ile çocukluk korkuları, okul fobisi, kekemelik, tik, enüresis, tırnak yeme, tik ve davranım bozukluğu semptomları sorgulanmaktadır.

Enüresis nokturna için, 5 yaşından büyük çocukların, herhangi bir organik hastalığa bağlı olmaksızın, uyku esnasında, tekrarlayıcı şekilde, haftada en az iki kez idrar kaçırmaması (121) ve kekemelik için, konuşmanın akıcılığında ya da ritminde bozukluk olması (88), tırnak yeme içinde sık sık tırnaklarını yemesi, çevresindekilerin devamlı bir şekilde ikaz etmesi kriteri kabul edilmiştir.

Tik için ise motor ya da vokal kasların istemsiz kasılmaları sonucunda ortaya çıkan ani, tekrarlayıcı, ritmik olmayan istemsiz hareketler esas alınmıştır. Hastaya göz kırpması, baş sallama, omuz silkme gibi basit hareketleri veya basit boğaz temizleme sesinden, karmaşık seslere kadar değişkenlik gösteren şekilde sesleri veya bunların bir çoğunu istemeden, elinde olmadan yapıp yapmadığı sorulmuştur.

Okul fobisi için okula ilk başladığı günlerde en az iki hafta annesinden ayrılmak ve okula gitmek istememesi, ailesinden biri ile derslere girmesi koşulu aranmıştır. Bununla birlikte okul fobisi olduğu kabul edilenlerin tamamı daha uzun bir süre ailesi ile derslere girdiklerini ifade etmişlerdir.

2) LABORATUVAR GÖSTERGELERİ

a) HPA Aks Göstergeleri

Bir mg dexametazon öncesi ve sonrası sabah ve akşam ki serum kortizolü, 24 saatlik idrar kortizolü ve plazma ACTH ölçümlerinden oluşmaktadır. ACTH dışında (28 olguda) 48 olguda değerlendirilmiştir.

b) HPG Aks Göstergeleri

PRL, FSH, LH, serbest ve total testesterondan oluşmaktadır.

c) HPT Aks Göstergeleri

TSH, serbest T₃ ve T₄' den oluşmaktadır.

d) Growth Hormondan (GH)

e) Katekolamin Göstergeleri

24 Saatlik idrarda Adrenalin, Noradrenalin ve Dopaminden oluşmaktadır.

HPG, HPT, GH 29, katekolaminler 25 olguda çalışılmıştır. Katekolaminler GATA Biyokimya AD araştırma, diğer laboratuvar göstergeleri ise GATA Nükleer Tıp laboratuvarlarında çalışılmıştır.

C) VERİLERİN TOPLANMASI

Deneklere önce SCID-I uygulanmış ve major olarak TSSB tanısı alanlardan çalışmaya alınma ölçütlerini karşılayanlara CAPS 1-2, İES, Beck Depresyon Envanteri, STAI I-II ilk üç gün içinde, DES ve Çocukluk Çağı Travmatik Yaşantıları ve Bazı Sorunlarını Sorgulama Formu ise hastanın semptomlarının yatıştığı taburcu işleminden hemen önce uygulanmıştır. Ölçeklerin nasıl yapılacağı ile ilgili verilmesini takiben denekler kendileri yapacakları ölçekleri ayrı bir odada yalnız başlarına, görüşmecinin yapacağı ölçekleri ise yine ayrı bir odada görüşmeci ile birlikte tamamlamışlardır. Laboratuvar ölçümleri için örnekler ilk bir hafta içinde alınmıştır. Önce 24 saatlik idrar örnekleri toplanmış, daha sonra bazal ve dexametazon sonrası serum kortizolleri için kan alınmıştır. Örnekler usulüne uygun olarak -20°C' de saklanmış ve hepsi bir arada laboratuvar da çalışılmıştır.

24 SAATLİK İDRAR ÖRNEĞİ TOPLANMASI

24 Saatlik idrar örnekleri 2.5 litrelik plastik, temiz kaplarda ard arda olmak üzere 2 gün toplanmıştır. Hastaya idrar toplayacağı 1. günün ilk idrarını atacağı ve bir sonraki günün (2. Günün) ilk idrarı da dahil olmak üzere tüm idrarlarını verilen 1. kaptan, 2. günün 2. idrarından itibaren sonrasında ki günün (3. Günün) ilk idrarı da dahil olmak üzere aradaki tüm idrarlarını da 2. kaptan biriktireceği anlatılmış, bu süre içinde ve öncesinde herhangi bir diyet kısıtlaması önerilmemiştir. Hastanın ilk idrarından kortizol için 10 cc lik örnek alınmış ve bu idrara herhangi bir koruyucu madde eklenmemiştir. İkinci idrar içine, idrar kabına bir miktar idrar yapıldıktan sonra, katekolaminleri korumak için 10 cc konsantre hidroklorik asid (HCl) konarak, bu ikinci idrardan katekolaminler için 10 cc lik 2 tüp örnek alınmış ve tüm örnekler -20 °C nin altında ki derin dondurucu saklanmıştır. Katekolaminleri korumak için kullanılan HCl' in kortizole zarar verebileceği düşüncesiyle katekolaminler ve kortizol için idrar örnekleri ayrı ayrı toplanmıştır (29, 142).

HPA AKSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Bu amaçla 12 saatlik açlık sonrası sabah ACTH düzeyleri ölçülmüş ve Dexametazon Süpresyon Testi (DST) uygulanmıştır. DST için dexametazon öncesi ve sonrası sabah saat 08⁰⁰ ve akşam saat 16⁰⁰ da olmak üzere toplam 4 kez serum kortizol seviyeleri ölçülmüştür. Dexametazon akşam saat 23⁰⁰ da 1 mg dozda oral olarak verilmiştir. Alınan serum örneklerinden kortizol düzeyleri Ciba-Corning ACS marka ticari kitle radyoimmunoassay yöntemiyle ölçülmüştür. Bu yöntemle kortizolün ölçülebilen en düşük değeri 0.2, en yüksek değeri 75 microg/dL olup normal sınır değerleri sabah 4.30-22.40, akşam 3.00-17.00 microg/dL arasındadır.

İdrar kortizolü Ciba-Corning ACS marka ticari kit kullanılarak radyoimmunoassay yöntemi ile ölçülmüştür. Bu yöntemde idrar kortizolünün normal değerleri 28.5-213.7 microg/dL arasındadır (29).

KATEKOLAMİNLERİN ÇALIŞILMASI

Katekolamin idrar örnekleri katyon değiştirici reçine içeren kolonlardan geçirilerek serbest katekolaminlerin ekstraksiyonu sağlanmış, daha sonra, High Performance Liquid Chromotography (HPLC) yöntemiyle ampiremetrik olarak ölçülmüştür. Değerlendirme ve miktar belirtimi maxima 820 krokotografi proramı ile pik alanı esas alınarak yapılmıştır. Adrenalin (A), noradrenalin (NA) ve dopamin (DA) pik alanlarının internal standart pik alanına oranı kullanılarak nanomol / 24 h cinsinden miktar bildirimi yapılmıştır. Bu yöntemle göre normal değerler adrenalin için 10-230, noradrenalin için 89-473 ve dopamin için ise 425-3300 nmol/24 h miktarları arasındadır (142).

D) VERİLERİN ANALİZİ

Verilerin istatistiksel analizi bilgisayarda, SPSS (Statistical Package for Social Sciences, for Windows Release 6.1, SPSS Inc., 1994) paket programı ile yapılmıştır.

Sosyodemografik özelliklerle ilgili veriler olguların nitelik ve niceliğini ayırt edecek şekilde gruplandırarak tablolastırılmıştır.

Ölçümle belirtilen verilerin değerlendirilmesinde, parametrik test varsayımları karşılanmadığından, bağımsız iki grup ortalamalarının karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, bağımsız ikiden fazla grup ortalamalarının karşılaştırılmasında da Kruskal-Wallis H testi uygulanmıştır.

Sayımla belirtilen verilerin değerlendirilmesinde Chi-square (Ki-kare) testi (χ^2) yapılmış ve Pearson Ki-kare değerine göre anlamlılık düzeyi belirlenmiştir.

Bütün istatistiksel testlerde p değeri 0.01 ve 0.05' in altında olanlar anlamlı olarak kabul edilmiştir.

Ölçümle belirtilen veriler arasındaki bağıntının (korelasyonun) araştırılmasında bivariate, Pearson Bağintı Testi yapılmıştır. Bu teste göre Pearson bağintı katsayısı (Pearson coefficient of correlation) (r) ile anlamlılık düzeyi belirlenmiş ve $p < .05$ ve $r > 0.25$ değerleri arasındaki ilişki anlamlı olarak kabul edilmiştir (51).

BULGULAR

1- TSSB VE KOMORBİD BOZUKLUKLAR:

Tablo VI: Yaşam-boyu ve eş-zamanlı komorbidite oranları ve travmatik yaşantı esnasında var olan bozukluklar

Komorbid Tanılar	Yaşam boyu (n ₁ =35)		Eş zamanlı (n ₁ =32)		Travma esnasında (n ₁ =17)	
	n ₂	%	n ₂	%	n ₂	%
Major Depresyon	24	50	21	43.8	0	0
Distimik Bozukluk	2	4.2	2	4.2	1	2.1
BTA* Depresif Bozuk	1	2.1	1	2.1	0	0
Bipolar Bozukluk, Manik Tip	3	6.3	0	0	0	0
OKB**	8	16.7	7	14.6	3	6.3
Sosyal Fobi	9	18.8	9	18.8	8	16.7
Basit Fobi	13	27.1	13	27.1	11	22.9
PBOA***	1	2.1	1	2.1	1	2.1
Somatizasyon Bozukluğu	3	6.3	3	6.3	1	2.1
Panik Bozukluk	2	4.2	2	4.2	0	0
Yaygın Anksiyete Bozuk	1	2.1	1	2.1	1	2.1
Alkol Kötüye Kullanımı	10	21	1	2.1	0	0
Madde Kötüye Kullanımı	1	2.1	1	2.1	0	0
Alkol Bağımlılığı	1	2.1	1	2.1	0	0
Bulimia Nervoza	1	2.1	0	0	0	0

*BTA: Başka Türü Adlandırılmayan Depresif Bozukluk, **OKB: Obsessif-Kompulsif Bozukluk ***PBOA: Panik Bozukluk
Olmaksızın Agorofobi n₁: Olgu sayısı n₂: Hastalık sayısı

Otuz iki olguda (%66.6) eş zamanlı, 35' inde (%72.1) yaşam boyu olmak üzere komorbid bozukluk saptanmıştır. On yedi (%35.4) olguda ise travmatik yaşantı sırasında psikiyatrik bozukluk bulunduğu ortaya çıkmıştır.

Komorbid bozukluklar arasında en sık olarak depresyon bulunmuştur. Major depresyon, distimik bozukluk ve başka türlü adlandırılmayan depresif bozukluklar birlikte değerlendirildiğinde; olguların 24' ünde (%50) eş zamanlı, 27' sinin (%56.3) ise yaşamında depresyon tanımlanmıştır (Tablo VI).

Olguların 4' ünde (%8.3) sosyal fobi, 9' unda (%18.8) basit fobi, 1' inde sosyal fobi ile birlikte PBOA, 4' ünde sosyal fobi ile birlikte basit fobi bulunmuştur. Tüm fobik olgular %37.5 (n=18) ile depresyondan sonra en sık görülen komorbid bozukluk olarak dikkati çekmiştir. Travmatik yaşantı öncesinde psikiyatrik bozukluğu olan 17 olgunun 16' sını da en az bir fobik bozukluk saptanmıştır (Tablo VI).

Üçüncü sıklıkta görülen OKB; 7 (%14.6) olguda halen, 8 (%16.7) olguda ise yaşam boyu komorbid bozukluk olarak bulunmuştur. Olguların 3' ü (%6.3) travma

öncesinde OKB yaşantısı içerisinde olduklarını belirtmiştir. OKB' 3 (%6.3) olgu ile somatizasyon bozukluğu, 2 (%4.2) olgu ile panik bozukluk ve 1 (%2.1)' er olgu ile yaygın anksiyete bozukluğu, alkol bağımlılığı, alkol ve madde kötüye kullanımı izlemiştir. Bulimia nervosa 1 (%2.1), alkol kötüye kullanımı ise 10 (%21) olguda yaşam boyu bulunan komorbid bozukluk olarak dikkati çekmiştir (Tablo VI).

Tablo VII: Komorbid bozukluk ile akut-kronik oranları ve ilişkisi

	TSSB		TSSB + Komorbid Bozukluk		TOPLAM		p*
	n	%	n	%	n	%	
AKUT	4	25	4	12.5	8	16.7	.27
KRONİK	12	75	28	87.5	40	83.3	
TOPLAM	16	100	32	100	48	100	

* İstatistiksel analiz komorbidite ile akut ve kronik arasında yapılmıştır

Tüm olguların 8' i (%16.7) akut, 40' ı (%83.3) kronik; komorbid bozukluğu olmayan olguların % 25 akut, %75 kronik; komorbid bozukluğu olanların ise %12.5 akut, %87.5 kronik dikkati çekmektedir. Ancak 2 grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p>.05$) (Tablo VII).

Tablo VIII: Tanı gruplarında akut ve kroniklik oranları

	TSSB		TSSB + Depresyon		TSSB + Anksiyete Boz.		TSSB + Depresyon + Anksiyete Boz.		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
AKUT	4	8.3	2	4.2	2	4.2	0	0	8	16.7
KRONİK	12	25	8	16.7	6	12.6	14	29.2	40	83.5
TOPLAM	16	33.3	10	20.8	8	16.8	14	29.2	48	100.2

TSSB ve komorbid bozukluklar tablo VIII' de görüldüğü gibi gruplandırıldığında; olguların 16' sında (%33.3) TSSB, 10' unda (%20.8) TSSB ile birlikte depresif bozukluk, 8' inde (%16.7) TSSB ile birlikte anksiyete bozuklukları ve 14' ünde de (%29.2) TSSB ile birlikte depresif bozukluk ve anksiyete bozuklukları saptanmıştır.

Tablo IX: Depresyon veya anksiyete komorbiditesinin de akut ve kroniklik oranı

	TSSB + Depresif Bozukluklar		TSSB + Anksiyete Bozuklukları	
	n	%	n	%
AKUT	2	8.3	2	9.1
KRONİK	22	91.7	20	90.9
TOPLAM	24	100	22	100

Depresif bozukluğu olan TSSB olgularının %8.3' ü akut, %91.7' si kronik; anksiyete bozukluğu olanların ise %9.1' i akut, %90.9' u kronik olarak saptanmıştır (Tablo IX).

2- ÇOCUKLUK ÇAĞI TRAVMATİK YAŞANTILARI VE SORUNLARI:

Tablo X: Çocukluk çağı travmatik yaşantı çeşitleri

Travma çeşitleri	n=47	%
İhmal edilme	27	57.4
Fiziksel travma	21	44.7
Emosyonel travma	15	31.9
Cinsel kötüye kullanılma	4	8.5

Tablo XI: Çocukluk çağı travmatik yaşantı sayısı

Travma sayısı	n=47	%
Travma öyküsü olmayan	14	29.8
1 Travma öyküsü olan	10	21.3
2 Travma öyküsü olan	12	25.5
3 Travma öyküsü olan	11	23.4

Olguların 33' ü (%70.2) çocukluk çağı travmatik yaşantısı tanımlarken, 14 (%29.8) olgu travmatik yaşantı tanımlamamıştır. 33 olgunun 10' u (%21.3) bir, 12' si (%25.5) iki, 11' i (%23.4) ise üç çeşit travmatik yaşantı yaşadıklarını belirtmiştir. Travmatik yaşantılar içinde 27 (%57.4) olguda ihmal edilme, 21 (%44.7) olguda fiziksel travma, 15 (%31.9) olguda emosyonel travma ve 4 (%8.5) olguda cinsel kötüye kullanılma saptanmıştır (Tablo X ve XI).

Tablo XII: Çocukluk çağı davranım boz.

Semptomlar	n=47	%
Sık kavga yapma	14	29.8
Okuldan kaçma	11	23.4
Evden kaçma	10	21.3
Sigara içme	7	14.9
Yalan söyleme	6	12.8
Alkol kullanma	2	4.3
Hırsızlık	4	8.5

Tablo XIII: Çocukluk çağı davranım boz. sayısı

Davranım bozuk. sayısı	n=47	%
Davranım bozukluğu olmayan	21	44.7
1 Davranım bozukluğu olan	15	31.9
2 veya daha fazla davranım bozukluğu olan	11	23.4

Olguların 26' sı (%55.3) çocukluk dönemlerine ait davranım bozukluğu tanımlamıştır (15' i (%31.9) bir, 11' i (%23.4) 2 veya daha fazla sayıda). 21 (%44.7) olgu ise davranım bozukluğu belirtmemiştir. Davranım bozuklukları içinde en sık olarak "sık kavga yapma" (%29.8), "okuldan kaçma" (%23.4) ve "evden kaçma" (%21.3) görülmüştür. Bunu sigara içme (%14.9), yalan söyleme (%12.8), hırsızlık (%8.5) ve alkol kullanma (%4.3) izlemiştir (Tablo XII ve XIII).

Tablo XIV: Çocukluk çağı sorunları ve ailede psikiyatrik bozukluk öyküsü

	n=47	%
Enüresis nokturna	16	34.0
Tırnak yeme	16	34.0
Okul fobisi	15	31.9
Kekemelik	12	25.5
Tik	9	19.1
Ailede psikiyatrik bozukluk öyküsü	21	44.7

Olguların 16' sı (%34) çocukluğunda enüresis nokturna, 16' sı (%34) tırnak yeme, 15' i (%31.9) okul fobisi, 12' si (%25.5) kekemelik ve 9 u (%19.1) da tik bozukluğu tanımlamışlardır (Tablo XIV).

21 (%44.7) olgu anne, baba, kardeş, dayı, amca, hala, teyze gibi birinci dereceden yakınlarında psikiyatrik hastalık olduğunu ifade etmiştir (Tablo XIV).

Tablo XV: Çocukluk çağı travmatik yaşantıları ile TSSB semptomlarının ilişkisi

	Travma yok (n=14)	Travma var (n=33)	p
C1intrusif Sıklığı	2.3±0.5	2.8±0.8	.01 ‡
C1intrusif Şiddeti	2.4±1.1	3.0±0.8	.07
C1 Kaçınma Sıklığı	1.8±0.9	2.9±0.7	.00 ‡
C1 Kaçınma Şiddeti	1.6±1.0	2.6±0.8	.00 ‡
C1Uyarılma Sıklığı	2.5±0.8	3.0±0.8	.02 †
C1 Uyarılma Şiddeti	2.2±0.7	3.0±0.7	.00 ‡
C1 Ek Semptom Sıklığı	1.7±0.7	2.5±1.1	.00 ‡
C1 Ek Semptom Şiddeti	1.6±0.8	2.4±1.0	.01 ‡
C1 Global İyileşme	3.4±0.6	3.9±0.2	.00 ‡
C1 Global Şiddet	2.8±1.0	3.3±0.9	.07
C1 Global Meslek	2.9±0.9	3.5±0.7	.38
C1 Global Sosyal	2.2±1.1	3.5±1.1	.00 ‡
C1 Geçerlilik	0.4±0.7	0.2±0.7	.39
C2intrusif Sıklığı	1.8±0.7	1.9±1.0	.82
C2intrusif Şiddeti	2.2±0.9	2.3±0.9	.76
C2 Kaçınma Sıklığı	1.8±0.8	2.6±0.7	.00 ‡
C2 Kaçınma Şiddeti	1.5±0.8	2.4±0.8	.00 ‡
C2Uyarılma Sıklığı	1.9±0.9	2.6±1.0	.03 †
C2 Uyarılma Şiddeti	1.7±0.9	2.5±0.7	.01 ‡
C2 Ek Semptom Sıklığı	1.3±0.9	2.1±0.8	.01 ‡
C2 Ek Semptom Şiddeti	1.3±0.8	2.0±0.8	.01 ‡
C2 Global İyileşme	3.6±0.8	3.8±0.5	.25
C2 Global Şiddeti	2.9±1.0	3.3±0.8	.16
C2 Global Meslek	2.7±0.8	3.5±0.7	.00 ‡
C2 Global Sosyal	2.2±1.2	3.2±0.9	.01 ‡
C2 Geçerlilik	0.2±0.4	0.2±0.5	.84
İES İntrusif	2.1±0.5	2.3±0.5	.33
İES Kaçınma	1.9±0.8	2.1±0.4	.86
DES	28.9±21.8	38.2±18.4	.17
Beck Depresyon	30.3±10.8	35.8±10.5	.12
STAI 1	44.2±8.0	42.7±10.9	.52
STAI 2	43.5±4.8	40.7±5.0	.07

C1: CAPS 1 C2: CAPS 2 DES: Dissosiyatif yaşantılar ölçeği İES: Yaşanan olayın etkisi skalası † p<.05 ‡ p<.01

Çocuklukta yaşanan ihmal, fiziksel, emosyonel veya cinsel travma yaşantıları; TSSB' nun belirtilerinden CAPS 1 intrusif belirti sıklığı ($p<.01$), kaçınma sıklık ve şiddeti ($p<.01$), artmış uyarılmışlık belirti sıklık ($p<.05$) ve şiddeti ($p<.01$), CAPS 2 kaçınma sıklık ve şiddeti ($p<.01$), artmış uyarılmışlık belirti sıklık ($p<.05$) ve şiddeti ($p<.01$), ayrıca CAPS 1 ve 2 sosyal uyum ($p<.01$), CAPS 2 mesleki uyum puanları ($p<.01$) ve CAPS 1 ve 2 ek belirti sıklık ve şiddeti ($p<.01$) ile anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur.

İES, DES, Beck ve STAI I-II' de çocukluk çağı travmatik yaşantıları olanlarla olmayanlar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>.05$) (Tablo XV).

Tablo XVI:Çocukluk cinsel kötüye kullanılması ile kortizol düzeyleri* arasındaki ilişki

	Cinsel kötüye kullanılma yok (n=42)	Cinsel kötüye kullanılma var (n=4)	p
Bazal sabah kortizolü	18.3±4.8	24.9±3.0	.02 †
Bazal akşam kortizolü	10.7±3.6	10.2±4.9	.90
Dexametazon sonrası sabah kortizolü	1.6±3.7	3.6±4.1	.27
Dexametazon sonrası akşam kortizolü	1.6±2.3	5.7±6.5	.44
24 Saatlik idrar kortizolü	118.6±46.3	109.3±15.0	.88

† p<.05

* microg/dL

Tablo XVII: Çocukluğunda cinsel kötüye kullanılması olanlarla eşleştirilmiş, olmayan olguların kortizol düzeyleri ile ilişkisi

	Cinsel kötüye kullanılma yok (n=8)	Cinsel kötüye kullanılma var (n=4)	p
Bazal sabah kortizolü	18.8±3.2	24.9±3.0	.03 †
Bazal akşam kortizolü	10.7±3.2	10.2±4.9	.87
Dexametazon sonrası sabah kortizolü	2.8±4.6	3.6±4.1	.40
Dexametazon sonrası akşam kortizolü	1.8±2.4	5.7±6.4	.64
24 Saatlik idrar kortizolü	110.4±67.9	109.3±15.0	.85

† p<.05

Çocukluğunda cinsel kötüye kullanılma öyküsü olan 4 olgunun bazal sabah serum kortizol değerleri olmayan 42 olguya göre anlamlı olarak ($p<.05$) yüksek saptanmıştır. Cinsel kötüye kullanılma öyküsü olan olgular; yaş, hastalığa neden olan travmatik yaşantının tipi, hastalık süresi, komorbid tanı ve diğer çocukluk çağı travmatik yaşantıları ve sorunları açısından benzer özellikler gösteren 8 olgu ile karşılaştırıldığında da bazal sabah serum kortizol değerleri yüksek bulunmuştur (Tablo XVI ve XVII).

Tablo XVIII: Çocukluktaki kekemelik ile kortizol ve katekolaminler arasındaki ilişki

	Kekemelik yok (n=35)	kekemelik var (n=11)	p
Bazal sabah kortizolü	18.02±4.8	21.57±4.9	.04 †
Bazal akşam kortizolü	10.6±3.2	10.7±5.3	.86
Dexametazon sonrası sabah kortizolü	2.1±4.2	0.7±0.5	.33
Dexametazon sonrası akşam kortizolü	2.3±3.4	1.3±1.6	.90
24 Saatlik idrar kortizolü	118.2±47.6	116.7±35.7	.88
	(n=18)	(n=7)	
Adrenalin	54.3±47.7	41.1±10.5	.47
Noradrenalin	202.3±110.0	210.7±38.6	.43
Dopamin	2103.4±1161.6	1700.0±420.1	.25

† p<.05

Çocukluğunda kekemelik öyküsü olanlarda bazal sabah serum kortizol değerleri, olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (p<.05). Katekolamin değerlerinde ise anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>.05) (Tablo XVIII).

Tablo XIX: Çocukluk tırnak yeme davranışı ile kortizol ve katekolaminler* arasındaki ilişki

	Tırnak yeme yok (n=31)	Tırnak yeme var (n=15)	p
Bazal sabah kortizolü	19.7±4.9	18.5±5.4	.73
Bazal akşam kortizolü	10.1±3.0	11.9±4.7	.33
Dexametazon sonrası sabah kortizolü	1.4±3.4	2.7±4.2	.04 †
Dexametazon sonrası akşam kortizolü	2.0±3.4	2.0±2.3	.15
24 Saatlik idrar kortizolü	119.8±43.4	113.7±47.8	.52
	(n=14)	(n=11)	
Adrenalin	64.6±48.0	32.8±20.0	.04 †
Noradrenalin	223.9±83.6	180.2±106.1	.13
Dopamin	2432.7±1105	1427.5±519	.00 ‡

† p<.05

‡ p<.01

* nmol/24 saat

Çocukluğunda tırnak yeme öyküsü olanlarda, olmayanlara göre dexametazon sonrası sabah serum kortizol değerleri anlamlı olarak yüksek ($p<.05$), 24 saatlik idrar adrenalin ($p<.05$) ve dopamin değerleri ise düşük saptanmıştır (Tablo XIX).

Tablo XX: Çocukluk okul fobisi ile kortizol ve katekolaminler arasındaki ilişki

	Okul fobisi yok	Okul fobisi var	p
	(n=32)	(n=14)	
Bazal sabah kortizolü	18.4±4.6	19.9±6.0	.40
Bazal akşam kortizolü	10.4±3.4	11.3±4.4	.75
Dexametazon sonrası sabah kortizolü	1.4±3.2	2.8±4.6	.16
Dexametazon sonrası akşam kortizolü	1.76±3.0	2.5±3.3	.12
24 Saatlik idrar kortizolü	116.0±45.3	121.4±44.0	.68
	(n=16)	(n=9)	
Adrenalin	59.7±46.5	34.5±22.7	.11
Noradrenalin	222.3±104.2	173.3±69.3	.37
Dopamin	1988.7±545.2	1993.5±1595.2	.37

Çocukluğunda okul fobisi olanlarla olmayanlar arasında kortizol ve katekolamin değerleri açısından fark bulunmamıştır ($p>.05$) (Tablo XX).

