

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

**SOMATİZASYON BOZUKLUĞU OLAN HASTALARDA  
ORBİTOFRONTAL KORTEKS HACİMLERİ VE KLİNİK  
DEĞİŞKENLERLE İLİŞKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ  
Dr. Bureu SIRLIER EMİR**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Murad ATMACA**

**ELAZIĞ  
2012**

## DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. İrfan ORHAN

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. Murad ATMACA

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi

**Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı**

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

Prof. Dr. Murad ATMACA

**Danışman**

**Uzmanlık Tezi Değerlendirme Jüri Üyeleri**

..... \_\_\_\_\_  
..... \_\_\_\_\_  
..... \_\_\_\_\_  
..... \_\_\_\_\_  
..... \_\_\_\_\_

## TEŞEKKÜR

İhtisasım boyunca iyi bir eğitim almamı sağlayan değerli hocalarım Sn. Prof. Dr. Murad ATMACA, Sn. Prof. Dr. M.Murat KULOĞLU, Yrd. Doç. Dr. Osman MERMİ başta olmak üzere eğitimimde emeği geçen tüm öğretim üyelerine en içten teşekkürlerimi sunarım.

Daha tıp fakültesi 1.sınıftayken davranış bilimleri dersinde tanıdığım daha sonra dört yıl boyunca bana iyi ki psikiyatriyi seçmişim dedirten, özellikle tez çalışmamda katkılarını esirgemeyen tez danışmanım Sn. Prof. Dr. Murad ATMACA'ya ayrıca teşekkürü bir borç bilirim. Yine tez çalışmasındaki katkılarından ötürü Fırat Üniversitesi Hastanesi Radyoloji A.B.D öğretim üyesi Sn. Doç. Dr. Hanefi YILDIRIM'a ve katkılarından ötürü çalışmamıza verdikleri destek nedeniyle Fırat Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri (FÜBAP) birimine teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık sürem boyunca birlikte çalıştığım asistan doktor arkadaşlarıma ve kliniğimiz personeline teşekkür ederim.

Ayrıca eğitimim süresince bütün sıkıntılara ortak olan ve benden desteklerini esirgemeyen canım anneme, canım babama, canım kardeşime, dünyalar tatlısı canım annaneme, bitirmeme birkaç ay kala kaybettiğim canım dedeme ve yol arkadaşşıma; sevgili eşim Hakan EMİR'e çok teşekkür ederim.

## ÖZET

Somatizasyon Bozukluğu (SB) sık görülen ruhsal bozukluklardan olup, halen bu hastalıkların nedenleri hakkında aydınlatılmamış noktalar bulunmaktadır. Son yıllarda yapılan çok az sayıdaki nöro görüntüleme çalışmaları hastalığın etyolojisiyle beyindeki bazı bölgelerin ilintili olabileceğini göstermiştir. Bu nedenle çalışmamızda somatizasyon bozukluğunun etyopatogenezi daha iyi anlayabilmek adına, hastalarda OFC’teki morfometrik değişiklikleri araştırmak amaçlanıldı.

Çalışma süresince Fırat Üniversitesi Fırat Tıp Merkezi Psikiyatri Kliniği ve Polikliniği’ne başvuran ve yatarak ya da ayaktan tedavi gören, DSM-IV tanı ölçütlerine göre SB tanısı almış ve çalışma ölçütlerine uyan 20 hasta ile 20 sağlıklı kontrol grubu çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalara sosyodemografik ve klinik bilgi formu, Hamilton depresyon derecelendirme ölçeği, Hamilton anksiyete ölçeği ve SCID-I uygulanmıştır.

Hasta ve kontrol grubunda MRG kullanılarak total beyin, gri madde, beyaz madde ve OFC bölümlerinin volümetrik ölçümleri değerlendirildi. SB’de orbitofrontal korteks hacmi kontrollerden anlamlı olarak küçük bulundu ( $p<0.05$ ).

OFC’in, hem hastalığın patofizyolojisi hem de klinik seyrinde önemli ilişkisinin olabileceğini söylenebilir. İleride yapılacak çalışmaların desteklenmesi bizimde yaptığımız görüntüleme yöntemlerindeki ilave edilmesiyle daha önemli ve verimli sonuçlara ulaşılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Somatizasyon bozukluğu, MRG, morfometrik, orbitofrontal korteks

**ABSTRACT**  
**ORBİTOFRONTAL CORTEX VOLUMES IN PATİENTS WITH**  
**SOMATİZATION DİSORDER AND ITS RELATIONSHIP WITH CLİNICAL**  
**VARIABLES**

Somatization disorder (SD) is a common mental disorders, there are stil spots illuminated about the causes of this disease. Recently, in neuroimaging studies, some abnormalities that may be related to the signs and symptoms of the disease have been shown. In our study we were aimed to investigate the morphometric alterations of orbitofrontal cortex in the somatization patients to understand the pathophysiology of the disorder.

The study comprised 20 SD patients who had applied to Firat University Hospital Department of Psychiatry as out- or in- patients and had been diagnosed with SD according to the criteria of DSM-IV and 20 healthy controls. The patients were administered the sociodemographical data form, Hamilton Depression Rating Scale, Hamilton Anxiety Rating Scale and SCID.

Volumes of the orbitofrontal cortex were measured by magnetic resonance imaging (MRI) in a sample of patients with DSM-IV SD and healthy comparison subjects. In SD patients, the OFC volumes in both right and left sides were statistically significantly reduced compared to those of healthy controls.

Our results consider that OFC has an important relationship with both pathophysiology and clinical course of the disease. However, it require new investigations with much larger sample particularly consisting of cognitive tests apart from magnetic resonance imaging, as we performed here.

**Key Words:** Somatization disorder (SD), magnetic resonance imaging (MRI), morphometric, orbitofrontal cortex (OFC)

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
<b>BAŞLIK SAYFASI</b>	<b>i</b>
<b>ONAY SAYFASI</b>	<b>ii</b>
<b>TEŞEKKÜR</b>	<b>iii</b>
<b>ÖZET</b>	<b>iv</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>v</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>vi</b>
<b>TABLO LİSTESİ</b>	<b>viii</b>
<b>ŞEKİL LİSTESİ</b>	<b>ix</b>
<b>KISALTMALAR LİSTESİ</b>	<b>x</b>
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
1.1. Somatizasyon bozukluğu	1
1.1.1. Tanım	1
1.1.2. Tarihçe	2
1.1.3. Epidemiyoloji	3
1.1.4. Etyoloji	6
1.1.4.1. Genetik	6
1.1.4.2. Biyolojik	6
1.1.4.3. Psikodinamik yaklaşımlar	6
1.1.4.4. Öğrenme, çevre ve kültürün etkileri	8
1.1.5. Tanı	11
1.1.6. Klinik görünüm	15
1.1.7. Diğer ruhsal bozukluklarla birliktelik	16
1.1.8. Depresyon ve somatizasyon	17
1.1.9. Ayırıcı Tanı	20
1.1.10. Tedavi	20
1.2. Bedenselleştirme ve bedensel belirtilerin yorumlanması	22
1.3. Algısal Bir Süreç Olarak Belirti Bildirme	23
1.4. Belirti Algılama ve Bildirmede Cinsiyet Farklılıkları	24
1.5. Bedenselleştirmenin Kişilik Temelleri: Negatif Affektivite	24
1.6. Belirti Bildirmenin Genetik Temelleri	25

1.7. Belirti Atıflarına Kùltürün Etkisi	25
1.8. Belirti Atıflarının Doğası ve Anlamı	28
<b>2. GEREÇ ve YÖNTEM</b>	<b>30</b>
2.1. Hasta ve Kontrol Grubu	30
2.2. Çalışmada Kullanılan Araçlar	30
2.2.1. Sosyodemografik ve Klinik Bilgi Formu	30
2.2.2. DSM-IV Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis 1 Disorders) (SCID-I)	31
2.2.3. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)	31
2.2.4. Hamilton Anksiyete Ölçeği (HAÖ)	32
2.3. Uygulama	32
2.4. MRG İşlem ve Volümetrik Ölçüm	32
2.5. İstatistiksel Değerlendirme	36
<b>3. BULGULAR</b>	<b>37</b>
3.1. Hasta Grubu ve Kontrol Grubunun Sosyodemografik Özellikleri	37
3.2. Hasta ve Kontrol Grubunun Total Beyin Volümü	38
3.3. Hasta ve Kontrol Grubunun Gri Madde Volümü	38
3.4. Hasta ve Kontrol Grubunun Beyaz Madde Volümü	38
3.5. Hasta ve Kontrol Grubunun Orbitofrontal Korteks Volümü	39
3.7. Ölçek Puanları ve Korelasyon Analizleri	39
<b>4. TARTIŞMA</b>	<b>40</b>
<b>5. KAYNAKLAR</b>	<b>47</b>
<b>6. EKLER</b>	<b>58</b>
<b>7. ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>65</b>

## TABLO LİSTESİ

	<b>Sayfa No</b>
<b>Tablo 1.</b> Hasta ve kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri .....	37
<b>Tablo 2.</b> Hasta ve Kontrol Grubunun Total Beyin Volümü .....	38
<b>Tablo 3.</b> Hasta ve Kontrol Grubunun Gri Madde Volümü.....	38
<b>Tablo 4.</b> Hasta ve Kontrol Grubunun Beyaz Madde Volümü .....	39
<b>Tablo 5.</b> Hasta ve Kontrol Grubunun OFC Volümü .....	39

## ŞEKİL LİSTESİ

	<b>Sayfa No</b>
<b>Şekil 1.</b> Total Beyin Volümü MRG Görüntüsü .....	33
<b>Şekil 2.</b> Gri Madde Volümü MRG Görüntüsü.....	34
<b>Şekil 3.</b> Beyaz Madde Volümü MRG Görüntüsü .....	34
<b>Şekil 4.</b> OFC MRG görüntüsü .....	35
<b>Şekil 5.</b> OFC MRG görüntüsü sagittal kesit .....	<b>Hata! Yer işareti tanımlanmamış.</b>

## KISALTMALAR LİSTESİ

<b>BBT</b>	: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
<b>BTA</b>	: Başka Türlü Adlandırılmayan
<b>DSM</b>	: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı)
<b>EKT</b>	: Elektro Konvülfif Tedavi
<b>fMRG</b>	: Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>HAÖ</b>	: Hamilton Anksiyete Ölçeği
<b>HDDÖ</b>	: Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği
<b>ICD</b>	: International Classification of Diseases (Hastalıkların Uluslararası Sınıflandırılması)
<b>MMPI</b>	: Minnesota Multiphasic Personality Inventory (Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri)
<b>MRG</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>OFC</b>	: Orbitofrontal Korteks
<b>OKB</b>	: Obsesif-Kompulsif Bozukluk
<b>PET</b>	: Pozitron Emisyon Tomografi
<b>SCID-I</b>	: DSM-IV Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis 1 Disorders)
<b>SPECT</b>	: Single Photon Emission Computed Tomography (Tek Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografi)
<b>SSAS</b>	: Somatosensory Amplification Scale (Bedensel Duyumları-Büyütme Ölçeği)
<b>SSRI</b>	: Selektif Serotonin Geri Alım İnhibitörü
<b>TAÖ</b>	: Toronto Aleksitimi Ölçeği
<b>YAB</b>	: Yaygın Anksiyete Bozukluğu

# 1. GİRİŞ

## 1.1. Somatizasyon bozukluğu

### 1.1.1. Tanım

Somatizasyon, fiziksel bir hastalığın varlığına ilişkin kanıtlar olmaksızın bedensel bir hastalığı olduğu endişesi taşımakla beraber, temelde ruhsal ve sosyal alanda yaşanan sorunları için tıpsal yardım arama davranışı içinde olan kişilerin durumunu tanımlamakta kullanılan bir deyimdir. Fakat somatizasyon kavramının tanımı üzerinde bir görüş birliğine varılmış olduğunu söylemek güçtür. Freud ve Breuer, yüz yıl kadar önce somatizasyon yapbozuna bugünkü kavramsallaştırmanın temellerini etkilemiş olan bilinçdışı çatışma, savunma ve dirençlerin etkinliğini katmışlardır.

“Somatizasyon” terimi ilk kez 20. Yüzyılın ilk yarısında Steckel tarafından kullanılmıştır (1). Türkçe’de “bedenselleştirme” olarak kullanımlarına rastlanmaktadır. Göka ve Dönbak (2), bir kişiye “bedenselleştirici” diyebilmek için bu özelliğe ek olarak ayrıca, bu kimsenin bedenselleştirmeye toplumsal ve bireysel bir baskılanmanın sonucunda başvurduğuna dair kanıtlar olması, bedensel yakınmaları nedeniyle tıpsal yardım araması ve bunu sürdürmeye istekli görünmesi gerektiğine vurgu yaparak, bedenselleştirici kavramını dilimize tam olarak “sorunlarını bedenselleştiren hasta” diye çevirmenin daha uygun olacağını belirtmektedirler.

Somatizasyon, derin kökleri olan bireysel ve sosyal sıkıntıların bedensel yakınmalarla anlatılması olarak değerlendirilmektedir (3). Escobar ve ark. (4) anlatılmak istenen bedensel yakınmaların tıpsal olarak açıklanamadığını ve altında yattığı varsayılan organik patolojiden beklenmeyecek düzeyde abartılı olduğunu belirtmişlerdir. Bridges ve Goldberg ise (5) bedenselleştirmenin operasyonel bir tutum olduğunu ileri sürmüşlerdir. Bu tanıma göre bedenselleştirme, psikiyatrik hastalığın bedensel dışavurumları için tıpsal yardım arayışı olarak bir danışma davranışı, fiziksel bir sorunun neden olduğu bedensel dışavurumlar olarak atıf yapma ve belirtilerini yorumlama yanıtı olarak görülmektedir. Kirmayer (6) bedenselleştirmenin tek bir patolojik süreçle açıklanabilecek tek bir tanı olmadığını belirterek yorumsamacı (hermeneutic) bir anlayışla somatizasyonun biyolojiden psikolojik, kültürel ve toplumsal etkenlere uzanan kuramsal kavranışlarını

sıralamıştır (7). Böylece, duygunun bedensel görünümü, duygu dışavurumunun yetersizliği, dikkat etme ve atıf yapma, bir iletişim biçimi, sıkıntının dile getirilmesi, hastalık rolüne giriş ve sağlık hizmeti sistemlerine yanıt olarak ortaya çıkabildiğini dile getirmiştir. Pennebaker ve Watson (8) açık bir biyolojik temeli olmayan fiziksel belirtiler bildiren hastaların öznel olarak bedensel duyular deneyimlediklerine vurgu yapmaktadırlar. Ford (9) hastaların genellikle bir başa çıkma mekanizması olarak bedenselleştirmeyi kullandıklarını belirtmektedir. Lipowski (10) daha önce yapılmış olan çalışmaları gözden geçirerek yaptığı geniş kabul gören tanımlamada, somatizasyonu “patolojik bulgularla desteklenmeyen bedensel rahatsızlık ve belirtilerle, bunları fiziksel bir hastalığa bağlayarak iletişim kurma ve tıpsal yardım arama eğilimi” olarak belirtmekte, algılanan bedensel duyuların yaşantısal; fiziksel bir hastalığa bağlanıyor olmalarının bilişsel; tıpsal yardım arama çabasının davranışsal bileşenleri oluşturduğuna vurgu yapmaktadır.

### **1.1.2.Tarihçe**

Antik çağlardan beri hekimler hastalarının açıklanamayan bedensel belirtileriyle ilgilenmişlerdir. İ.Ö. 1900’lerde Eski Mısırlılar, gösterilebilir bir organik patoloji yokken yaşanan, fiziksel belirtilerin olduğu bir bozukluğun varlığını biliyorlardı (3, 11, 12). Mısır papiruslarında uterusun vücutta yer değiştirip başka organların yerini almasının birçok hastalığa neden olduğu bilgisine yer veren kayıtlara rastlanmıştır. Hippokrat zamanında Eski Yunanlılar da bu durumu biliyor ve tanımlamak için hystera (uterus) sözcüğünden türetilen “hysteria” deyimini kullanıyorlardı. Bu deyim, günümüze kadar çok çeşitli belirtilerle birlikte, bir kişilik yapısını da çağrıştıran anlamlarda kullanılmıştır. Orta Çağ boyunca histerinin şeytan ve kötü ruhlarla ilgili olduğu düşünülmüştür (11) .

1628’de Sydenham histeriyi kadınlarda görülen, ruhsal ve fiziksel belirtilerle giden bir hastalık, hipokondriyazisi ise bu durumun erkeklerdeki karşılığı olarak tanımlayarak bütüncül bir yaklaşım önermiştir (10). Sims 1799’da, histeri ve hipokondriyazisi birbirinden farklı kabul ederek hipokondriyazisin her iki cinstede görülebildiğini belirtmiştir (10). Histerinin, pek çok sayıda bedensel yakınmanın bulunduğu bir sendrom olarak tanımlanması ilk kez 1859’da Briquet tarafından yapılmıştır (3, 11, 13-15). Ondokuzuncu yüzyıl boyunca Briquet, Reynolds ve Charcot bu bozukluğun kökeninde psikolojik etkenler ve santral sinir sisteminin

etkisi olduğunu savunmuşlardır (11). Briquet bozukluğun yatkın bireylerde SSS'ni etkileyen uyaranlar veya stres sonucu oluşan çok sayıda fiziksel yakınmaların bir sonucu olduğunu düşünüyordu (13). Somatizasyon çalışması 1900'lerde Savill ve 1950'lerde Purtell ile sürmüştür, daha sonra ise Guze'nin daha geniş fenomenolojik çalışmasında toplanmıştır (13). Purtell, Briquet'in olgu çalışmalarını gözden geçirerek özetlemiş ve bu klinik durum 1960'larda "Briquet Sendromu" olarak adlandırılmaya başlanmıştır (11). Gatfield ve Guze, tıpsal bakımın aşırı kullanımı ve belirtilerin dramatik tanımlamalarıyla, farklı organ sistemlerini kapsayan çok sayıda yakınmaların (25 ve daha fazla) erken dönemde bir başlangıcı olduğunu (35 yaşından önce) vurguladıkları ölçütler belirlerken Purtell'in gözden geçirmelerinden yararlanmışlardır (3, 11). Gatfield ve Guze bu kriterlerin bulunduğu klinik tabloların olduğu hastaların 6-8 yıldan fazla bir süre stabil olduğunu bulmuşlardır. DSM-III ve DSM-III-R bu ölçütlerin sadeleştirilmiş bir çeşitlemesini kullanmışlar ve "Somatizasyon bozukluğu" deyimini "Briquet Sendromu" na tercih etmişlerdir (3, 11). Somatik yakınmaların giderek kazandığı değerle birlikte DSM-III sisteminde bu bozukluklar "Somatoform Bozukluklar" başlığı altında toplanmış ve DSM-III-R ve DSM- IV'de de bu adlandırma sürmüştür.