Tablo XXI: Çocukluk enüresis' i ile kortizol ve katekolaminler arasındaki ilişki

	Enüresis yok	Enüresis var	p
	(n=31)	(n=15)	
Bazal sabah kortizolü	18.9±4.9	18.9±5.5	.93
Bazal akşam kortizolü	11.3±3.9	9.3±2.8	.08
Dexametazon sonrası sabah kortizolü	1.7±3.8	2.0±3.7	.34
Dexametazon sonrası akşam kortizolü	2.1±3.3	1.9±2.6	.54
24 Saatlik idrar kortizolü	114.2±44.6	124.4±44.8	.64
	(n=16)	(n=9)	
Adrenalin	53.4±47.5	45.6±27.2	.95
Noradrenalin	213.4±110.9	189.1±58.4	.50
Dopamin	1847.4±764.0	2244.8±1376.3	.91

Çocukluğunda enüresis' i olanlarla olmayanlar arasında kortizol ve katekolamin değerleri açısından fark saptanmamıştır ($p>.05$) (Tablo XXI).

Tablo XXII : Çocukluk tik bozukluğu ile kortizol ve katekolaminler arasındaki ilişki

	Tik yok (n=35)	Tik var (n=8)	p
Bazal sabah kortizolü	19.1±5.2	18.0±4.6	.56
Bazal akşam kortizolü	10.6±3.6	11.0±4.2	.88
Dexametazon sonrası sabah kortizolü	2.0±4.1	0.8±0.6	.47
Dexametazon sonrası akşam kortizolü	2.0±3.2	2.1±2.6	.87
24 Saatlik idrar kortizolü	116.2±46.5	124.3±36.3	.59
	(n=19)	(n=6)	
Adrenalin	52.9±46.6	43.3±11.2	.80
Noradrenalin	190.5±88.4	249.5±108.2	.20
Dopamin	2016.6±1151.1	1907.6±427.1	.90

Çocukluğunda tik bozukluğu olanlarla olmayanlar arasında kortizol ve katekolamin değerleri açısından fark bulunmamıştır ($p>.05$) (Tablo XXII).

3- KLİNİK BULGULAR VE TESTLER:

Tablo XXIII: Akut ve kroniklik ile TSSB semptomları arasındaki ilişki

	Tüm TSSB (n=48)	Akut TSSB (n=8)	Kronik TSSB (n=40)	p*
C1 İntrusif Sıklık	2.64±0.8	2.47±0.7	2.68±0.8	.36
C1 İntrusif Şiddet	2.84±1.0	2.38±0.7	2.93±1.0	.07
C1 Kaçınma Sıklık	2.53±0.9	1.89±1.1	2.66±0.8	.07
C1 Kaçınma Şiddet	2.32±1.0	1.54±0.8	2.48±0.9	.01 ‡
C1 Uyarılma Sıklık	2.84±0.8	2.54±0.9	2.90±0.8	.24
C1 Uyarılma Şiddet	2.73±0.8	2.12±0.9	2.84±0.7	.33
C1 Ek Semp Sıklık	2.27±1.1	1.62±1.4	2.41±1.0	.14
C1 Ek Semp Şiddet	2.15±1.0	1.37±1.2	2.31±0.9	.03 †
C1 Global İyileşme	3.79±0.5	3.25±0.7	3.90±0.3	.00 ‡
C1 Global Şiddet	3.17±0.9	2.50±0.9	3.31±0.9	.02 †
C1 Global Meslek	3.28±0.8	2.75±0.7	3.38±0.8	.03 †
C1 Global Sosyal	3.15±1.3	2.00±1.3	3.38±1.1	.01 ‡
C1 Geçerlilik	0.26±0.7	0.13±0.4	0.28±0.8	.78
C2 İntrusif Sıklık	1.90±0.9	1.46±0.5	1.99±0.9	.13
C2 İntrusif Şiddet	2.34±0.9	2.05±0.9	2.39±0.9	.21
C2 Kaçınma Sıklık	2.33±0.9	1.60±0.6	2.48±0.8	.00 ‡
C2 Kaçınma Şiddet	2.13±0.9	1.35±0.6	2.28±0.9	.01 ‡
C2 Uyarılma Sıklık	2.40±1.0	1.77±0.9	2.53±1.0	.08
C2 Uyarılma Şiddet	2.22±0.8	1.60±0.8	2.34±0.8	.04 †
C2 Ek Semp Sıklık	1.86±0.9	1.29±0.7	1.97±0.9	.04 †
C2 Ek Semp Şiddet	1.80±0.9	1.17±0.7	1.92±0.9	.03 †
C2 Global İyileşme	3.75±0.6	3.50±0.9	3.80±0.5	.46
C2 Global Şiddet	3.17±0.9	2.38±0.9	3.33±0.8	.01 ‡
C2 Global Meslek	3.27±0.8	2.38±0.9	3.45±0.7	.00 ‡
C2 Global Sosyal	2.94±1.0	1.88±1.0	3.15±0.9	.00 ‡
C2 Geçerlilik	0.23±0.5	0.50±0.8	0.18±0.4	.16
İES İntrusif	2.23±0.5	2.10±0.7	2.26±0.5	.48
İES Kaçınma	2.10±0.6	1.75±1.0	2.16±0.4	.54
Beck DE	33.75±11.1	26.13±10.4	35.28±10.7	.04 †
STAI 1	40.0±4.9	36.3±6.3	40.7±4.3	.07
STAI 2	50.7±5.7	49.0±5.7	51.0±5.7	.41
DES	35.38±19.8	22.4±18.4	38.1±19.2	.04 †

* İstatistiksel analiz akut ve kronik olgular arasında yapılmıştır C1: CAPS 1 C2: CAPS 2 Semp: Semptom
DES: Dissosiyatif yaşantılar ölçeği İES: Yaşanan olayın etkisi skalası † p<.05 ‡ p<.01

Akut ve kronik olgular TSSB semptomları açısından karşılaştırıldığında (Tablo XXIII); kronik olgularda CAPS 1 kaçınma belirtilerinin şiddeti ($p<.01$), global şiddet ($p<.05$), sosyal ($p<.01$) ve mesleki ($p<.01$) uyum puanları, CAPS 2 kaçınma belirtilerinin sıklığı ve şiddeti ($p<.01$), artmış uyarılmışlık belirtilerinin şiddeti ($p<.05$), global şiddet, sosyal ve mesleki uyum puanları ($p<.01$) anlamlı derecede yüksek olduğu, ancak intrusif belirtilerin farklı olmadığı bulunmuştur ($p>.05$). İES' de ise anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p>.05$). Kronik olgularda Beck Depresyon Envanteri

ve DES puanları da yüksek bulunmuş ($p<.05$) ancak, durumsal (STAI 1) ve yaygın anksiyete (STAI 2) düzeyleri arasında ise anlamlı fark saptanmamıştır ($p>.05$).

Tablo XXIV: Deprese olguların TSSB semptomları ile ilişkisi

	TSSB (n=16)	Deprese TSSB (n=24)	p
C1 İntusif Sıklık	2.41±0.8	2.79±0.9	.12
C1 İntusif Şiddet	2.59±0.8	3.08±1.1	.19
C1 Kaçınma Sıklık	1.85±0.8	2.98±0.7	.00 ‡
C1 Kaçınma Şiddet	1.60±0.8	2.80±0.8	.00 ‡
C1 Uyarılma Sıklık	2.42±0.7	3.09±0.8	.00 ‡
C1 Uyarılma Şiddet	2.34±0.8	3.03±0.6	.01 ‡
C1 Ek Semp Sıklık	1.68±0.8	2.73±1.2	.00 ‡
C1 Ek Semp Şiddet	1.66±0.8	2.59±1.0	.00 ‡
C1 Global İyileşme	3.56±0.6	3.96±0.2	.01 ‡
C1 Global Şiddet	2.81±1.0	3.42±0.9	.03 ‡
C1 Global Meslek	2.93±0.9	3.58±0.7	.01 ‡
C1 Global Sosyal	2.56±1.2	3.67±1.2	.01 ‡
C1 Geçerlilik	0.31±0.6	0.25±0.9	.21
C2 İntusif Sıklık	1.46±0.7	2.18±1.0	.03 ‡
C2 İntusif Şiddet	1.86±0.8	2.49±0.9	.04 ‡
C2 Kaçınma Sıklık	1.79±0.9	2.71±0.7	.00 ‡
C2 Kaçınma Şiddet	1.50±0.8	2.57±0.8	.00 ‡
C2 Uyarılma Sıklık	1.69±0.8	2.85±1.1	.00 ‡
C2 Uyarılma Şiddet	1.62±0.8	2.55±0.8	.00 ‡
C2 Ek Semp Sıklık	1.37±0.9	2.20±0.9	.01 ‡
C2 Ek Semp Şiddet	1.34±0.8	2.09±0.9	.01 ‡
C2 Global İyileşme	3.43±0.8	3.88±0.4	.04 ‡
C2 Global Şiddet	2.69±0.9	3.50±0.7	.01 ‡
C2 Global Meslek	3.00±0.9	3.44±0.8	.08
C2 Global Sosyal	2.31±1.1	3.38±0.9	.00 ‡
C2 Geçerlilik	0.20±0.4	0.24±0.5	.83
İES İntusif	2.11±0.6	2.33±0.4	.34
İES Kaçınma	1.90±0.7	2.52±0.4	.14
Beck DE	30.0±11.0	37.1±9.1	.09
STAI 1	44.4±10.0	42.3±10.6	.53
STAI 2	44.0±5.0	40.2±5.0	.04 ‡

C1: CAPS 1 C2: CAPS 2 Semp: Semptom DES: Dissosiyatif yaşantılar ölçeği
İES: Yaşanan olayın etkisi skalası ‡ $p<.05$ ‡ $p<.01$

Komorbid olarak depresif bozukluğu olan olgular ile komorbid bozukluğu olmayan olgular karşılaştırıldığında (Tablo XXIV); deprese olgularda CAPS 1 kaçınma, artmış uyarılmışlık ve ek belirtilerinin sıklık ve şiddetinde ($p<.01$), global şiddet, mesleki ($p<.05$) ve sosyal uyum ($p<.01$) puanlarında, CAPS 2 intrusif belirti sıklık ve şiddetinde ($p<.05$), kaçınma, artmış uyarılmışlık ve ek belirtilerinin sıklık ve şiddetinde ($p<.01$), global şiddet ($p<.01$) ve sosyal uyum puanlarında ($p<.05$)

yükseklik, durumsal anksiyete seviyelerinde ise düşüklük ($p<.05$) bulunmuştur. İES, Beck ve STAI 1' de ise anlamlı fark saptanmamıştır ($p>.05$).

Tablo XXV: Komorbid OKB olan olguların TSSB semptomları ile ilişkisi

	TSSB (n=16)	TSSB + OKB (n=7)	p
C1 İntusif Sıklık	2.40±0.7	3.19±0.9	.04 †
C1 İntusif Şiddet	2.57±0.7	3.36±1.1	.08
C1 Kaçınma Sıklık	1.92±1.0	3.25±0.3	.01 ‡
C1 Kaçınma Şiddet	1.66±0.9	3.0±0.6	.00 ‡
C1 Uyarılma Sıklık	2.44±0.7	3.50±0.4	.00 ‡
C1 Uyarılma Şiddet	2.39±0.8	3.02±0.6	.10
C1 Ek Semp Sıklık	1.71±0.8	2.91±0.7	.00 ‡
C1 Ek Semp Şiddet	1.70±0.9	2.62±0.9	.05 †
C1 Global İyileşme	3.56±0.6	3.86±0.4	.26
C1 Global Şiddet	2.81±1.0	3.71±0.5	.04 †
C1 Global Meslek	3.00±0.9	3.14±0.9	.72
C1 Global Sosyal	2.56±1.2	3.57±0.8	.05 †
C1 Geçerlilik	0.31±0.6	0.43±0.8	.79
C2 İntusif Sıklık	1.60±0.8	2.10±0.8	.17
C2 İntusif Şiddet	2.03±0.9	2.74±0.8	.12
C2 Kaçınma Sıklık	1.86±1.0	2.80±0.5	.03 †
C2 Kaçınma Şiddet	1.58±0.9	2.90±0.8	.00 ‡
C2 Uyarılma Sıklık	1.76±0.9	2.96±0.9	.01 ‡
C2 Uyarılma Şiddet	1.70±0.8	2.86±0.7	.01 ‡
C2 Ek Semp Sıklık	1.43±0.9	2.35±1.1	.12
C2 Ek Semp Şiddet	1.39±0.9	2.32±1.0	.08
C2 Global İyileşme	3.56±0.7	3.85±0.4	.36
C2 Global Şiddet	2.81±1.0	3.43±0.8	.16
C2 Global Meslek	3.06±0.9	3.43±0.8	.37
C2 Global Sosyal	2.37±1.2	3.43±0.8	.05 †
C2 Geçerlilik	0.2±0.4	0.29±0.5	.61
İES İntusif	2.16±0.6	2.51±0.3	.18
İES Kaçınma	1.93±0.8	2.33±0.3	.25
Beck DE	29.7±0.7	36.0±9.8	.19
STAI 1	40.1±10.2	40.3±10.5	.44
STAI 2	40.6±5.6	40.6±2.6	.18

C1: CAPS 1 C2: CAPS 2 Semp: Semptom DES: Dissosiyatif yaşantılar ölçeği †
İES: Yaşanan olayın etkisi skalası † p<.05 ‡ p<.01

OKB Komorbiditesi olan TSSB olgularında, komorbid bozukluğu olmayanlara göre; CAPS 1 intrusif belirti sıklığında ($p<.05$), kaçınma belirtileri sıklık ve şiddetinde ($p<.01$), artmış uyarılmışlık belirtileri sıklığında ($p<.01$), ek belirtilerin sıklık ($p<.01$) ve şiddetinde ($p<.05$), global şiddet ve sosyal uyum puanlarında ($p<.05$), CAPS 2 kaçınma belirtileri sıklık ($p<.05$) ve şiddetinde ($p<.01$), artmış uyarılmışlık belirti sıklık ve şiddetinde ($p<.01$), sosyal uyum puanlarında ($p<.05$) anlamlı olarak yükseklik

bulunmuştur. İES, STAI-I ve II, Beck Depresyon Envanteri puanlarında ise anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>.05$) (Tablo XXVII).

3- HİPOTALOMO-PİTÜİTER-ADRENAL (HPA) AKS BULGULARI:

Tablo XXVI: DST (+) liği ile TSSB komorbiditesi arasındaki ilişki

	TSSB (n=16)		TSSB + Dep (n=10)		TSSB + Dep + Ank (n=13)		TSSB + Ank (n=8)		Toplam (n=47)		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
DST +	3	18.8	2	20	4	30.8	1	12.5	10	21.3	.77

DST: Dexametazon süpresyon testi

Dep: Depresyon Ank: Anksiyete

Dexametazon süpresyon testi (DST) yapılan 47 olgunun 10' unda (%21.3) (3 olgu TSSB, 2 olgu TSSB + depresyon, 1 olgu TSSB + anksiyete bozukluğu ve 4 olgu TSSB + depresyon + anksiyete bozukluğu) bir (1) mg dexametazon sonrası serum kortizol değerlerinde süpresyon meydana gelmemiş ve DST (+) bulunmuştur. TSSB komorbiditesi ile DST (+) liği arasında ise anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p>.05$). Komorbid bozukluğu olmayan 16 olgunun 3' ünde (%18.8), depresyon komorbiditesi olan 10 olgunun ise 2' sinde (%20), anksiyete bozukluğu komorbiditesi olan 8 olgunun 1' inde (%12.5) ve hem anksiyete hem de depresyon komorbiditesi olan 13 olgunun 4' ünde (%30.8) DST (+) olarak saptanmıştır. Depresyon ve/veya anksiyete komorbiditesi olan 23 olgunun 6' sında (%26.1) DST (+) liği bulunmuştur. (Tablo XXVI). DST (+) liği 1 olguda sabah, 5 olguda akşam ve 4 olguda ise hem sabah hem de akşam ki serum değerlerinde gerçekleşmiştir.

Tablo XXVII: Akut ve kronik olgularda HPA aks değişkenleri

	Tüm Olgular (n=47)	Akut TSSB (n=8)	Kronik TSSB (n=39)	p*
Kortizol Baz Sab	18.94±5.0	21.53±3.2	18.41±5.2	.10
Kortizol Baz Akş	10.65±3.6	10.82±5.4	10.62±3.2	.91
Kortizol Dex Son Sab	1.80±3.7	1.60±3.0	1.84±3.8	.88
Kortizol Dex Son Akş	1.97±3.0	2.13±3.3	1.94±3.0	.93
24 Saat İdrar kortizol	117.56±44.0	120.9±29.8	116.9±46.7	.48

Baz: Bazal Sab: Sabah Akş: Akşam Dex: Dexametazon *İstatiksel analiz akut ve kronik olgular arasında yapılmıştır

Tablo XXVII' de de görüldüğü gibi akut ve kronik TSSB olguları arasında HPA aks değişkenleri açısından fark bulunmamıştır ($p>.05$).

Tablo XXVIII: HPA Aks değişkenlerinin tanı grupları ile ilişkisi

	TSSB (n=10)	TSSB+Dep (n=4)	TSSB+ Ank (n=5)	TSSB+Dep+Ank (n=9)	p
ACTH	51.8±24.2	46.3±37.0	45.8±19.9	28.8±13.7	.16
Kortizol Baz Sab	19.32±4.9	19.64±5.6	20.49±4.9	16.98±4.6	.40
Kortizol Baz Akş	10.74±4.1	10.01±3.5	10.81±2.7	10.99±4.0	.97
Kortizol Dex Son Sab	1.85±3.5	1.27±2.7	0.85±0.5	2.74±5.4	.51
Kortizol Dex Son Akş	1.91±3.3	1.82±3.3	1.00±1.3	2.99±3.3	.25
24 h İdrar kortizol	109.4±56.1	121.6±26.7	127.2±31.9	117.9±47.7	.52
İdrar kort/adrenalin	2.28±1.4	3.59±2.3	3.43±2.6	4.46±4.9	.75
İdrar kort/noradrenalin	0.85±0.8	0.70±0.3	0.66±0.3	0.71±0.7	.92
İdrar kort/dopamin	0.09±0.8	0.5±0.2	0.8±0.5	0.8±0.7	.91

Dep: Depresyon Ank: Anksiyete Baz: Bazal Sab: Sabah Akş: Akşam Dex: Dexametazon

TSSB olguları komorbid bozukluklar açısından 4 ana grupta incelendiğinde HPA aks değişkenlerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır ($p>.05$) (Tablo XXVIII).

Tablo XXIX: Depresyonlu TSSB olgularının HPA aks değişkenleri ile ilişkisi

	Pür TSSB	TSSB + Depresyon	p
ACTH	51.8±24.2 (10)	34.2±23.2 (n=13)	.08
Kortizol Bazal Sabah	19.33±4.9 (n=16)	18.14±5.1 (n=23)	.49
Kortizol Bazal Akşam	10.74±4.1 (n=15)	10.54±3.7 (n=22)	.95
Kortizol Dex Son Sabah	1.85±3.5 (n=16)	2.10±4.4 (n=23)	.81
Kortizol Dex Son Akşam	1.91±3.3 (n=15)	2.41±3.3 (n=20)	.74
24 h İdrar kortizolü	109.5±56.1 (n=15)	119.4±39.6 (n=24)	.37
İdrar kortizol/adrenalin	2.28±1.4 (n=7)	4.15±4.1 (n=14)	.33
İdrar kortizol/noradrenalin	0.85±0.8 (n=8)	0.71±0.6 (n=14)	.84
İdrar kortizol/dopamin	0.09±0.1 (n=8)	0.07±0.1 (n=14)	1.0

Dex: Dexametazon Son: Sonrası

Komorbid olarak depresyonu olan TSSB olgularının komorbid bozukluğu olmayan TSSB olguları ile karşılaştırılmasında HPA aks değişkenleri açısından aralarında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>.05$) (Tablo XXIX).

Tablo XXX: TSSB semptomları ile serum kortizolü ve idrar kortizol / katekolamin değerleri arasındaki anlamlı olan bağıntılar (r)

	Serum kortizolleri			24 Saatlik idrarda	
	Bazal Sab (n=47)	Bazal akş (n=44)	Dex son sab (n=46)	kortiz/Adrenal (n=24)	Kortiz/Noradrenal (n=25)
C1 intrusif Şiddet			-0.37* .01**		
C1 Global Şiddet					-0.44 .03
C2 intrusif Sıklık	-0.31 .04			+0.51 .01	
C2 Kaçınma Şiddet	-0.30 .05				
C2 Uyarılma Sıklık				+0.58 .00	
İES intrusif				+0.41 .05	
İES Kaçınma		-0.30 .05			
C1: CAPS 1 C2: CAPS 2 * bağıntı katsayısı ** p değeri (+) Pozitif bağıntı (-) Negatif bağıntı Dex: Dexametazon Son: Sonrası Sab: Sabah Akş: Akşam Kort: Kortizol					

Tablo XXX' da görüldüğü gibi; TSSB semptomları ile serum kortizolleri ve 24 saatlik idrar kortizol / katekolamin değerleri arasında aşağıdaki gibi bağıntılar meydana gelmiştir:

1. Serum bazal sabah kortizolü ile CAPS 2 intrusif semptom sıklığı arasında negatif bağıntı,
2. Bir (1) mg lık dexametazon sonrası sabah serum kortizolü ile CAPS 1 intrusif semptom şiddeti arasında negatif bağıntı,
3. CAPS 2 İntrusif semptom sıklığı ile 24 saatlik idrarda kortizolün adrenaline oranı arasında pozitif bağıntı,
4. 24 Saatlik idrarda kortizolün adrenaline oranı ile İES intrusif semptomları arasında pozitif bağıntı,

5. CAPS 2 kaçınma semptomunun şiddeti ile serum bazal sabah kortizolü ve İES kaçınma semptomu ile serum bazal akşam kortizolü arasında negatif bağlantı,
6. CAPS 1 global şiddet ile 24 saatlik idrarda kortizolün noradrenaline oranı arasında negatif bağlantı,
7. CAPS 2 artmış uyarılmışlık semptomlarının sıklığı ile 24 saatlik idrarda kortizolün adrenaline oranı arasında pozitif bağlantı bulunmuştur.

4- KATEKOLAMİNERJİK SİSTEM:

Tablo XXXI: TSSB tanı grupları ile idrar katekolaminleri arasındaki ilişki

	TSSB (n=9)	TSSB+ Dep (n=5)	TSSB+Ank (n=3)	TSSB+Dep+Ank (n=8)	p
Adrenalin	43.5±22.0	48.98±23.3	58.51±31.2	56.7±66.8	.74
Noradrenalin	201.9±107.8	208.1±57	246.4±72	189.9±114.5	.54
Dopamin	1865±60	2836.3±1660	1934.5±536.7	1624±894	.36
Total Katekolamin	2110±662	3093.5±1635	2239.4±607.4	1872±1062	.41

Dep: Depresif Bozukluklar

Ank: Anksiyete bozuklukları

Tablo XXXII: Deprese TSSB' unun idrar katekolaminleri ile ilişkisi

	Tüm Olgular (n=25)	Pür TSSB (n=9)	Deprese TSSB (n=13)	p*
Adrenalin	50.6±40.9	43.5±22.0	53.7±52.9	.92
Noradrenalin	204.6±94.7	201.9±107.8	196.9±93.9	.92
Dopamin	1990.4±1016.9	1865±60	2090±1327	.82
Total Katekolamin	2246.1±1074.6	2110±662	2342±1390	.92

* İstatiksel analiz pür ile deprese TSSB arasında yapılmıştır

Tablo XXXI ve XXXII' de görüldüğü gibi TSSB tanı grupları ile katekolamin değerleri arasında anlamlı farklılığa rastlanmamış ($p>.05$) ve tüm katekolamin değerleri normal laboratuvar standart değerleri arasında bulunmuştur.

5- HİPOTALOMO-PİTÜİTER-GONODAL (HPG) AKS BULGULARI:

Tablo XXXIII: Deprese TSSB olgularının HPG aks değişkenleri ile ilişkisi

	Tüm Olgular	Pür TSSB	Deprese TSSB	p*
	(n=29)	(n=12)	(n=13)	
LH	5.33±2.0	5.63±2.2	5.24±1.9	.96
FSH	3.85±2.8	3.64±2.7	4.08±2.8	.43
PRL	12.95±8.4	12.49±4.9	14.35±11.4	.89
t-Testesteron	620.8±208.0	631.5±183.2	635.2±222.7	.91
	(n=20)	(n=9)	(n=8)	
s-Testesteron	28.9±9.7	31.1±12.7	26.8±6.2	.77
s-Test/LH	6.71±3.8	6.35±3.6	6.14±3.0	1.0

s: Serbest t: Total Test: Testesteron * İstatiksel analiz pür ile deprese TSSB arasında yapılmıştır

Depresyonu komorbiditesi olanlarla pür TSSB olgularının HPG aks hormonları açısından karşılaştırılmasında gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>.05$). (Tablo XXXIII).