### **1.1.3. Epidemiyoloji**

Somatizasyon bozukluğu (SB) ile ilgili epidemiyolojik çalışmaların sonuçları karmaşık bilgiler vermektedir. Bu durum, somatizasyon belirtisi ve somatizasyon bozukluğu tanı ölçütlerini karşılayan klinik durumların aynı şey olmaması, somatoform bozukluklar sınıfında yer alan tanı başlıklarının sınırlarının belirsizliği ve ara ara içiçe geçmişliği ile ilintili görünmektedir. Bedenselleştirme durumu sanılandan çok daha sık olmasına karşın tanınmıyor, ayırt edilemiyor, kaydedilmiyor olabilir. Somatoform bozukluklar tanı kategorisinden herhangi bir tanı alabilecek olan ya da yalnızca yakınmalarını bedenselleştiren hastalar daha çok birinci basamak sağlık kurumlarına veya genel hastanelerin psikiyatri dışı birimlerine başvurmayı sürdürüyor ve gözden kaçırılıyor olabilirler. Bu veriler epidemiyolojik çalışmaların çoğunu bu birimlere yönlendirmiş görünmektedir. Son yıllarda ise somatizasyonun toplum içindeki yaygınlığını belirlemeye girişen çalışmalar göze çarpmaktadır.

Epidemiyolojik çalışmaların en önemli sorunlarından biri DSM'ye göre somatizasyon bozukluğu tanısı koymanın zorluğudur. Tanı koymak için gerekli belirti

sayısının çokluğu ise eleştirilere yol açmaktadır. Bir çalışmada Escobar ve ark. (16) DSM-III'e göre SB'nin yaşam boyu prevalansını %0.03 olarak saptamışlardır. Aynı çalışmada tanı kriterlerinin sayısını erkekler için dört, kadınlar için altı belirtiyeye indirdikleri "Subsendromal Somatizasyon Bozukluğu" tanısına göre değerlendirme yaptıklarında %4.4 gibi bir prevalans değerine ulaştıklarını bildirmişlerdir. Escobar ve ark. (17) subsendromal somatizasyon bozukluğunun toplum prevalansını ise %9 ile 20 arasında bulmuşlardır.

Schulberg (18) birinci basamak sağlık kurumlarına başvuranlarda %1'den az SB saptarken, Gureye ve Obikoya (19) ise Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün düzenlediği kültürler arası bir çalışmada, birinci basamağa başvuranlar arasında ICD-10'a göre SB prevalansını %2.8 olarak bildirmişlerdir. Sato ve Takeichi (20) Japonya'da kullanılan DSM-JM ile genel kliniklere başvuranlarda SB'nin yaşam boyu prevalansını %2.4 olarak bulmuşlardır. Kellner (1) SB'nin genel toplum oranının %0.03-0.7 arasında ortalama %1 kabul edildiğini bildirmektedir.

Ruhsal bozuklukların klinik sunumundaki somatik belirtileri değerlendiren çalışmalar duygudurum ile anksiyete bozuklukları için kombine prevalansı %10-20 oranında saptamışlardır (21, 22). Bridges ve Goldberg (23), ruhsal bozukluğu olan birinci basamak hastalarının %17'si yakınmalarını ruhsallaştırarak tarif ederken, %56'sının (%32'si pür somatizasyon ve %24'ü fonksiyonel somatizasyon olmak üzere) yakınmalarını bedenselleştiren sunumlarla başvurduklarını, geriye kalan %27 hastanın ise eşlik eden fiziksel hastalıklarının bulunduğunu bildirmişlerdir.

Kirmayer ve Robbins (24) ise somatizasyonun üç formunu tanımladıkları bir prevalans çalışmasında DSM-III-R'a göre SB prevalansını %1 olarak saptamışlardır. Çalışmanın klinik örnekleminde major depresyon veya anksiyete bozukluğunun somatize sunumları %8'lik bir prevalans göstermiştir. Hipokondriyak somatizasyonun prevalansı %7.7 saptanırken subsendromal somatizasyon bozukluğu prevalansı ise %16.6 bulunmuştur. Bu çalışma hastaların yaklaşık yarısının somatizasyonla maskelenmiş yakınmalarla birinci basamak sağlık kurumlarına başvurduklarını göstermiştir.

Somatizasyon bozukluğunun yaş, cinsiyet, eğitim, sosyoekonomik düzey, ırk, etnik yapı gibi sosyodemografik değişkenlerden etkilendiği belirtilmektedir. Barsky ve Klerman (25) bedenselleştirmenin düşük sosyoekonomik ve eğitim düzeylerinde,

kırsal kesimde, bazı kültürler ve bazı etnik gruplarda daha sık kullanıldığına dair literatür bilgilerine dikkat çekmektedirler. SB'nin kadınlarda daha fazla görüldüğü bildirilmektedir (4, 22). Kültürel özelliklerin etkisinin belirgin olabileceği bir çalışmada (20) genel hastane polikliniklerine yapılan başvurular kadınlarda yüksek olmakla birlikte cinsiyet bakımından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Escobar ve ark. (16) SB olan hastaların diğer ruhsal bozukluk tanısı alanlardan daha genç olduklarını ve daha yüksek oranda yeti yitimine uğradıklarını bildirmişlerdir. Aynı çalışmada SB ve etnik yapı arasında ilişki olduğu vurgulanarak bu bozukluğun Meksiko-Amerikalılarda ve beyaz olmayanlarda daha yüksek oranda görüldüğü belirtilmektedir. Kirmayer ve Robbins (24) SB'nin boşanmış veya dul olanlarla hiç evlenmemişlerde daha yüksek sıklıkta görüldüğünü saptamışlardır.

Somatizasyon bozukluğunun ülkemizde yaygınlığına ilişkin sınırlı çalışma vardır. Psikiyatri polikliniklerine başvuruların değerlendirildiği çalışmalarda SB %43-68 oranında bildirilmiştir (26, 27). Çermik (28), kadın hastalıkları ve doğum polikliniğine başvuranlarda %31.7 oranında SB saptamıştır. Kadın, evli, düşük eğitilmiş, köy veya kasaba doğumlu, kırsal bölgelerde yaşamakta olanlarda daha yüksek oranlarda bu bozukluğa rastlandığı belirtilmektedir (19).

Ankara Gölbaşı Sağlık Ocağı'na başvuran kişilerle yapılan bir çalışmada (29) kadınlarda erkeklerin iki katı olmak üzere bedensel belirti sayısı 3.46 bulunmuştur. En sık görülen belirtinin baş ağrısı (%24.2) olduğu, faktör analizi sonucunda somatik belirtilerin psödonörolojik, seksüel, ağrı, adet dönemi ve kalp-solunum sistemi belirtileri biçiminde dört grupta kümelenme gösterdikleri saptanmıştır. Kadın, 35-65 yaş grubunda, ev hanımı, evli veya dul, yeti yitimi olan, sağlık hizmetlerini sık kullanan, depresyon, yaygın bunaltı bozukluğu ve nevrasteni tanısı almış olanlarda belirti ortalamalarının anlamlı düzeyde yüksek olduğunu bildirilmiştir.

Sivas il merkezinde yapılan epidemiyolojik bir çalışmada ise (30), 500 hanedeki 994 kişi üzerinde çalışılmış, SB'nin yaşam boyu yaygınlığı %2.6 ve son bir yıl için yaygınlığı %2.9 olarak bulunmuştur. Kadınlarda, ilköğretim ve daha alt eğitim düzeyinde olanlarda, ekonomik düzeyi düşük olanlarda, kronik bir bedensel hastalığı bulunanlarda, daha önce herhangi bir psikiyatrik tedavi görmüş olanlarda ve 45- 65 yaş arasında bulunanlarda SB'nin belirgin düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır.

İstatistiksel düzeyde anlamlı olmamakla birlikte bozukluğun parçalanmış aileler ve dul ya da boşanmış olanlarda daha sık görüldüğü bildirilmiştir.

#### **1.1.4. Etyoloji**

##### **1.1.4.1. Genetik**

Somatizasyon bozukluğunun genetik temellerine ilişkin çok az sayıda veri bulunmaktadır. Yapılan bazı çalışmalar ailesel ve genetik bağlantılara vurgu yapmaktadır. Bu bozukluğun aynı ailede ve hastanın akrabalarında daha yüksek sıklıkta görüldüğü bildirilmektedir. Tek yumurta ikizlerinde eş hastalanma oranının çift yumurta ikizlerinden daha fazla olduğu belirtilmektedir (1, 31). Tongersen (32) eş ve çift yumurta ikizlerinde somatik anksiyetenin genel toplumdan daha sık olduğunu öne sürmüştür. Ayrıca SB hastalarının aileleri ve birinci derece akrabalarında kontrol gruplarına göre alkol bağımlılığı ve antisosyal kişilik bozukluğunun daha fazla görüldüğü verilerine dayanılarak, SB'nin kadında sosyopatinin karşılığı olabileceği ileri sürülmektedir (1, 3, 9, 13, 31, 33).

##### **1.1.4.2. Biyolojik**

Somatizasyon bozukluğu, biyolojik temelleri konusunda en az bilgiye sahip olduğumuz ruhsal bozukluklardan biridir. Bazı çalışmalarda SB hastalarında yapılan nöropsikolojik testler, serebral hemisferlerin bifrontal bozukluğu ile nondominant hemisferde bir disfonksiyon olduğunu göstermiştir. Vücudun sol tarafıyla ilgili belirtiler beyin sağ hemisferinde sorunlar olduğunun ileri sürülmesine yol açmıştır. Sınırlı sayıdaki kanıtlar SB olan hastalarda anormal işitsel uyarılmış potansiyeller tarafından kanıtlanmış kortikal fonksiyonlarda bir anormallik göstermiştir. Kontrol gruplarının aksine SB tanısı alan hastalar, ilgili ve ilgisiz uyaranlara benzer yanıtlar vermiştir, bu durum seçici dikkatte bir bozukluğu akla getirmektedir (3, 8).

Yüksek eş tanı oranları, bedenselleştirme belirtilerinin bir depresyon eşdeğeri olup olmadığı tartışmalarına (1) yol açmış ve Deksametazon Supresyon Testi (DST) kullanılarak araştırmalar yapılmış, fakat çelişkili sonuçlar elde edilmiştir (34).

Somatizasyonun biyolojik temellerine ilişkin araştırmalar bu durumun etiolojisini aydınlatmaktan şimdilik oldukça uzak görünmektedir.

##### **1.1.4.3. Psikodinamik yaklaşımlar**

Sydenham, somatizasyonun geçmişte yaşanmış hüznlerin dışavurumu olduğunu belirtmiştir. Freud ise somatizasyonun çocuklukta yaşanan cinsel kötüye

kullanım ve ihmalle bağlantısına vurgu yapmıştır (35). Fiziksel belirti bildirme ve sağlık yardımı aramayı açıklamaya çalışan geleneksel görüşler, yasaklanmış bilinçdışı uyaranların değişmiş bir türü olarak histerik belirtileri göz önünde bulunduran erken psikanalitik görüşleri temel alırlar. Bu anlayışa göre, kabul edilemez arzular farkındalığın dışında saklanırken, fiziksel belirtiler, sıkıntının bir miktar dışa vurulabilmesine izin veren bir savunma işlevi görürler. Psikanalitik anlayış somatizasyonu immatür savunmalar arasında değerlendirmektedir (36). Modern psikodinamik görüşlere göre ise, savunma işlevini sürdüren fiziksel belirtilerin, farkındalığın dışında kalan, altta yatan anksiyete ya da depresyonu ortaya çıkaran sıkıntının dışavurumuna hizmet ettikleri düşünülmektedir (3, 34).

Sorunlarını bedenselleştiren hastaların, gelişim dönemlerinde saplanıp kalma, patolojik savunma düzenekleri kullanma, bilinçdışı çatışmalar ve örseleyici erken yaşam olayları yaşamış olma (37, 38) nedeniyle duygularını sözelleştirememeleri durumlarının olduğu düşünülmüştür. Nemiah ve Sifneos “duyguları için sözcükleri olmayan” bu hasta gruplarını tanımlamak için “aleksitimi” kavramını geliştirmişlerdir (1, 12, 34). Bununla birlikte ampirik verilerin, fiziksel ve psikolojik belirtilerin sıkıntının dışavurumu için alternatif kanallar olmadığını gösterdiği, belirtilerin her iki tipinin de genel olarak birlikte ortaya çıktığı belirtilmektedir (34). Kellner (1) de aleksitiminin psikanalitik anlayıştaki bastırma ve yadsıma savunma düzenekleriyle ilişkilendirilebileceğini, ancak bunlar arasındaki ilişkiyi açıklayabilecek verilerin bulunmadığını dile getirmektedir. Kirmayer ve Robbins (39) aleksimi kavramını tartışırken, davranışsal tıbbın belirti odaklı yaklaşımı nedeniyle bastırılmış endişelerin ve kültürel deyimlerin hekim tarafından anlaşılmasının, klinik görüşmede hastanın duygularını ifade etmesini güçleştiriyor olabileceğini vurgulamaktadırlar. Göka ve Dönbak (2), aleksitiminin psikolojik gelişim sürecindeki sorunlar nedeniyle, duygularını ifadelendirememek, dolayısıyla zihinsel işleyişte “duyguların ussallığı”ndan yararlanamamaya yol açtığını ayrıca duyguların yol göstericiliğine gereksinim duyulan durumlarda, somatik-duyusal korteksteki beden imgelerinin en geçerli iletişim yolu haline geldiğini belirtmektedir.

Kellner (1) bazı yazarlarca bastırılmış hostilite ve öfkenin somatizasyonda oldukça önemli etkenler olarak tanımlandığını, somatik belirtilerle hostilitenin bağlantısına ilişkin birkaç ampirik çalışma bulunduğunu belirtmektedir. Ford (9) SB

hastalarının çoğunun sosyopati ve alkolizmin söz konusu olduğu kaotik ailelerden geldiğini kaydetmiştir.

#### **1.1.4.4. Öğrenme, çevre ve kültürün etkileri**

Somatizasyonu açıklamak için bilişsel bir stil veya öğrenilmiş anormal algılar olduğunu ileri süren kuramlar bulunmaktadır. Bedensel duyumların önemli bir kısmında öğrenmenin rol oynadığı görüşünü destekleyen çok sayıda araştırma söz konusudur. Kellner'e göre (40) çocuklukta ki çeşitli deneyimler hazırlayıcı etkenler olarak rol oynayabilir, oysa erişkin yaşam olayları belirtilerin anlamı kadar, algılanmasına da katkıda bulunabilir. Çocukların belirtileri sıklıkla diğer aile üyelerinin belirtilerinin bir kopyasıdır. Erken çocukluk deneyimlerinin "hasta olma" durumunu öğrenmeye yol açabileceği belirtilmektedir. Hastalandığında ebeveynin ilgisini çektiğini veya ailedeki hasta bireyin ilgi ve sevgiyi üzerine topladığını fark eden çocuk hasta kişiyle özdeşim kurmuş olabilir (41). Böyle bir öğrenme sürecinin ardından erişkin yaşamda ruhsal bir çatışma yaşayan birey öğrendiklerini kullanabilir (24). Erişkinde somatizasyon ve bedensel duyumlara hipokondriyak dikkatin, hastanın çocukluğundaki belirtilerine, anne-babasının gösterdiği ilgi ve dikkat ile ilişkili olduğu ileri sürülmektedir. Mayou (42) bedenselleştirmeyi kullanan bireylerin çocukluk dönemlerinde aile bireylerinde fiziksel bir hastalığın bulunduğunu belirtmektedir. Sosyal öğrenme, model alma, klasik koşullanma ve edimsel koşullanmanın somatizasyonda rol oynadığı düşünölmektedir (35). Evlat edinme çalışmaları ise çocukluk ev ortamındaki stresin, erişkin yaşamda bedenselleştirme ile ilişkili olduğunu akla getirmektedir (33). Barsky ve ark. (38), karşılaştırmalı bir çalışmalarında, erişkin hipokondriyak hastaların hipokondriyak olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek oranda, 17 yaşından önce travmatik seksüel temas (% 28.6 'ya karşı %7.3), fiziksel şiddet (%32.1'e karşı %7.3) ve ebeveyn ile ilgili büyük kargaşa bildirdiklerini saptamışlardır. Stoudemire (13) psikolojik sorunların inkar edildiği ve çatışmaların sözel olarak ifade edilmesinde yetersizliklerin olduğu aile yapılarında, psikolojik çatışmaların çocuğun hastalığı yoluyla dışa vurulabildiğini, bu şekilde çatışmanın dışsallaştırılması süreciyle çocuğun somatizasyonunun stabilleştiğini belirtmektedir.

Kişilerin farkına vardıkları ve bildirdikleri bedensel duyumları etkileyen çeşitli psikolojik süreçler bulunduğu düşünölmektedir. Bedenselleştiren hastaların

gerçekliği gösterilemeyen beden duyularını nasıl olup da algıladıkları konusunda Pennebaker ve Watson (8), içsel duyum ve dışsal çevresel işaretlerin dikkat için yarıştıklarını ileri sürmüşlerdir. Dışsal uyaranların sayı ve belirginlik açısından artmasının içsel uyaranlara dikkati azalttığı ve tersinin de söz konusu olduğunu belirterek, çevrede anlamlı dışsal bilginin yokluğunda dikkatin daha çabuk içsel uyaranlara odaklanma eğiliminde olacağını, bu durumun belirti bildirmede artışa neden olabileceğini öne sürmüşlerdir. Bedenselleştirmede en riskli grubun “dışsallaştırılanlar” ve gelişim dönemlerinde duyguları dışa vurmanın ayıplandığı ve kınandığı aile ve toplumsal ortamlarda yetişen kişiler olduğu belirtilmektedir (43).

Belirti bildirmeyi etkileyen diğer bir psikolojik süreç olarak, seçici algının bedensel duyularını etkilediğinin kanıtları bulunmaktadır (1, 34, 44, 45). Uyumsal davranışa yardım edecek bilgi edinebilmek için, organizmaların aktif olarak çevrelerini araştırdıkları düşünülmektedir (46). Örneğin, deneğin önceki bir deneyiminin öğrettiklerinin, bedensel bir duyumun algılanıp algılanmayacağını etkilediği ileri sürülmektedir. Deneysel bir çalışmada katılımcılar, büyük olasılıkla bir grip salgınından anımsadıkları grip belirtilerini bildirmişlerdir (34). Bireylerin sayısız uyaran arasından kişisel inanç ve zihinsel yapılarına uygun olanları seçip algıladığı, bu algılama ve yorumlamada sağlıkla ilgili inanış ve bilgilerin payı olduğu belirtilmektedir. Kellner (1) deney katılımcılarının bedenlerinden gelen duyuların algısını geliştirmeyi öğrendiklerini aktarmaktadır. Bedensel duyularını algılamada cinsiyet farklılıkları var olduğu, kadınlar dış uyaranları daha iyi algılayırken erkeklerin ise iç uyaranları daha iyi algıladıkları saptanmıştır (8).