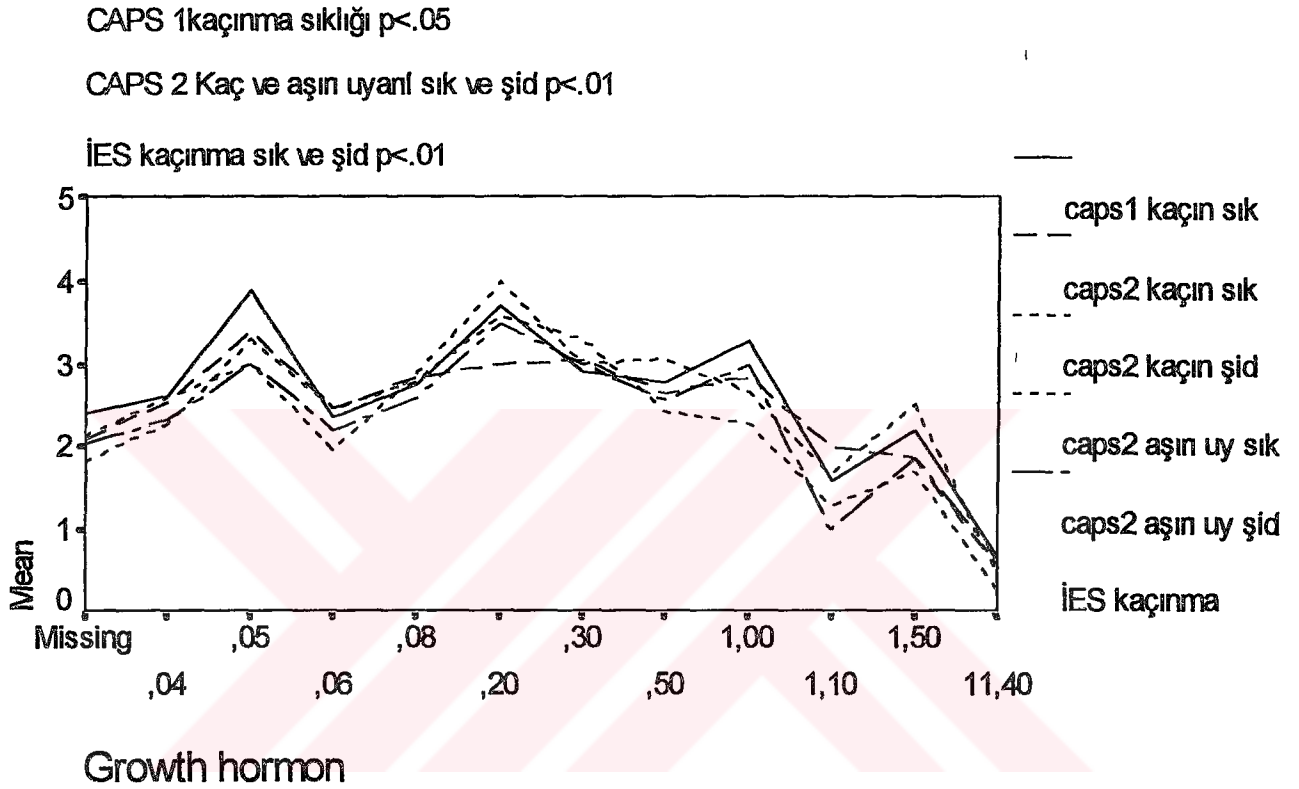
6- GROWTH HORMON (GH) VE HİPOTALOMO-PİTÜİTER-TROİDAL (HPT) AKS BULGULARI:

Tablo XXXIV: Depresyonlu TSSB olgularının GH ve HPT aks değişkenleri ile ilişkisi

	Tüm Olgular	Pür TSSB	Depresyonlu TSSB	p*
	(n=29)	(n=12)	(n=13)	
GH	0.66±2.1	1.20±3.3	0.12±0.1	.55
s-T3	3.0±0.4	3.0±0.4	3.1±0.4	.70
s-T4	1.3±0.2	1.3±0.2	1.3±0.3	.87
TSH	1.7±0.9	1.5±0.8	2.0±1.0	.31

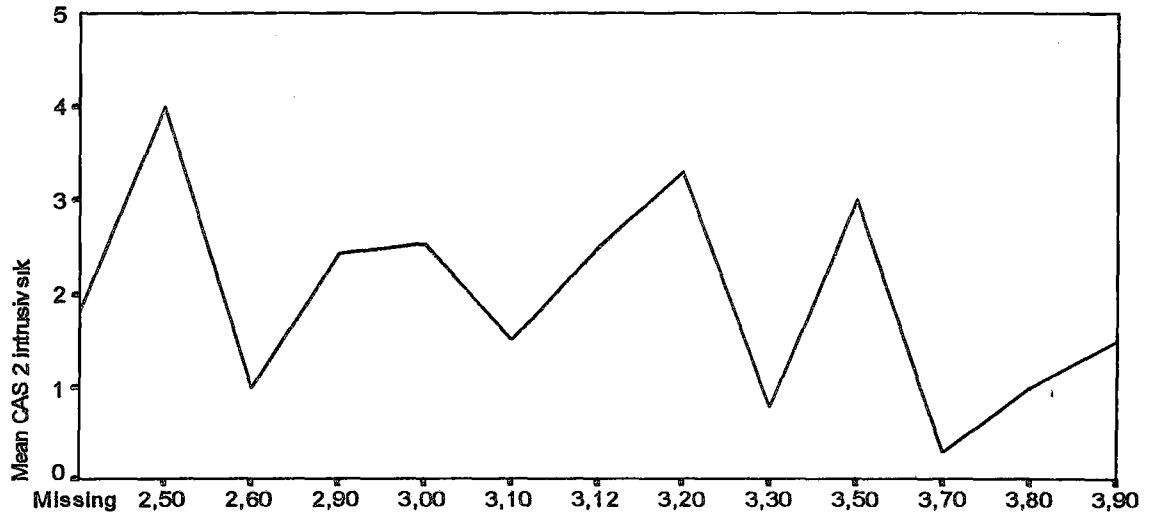
s: Serbest * İstatiksel analiz pür ile deprese TSSB arasında yapılmıştır

Depresyon komorbiditesi olanlarla pür TSSB olgularının GH ve HPT aks hormonları açısından karşılaştırılmasında gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($P>.05$) (Tablo XXXIV).



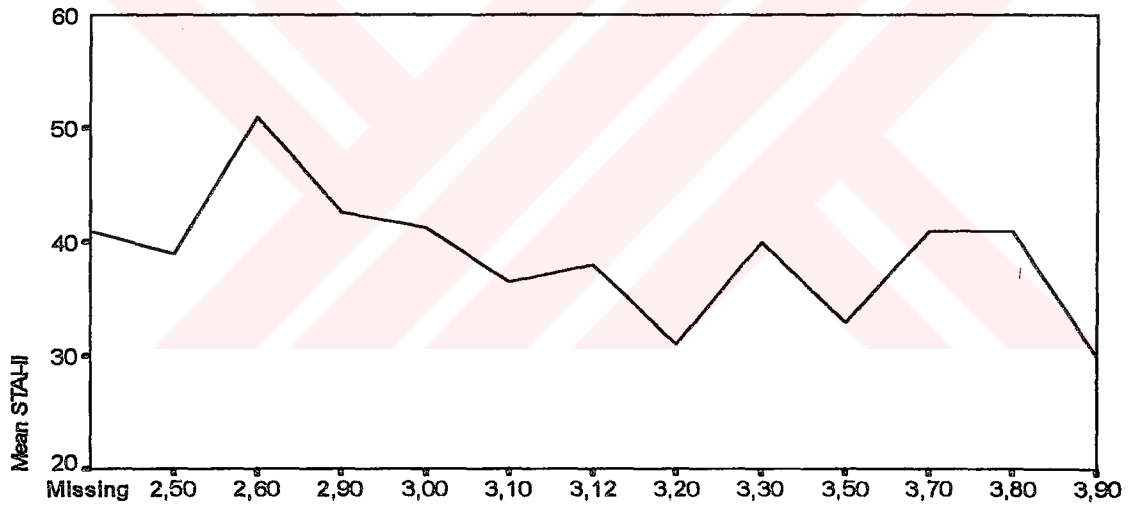
Şekil 1: GH' nun TSSB semptomları ile olan ilişkisi

Growth hormonla CAPS 1 kaçınma belirtileri sıklığı ($n=28$, $r=0.44$, $p=.019$), CAPS 2 kaçınma belirtileri sıklık ($n=29$, $r=0.47$, $p=.009$) ve şiddeti ($n=29$, $r=0.47$, $p=.010$), İES kaçınma alt grubu ($n=29$, $r=0.66$, $p=.000$) ve CAPS 2 artmış uyarılmışlık belirtileri sıklık ($n=29$, $r=0.37$, $p=.050$) ve şiddeti ($n=29$, $r=0.46$, $p=.012$) arasında negatif bağıntı saptanmıştır (Şekil1).



Serbest T3

Şekil 2: 6 Aydan kronik olgularda CAPS 2 Intrusif semptom sıklığı ile serbest T₃ arasındaki bağıntı (n=19, r=0.45, p=.050)



Serbest T3

Şekil 3: 6 Aydan kronik olgularda STAI-II ile serbest T₃ arası bağıntı (n=18, r=0.53, p=.025)

Altı aydan daha kronik TSSB olgularında, serbest T₃ ile CAPS 2 intrusif belirti sıklığı ve yaygın anksiyete düzeyleri arasında negatif bağıntı bulunmuştur (Şekil 2, 3).

TARTIŞMA VE SONUÇ

TARTIŞMA

Bu bölümde araştırma bulguları komorbid bozukluklar, çocukluk çağı travmatik yaşantıları ve sorunları, klinik bulgular, HPA aks, katekolaminerjik sistem, HPG aksı ve growth hormon ve HPT aksı başlıkları altında tartışılacaktır.

1) KOMORBİD BOZUKLUKLAR

Sınırları son yıllarda daha net çizilmekte olan TSSB, sıklıkla komorbid psikiyatrik bozukluklarla birlikte görülmektedir. Komorbid bozukluklar TSSB' nun görünümünü değiştirdiğinden tanıyı zorlaştırmakta, tedavi ve prognozu olumsuz etkilemekte ve etyolojiye yönelik araştırmalar da güçlüklerle neden olmaktadır.

TSSB' unda olduğu gibi, psikiyatrik bozuklukların çoğu travmatik yaşantılarla ilişkilidir. Diğerlerinden farklı olarak, TSSB' unda herkeste hastalık oluşturabilecek ölçüde ağır bir travma olması gerekmektedir. Ancak travma ortak noktası nedeniyle, ortaya çıkan tablodaki semptomlar da diğer bozukluklarla benzer özellikler göstermektedir. Komorbid bozuklukların sık görülmesinin diğer bir nedeni de TSSB ile ortak nörobiyolojik mekanizmaları kullanmasıdır.

Komorbiditenin ortaya çıkışında; travma kaynağının, tekrarının, akut veya kronik olmasının, önceki travmaların varlığının önemli olduğu vurgulanmaktadır (33).

Travma kaynağının; komorbiditenin tipini, şiddetini, oranını ve seyrini etkileyen önemli bir faktör olabileceği iddia edilmesine rağmen bu konuda yeterli çalışma yoktur. Çalışmadaki hasta grubu, travmatik yaşantılar açısından, büyük ölçüde homojen bir gruptur. 48 Olgunun 40' ı (%83.3) askeri kökenli çatışmalara bağlı olarak TSSB geliştirmişlerdir (Tablo V).

Askeri çatışma kaynaklı komorbidite çalışmalarında yaşam boyu komorbidite %62-100 (18, 30, 118), eş-zamanlı komorbidite ise %53-96 (45, 118) arasında değişmektedir. Çalışmadaki sonuçlar literatürle uyumludur; yaşam boyu komorbidite %72.1, eş-zamanlı komorbidite ise %66.6 dır. Hastalık süresi ortancasının 8 ay olduğu olgularda çalışılmıştır. Diğer çalışmalarda ise genellikle daha uzun süreli olgular yer almaktadır. Her ne kadar akut ve kroniklikle komorbidite arasında

istatistiksel fark bulunmamasına rağmen (Tablo VII) hastalık süresi uzadıkça komorbiditenin de artacağı düşünülmektedir. 8 aylık süre, akut olgularla karşılaştırmak için kısa gibi görünmektedir. Çalışmada, komorbid bozukluklar kronik olgularda %87.5 oranında görülmüştür. Komorbid olarak depresyonu olanların %91.7' si, anksiyete bozukluğu olanların ise %90.9' u kroniktir (Tablo IX).

Tablo VI' da görüldüğü gibi; komorbid bozukluklar içinde en sık olarak major depresyon (%43.8) bulunmuştur. Buna distimik bozukluk ve başka türlü adlandırılmayan depresif bozuklukta eklendiğinde depresyon oranı %50 olmaktadır. Eş-zamanlı komorbidite çalışmalarının çoğunda da depresyon birinci öncelikli tanıdır (17, 45, 85, 101, 118). Buna karşılık komorbidite çalışmalarının analizini yapan Deering (33); depresyonun savaşa bağlı travmalarda ikinci, savaş dışı travmalarda ise birinci tanı olduğunu ileri sürmüştür. Sıralaması ne olursa olsun depresyon oranı, distimik bozukluk dahil, %5-84 (70, 101) arasında değişmektedir. Oranlar arasındaki bu derece fark olmasının en temel nedeni hastalık süresidir. Hastalık süresi arttıkça komorbidite ve depresyon oranı da artmaktadır. Diğer bir neden kullanılan tanı ölçekleri ve bunların uygulanmasıdır. Tanı ölçekleri olarak genellikle DIS, SADS-L ve bu çalışmada da olduğu gibi SCID kullanılmıştır. Ölçekler arasında tanı kriterleri açısından belirgin farklar olmamasına rağmen, görüşmecinin deneyimi uygulamada önem kazanmaktadır. Başka bir sorun da; depresyonla TSSB' nun bazı semptomlarının örtüşmesidir. İlgili kaybı, iritabilite, unutkanlık, konsantrasyon güçlüğü, gelecek beklentisizliği, uyku bozukluğu başlıca örtüşen semptomlardandır. Bu da konulan komorbid depresyon tanısını etkilemektedir.

Daha önce var olan depresyonun TSSB' unu (97), TSSB' unun da depresyon riskini artırdığı ve yaşam boyu depresyon oranının da yüksek olduğu (%68) bilinmektedir (80). Depresyonun bu kadar sık görülmesinin nedeninin TSSB' una bağlı olarak gelişen fonksiyon kaybının tetiklemesi olabileceği gibi bu iki hastalığın etyopatogenezinde ortak öğelerin yer alması da olabilir. Ortak öğeler olmasa dahi bu kadar sık birliktelik etyopatogenezdaki farklı noktaları birbirine yaklaştıracaktır.

Çalışmada depresyondan sonra en sık olarak fobik bozukluklar saptanmıştır (%37.5) (Tablo VI). Suttker (118) bir yıllık olgularda eş-zamanlı fobik bozukluk oranını %5, Roszell (101), 20 yıllık olgularda %47 bulmuştur. Yaşam boyu

değerlendirmelerde ise oran daha yüksektir. Boudewyns, 20 yıllık olgularda yaşam boyu fobik bozukluk oranını %61 olarak belirtmiştir (18). Bu çalışmada olguların 16' sında (%33.3) travmatik yaşantı esnasında da fobik bozukluk varken, TSSB geliştikten sonraki 2-84 aylık hastalık süresinde sadece 2 (%4.2) olguda yeni bir fobik bozukluk gelişmiştir. Deering (33), fobik bozuklukların en geç ortaya çıkan komorbid bozukluk olduğunu ileri sürmüştür. 2 olguda fobik bozukluk gelişmesi Deering' in bu hipotezini desteklemektedir. Tanı sorunları burada da söz konusu olmaktadır. Hastanın travmayı hatırlatan uyaranlardan kaçınması bazen fobik bozukluk olarak değerlendirilebilmektedir. Hatta, kronik olgularda, hasta, kaçındığı durumların çoğunun travmayı hatırlattığını bile ayırt edememektedir. Fobik bozukluklar genelde travmatik olaylardan sonra geliştiği için TSSB öncesindeki fobik bozukluklar da bir bakıma, hastaların geçmiş travmatik yaşantılarını göstermektedir.

OKB (eş zamanlı %14.6, yaşam boyu %16.7), üçüncü sıklıkta bulunan komorbid bozukluktur. Ayrıca 3 (%6.3) olguda travma esnasında yaşanmakta olan OKB tespit edilmiştir (Tablo VI). Çalışmalarda da %5-20 arasında bildirilmektedir (17, 85). OKB' un bu kadar sık görülmesinin nedeni; bu iki bozukluğun etyopatogenezinde serotonerjik sistemin rol oynaması olabilir. m-CPP ve yohimbinle yapılan bir çalışmada (115) TSSB' nun adrenerjik ve serotonerjik disregülasyonla ilişkili olabileceği belirtilmektedir. OKB' da ki obsesyonlarla TSSB' unda ki intrusif düşünceler arasında benzerliğin olması, TSSB' unda sık görülen agresyon ve impulsivitenin serotoninle ilişkili olması, serotoninin de mizaçta, uyku ile uyanıklılıkta düzenleyici rol alması; TSSB' nun etyopatogenezinde de serotoninin önemli rolü olduğunu düşündürmektedir. Semptom ve nörobiyolojik temeldeki bu benzerlik, OKB komorbiditesinin bu derecede yaygın olmasına ışık tutmaktadır. TSSB, kronikleştikçe serotonerjik sistemdeki bozukluğun derinleştiği ve OKB gelişme riskinin arttığı söylenebilir.

Somatizasyon bozukluğu oranı kaynaklarda %10-15 (45, 101)' e kadar çıkabilmektedir. Çalışmada ise %6 oranında saptanmıştı (Tablo VI). Deering, fiziksel acıyı içeren travmalarda (tecavüz, işkence, yaralanma gibi) somatizasyon bozukluğu oranının yüksek olacağını, somatizasyon semptomlarının kişinin gerçek fiziksel stresörle karşı karşıya olduğu travmatik olay anında başladığını ve daha

sonra TSSB semptomlarının gelişmesi ile de yerleştiğini ileri sürmüştür (33). Bu çalışmadaki komorbid somatizasyon bozukluğu olan üç olgunun sadece biri işkence şeklinde fiziksel acıda içeren travmatik bir olay yaşamıştır. Diğer iki olguda ise belirgin bir fiziksel travma tespit edilememiştir. Buradaki 3 olgu ile Deering' in hipotezinin tersini söylemek mümkün değildir. Fiziksel travmanın, sonraki yıllarda somatizasyon şeklinde kendini göstermesi, semptom formasyonu açısından "hassaslaşmış organ" bakışı içinde açıklanabilir. Diğer yandan, TSSB' n da bedene uygulanan travma, bu yaşantının yoğun ve çaresizlikle belleğe yerleştirildiğini gösterebilir. Bu da, diğer nevrotik bozukluklarda olduğu gibi, her travmatik olayda yeniden hatırlanıyor olabilir. Ayrıca travmatik yaşantının belleğe yerleştirilmesindeki yoğunluk ve eşlik eden duygular travmatik olayı her hatırlamada somatik belirtilerle kendini gösteriyor olabilir.

Panik bozukluk %4.2 oranında bulunmuştur (Tablo VI). Kaynaklarda ise oran %0-25 arasında değişmektedir. Sutker (118) 1 yıllık olgularda panik bozukluk belirtmezken, Orsillo (85) 20 yıllık olgularda %25 panik bozukluk tespit etmiştir. Deering (33) panik bozukluk komorbiditesinin daha çok, tahmin edilemezlik, aşırı dikkatlilik hali ve aşırı otonomik aktivitenin olduğu travmatik olaylarda görüldüğünü, fobik bozukluklarla birlikte en geç ortaya çıkan ve en uzun süren komorbid bozukluk olduğunu ifade etmektedir. Hastalık süresi kısa olan (8 ay) olgularda çalışılmış olması nedeniyle panik bozukluk oranı düşük olabilir.

Alkol ve madde kötüye kullanımı veya bağımlılığı savaşa bağlı travmalarda en fazla görülen komorbid bozukluk olduğu iddia edilmesine rağmen (33) bu bozukluklar eş zamanlı %2.1, yaşam boyu ise %25 olarak bulunmuştur (Tablo VI). Bu düşük oranın nedeni ortalama hastalık süresinin kısa olması olabileceği gibi kültüre bağlı olarak alkol ve madde kullanma oranındaki düşüklükte olabilir. Ayrıca yüksek oran belirten çalışmalarda ki olgular travma kaynağından, yani savaş ortamından uzaklaşmış ve yıllardır farklı bir ortamda yaşayan olgulardır. Bu çalışmada ki olgular ise halen travmatik yaşantılı ortamda bulunmaktadır ve o ortamda bu maddeleri temin etmelerinin zor olduğu düşünülmektedir.

Yaygın anksiyete bozukluğu oranı %4.2 olarak tespit edilmiştir (Tablo VI). Kaynaklarda ise oran %0-25 (101, 118) arasında değişmekte ve kronik olgularda

daha fazla görülmektedir. Hastalık süresinin kısa olmasına rağmen oran literatürle uyumludur.

TSSB seyri esnasında nadiren tekil bir bozukluk gibi görünmekte ve sıklıkla komorbid bozukluklarla bir arada bulunmaktadır. Literatürde akut olgularda komorbidite oranı düşüktür ve kronisite arttıkça komorbidite de artmaktadır. Travmatik yaşantıların sayısı ve niteliği de komorbiditeyi etkilemektedir. Sonraki çalışmalarda farklı travmatik yaşantıların komorbiditeye etkilerinin araştırılmasının faydalı olacağı düşünülmektedir.

2) ÇOCUKLUK ÇAĞI TRAVMATİK YAŞANTILARI VE SORUNLARI

Travma, TSSB' nu ortaya çıkarıcı temel etken olmasına rağmen aynı travmatik olayı yaşayan her kişide TSSB gelişmediğinden, travmanın kişi için öznel anlamının üzerinde daha fazla durulmaktadır. Travmanın kişi için öznel anlamını belirleyen en önemli etkenin de yaşamının erken evrelerindeki yaşam olayları ve sorunları olduğu düşünülmektedir (24).

Travmatik yaşam olaylarının psikiyatrik bozuklukların etyolojisinde oynadığı rol, yüzyıldır bilinmektedir. Travmatik yaşam olayları doğrudan psikiyatrik bozukluklara yol açmamakta ancak, kişileri psikiyatrik bozukluklara yatkın kılmaktadır. Rogets (100)' de çocukluk dönemindeki enüresis, tırnak yeme, konuşma problemleri, okuldan kaçma kişilik ve davranış bozukluklarının yetişkin psikiyatrik bozukluklarla olan ilişkisini vurgulamıştır.

TSSB' nun psikoanalitik modeli; söz konusu travmanın, daha önceden var olan, yatışmış ancak çözülmemiş psikolojik bir çatışmayı yeniden harekete geçirdiğini ileri sürmektedir. Çocukluk travmasının yeniden canlanması, gerilim ve bunun yanı sıra bastırma, inkar, yap-boz savunma mekanizmalarının kullanılmasıyla sonuçlanmaktadır. Amaç, bu nevrotik savunmalarla gerginliğin ve çatışmanın azaltılmasıdır. Ruhsal aygıtın temel fonksiyonu değişen koşullara karşı adaptasyonu sağlamaktır. Kontrol yeteneğini eski represyonlarını sürdürmeye ayırmış kişiler, stresörlere daha duyarlı olmaktadır (3, 58). Burgess (24), çocukların örseleyici yaşantı durumlarında, travmaya özgün davranış kalıpları (çabuk tepki verme, kaçınma, çaresizlik, yıkıcı davranışlar) geliştirdiğini ve bunların oluşan bilişsel

şemalar yoluyla yetişkin yaşama taşındığını belirtmektedir. Bu çocukların erişkin dönemdeki ilişkilerinde çocukluktaki kötüye kullanılma, saldırıya uğrama ve örselenme sahnelerini yineleyici biçimde yaşadıkları düşünülmektedir.

II. Dünya savaşından sonra, TSSB risk faktörlerini araştırmak için değişik çalışmalar yapılmış olmasına rağmen, çocukluk çağı travmatik yaşantıları araştırmaları yeterli değildir.

Tablo X ve XI' de görüldüğü gibi, çocukluk çağı travmatik yaşantıları içinde en sık olarak ihmal edilme (%57.4) olmak üzere, sırasıyla fiziksel (%44.7) ve emosyonel travma (%31.9) ve cinsel kötüye kullanılma (%8.5) yaşantıları saptanmıştı. Olguların %70.2 sinde en az bir çeşit, %23.4' ünde ise 3 çeşit travmatik yaşantı bulunmuştu. Vietnam savaşına katılmış ve TSSB gelişenlerle gelişmeyen eski askerleri karşılaştıran Bremner (22); TSSB gelişen olguların %26' sının çocukluğunda fiziksel, %8' ininde cinsel kötüye kullanılma olduğunu ileri sürmüştür. Bu oranlar TSSB geliştirmeyenlerde ise %2 ile %0' dır. Eilenberg (37) çocukluk çağı travmatik yaşantısı olanların %11' inde TSSB geliştiğini belirtmiştir. Weine (125) ise ayaktan izlediği ergen hastaların %81' nin en az bir çocukluk çağı travmatik yaşantısına sahip olduğunu ve en sık olarak da yetersiz ilgi ve desteği içeren ihmal yaşantısının görüldüğünü ifade etmektedir. Triffleman (120), madde kullanım öyküsü olanlarda, çocukluk çağı travmatik yaşantıları ve TSSB' unu araştırmıştır. Olguların %58' inde yaşam boyu, %38' inde eş zamanlı TSSB ve %90.9' unda fiziksel travma, %54.5' inde cinsel kötüye kullanılma, %77.3' ünde ihmal edilme ve %70.5' inde şiddete tanık olma yaşantısını saptamış ve bunlarla yaşam boyu TSSB arasında pozitif bir korelasyon olduğunu ileri sürmüştür. Bu veriler, çalışmadaki bulgulara paralel olarak TSSB olgularında çocukluk çağı travmatik yaşantılarının normalden daha yüksek oranlarda olabileceğine işaret etmektedir.

Tablo XII ve XIII incelendiğinde; Olguların %55.3' ünün çocukluğunda en az bir, %23.4' ünü ise 2 veya daha fazla sayıda davranım bozukluğunun olduğu görülmektedir. Bremner (22) çocukluktaki davranım bozukluğu oranını TSSB gelişen ve gelişmeyen eski askerlerde %18 bulmuş ve TSSB için risk faktörü olmadığını ileri sürmüştür. Bremner' in aksine antisosyal davranışların ve kişilik bozukluklarının TSSB için bir risk faktörü olduğu çoğu araştırmada belirtilmiştir (3, 96, 143). Bu

çalışmadaki davranım bozukluğu belirtileri, olguların kişilik özellikleri araştırılmadığından, antisosyal kişilik oranı hakkında bilgi vermekten uzaktır. Çünkü çocukluk davranım bozuklukları sadece kişilik bozukluğunun değil, aynı zamanda anksiyete, depresyon, enüresis ve tik bozuklukları gibi bazı hastalıklarında belirtisi olabilmektedir. Çalışmada enüresis, okul fobisi, tırnak yeme, kekemelik ve tik oranları da beklenilenden yüksek bulunmuştur. Buradaki davranım bozukluğu belirtileri antisosyal kişilikten çok, diğer çocukluk dönemi sorunlarından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Okul korkusu olanların büyük bir kısmının ayrılık anksiyetesi olduğu bilinmektedir. Breslau (23) kronik TSSB olgularının %35.7' sinin öyküsünde ayrılık anksiyetesinin olduğunu belirtmiştir. Okul korkusu olanlarda yapılan izleme çalışmalarında, bu çocukların daha sonraki yaşlarda psikososyal sorunları yüksek oranlarda yaşadıkları gösterilmiştir (74). Çalışmada, öyküsünde okul korkusu olanların sıklığı %31.9 bulunmuştur (Tablo XIV). Bu sonuç Breslau' nun (23) sonucu ile uyumludur ve okul korkusunun TSSB için yatkınlık oluşturduğunu göstermektedir.

Tablo XIV' de görüldüğü gibi enüresis nokturna (%34), tırnak yeme (%34), kekemelik (%25.5) ve tik bozukluğu (%19.1) beklenilenden yüksek oranlarda saptanmıştır.

Enüresis nokturnanın etyolojisinde genetik, gelişimsel ve biyolojik etkenlerin yanında aile düzenindeki değişiklikler ve kayıplar gibi zorlu yaşam olayları rol oynamaktadır. Boşanma, ölüm ya da iş gezisi nedeniyle yaşanan baba kaybından, yeni bir kardeşin doğumundan, annenin değişik nedenlerle çocuğun üstüne fazla düşmesinden ya da geceleri aynı yatakta yatarak onu bebedeksileştirmesinden sonra enüresis nokturna başlayabilmektedir. Sosyal açıdan uygunsuz koşullarda yaşayanlarda, sürekli çatışan çocuklarıyla ilgilenmeyen ailelerde, göç ya da benzeri psikososyal stres altında olanlarda enüresis' e sık rastlanmakta (14, 108, 121), enüretiklerde nonenüretiklerden 2-6 kez daha fazla psikiyatrik problem görülmektedir (108). Kekemelikte ise tetiği çeken faktörler arasında ani korku ve korkutmalar büyük önem taşımaktadır. Tetiği çeken korkutucu etmenlerin oranı %75' i bulabilmektedir (88). Bu durum, çocukluk yaşantısında kekemeliği olanların bazı korkutucu etmenlerle karşılaşmış olabileceğine işaret etmektedir. Tik bozukluklarının

etyolojilerinde de genetik ve nörobiyolojik faktörlerin yanında, özellikle ortaya çıkartıcı etmen olarak, stres oluşturan durumlar önemlidir (12). Tırnak yeme toplumda sık görülen bir durumdur. 7-10 Yaş düzeyinde %28-33 arasında olduğu düşünülmektedir. Etyolojisinde genetik ve öğrenme kuramının yanında, stresin ve oral agresyonun (40) rolü yüksektir. Ayrıca tik bozuklukları, kekemelik ve enüresis hastaların benlik saygılarında düşme, aile, okul veya iş yaşamında bozulmaya neden olarak ikincil stresör özelliği de taşımaktadırlar.