Bedensel algıların bastırılması, bedensel duyuların inkar edilmesi ya da küçümsenmesine neden olurken, bazı mekanizmaların belirtilerin büyütülmesine bir eğilim yarattığı ileri sürülmektedir. Bedenselleştiren hastaların seçici algılama ile farkına vardıkları bedensel duyularını abarttıkları ve fiziksel hastalık yönünde yorumladıkları, böylece hissettikleri belirtilerin ortaya çıktığı düşünülmektedir (24, 44, 45).

Bazı kişilerde bedenselleştirmeye yapısal mizaci bir yatkınlık olduğu son yıllarda giderek destek kazanmış bir görüştür. Negatif affektivite olarak adlandırılan bir kişilik ve duygudurum temeli üzerinde odaklanılmaktadır. Bu bireylerde nörotisizm, anksiyete, pesimizm, genel olarak çevreye uyumsuzluk, içedönüklük,

yetersizlikleri ve kusurları üzerinde durma, bedene artmış duyarlılık gibi özellikler olduğu belirtilmektedir. Yüksek negatif affektivite gösteren bireylerin düşük negatif affektivitesi olanlara göre daha fazla oranda bedensel duyum bildirdikleri saptanmıştır (8).

Son yıllarda yükselen ilgiyle karşılaşılan bir konu, bebeklikte bakım-veren ile kurulan sağlıklı bağlanma ilişkisinin erişkin yaşamda psikopatolojiye katkıda bulunduğu tezleridir. John Bowlby'nin kuramsal açıklamalarına dayanan bu görüşe göre, erken yaşam deneyimleri bir "bağlanma stili (attachment style)" ne dönüşür (47). Bu bağlanma stilinin erişkinde 'kompulsif bakım arayışı' biçiminde yansımaları olabileceği ileri sürülmektedir. Taylor ve ark. (48) açıklanamayan bedensel yakınmalar ile bağlanma stilinin ilişkisini araştırdıkları bir çalışmada, açıklanamayan bedensel yakınması olan hastaların açıklanabilir yakınması olanlara göre daha yüksek oranda anormal bağlanma stili olduğunu ve belirtilerini daha fazla fiziksel nedenlere atfettiklerini bulduklarını öne sürmektedirler.

Kellner (1), çoğu somatize ve hipokondriyak hastalarda iyatrojenik etkenlerin rolünün gösterildiğini vurgulamaktadır. Kronik olarak sorunlarını bedenselleştiren hastaların büyük bir kısmı, daha önce gittikleri hekimlerden çok çeşitli tanılar almış ve fiziksel bir hastalık için tedavi edilmeye çalışılmışlardır (49). Ruhsal yakınmalar yerine bedensel olanlarla hekime başvurmaya neden olan etkenler arasında, ruhsal hastalık etiketinden korunma amacının da yer aldığı düşünülmektedir. Kimi zaman ise sağlık sisteminden kaynaklanan sorunlar etkili olmaktadır. Hekim tarafından kabul edilebilmek için örneğin "kaygı ve ölüm korkusu hissetme" yakınmaları yerine "kalp krizi geçiriyor olma" olasılığı ile başvurular söz konusu olabilmektedir.

Bedenselleştirme ruhsal bir sıkıntının, bireyin kendisi, toplum, aile, sağlık sistemi, hekimler tarafından kabul edilebilir bir sunumunu sağlamakla beraber, tüm bu alanlarda ilgi görebilme, sorumluluklarından sıyrılabilmek gibi ikincil kazançlar sağlayarak pekişebilmektedir. Avrupa ve ABD'deki özel sağlık sigortalarında, fiziksel hastalığa yakalanmış olmak ruhsal hastalıklardan çok daha olumlu ödeme koşulları sağlamaktadır. Ülkemizde ise hiçbir özel sağlık sigortasının kapsamı ruhsal hastalıklardan kaynaklanan sağlık sorunlarını içermemektedir.

Bedenselleştirme yoluyla yasaklanmış duygu ve düşüncelerin dışa vurulabilmesi bir iletişim kanalı sağlamaktadır. Bazı yazarlar somatizasyonun bir

yardım ve ilgi görme arayışı, hasta rolü üstlenme isteği, diğerlerini yönlendirme girişimi veya kazanç yoluyla bir durumu sağlamlaştırmak ve beslemek olduğunu öne sürmüşlerdir (1).

Ruhsal sorunların beden aracılığıyla anlatımı pek çok kültürde görülebilmektedir. Farklı kültürlerde farklı bedensel belirtiler ruhsal ve toplumsal sıkıntıları anlatma amacıyla kullanılmaktadır (7, 50-53). Bedensel duyuların nasıl adlandırılacağı ve yorumlanacağı bireyin içinde yaşadığı toplumsal kültürün ve sahip olduğu inanışların etkileriyle biçimlenmektedir. Kirmayer (7) somatizasyon (bedenselleştirme) ve psikolojizasyon (ruhsallaştırma) kavramlarının kültürün dile getirme biçimlerine bağlı olabildiğini belirterek, somatizasyonun yalnızca Batı dışı toplumlarda değil tüm dünyada evrensel bir ifade etme biçimi olduğunu ileri sürmüştür. Asya, Afrika, Amerika ve Avrupa'daki değişik kültürel gruplarda depresyonun bedensel belirtileri olarak bedenselleştirme ile sıklıkla karşılaşıldığı ifade edilmektedir (7, 54). Kirmayer ve Robbins (24) psikolojik belirti bildirenlerle bedensel belirti bildirenleri karşılaştırdıklarında belirtiyle psikososyal sıkıntı arasında bağlantı kurma açısından gruplar arasında fark saptamamışlar ve bedenselleştirmenin Batı kültürlerinde de depresyonun çok yaygın anlatım biçimi olduğunu belirtmişlerdir. Belirtinin bedenselleştirilmesi veya ruhsallaştırılmasının değil, hasta tarafından neye atfedildiğinin önemli olduğunu vurgulamışlardır (55).

Bedensel belirtilerin nedensel atflarına ilişkin kültürlerarası çalışmalar, Batı kültürlerinde bireysel özelliklerin altı çizilirken Doğu toplumlarında durumsal ve genel çevresel etkenlere daha sıklıkla atıfta bulunulduğunu göstermektedir. (56).

Temel dinlerin katı tutuma sahip grupları ruhsal hastalıkları “şeytan işi” ve kötü ruhların etkisi olarak ele almışlardır. Bu yapıda dinsel anlayışlara göre depresyona girmek günah olarak değerlendirilebilmektedir. Sonuçta günahkar olmak ya da öyle görülmek istemeyen kişiler de bedenselleştirme ile yakınmalarını dile getirmektedirler.

Düşük toplumsal sınıf, eğitim, kültür ve bazı alt kültürler emosyonel sıkıntıyı bedensel yakınmalar olarak ifade etme oranını etkilemektedir (7, 17, 19).

### **1.1.5. Tanı**

Günümüzde kullanılmakta olan iki değişik sınıflandırma sistemi, 1992'de yayınlanan Dünya Sağlık Örgütü'nün ICD-10 ve 1994'de yayınlanan Amerikan

Psikiyatri Birliği'nin DSM-IV'e göre sınıflandırma biçimleridir. Somatoform bozukluklar DSM'ye DSM-III ile birlikte girmiş ve varlığını sürdürmüştür.

Somatizasyon bozukluğu; otuz yaşından önce ortaya çıkan, uzun yıllar boyunca oluşan çok sayıda bedensel yakınmalar ya da hastalık inancı ile giden bir bozukluk olarak DSM-IV-TR' de tanımlanmaktadır.

#### DSM-IV-TR'ye Göre Somatoform Bozukluklar

- Somatizasyon Bozukluğu
- Farklılaşmamış Somatoform Bozukluk
- Konversiyon Bozukluğu
- Ağrı Bozukluğu
- Hipokondriyazis
- Vücut Dismorfik Bozukluğu
- Başka Türlü Adlandırılmayan Somatoform Bozukluk

#### **DSM-IV-TR'a Göre Somatizasyon Bozukluğu**

A. Birkaç yıllık bir dönem içinde ortaya çıkan, tedavi arayışlarıyla yada toplumsal, mesleki yada diğer işlevsellik alanlarında bozulma ile sonuçlanan ve 30 yaşından önce başlayan çok sayıda fizik yakınma öyküsünün bulunması.

B. Aşağıdaki tanı ölçütlerinden her biri karşılanmış olmalıdır, herhangi tek bir semptom bu bozukluğun gidişi sırasında herhangi bir zaman ortaya çıkabilir:

1. Dört ağrı semptomu: En az dört ayrı yer ya da işlevsellikle ilgili ağrı öyküsünün olması (rn. baş, karın, sırt, eklemler, ekstremiteler, göğüs, rektum, menstürasyon sırasında, cinsel ilişki sırasında yada idrar yapma sırasında).
2. İki gastrointestinal semptom: Ağrı dışında en az iki gastrointestinal semptom öyküsünün bulunması (rn. bulantı, şişkinlik, gebelik sırasında olanın dışında kusma, diyare yada bir çok değişik yiyeceğin dokunması).
3. Bir cinsel semptom: Ağrı dışında en az bir cinsel yada üreme organıyla ilgili semptom öyküsünün olması (rn. cinsel ilgisizlik, erektil yada ejakülatuar

işlev bozukluğu, mensturasyonların düzensiz olması, aşırı menstruel kanama, gebelik boyunca kusma).

4. Bir pseudonörolojik semptom: Ağrı ile sınırlı olmayan ve nörolojik durumu düşündüren en az bir semptom yada defisit öyküsünün bulunması (koordinasyon yada denge bozukluğu gibi konversiyon semptomları, paralizi yada lokalize güç yitimi, yutma güçlüğü yada boğazda düğümlenme duygusu, afoni, üriner retansiyon, halüsinasyonlar, dokunma ya da ağrı duyumu yitimi, çift görme, körlük, sağırılık, katılmalar, amnezi gibi disosiyatif semptomlar; bayılma dışında bilinç yitimi).

C. Aşağıdakilerden ya (1) ya da (2) vardır:

1. Yeterli bir incelemeden sonra B tanı ölçütündeki semptomların hiçbiri bilinen genel tıbbi bir durum ya da bir maddenin (örn. kötüye kullanılabilen bir ilaç, tedavi için kullanılan bir ilaç) doğrudan etkileriyle tam açıklanamaz.
2. İlişkili genel tıbbi bir durum olsa bile fizik yakınmalar yada bunların bir sonucu olarak ortaya çıkan toplumsal yada mesleki bozulma, öykü, fizik muayene yada laboratuvar bulgularına göre beklenenden çok daha fazladır.

D. Bu semptomlar amaçlı olarak ortaya çıkarılmamakta ya da bu tür semptomları varmış gibi davranılmamaktadır. (Yapay Bozuklukta ya da Simülasyonda [Temaruz] olduğu gibi).

### **Belirti Listesi**

Gastrointestinal belirtiler

1. Kusma (gebelik sırasında olan dışında)
2. Abdominal ağrı (mensturasyon sırasında olan dışında)
3. Bulantı (taşıt tutması dışında)
4. Şişkinlik (gaz)
5. İshal
6. Birçok yiyeceğe karşı intolerans (bunların dokunması)

Ağrı belirtileri

7. Ekstremitelerde ağrı
8. Sırt ağrısı
9. Eklem ağrısı
10. İdrar yaparken ağrı

11. Diğer bir çeşit ağrı (baş ağrısı dışında)  
Kardiyopulmoner belirtiler
  12. Herhangi bir çaba harcamıyorken nefesin daralması
  13. Çarpıntı
  14. Göğüs ağrısı
  15. Sersemlik hissi (baş dönmesi)  
Konversiyon ya da psödonörolojik belirtiler
  16. Unutkanlık (amnezi)
  17. Yutma güçlüğü
  18. Ses kaybı
  19. Sağırılık
  20. Çift görme
  21. Bulanık görme
  22. Körlük
  23. Bayılma ya da bilinç kaybı
  24. Katılma ya da konvülziyon
  25. Yürüme güçlüğü
  26. Paralizi ya da kas zayıflığı
  27. Üriner retansiyon ya da idrar yaparken zorluk
  28. Kişinin yaşamının büyük kesiminde cinsel etkinlik ile ilişkili olarak ortaya çıkan cinsel belirtiler
  29. Cinsel organlarda ya da rektumda yanıcı bir his (cinsel ilişki sırasında olan dışında)
  30. Cinsel ilgisizlik
  31. Cinsel ilişki sırasında ağrı
  32. Empotans
- Bir kadının, kendisinde çoğu kadından daha sık ya da daha şiddetli olarak ortaya çıktığına inandığı reproduktif (üreme organlarıyla ilgili) belirtiler
33. Ağrılı menstrüasyon
  34. Menstrüel düzensizlik
  35. Aşırı menstrüel kanama
  36. Gebelik süresi boyunca kusma (57).

## **ICD-10'a Göre Somatoform Bozukluklar**

- Somatizasyon Bozukluğu
- Ayırışmamış Somatoform Bozukluk
- Hipokondriyak Bozukluk
- Somatoform Otonomik İşlev Bozukluğu
- İnatçı Somatoform Ağrı Bozukluğu
- Başka Somatoform Bozukluklar
- Somatoform Bozukluk, Belirlenmemiş

## **ICD-10'a Göre Somatizasyon Bozukluğu**

a)En az iki yıl süreli, herhangi bir fiziksel hastalık bulunmaksızın ortaya çıkan ve çok sayıda ve çeşitli fiziksel belirtiler,

b)Doktorların herhangi bir fiziksel hastalık bulunmadığına ilişkin sözlerine ve güvence vermelerine karşın, bunu ısrarlı biçimde kabul etmeme,

c)Belirtilere, yakınmalara ve bunların yol açtığı davranışlara bağlı olarak toplum ve aile yaşamında belirli derecede bir bozulma olması,

İçerdikleri: Çoğul yakınmalar sendromu, çoğul psikosomatik bozukluk

Tanı için fiziksel bozukluklar, duygulanım ve bunaltı bozuklukları, hipokondriyak bozukluk ve sanrısız bozukluklardan ayırt edilmelidir (58).

### **1.1.6. Klinik görünüm**

Somatizasyon, bir kişinin yaşamında duruma özgü biçimde, belirli olaylarda geçici olarak ortaya çıkabileceği gibi, ömür boyu sürerek yaşama biçimi haline gelebilir. Bu nedenle hekimlerin karşısına farklı kılıklarda somatizasyonlar çıkabilmektedir. Belirtilerin ortaya çıkma yaşı, ilk belirtiler ve belirti sayısı SB tanısı açısından önemlidir. Çoğu belirti yirmi yaşın altında, ergenlik ya da erken erişkinlikte başlamaktadır. İlk ortaya çıkan belirti genellikle ağrıdır. Yorgunluk, sersemlik, nefes darlığı, çarpıntı yakınmaları ikinci sırayı oluşturur (10). Ayhan ve ark. (26) en sık belirtilerin nefes darlığı, baş dönmesi, çarpıntı, uykusuzluk ve göğüs ağrısı olduğunu bildirmişlerdir.

Somatizasyon bozukluğu olan hastalar hekimlere açıklanamayan bedensel yakınmalarla başvururlar. Bunlar genellikle, önem taşıyan ve ivedilik gösteren tablolardır. Çoğunlukla belirtiler birden fazla sistemi ilgilendiren doğadadır ve sıklıkla kronik pelvik ağrı, atipik fasial ağrı ve baş dönmesi gibi özgül olmayan öznel

yakınmaları içerirler (9). Hastaların sıklıkla karmaşık bir tıpsal öyküleri vardır, belirtilerini anlaşılabilir ya da dramatik, abartılı ve ayrıntıcı bir tarzda tanımlıyor olabilirler (13, 59). Somatizasyon sergileyen hastalar genel olarak değişken bir duygudurum öyküsü verirler (13). Depresyon, anksiyete, impulsivite, öz kıyım tehdit ya da girişimleri, madde kullanımı, reçeteli ilaçlara bağımlılık ve ilaç arama davranışları gibi birçok ruhsal sorunlara sahiptirler (9). Mesleki, kişilerarası ve evlilikle ilgili sorunlar sıklıkla görülmektedir. En sık nörolojik, gastrointestinal, üreme sistemlerine ilişkin belirtiler, psikoseksüel ve ağrı ile ilgili yakınmalar söz konusudur (59).

Somatizasyon bozukluğunun klasik hastalık öyküsü sıklıkla ergenlik ve erken erişkinlik yıllarında (tanım gereği 30 yaşından önce), yineleyen fiziksel yakınmalarla başlar. Kadınlarda menstrual sorunlar bu bozukluğun başlangıcının bir işareti olabilir. SB kronik bir hastalıktır, kendiliğinden düzelme oldukça seyrektir ancak belirtilerin sayısı ve şiddeti dalgalanmalar gösterir. Bu bozukluğun kişinin yaşamı üzerindeki etkilerini tahmin etmek güçtür. Kişiler arası alan ve mesleki becerilerde kayıplar ile yeti yitimi ortaya çıkabilir. Farklı hekimlere başvurularla sürekli tıpsal araştırmalara maruz kalma sonucu ciddi iyatrojenik komplikasyonlar söz konusu olabilir. Hastanın fiziksel yakınmalarının ruhsal temelini algılamakta yetersiz kalan hekimler, gereksiz ilaçlar reçetelemekte veya cerrahi girişimler gerçekleştirmektedirler. Analjezik veya anksiyolitik ilaçlara ilişkin madde kullanım bozukluğu oluşabilmektedir (59).

Ayrılaşmamış somatoform bozukluk en az altı ay boyunca bir ya da daha fazla açıklanamayan bedensel yakınma ile karakterizedir. Bu belirtiler geçici bir stres etkeni ile ilişkili olabilir. Stres etkenleri, çatışmalar ve gereksinimlerle yakınmaların başlaması ya da alevlenmesinden dolayı belirtilerin ruhsal etkenlerle ilişkisi tahmin edilebilir (3). Yakınmalar başka bir psikiyatrik bozuklukla açıklanamamakta ve kişinin işlevselliğinde belirgin bir bozulmaya neden olmaktadır.

#### **1.1.7. Diğer ruhsal bozukluklarla birliktelik**

Somatizasyon bozukluğu birçok ruhsal bozuklukla birliktelik gösterebilir. Birçok araştırma depresyon ve bedenselleştirme arasında yakın ilişki bulunduğunu göstermektedir (1, 5, 21, 39, 40).