Bu bozukluklar dolaylı olarak çocukluk travmalarını işaret ettiği gibi, psikiyatrik bozukluklar için genetik ve nörobiyolojik bir yatkınlığı da göstermektedirler. Hastaların, özellikle hastalık dönemi içinde iken, retrospektif olarak ihmal edilmeyi, fiziksel veya emosyonel travmatik yaşantılarını tanımlamaları yanıltıcı olabilmektedir. Enüretik dönemlerini, tik bozukluklarını veya kekeleme dönemlerini ise daha iyi ifade etmektedirler. Bu nedenle, bu bozuklukların, çocukluk çağı travmatik yaşantılarını dolaylı da olsa daha iyi gösterdiği düşünülmektedir. Ancak bunların TSSB' undaki rolü ile ilgili yeterli çalışma bulunmamaktadır. Yılmaz (143) TSSB' unda enüresis nokturnayı %40.9, tırnak yemeyi %22.7, tik bozukluklarını %9.1, konuşma bozukluğunu %13.6 ve fobik bozuklukları %22.7 bulmuştur. Bu çalışma, Yılmaz' ın çalışmasında olduğu gibi, TSSB olgularının öykülerinde, bu bozuklukların yaygın olarak bulunduğu işaret etmektedir.

TSSB olgularının ailelerinde psikiyatrik hastalık öyküsü %44.7 olguda saptanmıştı (Tablo XIV). Bir çok yazarda ailede psikiyatrik hastalık öyküsünün olmasının TSSB' una yatkınlık oluşturduğunu belirtmiştir (3, 44, 49). Yılmaz (143) TSSB hastalarının anne-baba ve kardeşlerin %22.7' sinde psikiyatrik hastalık bulmuştur. Breslau (23) kronik TSSB hastalarının %26.7' sinin ailesinde anksiyete bozukluğu olduğunu ileri sürmüştür. Bu çalışmada olguların anne, baba ve kardeş dışında birinci dereceden yakınları da değerlendirilmiştir. Çalışmada olduğu gibi literatür oranları da yüksektir. Bu, TSSB olgularında genetik bir yatkınlığın olabileceğine işaret etmektedir. Ancak aile ile tek tek görüşülmediğinden ve kontrol grubu alınmadığından kesin sonuçlara gidilememektedir.

Çocukluk çağı travmatik yaşantılarının TSSB semptomları ile olan ilişkisi incelendiğinde (Tablo XV); travmatik yaşantıları olanlarda CAPS 1 intrusif belirti

sıklığının ($p<.01$), kaçınma sıklık ve şiddetinin ($p<.01$), artmış uyarılmışlık belirtilerinin sıklık ($p<.05$) ve şiddetinin ($p<.01$), CAPS 2 kaçınma sıklık ve şiddetinin ($p<.01$), artmış uyarılmışlık belirtilerinin sıklık ($p<.05$) ve şiddetinin ($p<.01$), ayrıca CAPS 1 ve 2 sosyal uyum ($p<.01$), CAPS 2 mesleki uyum puanlarının ($p<.01$) ve CAPS 1 ve 2 ek belirtilerinin sıklık ve şiddetinin ($p<.01$) anlamlı olarak daha yüksek olduğu, ancak intrusif belirti şiddetinde fark olmadığı ($p>.05$) saptanmıştır. Benzer özellikleri Yehuda (133) da belirtmiştir. Yehuda yaşam boyunca görülen travmatik durumların; TSSB' nun global şiddet, artmış uyarılmışlık belirtileri ve özellikle de kaçınma belirtileriyle ilişkili olduğunu, ancak intrusif belirtileri etkilemediğini ileri sürmüştür. Bu sonuçlar; çocukluk çağı travmatik yaşantılarının, intrusif belirtiler dışındaki, TSSB belirtilerinin şiddetini artırdığını göstermektedir. İntrusif belirtilerin şiddetinin etkilanmemesi; altta yatan nörobiyolojik mekanizmanın diğerlerinden farklı olabileceğine ve intrusif belirtilerin TSSB' nun en temel belirtileri olduğunu düşündürmektedir.

Öyküsünde cinsel kötüye kullanılması olan 4 olgunun bazal sabah serum kortizolü anlamlı olarak ($p<.05$) yüksek bulunmuştur (Tablo XVI). Olgular benzer özellikleri açısından eşleştirildiklerinde de kortizol düzeylerindeki yükseklik devam etmiştir (Tablo XVII). Benzer şekilde çocukluğunda kekemeliği olanlarda sabah bazal serum kortizolü ($p<.05$) (Tablo XVIII) ve tırnak yemesi olanlarda da dexametazon sonrası sabah serum kortizolü ($p<.05$) (Tablo XIX) anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Her ne kadar cinsel kötüye kullanılmadaki olgu sayıları düşükse de bu bulgular, çevresel stresle erken karşılaşmanın HPA cevabını etkilediği bilgisi ile uyumludur. Ancak HPA cevabında düşüklük olması beklentisini karşılamamaktadır. Neonatal dönemlerinde stresle tanıştırılan ratlar yetişkin dönemlerinde düşük seviyede kortikosteron düzeyi ve ani streslerde de azalmış kortikosteron salgılanması göstermişlerdir. Sütten kesilme periyodunda stres verilen ratlarda da düşük kortikosteron cevabı görülmüştür (60, 132). Klinik çalışmalarda da benzer sonuçlar alınmıştır. Geçmişinde cinsel kötüye kullanılması olan kadınlarda, yeni bir tecavüz sonrasında, plazma kortizol düzeyi düşük bulunmuştur (98). Mason (78) strese karşı bu cevabın hipokampus gibi beyin bazı bölgelerindeki glukokortikoid reseptörlerinin duyarlılığındaki değişmeden kaynaklanıyor olabileceğini belirtmiştir.

Bu çalışmada, literatürlerin tersine kortizol seviyeleri düşük değil yüksek bulunmuştur. Bunun, travmatik yaşantıların farklı olmasından kaynaklanıyor olabileceği sanılmaktadır. Gerek laboratuvar gerekse klinik çalışmalarda yaşamın erken dönemindeki stresörle yetişkinlikteki stresörler aynı özellikleri taşımaktadır. Bu çalışmada ise erken çocukluktaki cinsel kötüye kullanılma yaşantısına karşılık hastalığa neden olan travma askeri çatışmalardır. Bu sonuç farklı travmaların beyinde farklı kodlandığını, ancak HPA aks cevabını etkilediğine işaret etmektedir.

Çocukluğunda tırnak yeme öyküsü olanlarda 24 saatlik idrar adrenalin ($p<.05$) ve dopamin ($p<.01$) değerleri anlamlı olarak düşük saptanmıştı (Tablo XIX). Bunların nedenin; katekolaminerjik sistemdeki adaptasyon mekanizmaları ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir: Daha önce de belirtildiği gibi, erken çocukluk döneminde stresle karşılaşma, adaptasyon mekanizması olarak, hipokampus gibi beynin bazı bölgelerinde glukokortikoid reseptörlerinin sayısını ve duyarlılığını değiştirerek HPA aks aktivasyonunu azaltmaktadır (60, 78, 98, 132). LC sempatik sinir sistemi ile CRF arasında resiprokal bir ilişki olduğu da bilinmektedir (28). Stresli çocukluk yaşantılarının en azından süreklilik gösteren bazılarında, yüksek kortizolün zararlı etkilerini önlemek için HPA aksına ek ve dolaylı olarak katekolaminerjik sistemde de adaptasyon mekanizması geliştirilmiş olabilir. Ayrıca, anksiyete bozukluklarında arttığı bilinen katekolaminlerin zararlı etkilerini önlemek amacıyla katekolaminerjik sistemde, HPA aksında olduğu düşünülen sisteme benzer bir adaptasyon mekanizması gelişmiş olabilir. Yani stresli yaşam olayları LC' da ki adrenerjik reseptörlerin sayısını veya duyarlılığını etkileyerek, yeni gelişen bir anksiyete bozukluğunda daha az katekolaminerjik uyarılmayı sağlayabilir. Çocukluk çağı travma ve hastalıkları olanlarda ki bu farklı biyolojik değişkenlerin bir başka nedeni de TSSB olgularında farklı biyolojik yatkınlıkların olması olabilir.

Çocukluk çağı travmatik yaşantıları ile ilgili bu çalışmanın en önemli kısıtlayıcı noktası, bu yaşantıların geriye dönük olarak sorgulanması, bazı travmatik yaşantılardaki olgu sayılarındaki düşüklük ve normal kontrol grubunun alınmamış olmasıdır. Ancak çalışma sonuçları arasındaki tutarlılık bu olumsuz durumların oranını azaltmaktadır. Veriler travmatik çocukluk yaşantıları ile TSSB arasında bir

ilişki olabileceğine ve travmatik çocukluk yaşantılarının TSSB tanısı alan hastalarda yaygın olduğuna işaret etmektedir.

3) KLİNİK BULGULAR

Tablo XXIII' de görüldüğü gibi olgular semptomları açısından değerlendirildiğinde; kronik olgularda CAPS 1 kaçınma belirtileri şiddeti ($p<.01$), global şiddet ($p<.05$), sosyal ($p<.01$) ve mesleki ($p<.01$) uyum puanları, CAPS 2 kaçınma belirtileri sıklık ve şiddeti ($p<.01$), artmış uyarılmışlık belirtileri şiddeti ($p<.05$), global şiddet, sosyal ve mesleki uyum puanları ($p<.01$) anlamlı derecede yüksek olduğu ancak, intrusif belirtilerin farklı olmadığı ($p>.05$) bulunmuştur. İES' de ise anlamlı derecede fark tespit edilememiştir ($p>.05$).

Bunlar arasında dikkati çeken özellik; kaçınma ve artmış uyarılmışlık belirtilerinin sıklık ve şiddetinin kronik olgularda yüksek olmasına karşın intrusif belirtilerin ne sıklık ne de şiddetinin kroniklikle ilişkili olmamasıdır. Benzer şekilde, Breslau (23)' da kaçınma ve artmış uyarılmışlık semptomlarının tersine intrusif semptomların TSSB' nun süresinden etkilenmediğini belirtmiştir. Bu, TSSB' unun en temel semptom kümesinin intrusif semptomlar olduğuna ve kronisite ile de değişmediğine işaret etmektedir.

Kronik olgularda Beck depresyon puanları yüksek bulunmuştur ($P<.05$) (Tablo XXIII). Ayrıca, akut olgularda (26.13 ± 10.4), kroniklere (35.28 ± 10.7) göre düşük olmakla beraber, depresyon puanları yüksektir ve Beck' in ileri derecede depresyon puanını karşılamaktadır. Bunun nedenin; kronik olgularda başta olmak üzere, TSSB' unda komorbiditenin, özellikle de depresyonun sık görülmesi ve TSSB' nun bazı semptomlarının depresyonla örtüşmesi olabileceği düşünülmektedir.

Tüm olgulardaki DES puanları 35.38 ± 19.8 bulunmuş ve kroniklerde anlamlı olarak yüksek ($p<.05$) saptanmıştır (Tablo XXIII). Benzer çalışmalarda DES puanları 27 - 41.1 arasında bulunmuştur (19, 20). Kronik olgularda komorbiditenin sıklığına veya savunma mekanizması amaçlı kullanıma bağlı olarak dissosiyatif yaşantılar daha fazla görülmektedir. Bu, kronik olgulardaki kaçınma semptomlarının sıklığı ve şiddetindeki yükseklikle de uyumludur. Çünkü kaçınma semptomları kişinin insanlardan, duygularından uzaklaşmasını, geleceği kalmadığı, duygusunu

içermektedir. Bu da bir savunma olarak dissosiyasyonun ortaya çıkmasına neden olabilir. Ayrıca tanı kriterleri tam olarak karşılanmadığı için dissosiyatif bozukluk tanısı konmamakla birlikte, subklinik düzeyde dissosiyatif bozuklukların da olabileceğine işaret etmektedir.

Olguların tamamının da yaygın anksiyete puanları yüksek (50.7 ± 5.7), durumsal anksiyete puanları ise normal sınırlarda (40.0 ± 4.9) bulunmuştur (Tablo XXIII). Bunlar, hastalarda devamlı anksiyete olduğunu göstermektedir. Akut ve kronik olgular arasında ise durumsal ve yaygın anksiyete seviyeleri arasında fark saptanmamıştır ($p > .05$). Anksiyete, uyarılmışlık ve kaçınma semptomlarının temelinde yatan yaşantı şeklidir. Bu nedenle, özellikle yaygın anksiyete tablodaki başat yaşantılara paralel olarak yüksek çıkıyor olabilir.

Komorbid olarak depresyonu olan olgularda, CAPS 2' nin tüm belirtilerinde, CAPS 1' in ise intrusif belirtileri dışındaki belirtilerinde, komorbid bozukluğu olmayan TSSB olgularına göre, puanların anlamlı olarak yüksek olduğu ($p < .05$), İES' de ise fark olmadığı görülmüştür ($p > .05$) (Tablo XXIV). Bunlar depresyon komorbiditesinin TSSB' nun kaçınma ve artmış uyarılmışlık belirtilerinin şiddetini ve sıklığını belirgin derecede etkilediğini göstermektedir. Intrusif belirtiler ise sadece CAPS 2' de etkilenmiştir. CAPS 2 gibi son bir haftayı değerlendiren ancak CAPS 2' nin tersine öz bildirim esasına dayalı bir test olan İES ise etkilenmemiştir. Bu çelişkili durum CAPS 2 ile İES arasında tutarsızlık olabileceğine dikkati çekmektedir. İES geçerli olarak alınırsa, depresyon komorbiditesinin intrusif belirtileri etkilemediğini görebiliriz. Bu sonuç, çocukluk çağı travmatik yaşantılarının (Tablo XV) ve kronisitenin (Tablo XXIII) intrusif belirtileri etkilememesi ile uyumludur ve intrusif belirtilerin TSSB' nun temel belirtisi olduğunu desteklemektedir. CAPS 2 esas olarak alınırsa, Intrusif belirtilerin son haftada yüksek olması depresyonun son haftada artmış olabileceğini ve intrusif belirtileri etkileyebileceğini düşündürmektedir.

Yaygın anksiyete puanları, depresyonun tersine, komorbid bozukluğu olmayan olgularda yüksek bulunmuştur (Tablo XXIV). Bu sonuç, depresyonun TSSB' unun semptom düzeyinde görünümünü değiştirdiğini ve TSSB' unda yaygın olarak bulunan anksiyete seviyelerini azaltmak için bir savunma mekanizması olarak kullanılıyor olabileceğini düşündürmektedir.

Beck depresyon puanlarında komorbid bozukluğu olmayan olgularla deprese olgular arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>.05$) Bu, TSSB' nin bazı semptomlarının depresyonla ne kadar fazla örtüştüğüne dikkati çekmektedir.

Tablo XXV' de görüldüğü gibi; OKB komorbiditesi olan olgularda, komorbid bozukluğu olmayan TSSB olgularına göre; CAPS 1 intrusif belirtileri sıklığında ($p<.05$), kaçınma belirtileri sıklık ve şiddetinde ($p<.01$), artmış uyarılmışlık belirtileri sıklığında ($p<.01$), ek belirtileri sıklık ($p<.01$) ve şiddetinde ($p<.05$), global şiddet ve sosyal uyum puanlarında ($p<.05$), CAPS 2 kaçınma belirtileri sıklık ($p<.05$) ve şiddetinde ($p<.01$), artmış uyarılmışlık belirtileri sıklık ve şiddetinde ($p<.01$), sosyal uyum puanlarında ($p<.05$) anlamlı olarak yükseklik bulunmuştur. İES, STAI-I ve II, Beck Depresyon Envanteri puanlarında ise anlamlı fark saptanmamıştır ($p>.05$). OKB' un; TSSB' nin kaçınma, artmış uyarılmışlık ve ek belirtilerinin hem şiddetini hem de sıklığını, intrusif belirtilerin ise sadece sıklığını artırdığı görülmektedir. OKB sadece intrusif belirtilerin şiddetini etkilenmemiştir. Benzer şekilde çocukluk çağı travmatik yaşantılarından (Tablo XV), hastalık süresinden (Tablo XXIII) ve depresyon komorbiditesinden de (Tablo XXIV) en az etkilenen ya da hiç etkilenmeyen intrusif belirtiler olmuştur. Tüm bunlar intrusif belirtilerin TSSB' nin en temel belirti kümesi olduğunu desteklemektedir.

3) HİPOTALOMO-PİTÜİTER-ADRENAL (HPA) AKS

Strese verilen cevaplar içinde üzerinde en fazla durulan HPA aksıdır. Son yıllarda TSSB' nin etyopatogenezi için yapılan çalışmalarda da HPA sistemi başı çekmektedir. Bu konuda oldukça mesafe kat edilmesine rağmen halen sonuçlar arasında çelişkiler vardır. Bu çelişkilerin en önemli nedeni, daha önce de açıklandığı gibi, komorbid bozuklukların ayırt edilmesinden kaynaklanmaktadır. HPA sistemi ile ilgili yapılan çalışmalarda serum ve idrar kortizoller, DST, lenfosit glukokortikoid reseptör sayıları (LGRS) ve bunların diğer sistemleri ile olan ilişkileri incelenmeye çalışılmıştır. Bu çalışmada da serum bazal kortizoller, 24 saatlik idrarda serbest kortizol, DST ve bunların komorbid bozukluklarla ve TSSB belirtileri ile olan ilişkileri incelenmiştir. LGRS teknik yetersizlikler nedeniyle araştırılamamıştır. TSSB' unda HPA sistemi araştırmaları aynı travmayı yaşayan ancak TSSB gelişen

ve gelişmeyen kişilerle sağlıklı kontrollerin karşılaştırılması şeklinde yapılmıştır. Bu çalışmada ise asıl araştırılan nokta komorbid bozukluklarla HPA sistemin ilişkisi olmuştur ve bunun için TSSB gelişmiş hasta grubu alınmış, kontrol grubu alınmamıştır.

Tablo XXVI' de görüldüğü gibi olguların %21.3' ünde DST (+) bulunmuştur. Major depresyonda DST (+)' liği oranı %40-60, sağlıklı kontrol grubunda ise %5-10 olarak belirtilmektedir (25). Ülkemizde Bilici (15)' nin çalışmasında major depresyonda %44.8, sağlıklı kontrollerde %8.3 DST (+) liği bulunmuştur. Çalışmada ki %21.3' lük oran literatür bilgileri ile karşılaştırıldığında sağlıklı grupla depresif grubun arasında yer almaktadır.

Komorbid bozukluğu olmayan olguların %18.8' inde, sadece depresyon komorbiditesi olanların ise %20' inde DST (+)' liği bulunmuştur. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>.05$). Depresyonsuz TSSB olgularındaki DST (+)' liğini Olivera (84) %0, Kudler (66) %13 ve Kosten (65) %13 bulmuşlardır. Komorbid bozukluğu olmayan TSSB olgularındaki %18.8 oranındaki DST (+)' liği literatürdeki depresyonsuz TSSB olguları ile ilgili bilgilerden yüksektir. Literatürlerde DST (+)' liği oranları depresyon komorbiditesi olan ve olmayan şeklinde belirtilmiş, komorbid bozukluğu olmayanlar ayrılmamıştır. Komorbid anksiyete bozukluklarının da DST (+)' liğini etkileyebileceği düşünüldüğünden, bu çalışmada özellikle komorbid bozukluğu olmayan olgular üzerinde durulmuştur. Deprese olgulardaki DST (+)' liğini ise Halbreich (48) ve Kosten (65) %0, Olivera (84) %32 ve Kudler (66) %50 oranlarında saptamışlardır. Bu çalışmadaki deprese olguların DST (+)' liği oranı olan %20, Olivera ve Kudler' in sonucundan düşük, Halbreich ve Kosten' inkilerden yüksektir. Literatür bilgilerine göre olan farkın komorbid depresyon tanısını koymadaki zorluktan kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Ancak dikkati çeken nokta; gerek bu çalışmadaki gerekse Kudler' in dışındaki çalışmalarda görülen DST (+) liği oranlarının major depresyon olgularından belirgin derecede düşük olmasıdır. Bu, TSSB' unda HPA sistemi aktivasyonunun artmamış olduğuna işaret etmektedir. Ayrıca, TSSB' una komorbid olarak depresyon eklendiğinde HPA sistemi aktivasyonunun değişmediğini, yani major depresyonda olduğu gibi HPA aksında artma olmadığını göstermektedir.

Tablo XXVII' de görüldüğü gibi akut ve kronik olgular arasında HPA aks değişkenleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>.05$). Bu sonuç, TSSB' unda HPA aksında zamana bağlı bir değişiklik meydana gelmediğini düşündürmektedir. Hastalık süresi uzadıkça komorbid bozuklukların özellikle de depresyon oranının ve depresyona bağlı olarak da kortizolün artacağı beklenmekte ise de sonuçlar bunu desteklememektedir. Tersine, komorbid bozukluğu olmayan TSSB' unda olduğu gibi, komorbid depresyon varlığında da HPA sistemi aktivasyonunda artma olmadığı bulgusu ile (Tablo XXVI) paralellik göstermektedir. Ancak, akut olguların sayıları düşük ve ortalama hastalık sürelerinin de kısa (8ay) olması bu sonucu kısıtlayıcı noktadır.

TSSB, komorbid bozukluklara bağlı olarak 1) TSSB, 2) TSSB + depresyon, 3) TSSB + anksiyete bozukluğu, 4) TSSB + depresyon + anksiyete bozuklukları olmak üzere 4 gruba ayrıldığında, gruplar ile HPA aks değişkenleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>.05$) (Tablo XXVIII). Bu da, gruplardaki olgu sayılarının düşük olmasına rağmen, komorbid bozukluk gruplarının HPA aksında benzer özellikler gösterdiğini düşündürmektedir.

Komorbid bozukluğu olmayan TSSB olguları ile depresyon komorbiditesi olan olgular HPA aks değişkenleri açısından karşılaştırıldığında (Tablo XXIX); HPA aks değişkenlerinde anlamlı fark saptanmamıştır ($p>.05$). Bu sonuç, DST (+)' liği sonucunda olduğu gibi (Tablo XXVI), depresyon komorbiditesinin HPA aks sistemini farklılaştırmadığını göstermektedir.

Tablo XXX' da görüldüğü gibi, HPA aksı ile TSSB semptomları arasındaki bağıntı incelendiğinde; bazal sabah serum kortizol değerleri ile CAPS 2 kaçınma belirtilerinin şiddeti ($n=47$, $r=-.30$, $p<.05$) ve intrusif belirtilerinin sıklığı ($n=47$, $r=-.31$, $p<.04$), dexametazon sonrası sabah serum kortizolü ile CAPS 1 intrusif belirtilerinin şiddeti ($n=46$, $r=-.37$, $p<.01$) ve İES kaçınma belirtisi ile serum bazal akşam kortizolü arasında ($n=44$, $r=-.30$, $p<.05$) orta derece negatif bir bağıntı bulunmuştur. Benzer şekilde Kellner (62) ve Goenjian (41) bazal sabah kortizolü ile intrusif belirtiler ve Yehuda (141) 24 saatlik idrar kortizolü ile CAPS' in kaçınma belirtileri arasında negatif bir bağıntı olduğunu ileri sürmüşlerdir. Bu sonuçlar kortizolle intrusif ve kaçınma belirtileri arasında ilişki olduğunu göstermektedir.

Ayrıca 24 saatlik idrarda kortizolün adrenaline oranı ile CAPS 2 intrusif belirti sıklığı ($n=24$, $r=+.51$, $p<.01$), artmış uyarılmışlık belirtileri sıklığı ($n=24$, $r=+.58$, $p<.00$) ve İES intrusif belirtileri ($n=24$, $r=+.41$, $p<.05$) arasında pozitif ve kortizolün noradrenaline oranı ile CAPS 1 global şiddet arasında ($n=25$, $r=-.44$, $p<.03$) negatif bağıntı bulunmuştur. Yehuda da (137) TSSB global şiddet ve intrusif belirtiler ile dopamin ve noradrenalin arasında olan ilişkiyi belirtmiştir. Kortizolün katekolaminlere olan oranı ile TSSB' nun artmış uyarılmışlık, özellikle de intrusif ve kaçınma belirtileri arasında olan bu bağıntı TSSB' nun etyopatogenezinde HPA aks ile katekolaminlerin karşılıklı etkileşimini desteklemektedir.

4) KATEKOLAMİNERJİK SİSTEM

Katekolaminlerin psikiyatrik bozukluklarda, özellikle de anksiyete bozukluklarında rol oynadığı bilinmektedir. TSSB bir anksiyete bozukluğu olduğundan katekolaminlerin TSSB' nun etyopatogenezinde rol alabileceği düşünülmüştür. Bu amaçla yapılan çalışmalarda (50, 64, 138); katekolaminler TSSB' unda, kontrol grubundan yüksek bulunmuştur. Katekolaminlerin TSSB' nun bir alt grubunun etyopatogenezini oluşturabileceği de ileri sürülmüştür (115). Bu çalışmada normal kontrol grubu alınmamış, katekolaminlerin TSSB tanı grupları ile olan ilişkisi değerlendirilmiştir.

Tablo XXXI ve XXXII' de, katekolaminlerle TSSB' una komorbid olan bozukluklar arasındaki ilişki görülmektedir. Aralarında anlamlı bir ilişkinin olmaması ($p>.05$) HPA aksına benzer olarak, depresyon ve/veya anksiyete bozuklukları komorbiditesinde idrar serbest katekolaminlerinin değişmediğini göstermektedir.

24 Saatlik idrarda kortizolün noradrenaline oranı ile global şiddet arasında negatif bir bağıntı bulunmuştur (Tablo XXX). Benzer olarak Yehuda da (137) noradrenalinle global şiddet arasında pozitif bir bağıntı olduğunu belirtmiştir. Bu sonuç noradrenalinin, TSSB' nun global olarak şiddetini artırdığını desteklemektedir.

5) HİPOTALOMO-PİTÜİTER-GONODAL (HPG) AKS

Tüm olguların LH, FSH, PRL, serbest ve total testesteron değerleri laboratuvar normal değerleri arasında bulunmuştur. Deprese olgularla pür TSSB olgularının arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>.05$) (Tablo XXXIII). Bu sonuçlar, Doğu Alman Göçmenlerinde yapılan çalışmayla uyumludur (10). HPG aksı ile ilgili literatür çalışmalarının da yetersiz olması daha ileri çalışmaların yapılması gerektiğini göstermektedir.

6) GROWTH HORMON VE HİPOTALOMO-PİTÜİTER-TROİDAL (HPT) AKS

Tüm olguların GH, serbest T_3 ve T_4 , TSH değerleri laboratuvar normal değerleri arasında bulunmuştur. Depresyonlu olgularla pür TSSB olgularının karşılaştırılmalarında ise anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p>.05$) (Tablo XXXIV).

Stres esnasında GH' nun plazma konsantrasyonunda akut bir yükselme olmakta, ancak stres uzun sürerse glukokortikoidler GH salınımını, somatomedin C' yi ve GH' nun hedef dokulardaki etkilerini baskılamaktadırlar (28). Komorbid depresyon varlığında GH seviyelerinde değişiklik olmaması, dolaylı olarak glukokortikoidlerde de bir değişiklik olmadığı hipotezini desteklemektedir.

Çalışmada GH ile TSSB' nun kaçınma ve artmış uyarılmışlık belirtileri arasında negatif bir korelasyon bulunmuştur (Şekil 1). Şekil 1 incelendiğinde GH' nun 0.5' in üstündeki değerlerde bu ilişkinin daha da anlamlı olduğu görülmektedir. Bir çalışmada kalp kateterizasyonu sırasında endişeli ve çekingen olanların diğer insanlarla olan ilişkisi ve GH düzeyleri araştırılmış ve insanlardan kaçınanlarda GH seviyeleri yüksek bulunmuştur (104). Bu bulgu TSSB' unda kaçınma semptomları ile GH arasındaki ilişki ile uyumludur.

Hastalık süresi 6 aydan daha uzun olan olgularda serbest T_3 ile yaygın anksiyete (STAI-II) ve CAPS 2' nin intrusif belirtileri arasında negatif bir bağıntı saptanmıştır (Şekil 2 ve 3). Wang' da (122) serbest ve total T_3 ve T_4 ile TSSB' nun artmış uyarılmışlık belirtileri arasında pozitif bir bağıntı olduğunu ve bunun TSSB' nun klinik bir alt grubunun özelliğini gösteriyor olabileceğini ileri sürmüştür. Bu çalışmadaki bulgular Wang' ın hipotezini desteklemektedir. Ancak, troid hormonları

ile ilgili diğ er çalışmalar arasında çelişkiler vardır. Bauer (9) troid hormonlarında azalma bulurken, Mason (76) yükselme saptamış ve her iki yazar bu hormonal değişikliklerin genellenemeyeceğini belirtmişlerdir.

Troid hormonları ile TSSB semptomları arasındaki bağıntının, kronik stres şartlarında glukokortikoidlerle troid hormonları arasındaki ilişkiden kaynaklanabileceğini düşündürmektedir. Kesin sonuçlara gidebilmek için daha ileri çalışmalar yapılması gerekmektedir.



SONUÇ

- 1) TSSB, diğer psikiyatrik bozukluklarla yaygın olarak (eş-zamanlı %66.6, yaşam boyu %72.1) birliktelik göstermektedir.
- 2) En sık olarak depresyon (%50), fobik bozukluklar (%37.5) ve obsesif-kompulsif bozukluk (%14.6) birlikteliği görülmektedir.
- 3) Travmatik yaşantı esnasında var olan psikiyatrik bozukluklar, özellikle de fobik bozukluklar, 1/3 olguda görülmekte ve TSSB için risk oluşturmaktadır.
- 4) Çocukluk çağı travmatik yaşantıları, enüresis nokturna, okul fobisi ve konuşma bozuklukları TSSB olgularında yaygın olarak bulunmakta ve hastalığa yatkınlık oluşturmaktadır.
- 5) Çocukluk çağı travmaları, TSSB' nun kaçınma ve artmış uyarılmışlık belirtilerinin şiddetini artırmaktadır.
- 6) Çocukluk çağı travmatik yaşantıları sadece HPA sisteminde değil, katekolaminerjik sistemde de adaptasyon mekanizması gelişmesine neden olmakta ve nörobiyolojiyi etkilemektedirler.
- 7) Ailede %44.7 oranındaki psikiyatrik hastalık öyküsü, genetik bir yatkınlığı düşündürmektedir.
- 8) Kronisite TSSB' nun kaçınma ve artmış uyarılmışlık belirtilerinin sıklık ve şiddetini artırmaktadır.
- 9) Kronik olgularda dissosiyatif yaşantılar yüksek oranda görülmektedir.
- 10) TSSB olgularında yaygın anksiyete seviyeleri durumsal anksiyeteden yüksektir.
- 11) Depresyon ve OKB komorbiditesi, intrusif belirtilerinin dışındaki TSSB belirtilerinin şiddetini artırmaktadır.
- 12) Çocukluk çağı travmaları, kronisite, depresyon ve OKB intrusif belirtileri etkilememektedir.
- 13) İntrusif belirtiler TSSB' nun en temel belirti kümesidir.
- 14) Depresyon komorbiditesi olsun veya olmasın HPA sistem aktivasyonunda artış olmamaktadır. HPA sistem aktivasyonu normal veya düşüktür.
- 15) Serum kortizoller ile intrusif ve kaçınma belirtileri arasında negatif bir bağlantı vardır.

- 16) Hipotalomo-pitüiter-gonodal ve troidal akslarda komorbidite ile değişiklikler oluşmamaktadır.
- 17) Growth hormonla TSSB kaçınma ve artmış uyarılmışlık belirtileri arasında negatif bir bağıntı vardır.



ÖZET

TSSB' nun etyolojisinde birden fazla etmen rol oynamaktadır. Başlıca olarak da, hipotalomo-pitüiter-adrenal (HPA) sistemi ve katekolaminler sorumlu tutulmakta, çocukluk çağı travmatik yaşantıları ise yatkınlık oluşturmaktadır. Komorbid bozukluklar benzer nörobiyolojik mekanizmalarla gelişiyor gibi görünmekte ve klinik tabloyu değiştirmektedir.

Bu çalışmada; TSSB' nun etyolojisinde rol oynayan nöroendokrin sistem ve bunların çocukluk çağı travmatik yaşantılar ve komorbid bozukluklarla ilişkisi araştırılmıştır.

48 yatan erkek hasta (yaş: 26.6 ± 5.8 , hastalık süresi 2-84 ay (ortanca 8 ay), %83.3 askeri çatışmaya, %16.7 diğer travmalara bağlı), SCID-I ile TSSB tanısı konarak çalışmaya alınmıştır. Bir mg' lık dexametazon süpresyon testi (DST), 24 saatlik idrar kortizol ve katekolaminleri, PRL, FSH, LH, GH, TSH, T_3 ve T_4 hormonları çalışılmış, tüm hastalara CAPS 1-2, İES, DES, STAI I-II, Beck Depresyon Envanteri uygulanmıştır.

Çocukluk çağı travmatik yaşantıları, enüresis nokturna, okul fobisi ve konuşma bozukluğu yaygın olarak saptanmıştır. En sık depresyon (%50) olmak üzere komorbid bozukluklar olguların %66.6' sını da bulunmuştur. Çocukluk çağı travmaları ve depresyon TSSB' nun şiddetini artırdığı, komorbid bozuklukların HPA aktivasyonunu değiştirmedeği, kortizolle intrusif ve kaçınma belirtileri, kortizol/noradrenalinin ile global şiddet ve GH ile kaçınma ve artmış uyarılmışlık belirtileri arasında negatif, kortizol/adrenalin ile intrusif ve artmış uyarılmışlık belirtileri arasında pozitif bir bağıntının olduğu saptanmıştır.

Sonuç olarak, komorbiditenin özenle ele alınması, semptomların psikolojik temeli kadar biyolojik değişkenlerinin de değerlendirilmesiyle tanı ve tedavide ileri adımlar atılabileceği düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: TSSB, çocukluk çağı travmaları, komorbid bozukluklar, HPA, HPG, HPT sistem, katekolaminler

SUMMARY

Many factor; mainly hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and catecholamines play important roles in the etiology of posttraumatic stress disorder (PTSD). However, childhood traumatic experiences may predispose to PTSD. Comorbid disorders, which is related with similar neurobiologic mechanisms, can affect the clinic aspects of PTSD.

In this study, neuroendocrine system, catecholamines, childhood traumatic events, co-morbidity, and these interrelationships were investigated in PTSD.

Forty-eight males inpatients with PTSD diagnosed with SCID-I were included (mean age: 26 ± 5.8 , duration of illness: 2-84 months (median 8 monts), the rate of patients are related with combat and other traumatic events : 83.3% and 16.7% respectively). Patients were measured serum cortisol levels at baseline and after 1 mg dexamethasone, 24 hour urine cortisol, 24 hour urine catecholamines, serum PRL, FSH, LH, GH, TSH, free T_3 and T_4 . All patients were applied CAPS 1-2, IES, DES, STAI I-II, Beck Depression Scale.

There were high frequencies of traumatic experiences, enüresis nocturna, school phobia, and speech problems during childhood in PTSD. The rate of comorbidity in PTSD is 66.6%, depression were found the most common co-morbidity (50%). Childhood traumatic experiences and co-morbidity increase the severity of PTSD, but the activation of HPA axis is not affected by comorbidity. There were negative correlation between serum cortisol levels and intrusive-avoidance symptoms, between serum cortisol/noradrenalin and global severity, and between serum GH levels and avoidance-hyperarousal symptoms. However, between 24 hour urine cortisol/adrenaline and intrusive-hyperarousal symptoms had positive correlation.

PTSD should be examined carefully in perspect of comorbidiy. Evaluating both psychologic and biologic variables of PTSD symptoms make easy diagnosis and treatment.

Key words: PTSD, childhood traumatic events, co-morbidity, HPA, HPG, HPT, catecholamine

KAYNAKLAR

1. Allen SN: Psychological assessment of PTSD. *Psychiatric Clinics of Nort America: Post-traumatic Stress Disorder*, 17 (2):327-349, Jun 1994.
2. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders. Fourth Edition (DSM-IV)*, Washington DC, American Psychiatric Association 1994.
3. Anderson N.C: Posttraumatic Stress Disorder. *Comprehensive Textbook of Psychiatry/ IV, Fourth Edition*, Edited by Kaplan H.I, Sadock B.J, Baltimore, Williams and Wilkins, 918-924, 1985.
4. Anisman H, Suissa A, Sklar LS: Escape deficits induced by uncontrollable stress; antagonism by dopamine and norepinephrine agonists. *Behav Neural Biol* 28:34-47, 1980.
5. APA Task Force On Laboratory Tests in Psychiatry: The dexamethasone suppression test: An overview of its current status in psychiatry. *Am J psychiatry*, 144: 1253-1262, 1987.
6. Arora RC, Fichtner CG, O'Connar L, Crayton JW: Paroxetine binding in the blood platelets of PTSD patients. *Life-Sci*, 53(11):919-928, 1993.
7. Banki CM, Bissette G, Arato M, O'Connor L, Nemeroff CB: CSF corticotropin-releasing factor-like immunoreactivity in depression and schizophrenia. *Am J psychiatry*, 144:873-877, 1987.
8. Bardeleben U Von, Holsboer F, Stalla GK, Muller OA: Combined administration of human corticotropin-releasing factor and lysine vasopressin induces cortisol escape from dexamethasone suppression in healthy subjects. *Life Sci*, 37: 1613-1617, 1985.
9. Bauer M, Priebe S, Kürten I: Psychological and endocrine abnormalities in Refugees from East Germany: Part I. Prolonged stress, psychopathology, and hypothalamic-pituitary-thyroid axis activity. *Psychiatry Resarch*, 51: 61-73, Jan 1994a.
10. Bauer M, Priebe S, Kürten I: Psychological and endocrine abnormalities in Refugees from East Germany: Part I. Serum levels of cortisol, PRL, LH, FSH, and testosterone. *Psychiatry Resarch*, 51: 75-85, Jan 1994b.
11. Baumgartner A, Graf KJ, Kürten I: PRL in patients with major depressive disorder and in healthy subjects: Part III. Investigation of basal and post-TRH prolactin during different forms of acute and chronic psychological stress. *Biological Psychiatry*, 24: 286-298, 1988.
12. Baysal ZB: Tik bozuklukları. *Katkı Pediatri Dergisi*, 17(5):812-817, Ekim 1996.
13. Ben-Jonathan N, Arbogast LA, Hyde J: Neuroendocrine regulation of prolactin release. *Prog Neurobiol*, 33: 399-447, 1989.
14. Bhatia MS, Dhar NK, Rai S, Malik SC: Enüresis: An analysis of 82 cases. *Indian J Med Sci* 44(12): 337-42, Dec 1990.

- 15.Bilici M, Taneli B: Major depresyonda hipotalamo-pitüiter-adrenal ve hipotalamo-pitüiter-tiroid eksen bulguları. Türk Psikiyatri Dergisi, 9(2):83-91, 1998.
- 16.Blake D, Weathers F, Nagy L: Behavioral assessment review: A clinician rating scale for assessing current and lifetime PTSD: The CAPS-1. The Behavior Therapist September 64-65, 1990.
- 17.Bleich A, Koslowsky M, Dolev A, Lerer B: PTSD and depression. British J Psychiatry 170:479-482, 1997.
- 18.Boudewyns PA, Albrecht W, Talbert FS, Hyer LA: Comorbidity and treatment outcome of inpatients with chronic combat-related PTSD. Hosp Community Psychiatry 43:847-849, 1991.
- 19.Branscomb L: Dissociation in combat related PTSD. Dissociation, 4:13-20, 1991.
- 20.Bremner JD, Soutwick SM, Brett E, Fontana A, Charney R: Dissociation and PTSD in Vietnam combat veterans. Am J Psychiatry 149:328-333, 1992.
- 21.Bremner JD, Licinio J, Darnell A, Krystal JH, Owens MJ, Southwick SM: Elevated CSF corticotropin-releasing factor concentrations in PTSD. Am J Psychiatry 154: 5, May 1997.
- 22.Bremner JD, Southwick SM, Johnson DR, Yehuda R: Childhood physical abuse and combat-related PTSD in Vietnam veterans. Am J Psychiatry 150:2, February 1993.
- 23.Breslau N, Davis G.C: Posttraumatic Stress Disorder in an Urban population of Young Adults: Risk Factors for Chronicity. Am.J. Psychiatry, 149 (5): 671-675, 1992.
- 24.Burgess AW, Hartman CR, Clements PT: Biology of memory and childhood trauma. J Psychosoc Nurs Ment Health Serv 33(3):16-26, 1995
- 25.Carroll BJ, Feinberg M, Greden JF: A specific laboratory test for the diagnosis of melancholia, standardization, validation and clinical utility. Arc Gen Psychiatry, 38:15-22, 1981.
- 26.Charney DS, Deutch AY, Krystal JH, Soutwick SM, Davis M: Psychologic mechanisms of PTSD. Arch Gen Psychiatry, 50: 294-305, Apr 1993.
- 27.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 41:751-763, 1984.
- 28.Chrousos GP, Gold PW: The concepts of stress and system disorders: Overview of physical and behavioral homeostasis. JAMA, 267: 9, March 1992.
- 29.Ciba-Coming ACS: Intended use for the quantitative determination of cortisol in serum and urine using the Ciba Coming Automated Chemiluminescence Systems. Ciba Coming Diagnostic Corp. 1996.
- 30.Davidson J, Swartz M, Storck M, Krishnan RR, Hammet E: A diagnostic and family study of PTSD. Am J Psychiatry, 142:90-93, 1985.

31. Davidson J.R, Hughes D, Blazer D.G, George L.K: Post-traumatic Stress Disorder in Community: An Epidemiological Study. *Psychol. Med.* 21 (3): 713-721, 1991.
32. Davidson J: Issues in the Diagnosis of Posttraumatic Stress Disorder. *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Volume 12. Edited by Oldham J.M, Riba M.B, Taskman A, Washington DC, American Psychiatric Press, 141-155, 1993.
33. Deering CG, Glover SG, Ready D, Eddleman HC: Unique patterns of comorbidity in PTSD from different sources of trauma. *Comprehensive Psychiatry*, 37(5):336-346, Sep/October 1996.
34. DeKloet ER, Reul JM: Feedback action and tonic influence on corticosteroids on brain function: A concept arising from the heterogeneity of brain receptor systems. *Psychoneuroendocrinology*, 12: 83-91, 1987.
35. Drugan RC, Morrow AL, Weizman R, et al: Stress-induced behavioral depression in the rat is associated with a decrease in GABA receptor-mediated chloride ion flux and brain benzodiazepine receptor occupancy. *Brain Res* 487: 45-51, 1989.
36. Drugan RC, Ryan SM, Minor TR, et al: Librium prevents the analgesia and shuttle box escape deficit typically observed following inescapable shock. *Pharmacol Biochem Behav* 21:749-754, 1984.
37. Eilenberg J, Fullilove MT, Goldman RG ve ark.: Quality and use of trauma histories obtained from Psychiatric outpatients through mandated inquiry. *Psychiatr Serv* 47 (2): 165-169, 1996.
38. Engdahl B.E, Speed N, Eberly R.E, Schwartz J: Comorbidity of Psychiatric Disorders and Personality Profiles of American World War II Prisoners of War. *J. Nerv.Ment.Dis.* 179 (4), 1991.
39. Every G.S: Psychotraumatology: a Two-factor Formulation of Posttraumatic Stress. *Integr. Physiol. Behav.Sci.* 28 (3), 1993.
40. Gilleard E, Eskin M, Savaşır B: Nailbiting and oral aggression in Turkish student population. *Br J Med Psychology*, 61(2):197-201, Jun 1988.
41. Goenjian AK, Yehuda R, Pynoos RS: Basal cortisol, dexamethasone suppression of cortisol, and MHPG in adolescents after the 1988 Earthquake in Armenia. *Am J Psychiatry*, 153: 7, July 1996.
42. Gold PW, Chrousos GP: Clinical studies with corticotropin releasing factor: Implications for the diagnosis and pathophysiology of depression, Cushing's disease and adrenal insufficiency. *Psychoneuroendocrinology*, 10: 401-420, 1985.
43. Gormley GJ, Lowy MT, Reder AT, et al: Glucocorticoid receptors in depression: Relationship to the dexamethasone suppression test. *Am J Psychiatry*, 142: 1278-1284, 1985.
44. Green B.L, Korol M, Grace M.C, Vary M.G, Leonard A.C, Gleser G.C, Smitson C.S: Children and Disaster : Age, Gender and Parental Effects on PTSD Symptoms. *J.Am.Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 30 (6):945-951, 1991.

- 45.Green BL, Lindy JD, Grace MC, Gleser GC: Multiple diagnosis in PTSD: The role of war stressors. *J Nerv Ment Dis*, 177:329-335, 1989.
- 46.Grossman R, Yehuda R: Prolactin response to low-dose dexamethasone challenge in Combat-Exposed Veterans with and without PTSD and Normal Controls. *Biological Psychiatry* 40: 1100-1105, 1996.
- 47.Guidotti A, Baraldi M, Leon A, et al: Benzodiazepines; a tool to explore the biochemical and neurophysiological basis of anxiety. *Fed Proc* 39:1039-1042, 1990.
- 48.Halbreich U, Olympia J, Carson S, et al: Hypothalamo-pituitary-adrenal activity in endogenously depressed posttraumatic stress disorder patients. *Psychoneuroendocrinology*, 14: 365-370, 1989.
- 49.Hammod K.W, Scurfield R.M, Risse S.C: Post-Traumatic Stress Disorder. *Current Psychiatric Therapy*, Philadelphia, London, Toronto, Edited by Dunner D.L, WB saunders Company, 288-295, 1993.
- 50.Hamner MB, Diamond BI: Elevated plasma dopamine in PTSD. *Biol Psychiatry*, 23: 56-62, 1994.
- 51.Hayran M, özdemir O: Bigisayar İstatistik ve Tıp. Hekimler Yayın Birliği, II. Baskı, 1996.
- 52.Heltzer J.E, Robins L.N, McEvoy L: PTSD in the General Population. Findings of the Epidemiologic Catchment Area Survey. *N.Engl.J.Med.* 317: 1630-1634,1987.
- 53.Hockings GI, Grice JE, Ward WK, Walters MM, Jensen GR, Jackson RV: Hypersensitivity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis to naloxone in post-traumatic stress disorder. *Biol-Psychiatry*, 33(8-9): 585-93, Apr 15-May 1 1993.
- 54.Holsboer F, Gerken A, Stalla GK, et al: ACTH, cortisol and corticosterone output after ovine corticotropin-releasing factor challenge during depression and after recovery. *Biol Psychiatry*, 20: 276-286, 1985.
- 55.Holsboer F, Gerken A, von Bardeleben U: Human corticotropin-releasing hormone in depression-Correlation with thyrotropin secretion following thyrotropin-releasing hormone. *Biol Psychiatry*, 21: 601-611, 1986.
- 56.Jensen CF, Keller TW, Peskind ER, et al: Behavioral and neuroendocrine responses to sodium lactate infusion in subjects with PTSD. *Am J Psychiatry*, 154: 2, Febr 1997.
- 57.Junker K: Glucocorticoid receptors of human mononuclear leukocytes in vitro. *J Clin Endocrinol Metab*, 57: 506-512, 1983.
- 58.Kaplan H.I, Sadock B.J, Grebb J.A: Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry 7th Edition, Baltimore, Williams and Wilkins, 606-611, 1994.
- 59.Katz RJ, Sibel M: Animal model of depression: Tests of three structurally and pharmacologically novel antidepressant compounds. *Pharmacol Biochem Behav*, 16: 973-977, 1982.

- 60.Katz RJ: Animal model of depression: Effects of electroconvulsive shock therapy. *Neurosci Behav Rev*, 5: 273-277, 1981.
- 61.Katz RJ: Effects of zometrapine, a structurally novel antidepressant, in an animal model of depression. *Pharmacol Biochem Behav*, 21: 487-490, 1984.
- 62.Kellner M, Baker DG, Yehuda R: Salivary cortisol and PTSD symptoms in Persian Gulf War Combatants. *Psychobiology of PTSD*, edited by Yehuda R, McFarlane AC. *Annals of the New York of sciences* Vol: 821, 1997
- 63.Kinzie J.D: Post-traumatic Stress Disorder. *Comprehensive Textbook of Psychiatry / V*, Fifth Edition, Baltimore, Williams and Wilkins, 1000-1008, 1990.
- 64.Kosten TR, Mason JW, Ostroff RB, et al: Sustained urinary norepinephrine and epinephrine elevation in posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology* 12:13-20, 1987.
- 65.Kosten TR, Wahby V, Giller E, et al: The dexamethasone test and TRH stimulation test in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*, 28: 657-664, 1990.
- 66.Kudler H, Davidson J, Meador K, et al: The DST and posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 144: 1068-1071, 1987.
- 67.Labbate L.A, Snow M.P: Posttraumatic Stress Symptoms Among Soldiers Exposed to Combat in Persian Gulf. *Hospital and Community Psychiatry*, 43: 831-833, 1992.
- 68.Lambets SW, deQuijada M, Visser TJ: Regulation of prolactin secretion in patients with Cushing's disease. *Neuroendocrinology* 12: 150-154, 1981.
- 69.Lemieux AM, Coe CL: Abuse-related PTSD: Evidence for chronic neuroendocrine activation in women. *Psychosom. Med.* 57: 105-115, 1995
- 70.Lerer B, Bleich A, Kotler M, Garb R, Hertzberg M, Levin B: PTSD in Israeli combat veterans: effects of phenylzine treatment. *Arch Gen Psychiatry*, 44:976-981, 1987.
- 71.Levine ES, Litto WJ, Jacops BL: Activity of cat locus coeruleus noradrenergic neurons during the defense reaction. *Brain Res* 531:189-195, 1990.
- 72.Lowy MT: Quantification of type I and II adrenal steroid receptors in neuronal, lymphoid, and pituitary tissues. *Brain Res*, 503: 191-197, 1989.
- 73.Lowy MT: Reserpine induced decrease in Type I and II corticosteroid receptors in neuronal and lymphoid tissue of adrenalectomized rats. *Neuroendocrinology*, 51: 190-196, 1990.
- 74.Manicavasagar V, Silove D, Curtis J: Separation Anxiety in Adulthood: A Phenomenological Investigation. *Comprehensive Psychiatry* 38 (5): 274-282, 1997
- 75.Marsella A.J, Friedman M.J, Spain E.H: Ethnocultural Aspects of Posttraumatic Stress Disorder. *American psychiatric Press Review of Psychiatry*, Volume 12. Edited by Oldham J.M, Riba M.B, Taskman A, Washington DC, American Psychiatric Press, 157-181, 1993.

- 76.Mason J, Southwick S, Yehuda R, Wang S, Riney S, Bremner D, Johnson D, Lubin H, Blake D, Zhou G, et al: Elevation of serum free triiodothyronine, total triiodothyronine, thyroxine-binding globulin, and total thyroxine levels in combat-related posttraumatic stress disorder. Arch-Gen-Psychiatry, 51(8): 629-41, Aug 1994.
- 77.Mason JW, Giller EL, Kosten TR, et al: Elevation of urinary norepinephrine/cortisol ratio in posttraumatic stress disorder. J Nerv Ment Dis 176:498-502, 1988.
- 78.Mason JW, Giller EL, Kosten TR, Ostroff RB, Podd L: Urinary free-cortisol levels in posttraumatic stress disorder patients. J Nerv Ment Dis, 174: 145-159, 1986.
- 79.Mellman TA, Kumar AM: Platelet serotonin Measures in PTSD. Psychiatry Research 53: 99-101, 1994
- 80.Mellman TA, Randolph CA, Brawman-Mintzer O, Milanes FJ: Phenomenology and course of Psychiatric disorders associated with combat-related PTSD. Am J Psychiatry, 149: 1568-1574, 1992.
- 81.Meltzer HY, Fang VS, Trieou BJ, Robertson A, Piyaka SK: Effect of dexamethasone on plasma prolactin and cortisol levels psychiatric patients. Am J Psychiatry, 139:763-768, 1982.
- 82.Nemeroff CB, Owens MJ, Bisette G, et al: Reduced corticotropin binding sites in the frontal cortex of suicide victims. Arch Gen Psych, 45: 577-579, 1988.
- 83.North C.S, Smith E.M, Spitznagel E.L: Posttraumatic stress Disorder in Survivors of Mass Shooting. Am.J.psychiatry, 151: 82-88, 1994.
- 84.Olivera AA, Fero D: Affective disorders, DST and treatment in PTSD patients: Clinical observations. J Traumatic stress, 3: 407-414, 1990.
- 85.Orsillo SM, Weathers FW, Litz BT, Steinberg HR, Keane TM: Current and lifetime psychiatric disorders among veterans with war zone-related PTSD. J Nerv Men Dis, 184:307-313, 1996.
- 86.Ottenweller JE, Natelson BH, Pitman DL, Drastal SD: Adrenocortical and behavioral responses to repeated stressors: Toward an animal model of chronic stress and stress-related mental illness. Biol Psychiatry, 26: 829-841,1989.
- 87.Öner N: Türkiye' de kullanılan psikolojik testler: Bir başvuru kaynağı. Boğaziçi Üniv. Yayınları, 3. Basım 1997.
- 88.Pehlivan Türk B: Kekemelik. Katkı Pediatri Dergisi, 17(5):803-812, Ekim 1996.
- 89.Perry BD, Southwick SM, Yehuda R: Adrenergic dysregulation in PTSD. In Giller EL (ed): Biological Assessment and Treatment of PTSD. Washington, DC, American Psychiatric Press, p 87, 1990.
- 90.Pitchot M, Ansseau M: The clonidine test in PTSD. Am J Psychiatry 148: 6, June 1991.