Yüksek birliktelik oranları somatizasyonun maskeli depresyon ya da depresyon eşdeğeri bir durum olabileceği iddialarına yol açmıştır (1, 60, 61). Kirmayer (7) gerek gelişmiş gerekse gelişmemiş ülkelerde depresyonun büyük oranda bedenselleştirildiğini vurgulamaktadır. Anksiyete bozuklukları ile somatizasyonun birlikteliğinin sık görüldüğü belirtilmektedir (60). Somatoform bozukluklardan biri olan Hipokondriazisin de yüksek oranlarda depresyon ve anksiyete bozuklukları ile birlikteliği bildirilmektedir (62).

Disosiyatif bozukluklar ve travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) sıklıkla SB ile birlikte görülürler. Histriyonik kişilik bozukluğu, obsesyonel özelliklerin bir arada bulunduğu mikst tip kişilik bozukluğu ve daha az sıklıkla antisosyal kişilik bozukluğu ile bir arada olabilir (13). Stoudemire (13), SB olan hastaların bir serisinde yaşam boyu birlikte görülebilen diğer psikiyatrik bozuklukların major depresif bozukluk (%87), fobiler (%39), panik bozukluk (%45), obsesif kompulsif bozukluk (%27), ilaç ve alkol bağımlılığı (%40), şizofreni (%27) ve mani (%40) olabildiğini aktarmaktadır.

Psikotik bozukluk hastalarında somatik ve hipokondriyak sınırlar görülebilmektedir. Bedenselleştirmenin en ağır türü olan bu duruma daha çok psikozun başlangıç evrelerinde rastlanmaktadır (1, 10).

### **1.1.8 Depresyon ve somatizasyon**

Depresyonla fiziksel yakınmaların ve hipokondriyak uğraşların birlikteliği yüzyıllardır bilinmektedir (10). M.S. İkinci yüzyılda Galen karın içi organların beyni ikincil olarak etkilemesiyle ortaya çıkan "melancholia hypochondriaca" adlı bir hastalıktan söz etmiştir. Freud ile birlikte fiziksel belirtilerin psikolojik mekanizmalarla ortaya çıkabileceği görüşü psikiyatriyi etkisi altına almıştır. Genel tıp uygulamasında psikiyatrik fenomenler arasında kabul gören somatizasyon hakkındaki genel görüş depresyon ve anksiyetenin özel bir şekli olabileceği yönündedir (63).

Literatürde somatizasyon ve depresif bozukluk arasında nasıl bir ilişki bulunduğu ile ilgili başlıca üç görüş göze çarpmaktadır. Bunlardan ilki somatizasyonun bir depresyon eşdeğeri olabileceği görüşüdür (63). Bu görüş daha önceki yıllarda süregelen ağrı yakınması olan olgularla yapılan çeşitli çalışmalara dayandırılmaktadır (64).

Pek çok araştırma verilerine karşılık SB ya da ağrı bozukluğunun gerçek bir depresyon eşdeğeri olduğuna dair açık kanıtlar bulunmamaktadır (1). Bu bozukluklar arasında hangisinin birincil hangisinin ikincil olduğu tartışmasının olguya pratik bir yararı yoktur. Sürengen ağrı yakınmasının altında bir depresif bozukluk olabileceği gibi, ağrının kendisi bireyin işlevsellik düzeyini ve yaşam kalitesini etkileyerek depresif bozukluğa yol açabilmektedir. Bu noktada önemli olan depresyonun, varsa tanınması ve etkin doz ve sürede tedavi edilmesinin gerekliliğidir.

İkinci görüş 1970'li yıllarda bazı yazarlarca önerilen "maskeli depresyon" kavramından yola çıkan ve somatizasyonun depresyon ve anksiyetenin özel ve özgün bir formu olduğu görüşüdür. Maskeli depresyon kavramı ağrı ve diğer somatik yakınmaların ve belirtilerin ön planda görüldüğü, hipokondriyak uğraşlarla karakterli bir depresyon tablosunu anlatmaktadır (65). Maskeli depresyonun göreceli olarak yaşamın geç dönemlerinde ortaya çıktığı, bu bireylerde depresyon şiddeti ile somatik belirtilerin arttığı bildirilmiştir (66). Maskeli depresyonda kişisel bir yatkınlık temelinde ortaya çıkan ve birbirini izleyen üç aşamadan söz edilmektedir (67). Bu aşamalar aşırı duyarlılık, anksiyete ve inkar dönemi, psikosomatik yakınmalar dönemi ve depresyonun ortaya çıktığı son dönemdir. Maskeli depresyon kavramı tanımladığı durumun belirsizliği yönünden eleştirilmiştir (68).

Depresyon ve somatizasyon arasındaki ilişkiye değinen üçüncü görüş, somatizasyonun depresyonun esansiyel bir özelliği olduğunu ve somatik belirtilerin depresif bozukluğun tanı ölçütleri arasında yer alması gerektiğini ileri sürmektedir (69). ICD-10 tanı sınıflandırma sisteminde somatik yakınmalara tanı ölçütleri içinde yer verilmiştir, ancak daha çok depresyonun diğer temel belirtilerine eşlik eden ve varlığı yada yokluğu tanının konmasını etkilemeyen, sadece tablonun tanımlanmasını sağlayan ek maddeler olarak yer almıştır (58). Standart bir ölçüm ve kullanılabilir ölçütler tanımlamaya yönelik ölçek geliştirme ve geçerlik güvenirlik çalışmaları mevcuttur (70), ancak bu konuda ülkemizde geçerlik ve güvenirlik çalışması yapılmış ve yaygın kullanımı olan bir ölçek bulunmamaktadır. Somatik belirtiler depresyonu ölçen bazı araçlarda yer almakta ve toplam depresyon puanına katılmaktadır (71).

Depresif bozukluğu olan bireylerde somatik belirtilerin nasıl ortaya çıktığı sorusuna Hamilton, somatik belirtilerin büyük çoğunluğunun anksiyeteye bağlı

olduğu görüşü ile yanıt vermektedir (71). Depresif duygudurum anksiyete sonucu yaşanan bedensel strese duyarlılığı arttırmaktadır denmektedir. Lipowski'ye (68) göre ise depresif duygudurum kişiye regresyona sokarak, geçmiş hastalık yaşantılarına ait anıları canlandırmak yoluyla somatik belirtilere yol açıyor olabilir, bununla beraber depresif duygudurum ağrı eşiğini düşürerek de somatik belirtilere neden olabilir.

Somatik belirtiler depresyonda limbik sistemde, noradrenalin ve serotonin işlevlerinde, adrenal, tiroid ve büyüme hormonu dizgelerinde ortaya çıkan biyolojik değişikliklerle de ilişkili olabilir. Depresif bozuklukta biyolojik aminlerin dengesindeki işlevsel değişikliklerin ağrıyla ilgili olabileceği dşnlmektedir.

Somatizasyon ve depresif bozukluk birlikteliği pek çok klinik ve epidemiyolojik çalışmada kanıtlanmıştır (72, 73). Komorbid durumlar da söz konusudur. Depresif bozukluğu olan olguların depresif bozukluğu olmayan olgulara göre daha sık somatik belirti gösterme eğiliminde oldukları gösterilmiştir (1). Hamilton depresif bozukluk tanılı olgularla yaptığı çalışmada olguların %80'inde somatik belirtilerin ve yaklaşık üçte birinde hipokondriyak uğraşların bulunduğunu bildirmiştir (71). Depresyonun çok yaygın bir şekilde bedenselleştirildiği (7) ve ağırlıklı olarak somatik yakınmaların nde geldiği depresif bozuklukların en yaygın affektif bozukluk olduğu belirtilmektedir (74). Somatizasyonun prevalansını ve klinik özelliklerini tanımlamayı amaçlayan bir çalışmada acil servise başvuran olgular arasında somatizasyon yakınmasıyla başvuran olguların oranının % 9.4 olduğu bulunmuştur (75). Bu olguların % 68.7 'si DSM-IV ölçütlerine göre depresif bozukluk ya da anksiyete bozukluğu tanıları almışlardır. Depresif bozukluk şiddeti %40 olguda orta şiddette bulunmuştur, ağrı şiddette depresyon olgusu saptanmamıştır. Depresif bozukluğu olguların %66.6 'sında süreğen doğada (6 aydan uzun süredir) olduğu belirlenmiştir. Sosyodemografik verilere ilişkin bir fark bulunmazken en sık somatik belirtinin %71.4 oranında ortaya çıkan sırt ağrısı olduğu bulunmuştur.

Serotoninin affektin ağrı üretmesinde önemli bir rol oynadığı belirtilmektedir. Diensefalonda limbik sistemde, talamus ve hipotalamusta ortaya çıkan değişikliklerin depresyon ve ağrı arasındaki ilişkide bağlantısal bir rol oynadığı varsayılmaktadır. Depresyonda ağrı eşiğinin düşmesi gibi diğer uyarılara karşı da

duyarlılık artmaktadır. Diğer taraftan depresyonda retiküler sistem de aktive olmaktadır.

### **1.1.9. Ayırıcı Tanı**

Somatizasyon bozukluğu patognomonik belirtilerinin olmayışı ve çeşitli belirtiler göstermesi nedeniyle pek çok hastalıkla karıştırılabilir. Multiple skleroz (MS), sistemik lupus eritematozus (SLE), porfiri, hipoparatiroidizm gibi bazı tıpsal hastalıkların klinik görünüşleri de belirsizlikler içermektedir.