- 91.Pitman DL, Ottenweller JE, Natelson BH: Plasma corticosterone levels during repeated presentation of two intensities of restraint stress: Chronic stress and habituation. *Physiol Behav*, 43: 47-56, 1988.
- 92.Pitman R, Orr S: Twenty-four hour urinary cortisol and catecholamine excretion in combat-related posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 27:245-247, 1990a.
- 93.Pitman RK, Van der Kolk BA, Orr SP ve ark: Naloxone-reversible analgesic response to combat-related stimuli in PTSD: A pilot study. *Arch Gen Psychi*, 47: 541-547, 1990.
- 94.Randall PK, Bremner JD, Krystal JH, Nagy LM, Heninger GR, Nicolaou AL, Charney DS: Effects of the benzodiazepine antagonist flumazenil in PTSD. *Biol-Psychiatry*. 1; 38(5): 319-24, Sep 1995
- 95.Reist C, Kauffmann CD, Chicz Demet A, Chen CC, Demet EM: REM latency, dexamethasone suppression test, and thyroid releasing hormone stimulation test in posttraumatic stress disorder. *Prog-Neuropsychopharmacol-Biol-Psychiatry*, 19(3): 433-43, May 1995.
- 96.Resnick HS, Foy DW, Donahoe CP, Miller EN: Antisocial behavior and PTSD in Vietnam veterans. *J Clin Psychol* 45:861-866, 1989.
- 97.Resnick HS, Kilpatrick DG, Best CL, Kramer TL: Vulnerability-stress factors in development of PTSD. *J Nerv Ment Dis*, 180(7):424-430, Jul 1992.
- 98.Resnick HS, Yehuda R, Pitman RK, Foy DW: Effect of previous trauma on acute plasma cortisol level following rape. *Am J of Psychiatry*, 152 (11):1675-7, Nov 1995.
- 99.Rivier C, Vale W: Diminished responsiveness of the hypothalamic pituitary adrenal axis of the rat during exposure to prolonged stress: A pituitary-mediated mechanism. *Endocrinology*, 121: 1320-1328, 1987.
- 100.Rogéts B: Behavior and personality in childhood as predictors of adult psychiatric disorder. *J Child Psychol Psychiatry*, 31(3):393-414, Mar 1990.
- 101.Roszell DK, McFall ME, Malas KL: Frequency of symptoms and concurrent psychiatric disorder in Vietnam veterans with chronic PTSD. *Hosp Community Psychiatry* 42:293-296, 1991.
- 102.Saplosky RM, Krey LC, McEwen BS: Stress down regulates corticosterone receptors in a site specific manner in the brain. *Endocrinology*, 114: 287-292, 1984.
- 103.Savaşır I, Şahin NH: Bilişsel-davranışçı terapilerde değerlendirme: Sık kullanılan ölçekler. *Türk Psikologlar Derneği Yayınları*, Ankara 1997
- 104.Savrun M, Balcıoğlu İ, Tan O: Nöropsikoendokrinoloji. *Yeni Symposium* 35(2-3):78-86, 1997.
- 105.Schlechte JA, Hamilton D: The effect of glucocorticoid on corticosteroid binding globulin. *Clin Endocrinol*, 27: 197-203, 1987.

- 106.Schlechte JA, Sherman B: Lymphocyte glucocorticoid receptor binding in depressed patients with hypercortisolemia. *Psychoneuroendocrinology*, 10: 469-474, 1985.
- 107.Schnurr PP, Friedman M.J, Rosenberg S.D: Premilitary MMPI Scores as Predictors of Combat-Related PTSD Symptoms. *Am.J. Psychiatry*, 150 (3): 479-483, 1993.
- 108.Shaffer D: Enüresis. *Child and Adolescent Psychiatry, III. Edition edited by Rutter M, Taylor E, Hersov L, Part 3:505-520, 1994*
- 109.Simson PE, Weiss JM: Responsiveness of locus coeruleus neurons to excitatory stimulation is uniquely regulated by alfa-2 receptors. *Psychopharmacol Bull* 24:349-354, 1988.
- 110.Smith MA, Davidson J, Ritchie JC, et al: The corticotropin releasing hormone test in patients with posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*, 26: 349-355, 1989.
- 111.Solomon Z, Mukiluncer M, Freid B: Family Characteristics and Posttravmatic Stress Disorder: A Follow-up Combat Stress Reaction Causalities. *Fam. Proc.* 26.383-394, 1987.
- 112.Solomon Z: The Effect of Combat -Related Posttraumatic Stress Disorder on the Family. *Psychiatry* 51 (3): 323-329, 1988.
- 113.Sorias S, Saygılı R, Elbi H, Nifirne Z, Mete L, Vahip S: DSM-II-R yapılandırılmış klinik görüşmesi (SCID) Türkçe versiyonu: Retest ve kullanıcılar arası uyuşma ve güvenilirliğin araştırılması. *Ege Üniv. Tıp Fak. Dergisi*, 28-5: 2349-2356, 1989.
- 114.Southwick SM, Krystal JH, Morgan A, et al: Yohimbine and mchlorophenyl-piperazine in PTSD (New Research Abstract 348). *Proceedings of the 144 th annual meeting of the American* 1991.
- 115.Soutwick SM, Krystal JH, Bremmer D ve ark: Noradrenergic and serotonergic function in PTSD. *Arch Gen Psychiatry*, 54:749-758, Aug 1997.
- 116.Stuckey J, Marra S, Minor T, et al: Changes in opiate receptors following inescapable shock. *Brain Res* 476:167-169, 1989.
- 117.Sutherland SM, Davidson JRT: Pharmacotherapy for PTSD. *Psychiatric Clinics of North America: PTSD*, 17(2):409-421, Jun 1994.
- 118.Sutker PB, Uddo M, Brailey K, Vasterling JJ, Errera P: Psychopathology in war-zone deployed and nondeployed Operation Desert Storm troops assigned graves registration duties. *J Abnorm Psychol*, 103:383-390, 1994.
- 119.Tanaka M, Kohno Y, Tsuda A, et al: Differential effects of morphine on noradrenaline release in brain regions of stressed and non-stressed rats. *Brain Res* 275:105-115, 1983.
- 120.Triffleman EG, Marmar CR, Delucchi KL: Childhood trauma and PTSD in substance abuse inpatients. *J Nerv Ment Dis* 183:172-176, 1995.

- 121.Ünal F: Enüresis nokturna. Katkı Pediatri Dergisi, 17(5):789-803, Ekim 1996.
- 122.Wang S, Mason J, Southwick S, Johnson D, Lubin H, Charney D: Relationships between thyroid hormones and symptoms in combat-related posttraumatic stress disorder. Psychosom-Med, 57(4): 398-402, Jul-Aug 1995.
- 123.Wassef W, Smith EM, Rose RM, et al: Mononuclear leukocyte glucocorticoid receptor binding characteristics and down-regulation in major depression. Psychoneuroendocrinology, 15: 59-68, 1990.
- 124.Watson C.G, Brown K, Kucala T, Juba M, Davenport E.C, Anderson D: Two Studies of Reported pretraumatic Stressors Effect on Posttraumatic Stress Disorder Severity. J.Clin. Psychol. 49 (3), 1993.
- 125.Weine SM, Becker DF, Levy KN ve ark.: Childhood trauma histories in adolescent inpatients. J Trauma Stress 10 (2):291-298, 1997
- 126.Weiss Jm, Goodman Pa, Losito BG, et al: Behavioral depression produced by an uncontrollable stressor; relationship to norepinephrine, dopamine, and serotonin levels in various regions of rat brain. Brain Research Reviews 3;167-205, 1981.
- 127.Weizman R, Weizman A, Kook KA, et all: Repeated swim stress alters brain benzodiazepine receptors measured in vivo. J Pharmacol Exp Ther 249:701-707, 1989.
- 128.Yargıç Lİ, Tutkun H, Şar V: Çocukluk çağı travmatik yaşantıları ve erişkin disosiyatif belirtiler. 30. Ulusal Psikiyatri Kongresi Bildiri Kitabı. S:388-397, Lilly İlaç A.Ş. 1994a.
- 129.Yargıç Lİ, Tutkun H, Şar V: Dissosiyatif yaşantılar ölçeğinin (DES) Türkçe versiyonunun geçerliliği ve güvenirliliği. 30. Ulusal Psikiyatri Kongresi Bildiri Kitabı. S:352-359, Lilly İlaç A.Ş. 1994b.
- 130.Yehuda R, Boisoneau D, Lowy MT, Giller EL Jr: Dose-response changes in plasma cortisol and lymphocyte glucocorticoid receptors following dexamethasone administration in combat veterans with and without posttraumatic stress disorder. Arch-Gen-Psychiatry, 52(7): 583-93, Jul 1995b.
- 131.Yehuda R, Boisoneau D, Mason JW, Giller EL: Glucocorticoid receptor number and cortisol excretion in mood, anxiety, and psychotic disorders. Biol-Psychiatry, 34(1-2): 18-25, Jul 1-15 1993.
- 132.Yehuda R, Earl L, Giller EL, Southwick SM, Lowy MT, Mason JW: Hypothalamic-pituitary- adrenal dysfunction in posttraumatic stress disorder. Biol. Psychiatry, 30: 1031-1048, 1991a.
- 133.Yehuda R, Kahana B, Schmeidler J, Southwick SM, Wilson S, Giller EL: Impact of cumulative lifetime trauma and recent stress on current PTSD symptoms in Holocaust Survivors. Am J Psychiatry, 152(12): 1815-8, Dec 1995.
- 134.Yehuda R, Kahana B, Southwick SM: Low urinary cortisol excretion in Holocaust Survivors with PTSD. Am J Psychiatry 152:7, July 1995a.

- 135.Yehuda R, Levengood RA, Schmeidler J and et all: Increased pituitary activation following metyrapone administration in PTSD. Psychoneuroendocrinology, 21 (Suppl): 1-16, Jan 1996b.
- 136.Yehuda R, Lowy MT, Southwick SM, Shaffer S, Giller EL: Increased number of glucocorticoid receptor number in posttraumatic stress disorder. Am J psychiatry,149: 499-504, 1991b.
- 137.Yehuda R, Southwick S, Giller EL, Ma X, Mason JW: Urinary catecholamine excretion and severity of PTSD symptoms in Vietnam combat veterans. J-Nerv-Ment-Dis, 180(5): 321-5 May 1992.
- 138.Yehuda R, Southwick SM, Krystal JH: Enhanced suppression of cortisol following dexamethasone administration in PTSD. Am J Psychiatry, 150: 1, January 1993b.
- 139.Yehuda R, Southwick SM, Nussbaum G, et al: Low Urinary cortisol excretion in PTSD. J Nerv Ment Dis, 178: 366-369, 1990.
- 140.Yehuda R, Teicher MH, Treastman RL, Levengood RA, Siever LJ: Cortisol regulation in PTSD and major depression: A chronobiological analysis. Biol Psychiatry 40: 79-88, 1996a.
- 141.Yehuda R: Sensitization of hypothalamic-pituitary-adrenal axis in PTSD. Psychobiology of PTSD, edited by Yehuda R, McFarlane AC. Annals of the New York of sciences Vol: 821, 1997
- 142.Yıldırım G: Serbest idrar katekolaminlerinin yüksek performanslı sıvı kromatografisi (HPLC) ile ölçümü ve klinik tanıdaki yeri. Uzmanlık Tezi, GATA Biyokimya ve Klinik Biyokimya A.D, Ankara 1994.
- 143.Yılmaz UR: Çatışmaya bağlı travma sonrası stres bozukluğunun araştırılması. Uzmanlık Tezi, Ankara 1995.
- 144.Young E, Akil H: Changes in releasability of ACTH and beta endorphin with chronic stress. Neuropeptides, 5:545, 1985b.
- 145.Young EA, Akil H: Corticotropin-releasing factor stimulation of adrenocorticotropin and B-endorphin release: Effects of acute and Chronic stress. Endocrinology, 117: 23-30, 1985a.

C- Travmaya eşlik etmiş olan uyarılardan sürekli kaçınma ya da genel tepki verme düzeyinde azalma (Kaçınma travmatik yaşantıdan önce yoktur):

5- Travma ile ilgili duygu ve düşüncelerden uzaklaşma gayreti;

Sıklık	Şiddet
Olay(lar)la ilgili duygularınızdan ve düşüncelerinizden kaçınmaya çalıştığınız oldu mu? Son 1 ay içinde kaç kez?	Olay(lar)la ilgili duygu ve düşüncelerinizden kaçınmak için ne derecede gayret gösteriyordunuz? (Dikkati başka yere verme, bastırma, alkol veya ilaçla farkındalığı azaltma gibi)
0 Hiç olmadı	0 Hiç
1 Nadiren; ayda bir veya iki kez	1 Hafif; minimal çaba
2 Ara sıra; haftada bir veya iki kez	2 Orta; biraz çaba, kaçınma var
3 Sıklıkla; haftada birçok kez	3 Şiddetli; önemli derecede çaba, belirgin kaçınma
4 Sürekli olarak; her gün veya hemen hemen hergün	4 Aşırı; önemli derecede kaçınma

Tanımlama/Örnekler;

6- Travmayı anımsatan durum veya aktivitelerden kaçınma çabaları;

Sıklık	Şiddet
Travmatik olay(lar)ı hatırlatan aktivite veya durumlardan uzak kalmaya çalıştığınız oldu mu? Son 1 ay içinde kaç kez?	Travmatik olayları hatırlatan aktivite veya durumlardan uzak kalmak için ne kadar çaba sarf ettiniz? (Tüm davranışsal ve bilişsel kaçınma girişimlerini değerlendiriniz; anma etkinliklerinden veya savaş filmlerinden kaçınma gibi...)
0 Hiç olmadı	0 Çaba yok
1 Nadiren; ayda bir veya iki kez	1 Hafif; minimal çaba
2 Ara sıra; haftada bir veya iki kez	2 Orta; biraz çaba, kaçınma var
3 Sıklıkla; haftada birçok kez	3 Şiddetli; önemli derecede çaba, belirgin kaçınma
4 Sürekli olarak; her gün veya hemen hemen her gün	4 Aşırı; önemli derecede kaçınma

Tanımlama/Örnekler;

7- Travmanın önemli bir yönünü hatırlamakta güçlük çekme (Psikojenik Amnezi);

Sıklık	Şiddet
Olay(lar)la ilgili önemli bölümleri hatırlayamadığınız oldu mu? (İsimler, yüzler, olayların kronolojisi...) Son 1 ay içinde bunları kaç kez hatırlamakta güçlük çektiniz?	Olay(lar)la ilgili önemli bölümleri hatırlamak için ne derecede güçlük çektiniz?
0 Hiç bir zaman	0 Güçlük yok
1 Nadiren; zamanın çok az bir kısmını	1 Hafif; düşük derecede güçlük, konsantre olduğunda hatırlayabiliyor
2 Ara sıra; zamanın bir kısmını	2 Orta; biraz güçlük, olayı bulanık, parça parça hatırlayabiliyor
3 Sıklıkla; zamanın çoğu kısmını	3 Şiddetli; belirgin güçlük, olayın anılarını belli belirsiz hatırlayabiliyor
4 Sürekli olarak; zamanın tümünü veya çok büyük kısmını	4 Aşırı; çok yoğun veya tamamen yakın olayı hatırlayamama

Tanımlama/Örnekler;

8- Önemli etkinliklere karşı ligide belirgin azalma olması;

Sıklık	Şiddet
Daha önce size zevk veren spor, hobi, veya sosyal faaliyetler gibi olaylara karşı ilginiz azaldı mı? Olay(lar)dan öncesine kıyasla son 1 ay içinde kaç aktiviteye ilginiz azaldı?	En kötü durumda, bu aktivitelerdeki ilgi kaybı ne derecedeydi?
0 İlgili kaybı yok	0 İlgili kaybı yok
1 Bir veya iki tane	1 Hafif; belirsiz ilgi kaybı
2 Beşte üçüne	2 Orta; kesin ilgi kaybı, fakat hala biraz zevk alabiliyor
3 Onda altısına	3 Şiddetli; yoğun bir ilgi kaybı
4 Hemen hemen tüm aktivitelere	4 Aşırı; tamamen ilgi kaybı, isteyerek aktivitelere katılmama

Tanımlama/Örnekler;

9- İnsanlardan uzaklaşma veya insanlara yabancılaşma duygusu duyma;

Sıklık	Şiddet
Olay öncesi ile karşılaştırdığınızda, çevrenizdeki insanlardan uzaklaştığınızı veya koptuğunuzu hissettiğiniz oldu mu?, Son 1 ay içinde kaç kez?	En kötü durumunuzda insanlardan uzaklaşma ve kopma duygusu ne kadar kuvvetliydi? kendinize en yakın kişi hissettiniz?
0 Hiçbir zaman	0 Yabancılaşma ve uzaklaşma duygusu yok
1 Nadiren; zamanın çok az bir kısmında	1 Hafif; bazen diğer insanlarla yürütemediğini hissetme
2 Ara sıra; zamanın bir kısmında	2 Orta; açıkça görülen uzaklaşma duygusu, fakat hala diğer insanlarla biraz ilişki kurabilme
3 Sıklıkla; zamanın çoğunda	3 Şiddetli; belirgin uzaklaşma ve yabancılaşma duygusu
4 Sürekli olarak; zamanın tümü veya çok büyük kısmında	4 Aşırı; tamamen uzaklaşmış, yabancılaşmış hissetme

Tanımlama/Örnekler;

10- Duygulanımda kısıtlılık, örneğin sevmeye duygularını yaşayamama;

Sıklık	Şiddet
Sevgi, mutluluk gibi hislerinizi yaşamakta zorlandığınız veya duygusal olarak kendinizi hissiz hissettiğiniz dönemler oldu mu? Son 1 ay içinde zamanın ne kadar kısmında?	Kendinizi en kötü hissettiğiniz dönemde, hissizlik duygusunun şiddeti ne kadardı? (Bu maddeyi derecelendirirken görüşme esnasındaki duygulanımı ile ilgili gözlemlerinizi dikkate alınız)
0 Hiçbir zaman	0 Duygusal hissizlik yok
1 Nadiren; zamanın çok az bir kısmında	1 Hafif duygusal hissizlik
2 Ara sıra; zamanın bir kısmında	2 Orta; açık duygusal hissizlik var fakat hala duygularını yaşayabiliyor
3 Sıklıkla; zamanın çoğunda	3 Şiddetli; en az iki temel duyguda belirgin küntleşme (Aşk, mutluluk, vb...)
4 Sürekli olarak; zamanın tümü veya çok büyük kısmında	4 Aşırı; tamamen duygusuz olduğunu hissetme

Tanımlama/Örnekler:

11- Bir geleceği kalmadığı duygusunun olması, örneğin; kariyer, evlilik, çocuk, uzun hayat gibi beklentilerinin olmaması;

Sıklık	Şiddet
Geleceğinize yönelik planlara gerek olmadığını veya bir geleceğiniz olmadığını hissettiğiniz zamanlar oldu mu? (Evet ise, hayatı tehdit eden tıbbi sorunlar gibi gerçekçi riskleri dışlayın). Bu, olay(lar)dan önce hissettikilerinizden farklı mıydı? Son 1 ay içinde ne kadar sıklıkla düşündünüz?	Kendinizi en kötü hissettiğiniz dönemde, geleceğiniz olmadığı duygusu ne kadar güçlüydü? Ne kadar yaşayacağınızı düşünüyordunuz? Erken öleceğiniz hakkındaki kanaatiniz ne kadar güçlüydü?
0 Hiçbir zaman	0 Kısıtlanmış bir gelecek hissi yok
1 Nadiren; zamanın çok az bir kısmında	1 Hafif kısıtlanmış gelecek hissi
2 Ara sıra; zamanın bir kısmında	2 Orta; görünür bir kısıtlanmış gelecek duygusu mevcut
3 Sıklıkla; zamanın çoğunda	3 Şiddetli; belirgin kısıtlanmış gelecek duygusu
4 Sürekli olarak; zamanın tümü veya büyük bir kısmında	4 Aşırı; bunalan kısıtlanmış gelecek duygusu

Tanımlama/Örnekler:

D- Travmadan önce olmayan, artmış uyarılmışlığa ait süregelen semptomlar;

12- Uykuya dalmada veya uykuyu devam ettirmede güçlük çekme;

Sıklık	Şiddet
Uykuya dalmada veya uykuyu devam ettirmede güçlük çektiniz mi? Son 1 ay da ne kadar sıklıkla oldu?	(Uyku bozukluğunu bütün olarak değerlendir ve nedenleri sorgula) Uykuya dalmamız ne kadar süre alıyor? Gece kaç kere uyanıyorsunuz? Gece toplam kaç saat uyuyorsunuz?
0 Hiç olmadı	0 Uyku problemi yok
1 Nadiren; ayda bir veya iki kez	1 Hafif; uykuya dalmada biraz gecikme veya uykunun devamında minimal güçlük (uykudan 30 dk. ya kadar kayıp)
2 Ara sıra; haftada bir veya iki kez	2 Orta; belirli uykusu problemi, uykuya başlama veya devam etmede güçlük (30-60 dk. arası uykusu kaybı)
3 Sıklıkla; haftada birçok kez	3 Şiddetli; uykuya dalmada daha fazla uzama veya uykuyu devam ettirmede belirgin güçlük (90 dk.-3 saat arası uykusu kaybı)
4 Sürekli olarak hemen hemen her gece	4 Aşırı; çok uzun uykuya başlama veya uykuyu devam ettirme güçlüğü (3 saatten fazla uykusu kaybı)

Uykuya başlama Problemi? E H

Uykunun ortasında uyanma? E H

Sabah erken uyanma? E H

Gece toplam uyku süresi?..... saat

Tanımlama/Örnekler:

13- İrritabilite veya öfke patlamalarının olması;

Sıklık	Şiddet
Kendinizi olağanüstü şekilde tahammülsüz hissettiğiniz, öfkelendiğiniz veya saldırganlaştığınız oldu mu? Son 1 ay içinde hangi sıklıkla oldu?	Öfkeniz ne kadar yoğundu? Bu öfkenizi hangi yollarla ifade ediyor veya gösteriyordunuz?
0 Hiç olmadı	0 Huzursuzluk ve öfke yok
1 Nadiren; ayda bir veya iki kez	1 Hafif; düşük huzursuzluk, sinirlenince sesini yükseltme
2 Ara sıra; haftada bir veya iki kez	2 Orta; huzursuzluk açıkça belli, öfke anında tartışmacı fakat çabuk sakinleşiyor
3 Sıklıkla; haftada birçok kez	3 Şiddetli; belirgin huzursuzluk, öfke anında sözü veya fiziksel saldırganlık
4 Sürekli olarak; hergün veya hemen hemen hergün	4 Aşırı; yoğun öfke, fiziksel şiddete kolaylıkla eğilim

Tanımlama/Örnekler:

14- Konsantrasyon güçlüğü;

Sıklık	Şiddet
Olay(lar)dan beri, yaptığınız işlere veya çevrenizde olanlara dikkatinizi vermede güçlük çektiğiniz oldu mu? Son 1 ay da ne sıklıkta?	Sizin için dikkatinizi toplamak ne kadar güçlü? (Bu maddeyi derecelendirirken görüşme sırasındaki konsantrasyonla ilgili gözlemlerinizi dikkate alınız)
0 Hiçbir zaman	0 Konsantrasyon güçlüğü yok
1 Nadiren; zamanın çok az bir kısmında	1 Hafif; konsantrasyon için sadece çok az bir çaba
2 Ara sıra; zamanın bir kısmında	2 Orta; kesin konsantrasyon kaybı, fakat çaba ile konsantre olabilme
3 Sıklıkla; zamanın çoğunda	3 Şiddetli; çaba ile bile belirgin konsantrasyon kaybı
4 Sürekli; hemen hemen her zaman	4 Aşırı; tamamen konsantre olamama
Tanımlama/Örnekler:	

15- Hipervijlans (Hafif uyarıları şiddetli algılama);

Sıklık	Şiddet
Ortada bir neden yokken bile, özellikle dikkatli veya tetikte olduğunuz zamanlar oluyor mu? Son 1 ay da ne kadar?	Çevrenizde olup biten şeyleri fark etmek için ne kadar çaba gösteriyorsunuz? (Görüşme sırasındaki gözlemlerinizi dikkate alınız)
0 Hiçbir zaman	0 Hipervijlans yok
1 Nadiren; zamanın çok az bir kısmında	1 Hafif; düşük hipervijlans, dikkatte hafif artış
2 Ara sıra; zamanın bir kısmında	2 Orta; hipervijlans açıkça mevcut, kalabalık yerlerde gözetleyici, savunucu (sinema veya tiyatrodaki güvenli yeri seçme)
3 Sıklıkla; zamanın çoğunda	3 Şiddetli; belirgin hipervijlans, çok dikkatli, tehlikelere karşı etrafı gözetleme, kendisinin (alesi, evi) güvenliği için abartılı endişe
4 Sürekli olarak; hemen hemen her zaman	4 Aşırı hipervijlans; güvenliği sağlamak için belirgin bir zaman ve enerji harcama, yoğun kontrolcü davranışlar, görüşme sırasında savunmaya yönelik davranışlar belirgindir
Tanımlama/Örnekler:	

16- Aşırı irkilme tepkisi gösterme;

Sıklık	Şiddet
Yüksek, beklenmeyen seslerde (araç çalışması, itfaiye, kapı çarpma sesi gibi) veya aniden gördüğünüz şeylerde (gözünüzün köşesinde hareket gibi) irkildiğiniz oldu mu? Son 1 ay da kaç kez oldu?	En kötü durumda; irkilme tepkilerinizin şiddeti ne kadardı?
0 Hiç olmadı	0 Yok
1 Nadiren; ayda bir veya iki kez	1 Hafif; düşük bir tepki
2 Ara sıra; haftada bir veya iki kez	2 Orta; gözle görünür bir karşılık, sıçrama
3 Sıklıkla; haftada birçok kez	3 Şiddetli; belirgin irkilme tepkisi, ilk tepkiden sonra sürekli uyanıklılık
4 Sürekli olarak; hemen hemen hergün	4 Aşırı; yoğun irkime reaksiyonu, panik semptomları

Tanımlama/Örnekler:**17- Travmatik olayın bir yönünü sembolize eden ya da hatırlatan olaylara maruz kalındığında fizyolojik tepkiler gösterme;**

Sıklık	Şiddet
Geçmiş olay(lar)ı hatırlatan benzer durumlarla karşılaştığınızda herhangi bir bedensel tepki hissettiğiniz oldu mu? (Çarpıntı, titreme, terleme, kas gerginliği gibi...semptom ifadelerini dinleyin ancak bunları hastaya ima etmeyin) Son 1 ay da kaç kez?	En şiddetli olduğu zaman, bu bedensel tepkiler ne kadar yoğundu?
0 Hiç olmadı	0 Bedensel tepki yok
1 Nadiren; ayda bir veya iki kez	1 Hafif; düşük tepki
2 Ara sıra; haftada bir veya iki kez	2 Orta; belirgin fiziksel tepki, biraz sıkıntı bildiriyor
3 Sıklıkla; haftada birçok kez	3 Şiddetli; belirgin fiziksel tepki, yoğun sıkıntı bildiriyor
4 Sürekli olarak; hemen hemen her gün	4 Aşırı; dramatik fiziksel tepki, panik semptomları
Tanımlama/Örnekler:	

CAPS GLOBAL DERECELENDİRMESİ

18- Sosyal İşlevsellik üzerine etkileri: Bana söz ettiğiniz belirtiler sosyal hayatınızı etkiledi mi? (PTSB semptomlarının hastanın sosyal hayatı üzerindeki genel etkilerini derecelendirin ve hastanın verdiği bilgilerin yanı sıra görüşmedeki davranışlarına ilişkin izlenimlerinizi göz önüne alın)

- 0 sosyal işlevsellik üzerinde olumsuz etki yok
- 1 sosyal işlevsellik üzerinde az/hafif etki, bazı aksamalar
- 2 sosyal işlevsellik üzerinde orta derecede etki
- 3 sosyal işlevsellik üzerinde şiddetli etki
- 4 sosyal işlevsellik üzerinde aşırı etki

19- Mesleki işlevsellik üzerine etkileri: Şimdi çalışıyor musunuz? Bana bahsettiğiniz belirtiler işinizi veya çalışma yeteneğinizi etkiledi mi?

(PTSB semptomlarının hastanın iş bulabilme ve işini sürdürebilme yeteneği üzerindeki genel etkilerini derecelendirin. İşlerin sayı ve süreleri kadar mesleki ilişkilerinin niteliğini de kapsayacak şekilde hastanın verdiği mesleki öyküyü göz önüne alın. PTSD dışındaki nedenlerden dolayı da oluşan mesleki sorunları dikkate alın)

- 0 Mesleki işlevsellik üzerinde olumsuz etki yok
- 1 Mesleki işlevsellik üzerinde az/hafif etki, bazı aksamalar
- 2 Mesleki işlevsellik üzerinde orta derecede etki, belirgin aksamalar, aralıklı çalışma
- 3 Mesleki işlevsellik üzerinde şiddetli etki, kronik işsizlik
- 4 Mesleki işlevsellik üzerinde aşırı etki, olaydan itibaren işsizlik

20- Global iyileşme: İlk derecelendirmeden sonraki genel iyileşmeyi derecelendirin. Daha önce derecelendirme yapılmamışsa, semptomların son bir ayda ne şekilde değiştiğini sorun. Tedaviye bağlı olup olmadığı hakkındaki kanaatinizi göz önüne almanızdır, değişim oranını derecelendirin.

- 0 Asemptomatik
- 1 Çok fazla iyileşme
- 2 Orta derecede iyileşme
- 3 Hafif iyileşme
- 4 İyileşme yok veya yetersiz bilgi

21- Derecelendirmenin Geçerliliği: Görüşme formunda işaretlenmiş toplam

QV(şüpheli Geçerlilik) sayısı _____

(Yapılan derecelendirmenin genel geçerliliğini belirtin. Hastanın işbirliği ve olduğundan daha iyi veya kötü görünme çabası geçerliliği etkileyen unsurlar arasındadır. Ayrıca var olan PTSD semptomlarının tip ve şiddeti hastanın konsantre olmasını, dikkatini ve deril toplu konuşmasını etkileyebilir).

- 0 Mükemmel; geçersiz yanıt kuşkusu yok
- 1 İyi, geçerliliği olumsuz etkileyecek unsur(lar) var
- 2 Orta; geçerliliği kesin olarak etkileyen unsur(lar) var
- 3 Zayıf; geçerlilik çok düşük
- 4 Geçersiz yanıtlar; kasıtlı iyi veya kötü görünme yönünde "Temaruz"dan şüphelenme

22- Global şiddetin değerlendirilmesi: Hastanın PTSD semptomlarının genel şiddetine ilişkin görüşmecinin kanaati belirtilir. Gözlenen semptomları, bildirilen işlevsel aksamaları ve hastanın tanımladığı sıkıntının derecesini göz önüne alın. Kanaatinizi edinilen bilgilerin yanı sıra hastanın ifadelerindeki doğruluğa da dayanması gerekir. Bu kanaat yalnızca bu görüşmede edinilen bilgilerden kaynaklanmalıdır.

- 0 Asemptomatik
- 1 Hafif; çok az işlevsel aksama
- 2 Semptomlar orta derecede; ancak çabalama ile yeterli işlevsellik
- 3 Şiddetli semptomlar; çabalama ile bile kısıtlı işlevsellik
- 4 Aşırı şiddetli; yaygın aksamalar

YAŞAM BOYU SEMPTOM ARAŞTIRMASI

Travmadan bu yana geçen herhangi bir dönemde, size az önce sorduğum belirtilerle, geçen 6 aydakinden belirgin olarak daha fazla karşılaştınız mı?	Hayır	Evet
Bu dönem(ler) en az bir ay devam etti mi?	Hayır	Evet
Bu dönemler yaklaşık olarak ne zaman başladı ve sonlandı?		
(Birden fazla dönem için)		
Bu dönemlerden hangisinde en fazla belirti vardı, veya en çok hangisi sizi rahatsız etti?		
(Yukarıda belirtilen dönem için 1.-17. maddeleri tekrarlayarak semptomları araştırın. Sıkık ile ilgili soruların başlangıcını "En kötü olarak tanımladığınız ay boyunca -belirti- oldu mu? Belirti- kaç kere oldu? şeklinde değiştirin)		

ESLİK EDEN VEYA VARSAYILAN ÖZELLİKLER (EK SEMPTOMLARI)

23- Yapılan veya yapılmayan eylemlere ilişkin suçluluk duyma;

Sıklık	Şiddet
Olay(lar)dan beri, olay sırasındaki davranışlarınıza veya belirli bir şekilde davranmadığınıza ilişkin suçluluk hissettiniz mi? Geçen 1 ay boyunca ne kadar sıklıkta böyle hissettiniz?	En şiddetli olduğunda, suçluluk hissi ne kadar kuvvetliydi?
0 Hiç olmadı	0 Suçluluk yok
1 Nadiren; çok az zaman (%10 dan az)	1 Hafif; minimal suçluluk
2 Ara sıra; bazı zamanlar (yaklaşık %20-30)	2 Orta; suçluluk aşık, ancak yine de başa çıkılabilir düzeyde
3 Sıklıkta; çoğu zaman (yaklaşık %50-60)	3 Şiddetli; belirgin suçluluk, kolayca başa çıkılamayan rahatsızlık hissi
4 Sürekli olarak; hemen hemen her zaman (%80 den fazla)	4 Aşırı; ileri suçluluk, kendini suçlayarak işkence çekme

24- Kurtulmaya ilişkin suçluluk duyma;

Sıklık	Şiddet
Olaylardan beri, başkaları (etrafınızdakiler) kurtulmadığı halde sizin olaylardan kurtulmuş olmanızdan dolayı suçluluk hissettiniz mi? Geçen 1 ay boyunca zamanın ne kadarında böyle hissettiniz?	En kötü durumda, bu suçluluk hissi ne kadar kuvvetliydi?
0 Hiç olmadı	0 Suçluluk yok
1 Nadiren; çok az zaman (%10 dan az)	1 Hafif; minimal suçluluk
2 Ara sıra; bazı zamanlar (yaklaşık %20-30)	2 Orta; suçluluk aşık, ancak yine de başa çıkılabilir düzeyde
3 Sıklıkta; çoğu zaman (yaklaşık %50-60)	3 Şiddetli; belirgin suçluluk, kolayca başa çıkılamayan rahatsızlık hissi
4 Sürekli olarak; hemen hemen her zaman (%80 den fazla)	4 Aşırı; ileri suçluluk, kendini suçlayarak işkence çekme

25- Çevreye zarar verme;

Sıklık	Şiddet
Birine ciddi bir şekilde zarar verme, hatta öldürme isteği duyduğunuz zamanlar oldu mu? Bu olay(lar)dan öncekine göre farklı mıydı? Geçen 1 ay boyunca kaç kere böyle hissettiniz?	En şiddetli olduğu zaman, birine zarar verme veya öldürme isteği ne kadar kuvvetliydi?
0 Hiç olmadı	0 Öldürme fikri yok
1 Nadiren; ayda bir veya iki kez	1 Hafif; öldürme fikri belli belirsiz
2 Ara sıra; haftada bir veya iki kez	2 Orta; öldürme fikri kesin olarak var, ancak gerçekten öldürme niyeti yok
3 Sıklıkta; haftada birçok kez	3 Şiddetli; öldürebilme ihtimali, bunu yapmada hazır olmama
4 Sürekli olarak; hemen hemen her gün	4 Aşırı; çok güçlü öldürme isteği, öldürme kastıyla davranma veya plan yapma

26- Daha önce güven duyulan otorite ve otorite figürleri ile ilgili hayal kırıklığı duyma;

Sıklık	Şiddet
Olay(lar)dan beri, olay(lar) sırasında veya sonrasında yetkililer tarafından yüz üstü bırakıldığınızı, yanıltıldığınızı veya ihanete uğradığınızı düşündünüz mü? Geçen 1 ay boyunca zamanın ne kadarında böyle düşündünüz?	En şiddetli olduğu zaman, yetkililerce yüz üstü bırakıldığınızı düşüncesi ne kadar kuvvetliydi?
0 Hiç olmadı	0 Hayal kırıklığı yok
1 Nadiren; çok az zaman (%10 dan az)	1 Hafif; düşük hayal kırıklığı
2 Ara sıra; bazı zamanlar (yaklaşık %20-30)	2 Orta; kesin hayal kırıklığı, yine de yetkililerle etkili işbirliğine girebilme
3 Sıklıkta; çoğu zaman (yaklaşık %50-60)	3 Şiddetli; ileri derecede hayal kırıklığı, yetkililerle işbirliği kurmada zorlanma
4 Sürekli olarak; hemen hemen her zaman (%80 den fazla)	4 Aşırı; tam hayal kırıklığı, yetkililerle işbirliğine girememe

27- Ümitsizlik duygularının olması;

Sıklık	Şiddet
Duygularınızı veya içinde bulunduğunuz durumu düzeltmek için ümidinizin az olduğunu veya hiç olmadığını hissettiğiniz oldu mu? Bu olay(lar)dan öncekine göre farklı mıydı? Geçen 1 ay boyunca zamanın ne kadarında böyle hissettiniz?	En şiddetli olduğu zaman, bu ümitsizlik duyguları ne kadar kuvvetliydi? (Hastanın tedavi planlarını, meslek hedeflerini ve sosyal çabalarını göz önüne alın)
0 Hiç olmadı	0 Ümitsizlik yok
1 Nadiren; çok az zaman (%10 dan az)	1 Hafif; çok az kayıp
2 Ara sıra; bazı zamanlar (yaklaşık %20-30)	2 Orta; ümit kaybı belirgin, yine de etkin işlevsellik var
3 Sıklıkta; çoğu zaman (yaklaşık %50-60)	3 Şiddetli; belirgin ümitsizlik, her şeyden vazgeçmiş gibi hissetme
4 Sürekli olarak; hemen hemen her zaman (%80 den fazla)	4 Aşırı; tamamıyla ümitsiz olma, daha iyiye yönelik her girişimi boşuna görme

28- Bellek Bozuklukları, unutkanlık;

Sıklık	Şiddet
Yakın geçmişinizle ilgili şeyleri hatırlamakta güçlük çektiğiniz oldu mu? Bu olay(lar)dan öncekine göre farklı mıydı? Geçen 1 ay boyunca hatırlama güçlüğü çektiğiniz zamanlar ne kadardı?	Yakın geçmişteki olayları hatırlamakta ne kadar güçlük çektiniz/çekersiniz? (Bu maddeyi derecelendirirken görüşmede saptanan yakın bellek kusurlarını göz önüne alın)
0 Hiç olmadı	0 Güçlük yok
1 Nadiren; çok az zaman (%10 dan az)	1 Hafif; belli belirsiz bellek bozukluğu, küçük unutkanlıklar
2 Ara sıra; bazı zamanlar (yaklaşık %20-30)	2 Orta; aşikar bellek bozukluğu, yine de çoğu şeyi anımsayabilme
3 Sıklıkla; çoğu zaman (yaklaşık %50-60)	3 Şiddetli; belirgin bellek bozukluğu, çoğu şeyi kolayca unutuverme
4 Sürekli olarak; hemen hemen her zaman (%80 den fazla)	4 Aşırı; ileri bellek kaybı, önemli olay veya randevuları bile unutma

29- Üzüntü ve depresyon;

Sıklık	Şiddet
Kendinizi üzgün, kederli veya mutsuz hissettiğiniz zamanlar oldu mu? Bu olay(lar)dan öncesine göre farklı mıydı? Geçen 1 ay boyunca zamanın ne kadarında böyle hissettiniz?	En şiddetli olduğu zaman, bu üzüntü veya depresyon hissi ne kadar kuvvetliydi?
0 Hiç olmadı	0 Üzüntü veya depresyon yok
1 Nadiren; çok az zaman (%10 dan az)	1 Hafif; düşük üzüntü veya depresyon
2 Ara sıra; bazı zamanlar (yaklaşık %20-30)	2 Orta; aşikar üzüntü veya depresyon, ancak başa çıkılabilir
3 Sıklıkla; çoğu zaman (yaklaşık %50-60)	3 Şiddetli; belirgin depresyon, kedere boğulmuş olma, veya depresif mizaç tanımlama
4 Sürekli olarak; hemen hemen her zaman (%80 den fazla)	4 Aşırı; baş edilemez veya kısıtlayıcı depresyon

30- Yetersiz kalma hissi;

Sıklık	Şiddet
Yetersiz kaldığınızı veya üzerinizdeki baskıyla başa çıkamadığınızı hissettiğiniz zamanlar oldu mu? Geçen 1 ay boyunca zamanın ne kadarında böyle hissettiniz?	En şiddetli olduğu zaman, bu yetersiz kalma hissi ne kadar kuvvetliydi?
0 Hiç olmadı	0 Başa çıkamama hissi yok
1 Nadiren; çok az zaman (%10 dan az)	1 Hafif; başa çıkabilmekte kısmi yetersizlik duygusu
2 Ara sıra; bazı zamanlar (yaklaşık %20-30)	2 Orta; başa çıkabilmekte belirgin yetersizlik hissi, yine de işlevsel olma
3 Sıklıkla; çoğu zaman (yaklaşık %50-60)	3 Şiddet; başa çıkabilmekte kuvvetli yetersizlik hissi
4 Sürekli olarak; hemen hemen her zaman (%80 den fazla)	4 Aşırı; yetersizlik karşısında donup kalma hisleri, tamamen ezilmiş olma duygusu

EK B**CLINICIAN-ADMINISTERED PTSD SCALE (CAPS-1)****A-Travmatik olay:.....****B- Travmatik olayın tekrarlayıcı şekilde yeniden yaşanması:****1- Olayın tekrarlayıcı ve meşgul edici bir şekilde sıkıntı ile hatırlanması;**

Sıklık	Şiddet
Size bu olay(lar)ı hatırlatacak herhangi bir şeyle karşılaşmadığınız halde olay(lar)la ilgili istemediğiniz anıları hatırladığınız veya gözünüzün önünde canlandığı oldu mu? Son 1 hafta içinde hangi sıklıkta?	En kötü durumda, bu hatıralar sizde ne kadar sıkıntıya veya rahatsızlığa yol açtı? Olay(lar)ı hatırlamaktan kaçınmaya çalıştığınız oldu mu? Bu hatıralar yapmakta olduğunuz işi bırakmanıza, yapamamanıza neden oluyor mu? Gayret göstererek bu anılardan kurtulmanız mümkün mü?
0 Hiç	0 Hiç
1 Nadiren; bir veya iki kez	1 Hafif; düşük derecede bir sıkıntı
2 Arada sırada; 3 veya 4 kez	2 Orta; sıkıntı açıkça mevcut ancak baş edilebilir düzeyde
3 Sıklıkta; hemen hemen her gün	3 Şiddetli; belirgin bir sıkıntı
4 Sürekli; her gün bir çok defalar	4 Aşırı bunalıcı; baş edilemeyen sıkıntı

Tanımlama / örnekler:

2- Yaşanılan travmatik olay(lar)a benzeyen veya onu sembolize eden olaylarla karşılaşıldığında (travmanın yıldıönümleri dahil) yoğun psikolojik sıkıntı duyma;

Sıklık	Şiddet
Hiç yaşadığınız olaya benzeyen veya onu sembolize eden olaylarla karşılaştığınızda üzüntü ve sıkıntıya düştüğünüz oldu mu? Son 1 hft. için de hangi sıklıkta oldu?	En kötü durumda, bu hatırlatıcılarla karşılaşmak sizde ne derece sıkıntı veya rahatsızlığa yol açtı? O ortamda kalabildiniz mi? Ne kadar süreyle?
0 Hiç	0 Hiç
1 Nadiren; bir veya iki kez	1 Hafif; düşük derecede bir sıkıntı
2 Arada sırada; 3 veya 4 kez	2 Orta; sıkıntı açıkça mevcut ancak baş edilebilir düzeyde
3 Sıklıkta; hemen hemen her gün	3 Şiddetli; belirgin bir sıkıntı
4 Sürekli; her gün bir çok kereler	4 Aşırı; bunalıcı, baş edilemeyen sıkıntı

Tanımlama / örnekler:

3- Travmatik olayın, sanki yeniden yaşanıyormuş gibi hissedilmesi veya davranılması (Uyanırken veya sarhoşken ortaya çıkıyor olsa bile, o olayı yeniden yaşıyor gibi olma duygusunu, illüzyonları, halüsinasyonları veya dissosiyatif-flashback epizodlarını içerir);

Sıklık	Şiddet
Olay(lar), yeniden meydana geliyormuş gibi hissettiğiniz ya da davrandığınız oldu mu? Son 1 hafta da kaç kez?	En kötü durumunuzda, bu olay(lar) ne derecede yeniden meydana geliyor gibiydi? Bu durum ne kadar sürdü? Bu olurken siz ne yaptınız?
0 Hiç	0 Hiçbir zaman
1 Nadiren; bir veya iki kez	1 Hafif; olayın düşünülmesine göre daha gerçek
2 Arada sırada; 3 veya 4 kez	2 Orta; dissosiyatif nitelikte tanımlanabilir, fakat çevrenin oldukça farkında; gündüz rüyaları tarzında
3 Sıklıkta; hemen hemen her gün	3 Şiddetli; güçlü şekilde dissosiyatif (şekiller, sesler kokular ifade ediliyor), fakat çevrenin farkındalığı kısmen devam ediyor
4 Sürekli; her gün bir çok kereler	4 Aşırı; tamamen dissosiyatif (flashback), çevrenin hiç farkında değil, söz konusu dönem hatırlanmıyor (Blacout)

Tanımlama / örnekler:

4- Olay(lar)ın sıkıntı verici tarzda tekrar tekrar rüyada görülmesi;

Sıklık	Şiddet
Olay(lar)la ilgili hoş olmayan rüyalar gördüğünüz oldu mu? Son 1 hafta içinde hangi sıklıkta?	En kötü durumda, bu rüyalar sizde ne derece sıkıntı veya rahatsızlığa yol açtı? Bu rüyalar sizi uyandırdı mı? (Evetse, şu soruları sorunuz: Uyandığınızda kendinizde herhangi bir fiziksel belirti fark ettiniz mi? Tekrar uyumanız için ne kadar süre geçti?)
0 Hiç	0 Hiç
1 Nadiren; bir veya iki kez	1 Hafif; düşük derecede bir sıkıntı
2 Arada sırada; 3 veya 4 kez	2 Orta; sıkıntı açıkça mevcut ancak baş edilebilir düzeyde
3 Sıklıkta; hemen hemen her gün	3 Şiddetli; belirgin bir sıkıntı
4 Sürekli; her gün bir çok kereler	4 Aşırı bunalıcı; baş edilemeyen sıkıntı

Tanımlama / örnekler:

C- Travmaya eşlik etmiş olan uyarılardan sürekli kaçınma ya da genel tepki verme düzeyinde azalma (Kaçınma travmatik yaşantıdan önce yoktur):

5- Travma ile ilgili duygu ve düşüncelerden uzaklaşma gayreti;

Sıklık	Şiddet
Olay(lar)la ilgili duygularınızdan ve düşüncelerinizden kaçınmaya çalıştığınız oldu mu? Son 1 hafta içinde kaç kez?	Olay(lar)la ilgili duygu ve düşüncelerinizden kaçınmak için ne derecede gayret gösteriyordunuz? (Dikkati başka yere verme, bastırma, alkol veya ilaçla farkındalığı azaltma gibi)
0 Hiç	0 Hiç
1 Nadiren; bir veya iki kez	1 Hafif; minimal çaba
2 Arada sırada; 3 veya 4 kez	2 Orta; biraz çaba, kaçınma var
3 Sıklıkla; hemen hemen her gün	3 Şiddetli; önemli derecede çaba, belirgin kaçınma
4 Sürekli; her gün bir çok kereler	4 Aşırı; önemli derecede kaçınma

Tanımlama/Örnekler:

6- Travmayı anımsatan durum veya aktivitelerden kaçınma çabaları;

Sıklık	Şiddet
Travmatik olay(lar)ı hatırlatan aktivite veya durumlardan uzak kalmaya çalıştığınız oldu mu? Son 1 hafta içinde kaç kez?	Travmatik olayları hatırlatan aktivite veya durumlardan uzak kalmak için ne kadar çaba sarfettiniz? (Tüm davranışsal ve bilişsel kaçınmagirirşimlerini değerlendiriniz; anma etkinliklerinden veya savaş filmlerinden kaçınma gibi...)
0 Hiç	0 Çaba yok
1 Nadiren; bir veya iki kez	1 Hafif; minimal çaba
2 Arada sırada; 3 veya 4 kez	2 Orta; biraz çaba, kaçınma var
3 Sıklıkla; hemen hemen her gün	3 Şiddetli; önemli derecede çaba, belirgin kaçınma
4 Sürekli; her gün bir çok kereler	4 Aşırı; önemli derecede kaçınma

Tanımlama/Örnekler:

7- Travmanın önemli bir yönünü hatırlamakta güçlük çekme (Psikojenik Amnezi):

Sıklık	Şiddet
Olay(lar)la ilgili önemli bölümleri hatırlayamadığınız oldu mu? (İsimler, yüzler, olayların kronolojisi...) Son 1 hafta içinde bunları kaç kez hatırlamakta güçlük çektiniz?	Olay(lar)la ilgili önemli bölümleri hatırlamak için ne derecede güçlük çektiniz?
0 Hiç bir zaman	0 Güçlük yok
1 Nadiren; zamanın çok az bir kısmını	1 Hafif; düşük derecede güçlük, konsantre olduğunda hatırlayabiliyor
2 Arasıra; zamanın bir kısmını	2 Orta; biraz güçlük, olayı bulanık, parça parça hatırlayabiliyor
3 Sıklıkla; zamanın çoğu kısmını	3 Şiddetli; belirgin güçlük, olayın anılarını belli belirsiz hatırlayabiliyor
4 Sürekli olarak; zamanın tümünü veya çok büyük kısmını	4 Aşırı; çok yoğun veya tamama yakın olayı hatırlayamama

Tanımlama/Örnekler:

8- Önemli etkinliklere karşı ilgede belirgin azalma olması;

Sıklık	Şiddet
Daha önce size zevk veren spor, hobi, veya sosyal faaliyetler gibi olaylara karşı ilginiz azaldı mı? Olay(lar)dan öncesine kıyasla son 1 hafta içinde kaç aktiviteye ilginiz azaldı?	En kötü durumda, bu aktivitelerdeki ilgi kaybı ne derecedeydi?
0 İlgil kaybı yok	0 İlgil kaybı yok
1 Bir veya iki tane	1 Hafif; belirsiz ilgi kaybı
2 Beşte üçüne	2 Orta; kesin ilgi kaybı, fakat hala biraz zevk alabiliyor
3 Onda altısına	3 Şiddetli; yoğun bir ilgi kaybı
4 Hemen hemen tüm aktivitelere	4 Aşırı; tamamen ilgi kaybı, isteyerek aktivitelere katılmama

Tanımlama/Örnekler:

9- İnsanlardan uzaklaşma veya insanlara yabancılaşma duygusu duyma;

Sıklık	Şiddet
Olay öncesi ile karşılaştığınızda, çevrenizdeki insanlardan uzaklaştığınızı veya koptuğunuzu hissettiğiniz oldu mu?, Son 1 hafta içinde kaç kez?	En kötü durumunuzda insanlardan uzaklaşma ve kopma duygusu ne kadar kuvvetliydi? kendinize en yakın kimi hissettiniz?
0 Hiçbir zaman	0 Yabancılaşma ve uzaklaşma duygusu yok
1 Nadiren; zamanın çok az bir kısmında	1 Hafif; bazen diğer insanlarla yürümediğini hissetme
2 Arasıra; zamanın bir kısmında	2 Orta; açıkça görülen uzaklaşma duygusu, fakat hala diğer insanlarla biraz ilişki kurabilme
3 Sıklıkla; zamanın çoğunda	3 Şiddetli; belirgin uzaklaşma ve yabancılaşma duygusu
4 Sürekli olarak; zamanın tümü veya çok büyük kısmında	4 Aşırı; tamamen uzaklaşmış, yabancılaşmış hissetme

Tanımlama/Örnekler:

10- Duygulanımda kısıtlılık, örneğin sevmeye duygularını yaşayamama;

Sıklık	Şiddet
Sevgi, mutluluk gibi hislerinizi yaşamakta zorlandığınız veya duygusal olarak kendinizi hissiz hissettiğiniz dönemler oldu mu? Son 1 hafta içinde zamanın ne kadar kısmında?	Kendinizi en kötü hissettiğiniz dönemde, hissizlik duygusunun şiddeti ne kadardı? (Bu maddeyi derecelendirirken görüşme esnasındaki duyulanımı ile ilgili gözlemlerinizi dikkate alınız)
0 Hiçbir zaman	0 Duygusal hissizlik yok
1 Nadiren; zamanın çok az bir kısmında	1 Hafif duygusal hissizlik
2 Arasıra; zamanın bir kısmında	2 Orta; açık duygusal hissizlik var fakat hala duygularını yaşayabiliyor
3 Sıklıkla; zamanın çoğunda	3 Şiddetli; en az iki temel duyguda belirgin küntleşme (Aşk, mutluluk, vb...)
4 Sürekli olarak; zamanın tümü veya çok büyük kısmında	4 Aşırı; tamamen duygusuz olduğunu hissetme

Tanımlama/Örnekler:

11- Bir geleceği kalmadığı duygusunun olması, örneğin; kariyer, evlilik, çocuk, uzun hayat gibi beklentilerinin olmaması;

Sıklık	Şiddet
Geleceğinize yönelik planlara gerek olmadığını veya bir geleceğiniz olmadığını hissettiğiniz zamanlar oldu mu? (Evet ise, hayatı tehdit eden tıbbi sorunlar gibi gerçekçi riskleri dışlayın). Bu, olay(lar)dan önce hissettikilerinizden farklı mıydı? Son 1 hafta içinde ne kadar sıklıkla düşündünüz?	Kendinizi en kötü hissettiğiniz dönemde, geleceğiniz olmadığı duygusu ne kadar güçlüydü? Ne kadar yaşayacağınızı düşünüyordunuz? Erken öleceğiniz hakkındaki kanaatiniz ne kadar güçlüydü?
0 Hiçbir zaman	0 Kısıtlanmış bir gelecek hissi yok
1 Nadiren; zamanın çok az bir kısmında	1 Hafif kısıtlanmış gelecek hissi
2 Arasıra; zamanın bir kısmında	2 Orta; görünür bir kısıtlanmış gelecek duygusu mevcut
3 Sıklıkla; zamanın çoğunda	3 Şiddetli; belirgin kısıtlanmış gelecek duygusu
4 Sürekli olarak; zamanın tümü veya büyük bir kısmında	4 Aşırı; bunalan kısıtlanmış gelecek duygusu

Tanımlama/Örnekler:

D- Travmadan önce olmayan, artmış uyarılmışlığa ait süregelen semptomlar:

12- Uykuya dalmada veya uykuyu devam ettirmede güçlük çekme;

Sıklık	Şiddet
Uykuya dalmada veya uykuyu devam ettirmede güçlük çektiniz mi? Son 1 hafta da ne kadar sıklıkla oldu?	(Uyku bozukluğunu bütün olarak değerlendir ve nedenleri sorgula) Uykuya dalmamız ne kadar süre alıyor? Gece kaç kere uyanıyorsunuz? Gece toplam kaç saat uyuyorsunuz?
0 Hiç olmadı	0 Uyku problemi yok
1 Nadiren; bir kez	1 Hafif; uykuya dalmada biraz gecikme veya uykunun devamında minimal güçlük (uykudan 30 dk. ya kadar kayıp)
2 Arasıra; iki kez	2 Orta; belirli uyku problemi, uykuya başlama veya devam etmede güçlük (30-60 dk. arası uyku kaybı)
3 Sıklıkla; 3-4 (üç-dört) kez	3 Şiddetli; uykuya dalmada daha fazla uzama veya uykuyu devam ettirmede belirgin güçlük (90 dk.-3 saat arası uyku kaybı)
4 Sürekli olarak; hemen hemen her gece	4 Aşırı; çok uzun uykuya başlama veya uykuyu devam ettirme güçlüğü (3 saatten fazla uyku kaybı)

Uykuya başlama Problemi?	E	H
Uykunun ortasında uyanma?	E	H
Sabah erken uyanma?	E	H
Gece toplam uyku süresi?..... saat		

Tanımlama/Örnekler:

13- İrritabilite veya öfke patlamalarının olması;

Sıklık	Şiddet
Kendinizi olağanüstü şekilde tahammülsüz hissettiğiniz, öfkeli olduğunuz veya saldırganlaştığınız oldu mu? Son 1 hafta içinde hangi sıklıkla oldu?	Öfkeniz ne kadar yoğundu? Bu öfkenizi hangi yollarla ifade ediyor veya gösteriyordunuz?
0 Hiç	0 Huzursuzluk ve öfke yok
1 Nadiren; bir veya iki kez	1 Hafif; düşük huzursuzluk, sınırlanmış sesini yükseltme
2 Arada sırada; 3 veya 4 kez	2 Orta; huzursuzluk açıkça belli, öfke anında tartışmacı fakat çabuk sakinleşiyor
3 Sıklıkla; hemen hemen her gün	3 Şiddetli; belirgin huzursuzluk, öfke anında sözlü veya fiziksel saldırganlık
4 Sürekli; her gün bir çok kere	4 Aşırı; yoğun öfke, fiziksel şiddete kolaylıkla eğilim

Tanımlama/Örnekler:

14- Konsantrasyon güçlüğü;

Sıklık	Şiddet
Olay(lar)dan beri, yaptığınız işlere veya çevrenizde olanlara dikkatinizi vermede güçlük çektiğiniz oldu mu? Son 1 hafta da ne sıklıkta?	Sizin için dikkatinizi toplamak ne kadar güçtü? (Bu maddeyi derecelendirirken görüşme sırasındaki konsantrasyonla ilgili gözlemlerinizi dikkate alınız)
0 Hiçbir zaman	0 Konsantrasyon güçlüğü yok
1 Nadiren; zamanın çok az bir kısmında	1 Hafif; konsantrasyon için sadece çok az bir çaba
2 Arasıra; zamanın bir kısmında	2 Orta; kesin konsantrasyon kaybı, fakat çaba ile konsantre olabilme
3 Sıklıkla; zamanın çoğunda	3 Şiddetli; çaba ile bile belirgin konsantrasyon kaybı
4 Sürekli; hemen hemen her zaman	4 Aşırı; tamamen konsantre olamama
<u>Tanımlama/Örnekler:</u>	

15- Hipervijilans (Hafif uyarıları şiddetli algılama);

Sıklık	Şiddet
Ortada bir neden yokken bile, özellikle dikkatli veya tetikte olduğunuz zamanlar oluyor mu? Son 1 hafta da ne kadar?	Çevrenizde olup biten şeyleri fark etmek için ne kadar çaba gösteriyorsunuz? (Görüşme sırasındaki gözlemlerinizi dikkate alınız)
0 Hiçbir zaman	0 Hipervijilans yok
1 Nadiren; zamanın çok az bir kısmında	1 Hafif; düşük hipervijilans, dikkatte hafif artış
2 Arasıra; zamanın bir kısmında	2 Orta; hipervijilans açıkça mevcut, kalabalık yerlerde gözetleyici, savunucu (sinema veya tiyatrodan güvenli yer seçme)
3 Sıklıkla; zamanın çoğunda	3 Şiddetli; belirgin hipervijilans, çok dikkatli, tehlikelere karşı etrafı gözetleme, kendisinin (ailesi, evi) güvenliği için abartılı endişe
4 Sürekli olarak; hemen hemen her zaman	4 Aşırı hipervijilans; güvenliği sağlamak için belirgin bir zaman ve enerji harcama, yoğun kontrolcü davranışlar, görüşme sırasında savunmaya yönelik davranışlar belirgindir
<u>Tanımlama/Örnekler:</u>	

16- Aşırı İrkilme tepkisi gösterme;

Sıklık	Şiddet
Yüksek, beklenmeyen seslerde (araç çalışması, itfaiye, kapı çarpma sesi gibi) veya aniden gördüğünüz şeylerde (gözünüzün köşesinde hareket gibi) İrkildiğiniz oldu mu? Son 1 hafta da kaç kez oldu?	En kötü durumda; İrkilme tepkilerinizin şiddeti ne kadar dı?
0 Hiç	0 Yok
1 Nadiren; bir veya iki kez	1 Hafif; düşük bir tepki
2 Arada sırada; 3 veya 4 kez	2 Orta; gözle görünür bir karşılık, sıçrama
3 Sıklıkla; hemen hemen her gün	3 Şiddetli; belirgin İrkilme tepkisi, ilk tepkiden sonra sürekli uyanıklılık
4 Sürekli; her gün bir çok kereler	4 Aşırı; yoğun İrkilme reaksiyonu, panik semptomları
<u>Tanımlama/Örnekler:</u>	

17- Travmatik olayın bir yönünü sembolize eden ya da hatırlatan olaylara maruz kalındığında fizyolojik tepkiler gösterme;

Sıklık	Şiddet
Geçmiş olay(lar); hatırlatan benzer durumlarla karşılaştığınızda herhangi bir bedensel tepki hissettiğiniz oldu mu? (Çarpıntı, titreme, terleme, kas gerginliği gibi...septom ifadelerini dinleyin ancak bunları hastaya ima etmeyin) Son 1 hafta da kaç kez?	En şiddetli olduğu zaman, bu bedensel tepkiler ne kadar yoğun du?
0 Hiç	0 Bedensel tepki yok
1 Nadiren; bir veya iki kez	1 Hafif; düşük tepki
2 Arada sırada; 3 veya 4 kez	2 Orta; belirgin fiziksel tepki, biraz sıkıntı bildiriyor
3 Sıklıkla; hemen hemen her gün	3 Şiddetli; belirgin fiziksel tepki, yoğun sıkıntı bildiriyor
4 Sürekli; her gün bir çok kereler	4 Aşırı; dramatik fiziksel tepki, panik semptomları
<u>Tanımlama/Örnekler:</u>	

CAPS GLOBAL DERECELENDİRMESİ

18- Sosyal İşlevsellik üzerine etkileri: Bana söz ettiğiniz belirtiler sosyal hayatınızı etkiledi mi? (PTSB semptomlarının hastanın sosyal hayatı üzerindeki genel etkilerini derecelendirin ve hastanın verdiği bilgilerin yanı sıra görüşmedeki davranışlarına ilişkin izlenimlerinizi göz önüne alın)

- 0 sosyal işlevsellik üzerinde olumsuz etki yok
- 1 sosyal işlevsellik üzerinde az/hafif etki, bazı aksamalar
- 2 sosyal işlevsellik üzerinde orta derecede etki
- 3 sosyal işlevsellik üzerinde şiddetli etki
- 4 sosyal işlevsellik üzerinde aşırı etki

19- Mesleki işlevsellik üzerine etkileri: Şimdi çalışıyor musunuz? Bana bahsettiğiniz belirtiler işinizi veya çalışma yeteneğinizi etkiledi mi?

(PTSB semptomlarının hastanın iş bulabilme ve işini sürdürebilme yeteneği üzerindeki genel etkilerini derecelendirin. İşlerin sayı ve süreleri kadar mesleki ilişkilerinin niteliğini de kapsayacak şekilde hastanın verdiği mesleki öyküyü göz önüne alın. PTSD dışındaki nedenlerden dolayı da oluşan mesleki sorunları dikkate alın)

- 0 Mesleki işlevsellik üzerinde olumsuz etki yok
- 1 Mesleki işlevsellik üzerinde az/hafif etki, bazı aksamalar
- 2 Mesleki işlevsellik üzerinde orta derecede etki, belirgin aksama, aralıklı çalışma
- 3 Mesleki işlevsellik üzerinde şiddetli etki, kronik işsizlik
- 4 Mesleki işlevsellik üzerinde aşırı etki, olaydan itibaren işsizlik

20- Global iyileşme: İlk derecelendirmeden sonraki genel iyileşmeyi derecelendirin. Daha önce derecelendirme yapılmamışsa, semptomların son bir ayda ne şekilde değiştiğini sorun. Tedaviye bağlı olup olmadığı hakkındaki kanaatinizi göz önüne almadan, değişim oranını derecelendirin.

- 0 Asemptomatik
- 1 Çok fazla iyileşme
- 2 Orta derecede iyileşme
- 3 Hafif iyileşme
- 4 İyileşme yok veya yetersiz bilgi

21- Derecelendirmenin Geçerliliği: Görüşme formunda işaretlenmiş toplam

QV(Şüpheli Geçerlilik) sayısı _____

(Yapılan derecelendirmenin genel geçerliliğini belirtin. Hastanın işbirliği ve olduğundan daha iyi veya kötü görünme çabası geçerliliği etkileyen unsurlar arasındadır. Ayrıca var olan PTSD semptomlarının tip ve şiddeti hastanın konsantrasyonunu, dikkatini ve derli toplu konuşmasını etkileyebilir).

- 0 Mükemmel; geçersiz yanıt kuşkusu yok
- 1 İyi, geçerliliği olumsuz etkileyecek unsur(lar) var
- 2 Orta; geçerliliği kesin olarak etkileyen unsur(lar) var
- 3 Zayıf; geçerlilik çok düşük
- 4 Geçersiz yanıtlar; kasıtlı iyi veya kötü görünme yönünde "Temaruz"dan şüphelenme

22- Global şiddetin değerlendirilmesi: Hastanın PTSD semptomlarının genel şiddetine ilişkin görüşmecinin kanaati belirtilir. Gözlenen semptomları, bildirilen işlevsel aksamaları ve hastanın tanımladığı sıkıntının derecesini göz önüne alın. Kanaatinizi edinilen bilgilerin yanı sıra hastanın ifadelerindeki doğruluğa da dayanması gerekir. Bu kanaat yalnızca bu görüşmede edinilen bilgilerden kaynaklanmalıdır.

- 0 Asemptomatik
- 1 Hafif; çok az işlevsel aksama
- 2 Semptomlar orta derecede; ancak çabalama ile yeterli işlevsellik
- 3 Şiddetli semptomlar; çabalama ile bile kısıtlı işlevsellik
- 4 Aşırı şiddetli; yaygın aksamalar

EŞLİK EDEN VEYA VARSAYILAN ÖZELLİKLER (EK SEMPTOMLAR)

23- Yapılan veya yapılmayan eylemlere ilişkin suçluluk duyma;

Sıklık	Şiddet
Olay(lar)dan beri, olay sırasındaki davranışlarınıza veya belirli bir şekilde davranmadığınıza ilişkin suçluluk hissettiniz mi? Geçen 1 hafta boyunca ne kadar sıklıkta böyle hissettiniz?	En şiddetli olduğunda, suçluluk hissi ne kadar kuvvetliydi?
0 Hiç olmadı	0 Suçluluk yok
1 Nadiren; çok az zaman (%10 dan az)	1 Hafif; minimal suçluluk
2 Ara sıra; bazı zamanlar (yaklaşık %20-30)	2 Orta; suçluluk aşık, ancak yine de başa çıkılabilir düzeyde
3 Sıklıkla; çoğu zaman (yaklaşık %50-60)	3 Şiddetli; belirgin suçluluk, kolayca başa çıkılamayan rahatsızlık hissi
4 Sürekli olarak; hemen hemen her zaman (%80 den fazla)	4 Aşırı; ileri suçluluk, kendini suçlayarak işkence çekme

24- Kurtulmaya ilişkin suçluluk duyma;

Sıklık	Şiddet
Olaylardan beri, başkaları (etrafınızdakiler) kurtulamadığı halde sizin olaylardan kurtulmuş olmanızdan dolayı suçluluk hissettiniz mi? Geçen 1 hafta boyunca zamanın ne kadarında böyle hissettiniz?	En kötü durumda, bu suçluluk hissi ne kadar kuvvetliydi?
0 Hiç olmadı	0 Suçluluk yok
1 Nadiren; çok az zaman (%10 dan az)	1 Hafif; minimal suçluluk
2 Ara sıra; bazı zamanlar (yaklaşık %20-30)	2 Orta; suçluluk aşık, ancak yine de başa çıkılabilir düzeyde
3 Sıklıkla; çoğu zaman (yaklaşık %50-60)	3 Şiddetli; belirgin suçluluk, kolayca başa çıkılamayan rahatsızlık hissi
4 Sürekli olarak; hemen hemen her zaman (%80 den fazla)	4 Aşırı; ileri suçluluk, kendini suçlayarak işkence çekme

25-Çevreye zarar verme;

Sıklık	Şiddet
Birine ciddi bir şekilde zarar verme, hatta öldürme isteği duyduğunuz zamanlar oldu mu? Bu olay(lar)dan önceki göre farklı mıydı? Geçen 1 hafta boyunca kaç kere böyle hissettiniz?	En şiddetli olduğu zaman, birine zarar verme veya öldürme isteği ne kadar kuvvetliydi?
0 Hiç	0 Öldürme fikri yok
1 Nadiren; bir veya iki kez	1 Hafif; öldürme fikri belli belirsiz
2 Arada sırada; 3 veya 4 kez	2 Orta; öldürme fikri kesin olarak var, ancak gerçekten öldürme niyeti yok
3 Sıklıkla; hemen hemen her gün	3 Şiddetli; öldürme ihtimali, bunu yapmada hazır olmama
4 Sürekli; her gün bir çok kereler	4 Aşırı; çok güçlü öldürme isteği, öldürme kastıyla davranma veya plan yapma

26- Daha önce güven duyulan otorite ve otorite figürleri ile ilgili hayal kırıklığı duyma;

Sıklık	Şiddet
Olay(lar)dan beri, olay(lar) sırasında veya sonrasında yetkililer tarafından yüz üstü bırakıldığınızı, yanıltıldığınızı veya ihanete uğradığınızı düşündünüz mü? Geçen 1 hafta boyunca zamanın ne kadarında böyle düşündünüz?	En şiddetli olduğu zaman, yetkililerce yüz üstü bırakıldığınızı düşüncesi ne kadar kuvvetliydi?
0 Hiç olmadı	0 Hayal kırıklığı yok
1 Nadiren; çok az zaman (%10 dan az)	1 Hafif; düşük hayal kırıklığı
2 Arasıra; bazı zamanlar (yaklaşık %20-30)	2 Orta; kesin hayal kırıklığı, yine de yetkililerle etkili işbirliğine girebilme
3 Sıklıkla; çoğu zaman (yaklaşık %50-60)	3 Şiddetli; ileri derecede hayal kırıklığı, yetkililerle işbirliği kurmada zorlanma
4 Sürekli olarak; hemen hemen her zaman (%80den fazla)	4 Aşırı; tam hayal kırıklığı, yetkililerle işbirliğine girememe

27- Ümitsizlik duygularının olması;

Sıklık	Şiddet
Duyularınızı veya içinde bulunduğunuz durumu düzeltmek için ümidinizin az olduğunu veya hiç olmadığını hissettiğiniz oldu mu? Bu olay(lar)dan öncekine göre farklı mıydı? Geçen 1 hft. boyunca zamanın ne kadarında böyle hissettiniz?	En şiddetli olduğu zaman, bu ümitsizlik duyguları ne kadar kuvvetliydi? (Hastanın tedavi planlarını, mesleki hedeflerini ve sosyal çabalarını göz önüne alın)
0 Hiç olmadı	0 Ümitsizlik yok
1 Nadiren; çok az zaman (%10 dan az)	1 Hafif; çok az kayıp
2 Ara sıra; bazı zamanlar (yaklaşık %20-30)	2 Orta; ümit kaybı belirgin, yine de etkin işlevsellik var
3 Sıklıkla; çoğu zaman (yaklaşık %50-60)	3 Şiddetli; belirgin ümitsizlik, herşeyden vazgeçmiş gibi hissetme
4 Sürekli olarak; hemen hemen her zaman (%80 den fazla)	4 Aşırı; tamamıyla ümitsiz olma, daha iyiye yönelik her girişimi boşuna görme

28- Bellek Bozuklukları, unutkanlık;

Sıklık	Şiddet
Yakın geçmişinizle ilgili şeyleri hatırlamakta güçlük çektiğiniz oldu mu? Bu olay(lar)dan öncekine göre farklı mıydı? Geçen 1 hafta boyunca hatırlama güçlüğü çektiğiniz zamanlar ne kadardı?	Yakın geçmişteki olayları hatırlamakta ne kadar güçlük çektiniz/çekersiniz? (Bu maddeyi derecelendirirken görüşmede saptanan yakın bellek kusurlarını göz önüne alın)
0 Hiç olmadı	0 Güçlük yok
1 Nadiren; çok az zaman (%10 dan az)	1 Hafif; belli belirsiz bellek bozukluğu, küçük unutkanlıklar
2 Arasıra; bazı zamanlar (yaklaşık %20-30)	2 Orta; aşık bellek bozukluğu, yine de çoğu şeyi anımsayabilme
3 Sıklıkla; çoğu zaman (yaklaşık %50-60)	3 Şiddetli; belirgin bellek bozukluğu, çoğu şeyi kolayca unutuverme
4 Sürekli olarak; hemen hemen her zaman (%80 den fazla)	4 Aşırı; ileri bellek kaybı, önemli olay veya randevuları bile unutma

29- Üzüntü ve depresyon;

Sıklık	Şiddet
Kendinizi üzgün, kederli veya mutsuz hissettiğiniz zamanlar oldu mu? Bu olay(lar)dan öncesine göre farklı mıydı? Geçen 1 hafta boyunca zamanın ne kadarında böyle hissettiniz?	En şiddetli olduğu zaman, bu üzüntü veya depresyon hissi ne kadar kuvvetliydi?
0 Hiç olmadı	0 Üzüntü veya depresyon yok
1 Nadiren; çok az zaman (%10 dan az)	1 Hafif; düşük üzüntü veya depresyon
2 Ara sıra; bazı zamanlar (yaklaşık %20-30)	2 Orta; aşık üzüntü veya depresyon, ancak başa çıkılabilir
3 Sıklıkla; çoğu zaman (yaklaşık %50-60)	3 Şiddetli; belirgin depresyon, kedere boğulmuş olma, veya depresif mizaç tanımlama
4 Sürekli olarak; hemen hemen her zaman (%80 den fazla)	4 Aşırı; baş edilemez veya kısıtlayıcı depresyon

30- Yetersiz kalma hissi;

Sıklık	Şiddet
Yetersiz kaldığınızı veya üzerinizdeki baskıyla başa çıkamadığınızı hissettiğiniz zamanlar oldu mu? Geçen 1 hft. boyunca zamanın ne kadarında böyle hissettiniz?	En şiddetli olduğu zaman, bu yetersiz kalma hissi ne kadar kuvvetliydi?
0 Hiç olmadı	0 Başa çıkamama hissi yok
1 Nadiren; çok az zaman (%10 dan az)	1 Hafif; başa çıkabilmekte kısmi yetersizlik duygusu
2 Ara sıra; bazı zamanlar (yaklaşık %20-30)	2 Orta; başa çıkabilmekte belirgin yetersizlik hissi, yine de işlevsel olma
3 Sıklıkla; çoğu zaman (yaklaşık %50-60)	3 Şiddet; başa çıkabilmekte kuvvetli yetersizlik hissi
4 Sürekli olarak; hemen hemen her zaman (%80 den fazla)	4 Aşırı; yetersizlik karşısında donup kalma hisleri, tamamen ezilmiş olma duygusu

CAPS ÖZET FORMU

Adı Soyadı:.....

Tarih:.....

Ruhsal Travma:.....

CAPS 1 ()

CAPS 2 ()

Şimdiki semptom ()

Yaşam boyu semptom ()

			Sık	Şid	Şüphe (qv)
B		Travmatik olayın sürekli olarak tekrar yaşanıyor olması			
	1	Tekrarlayan anılar şeklinde			
	2	Sembol olaylar karşısında sıkıntı			
	3	Olay tekrarlanıyormuş gibi hissetme veya davranma			
	4	Olayla ilgili tekrarlayan rüyalar			

Gerekli B semptomları: (1 ve üstü)

Karşılama: Evet()

Hayır()

C		Uyaranlardan sürekli kaçınma, tepkisizlik			
	5	Duygu ve düşüncelerden kaçınma çabası			
	6	Durum ve aktivitelerden kaçınma çabası			
	7	Travmanın bazı kısımlarını hatırlayamama			
	8	Etkinliklere yönelik ilgi azalması			
	9	Yabancılaşma ve uzaklaşma duyguları			
	10	Duygulanımda kısıtlılık			
	11	Geleceğe ilişkin beklentisizlik			

Gerekli C semptomları: (3 ve üstü)

Karşılama: Evet()

Hayır()

D		Artmış uyarılmışlık semptomları			
	12	Uykuya dalma veya sürdürmede güçlük			
	13	İrritabilite veya öfke patlamaları			
	14	Konsantrasyon güçlüğü			
	15	Hipervijilans			
	16	Aşırı irkilme tepkisi			
	17	Fizyolojik tepkiler			

Gerekli D semptomları: (2 ve üstü)

Karşılama: Evet()

Hayır()

PTSB ÖLÇÜTLERİ KARŞILANIYOR MU?

EVET()

HAYIR()

CAPS Global derecelendirme

18	Sosyal işlevsellik üzerine etki	
19	Mesleki işlevsellik üzerine etki	
20	Global iyileşme	
21	Derecelendirmenin geçerliliği	
22	Global şiddet	

Toplam: _____

Varsayılan veya eşlik eden özellikler

23	Yapılan veya yapılamayan eylemlere ilişkin suçluluk			
24	Kurtulmaya ilişkin suçluluk			
25	Çevreye zarar verme eğilimi			
26	Otorite ile ilgili hayal kırıklığı			
27	Ümitsizlik duyguları			
28	Bellek bozuklukları, unutkanlık			
29	Üzüntü veya depresyon			
30	Yetersiz kalma hissi			

Toplam: _____

EK C

YAŞANAN OLAYININ ETKİSİ SKALASI (IES)

..... önce başımdan.....
.....
.....olay geçti.

Aşağıda kişiyi ruhsal olarak sarsan aşırı sıkıntı veren bir olaydan sonra insanlar tarafından dile getirilen şikayetler listesi vardır. Lütfen her soruyu tek tek okuyup, son yedi gün içerisinde bu şikayetlerle ne kadar sıklıkla karşılaştığınızı işaretleyiniz. Eğer şikayetleriniz son yedi gün içerisinde hiç olmadıysa hiç sütununu işaretleyiniz.

1. Başka şeylerden bahsederken bile yaşadığım olayı elimde olmadan düşünüyorum.
Hiç() Nadiren() Bazen() Sık sık()
2. O olay aklıma geldiğinde çıldırmamak için kendimi zor tutuyorum.
Hiç() Nadiren() Bazen() Sık sık()
3. Olayı hafızamdan silmeye çalışıyorum.
Hiç() Nadiren() Bazen() Sık sık()
4. Uykuya dalmakta ve uykuyu sürdürmekte güçlük çekiyorum.
Hiç() Nadiren() Bazen() Sık sık()
5. Olayı tekrar tekrar yaşıyorum.
Hiç() Nadiren() Bazen() Sık sık()
6. Olayı rüyalarda görüyorum.
Hiç() Nadiren() Bazen() Sık sık()
7. Olayı hatırlatan şeylerden uzak kalmaya çalışıyorum.
Hiç() Nadiren() Bazen() Sık sık()
8. Olay hiç olmamış yada gerçek değilmiş gibi hissediyorum.
Hiç() Nadiren() Bazen() Sık sık()
9. Olay hakkında konuşmamaya çalışıyorum.
Hiç() Nadiren() Bazen() Sık sık()
10. Olayla ilgili görüntüler aklıma geliyor.
Hiç() Nadiren() Bazen() Sık sık()
11. İlgili ilgisiz her şey bana hep olayı hatırlatıyor.
Hiç() Nadiren() Bazen() Sık sık()
12. Olayla ilgili yoğun hislerimin olduğunun farkındayım ama etkisinden kurtulamıyorum.
Hiç() Nadiren() Bazen() Sık sık()
13. Olayı düşünmemeye çalışıyorum.
Hiç() Nadiren() Bazen() Sık sık()
14. Herhangi bir şey bana tekrar olayı hatırlatıyor.
Hiç() Nadiren() Bazen() Sık sık()
15. Olay hakkında hiç bir şey düşünemez-hissedemez hale geliyorum.
Hiç() Nadiren() Bazen() Sık sık()

EK D

ÇOCUKLUK ÇAĞI TRAVMATİK YAŞANTILARI

1) Çocukluğunuzda ya da gençliğinizde herhangi bir kişiden aşırı olduğunuzu düşündüğünüz bir şekilde dayak yediniz mi? Bir yere, örneğin odaya ya da tuvalete kapatıldınız mı? (Fiziksel temas içermeyen kavgalar buna dahil değildir.)

(a) Evet (b) Hayır

Yanıtınız Evet ise:

Kim tarafından?.....
Kaç yaşındaydınız?.....
Bunu yapan kaç yaşındaydı?.....
Kaç kez oldu?

(a) Bir ya da bir kaç kez (c) Çok kereler
(b) En az beş kez (d) Sık sık ve şiddetli

2) Çocukluğunuzda ya da gençliğinizde sizi sürekli olarak aşağılayan, tehdit edici sözler söyleyen ya da küçük düşürücü yorumlar yapan herhangi bir kişi var mıydı?

(a) Evet (b) Hayır

Yanıtınız Evet ise:

Kim yaptı?.....
Kaç yaşındaydınız?.....

3) Çocukluğunuzda ya da gençliğinizde fiziksel ya da duygusal olarak ihmal edildiğinizi düşünüyor musunuz? Örneğin beslenme, güvenlik, eğitim ya da tıbbi bakımınızın sağlanmaması ya da sevgi, destek, ilgi görememe gibi bir durum oldu mu? (Evden kovulmayı, eve kabul edilmemeyi de içerir.)

(a) Evet (b) Hayır

4) Çocukluğunuzda ya da gençliğinizde size, izniniz olmadan cinsel olarak yaklaşan ya da dokunan bir yabancı oldu mu?

(a) Evet (b) Hayır

Yanıtınız Evet ise:

Kim yaptı?.....
Kaç yaşındaydınız?.....
Karşınızdaki kaç yaşındaydı?.....
Kaç kez oldu?

(a) Bir ya da bir kaç kez (c) Çok kereler
(b) En az beş kez (d) Sık sık ve şiddetli

5) Çocukluğunuzda ya da gençliğinizde aile bireylerinizden ya da diğer akrabalarınızdan size cinsel bir yaklaşımda bulunan oldu mu? Örneğin okşama, cinsel organlarını gösterme, cinsel organlarınızı uyarma, cinsel ilişki gibi.

(a) Evet (b) Hayır

Yanıtınız Evet ise:

Kim yaptı?.....
Kaç yaşındaydınız?.....
Karşınızdaki kaç yaşındaydı?.....
Kaç kez oldu?

(a) Bir ya da bir kaç kez (c) Çok kereler
(b) En az beş kez (d) Sık sık ve şiddetli

Çocukluk dönemi sorunları

(Hangi yaşta olduğu, ne kadar sürdüğü, kaç kez tekrarladığı, tedavi görüp görmediği, hangi durumlarda olduğunu ayrıntılı olarak belirtiniz)

Okul korkusu.....
Tık.....
Yatak ıslatma.....
Tırnak yeme.....
Kekemelik.....
Evden kaçma.....
Okuldan kaçma.....
Hırsızlık.....
Sigara kullanımı.....
Alkol kullanımı.....
Sık kavga etme.....
Yalan söyleme.....