Major depresif bozukluk, yüksek eş tanı oranları ve bedensel belirtilerle kliniğe yansıyor olabilmesi nedeniyle ayırıcı tanıda dikkate alınmalıdır. Yaygın anksiyete bozukluğu, panik bozukluğu ve diğer anksiyete bozuklukları yüksek oranda somatik yakınmalar içerirler.

Somatik sanrılar gösteren şizofreni hastalarında, varsanılar, düşünce bozuklukları ve gerçeği değerlendirme yetisindeki bozukluklar gibi özgün belirtiler ayırıcı tanıya yardımcıdır.

Hipokondriyazis cinsiyet farkı göstermemesi, yoğun hastalık inancı, hastalığa yakalanma korkusu, aşırı bedensel uğraşlar göstermesi ile SB'den ayrılabilen ancak sıklıkla tanı karışıklığı yaşanan bir durumdur.

Somatizasyon bozukluğu, 30 yaşından önce başlaması ve çok sayıda açıklanamayan bedensel belirti içeriyor olmasıyla konversiyon bozukluğundan ayrılır.

### **1.1.10. Tedavi**

Yaygınlığı, farklı kılıklara bürünüp gözden kaçabilirliği ve tıp tarafından görmezden gelinirliği nedeniyle somatizasyon, tedavi edilmesi güç bir sorun olarak ortaya çıkmaktadır. SB'nin kesin bir tedavisinin bulunmadığı dile getirilmektedir (45). Çok etkenli bir durum olmasından dolayı somatizasyona müdahale etmenin güçlükleri, sorunun kronikleşmesine, bu da tedavinin daha çok bir sürdürüm tedavisi niteliği kazanmasına neden olmaktadır (49). Bedenselleştiren hastaların daha çok psikiyatri dışı hekimlere başvurması ve bu hekimlerin geleneksel tıpsal tedavilerde ısrar eden tutumları kronikleşmenin en belirgin nedenlerinden biridir.

Kellner (1), tüm bedenselleştiren hastalara tek bir tedavi yaklaşımının etkili olmadığını vurgulamaktadır. Çoğu somatik yakınmaların birkaç hafta ile birkaç ay

sürdüğü ve geniş bir bölümünün semptomatik tedavi ya da güvence verme ile düzelme gösterebildiği kaydedilmektedir (1).

Somatizasyon bozukluğunda uygun tedavi yaklaşımı ilkeleri;

1) Aynı hekimle, yeni bir belirti gelişmesini beklemeksizin sık aralıklı görüşme programı,

2) “Bunların tümü senin kafanda” gibi ifadelerden kaçınmak, açıklayıcı ve empatik bir tutum içinde bulunmak,

3) Yalnızca objektif belirti ve bulguların varlığında ileri tanı ve tedavi girişimlerinde bulunmak,

4) Başka bir uzman konsültasyonu gerektiğinde ön bilgi verilmiş olan deneyimli bir uzmana göndermek, olabilirse hastaya eşlik etmek,

5) Bağımlılık yapıcı ve analjezik ilaçların kötüye kullanım risklerinden kaçınmak,

6) İkincil kazançları destekleyebilecek istirahat ya da maluliyet raporları yazmak gibi tutumlardan sakınmak,

7) Tüm tanı ve tedavi uygulamalarının kayıtlarını tutmak, biçiminde özetlenebilir (3, 9, 13, 42, 43, 49)

Depresyon ve anksiyete belirtileri gösteren hastalar, antidepresan ve antianksiyete ilaçlardan yarar görmektedir. Son zamanlarda yapılmış kontrollü çalışmalar, irritabl barsak sendromu, fibromyalji ve somatoform bozukluklar arasında sınıflanan bu sendromların atipik varyantları gibi psikofizyolojik bozuklukların tedavisinde, psikotropik ilaçların önemli bir rol oynadığını ileri sürmektedirler (1, 76).

Somatizasyon bozukluğunda, savunmalarla yüzleştirme, anksiyetenin provoke edilmesi, regresyonun kolaylaştırılması gibi tekniklerin ve yoruma dayalı yoğun psikoterapinin hastaları dezorganize hale getirmekten başka bir işe yaramayacağı; ego destekleyici, empatik, anksiyeteyi yatıştıran tekniklerin daha uygun olduğu belirtilmektedir (13). Tedavide en olumlu sonuçların farmakoterapi eşliğinde bilişsel davranışçı terapilerle (BDT) sağlanabildiği (49, 659), somatizasyonun bedensel duyumların yanlış atıflarından kaynaklandığı durumlarda, BDT'nin yeniden atıflandırmada (retribution) yararlı olabileceği savunulmaktadır (77). Kısa bilişsel davranışçı grup terapisinin etkinliğini araştıran kontrollü bir

çalışma, olumlu sonuçlar bildirmekte ve bu tedavi yönteminin bazı modifikasyonlarla birinci basmakta genel pratisyenler tarafından uygulanabileceği bir model önermektedir (78).

### **1.2. Bedenselleştirme ve bedensel belirtilerin yorumlanması**

Bedenselleştirme, kişinin deneyimlediği bedensel duyuları nasıl yorumladığı ve neye atfettiği ile yakından ilgilidir. Yorumlama ve atıf yoluyla kişi, fiziksel bir hastalığı olduğunu düşünmekte ve bu hastalıkla bağlantılı biçimde tıpsal yardım arayışına girmektedir. Yaygın fiziksel belirtiler için atıf biçimlerinde bireysel farklılıklar olduğu saptanmıştır (55). Bu atıf biçimleri fiziksel, ruhsal ve normalleştirilen açıklamalar arasından seçiliyor görünmektedir.

Yaygın bedensel belirtilerin çoğu tanımlanmış ya da ayrılaşmış hastalıklarla ilişkili değildir ve daha önce nedensel açıklama almamışlardır. Bunların çoğu belirsiz kalmakta ve küçük, önemsiz, geri dönüşümlü nedenlere atfedilmektedir. Bu biçimde etiketlenmemiş belirtilerin nedensel atıfları, hastalığın atıflarından çok hastalık davranışının atıfları olabilirler.

Atıf teorisine göre, en ilkel nedensel ayırım, durum (situation) ve kişisel eğilimi (disposition) karşılaştırmaktadır (55). Teorinin indirgeme ilkesi uyarınca, yalnızca durumsal etkenlerden bağımsız ortaya çıkıyor görünen olaylar kişisel özelliklere atfedilmekte ve diğer durumlarda belirtiler uyku yoksunluğu, diyetsel dikkatsizlik, yorgunluk, aşırı egzersiz, çevresel iritanlar gibi etkenlere atfetme yoluyla normalleştirilmektedir. Böyle normalleştirilen bir atıf doyurucu açıklama sağlamadığında ise fiziksel hastalık, aşırı kaygı ya da yapısal zayıflık gibi kişisel eğilimsel bir kaynağa atıfta bulunmaktadır (55). Hipokondriyazise ilişkin bilişsel kuramlar, bazı kişilerin, diğerlerinin önemsiz olarak değerlendirdiği ılımlı ve geçici belirtileri indirgemekte yetersizlik gösterdiğini ileri sürmektedirler (25).

Bishop, insanların belirtilerini doğal olarak bedensel/ruhsal bir eksen boyunca sınıfladıklarını deneysel olarak saptamıştır (55). Tıp uygulaması da tanıları iki geniş sınıf içinde dikotomize etme eğilimindedir. Bunlar organik bir hastalığın yansıması olanlar ve fonksiyonel (işlevsel); genellikle ruhsal bir çatışma, davranış ya da yaşam tarzına bağlı olduğu düşünülenlerdir. Bu ikili sınıflama, sonraki tanısal araştırma ve tedavilerin yönünü belirlemektedir. Ruhsal sıkıntının bedenselleştirilmesiyle ortaya çıkan bir belirtinin nedensel atıfları, getirdikleri açıklamalarla hem bireyi

belirsizliğin sıkıntısından kurtarır hem de hekime başvurulduğunda tıbbın tanımlama ve etiketlemeleriyle buldukları takdirde hasta rolüne giriş ve sağlık bakımından yararlanmanın yollarını açmış olurlar.

Bedensel duyuların fark edilmesi ve bildirilmesini etkileyen çeşitli ruhsal süreçlerden söz edilmektedir. Bedenselleştiren bireylerin belirti bildirdiklerinde öznel beden aktiviteleri deneyimledikleri düşünülmektedir. Bu kişilerin anlamı belirsiz sinyalleri nasıl yorumladıkları ilgi çeken bir konudur.

### **1.3. Algısal Bir Süreç Olarak Belirti Bildirme**

Belirti algısıyla ilgili ilk bilimsel araştırmalar dışsal uyaranlar ile uyaranların algılanması arasında birebir uyumlu bir karşılık olduğunu savunuyorlardı. Dışarıdan gelen çeşitli değişkenler olduğunda, ışık, ses, dokunma ve diğer duyuşsal algıların boyutlarının değişmezliği matematiksel olarak algının kaynağıyla ilişkilendirilmeye çalışılıyordu (8). Gibson'ın (46) ekolojik algı kuramında ise organizmaların dışarıdan gelen bilginin pasif alıcıları olmayıp, daha iyi anlamak için çevreyi aktif olarak araştırdıkları ileri sürülmüştür (8). Örneğin bireylerin gece ay ışığının parlaklığını algılamaları, görme (visual) sisteminde ve retinadaki işi ve küresel hücrelerin (rodlar ve conlar) bir kısmının uyarılması, gökyüzünün arka planı üzerindeki değişim ve gözün karanlığa uyum derecesi temelinde gerçekleşir. Ancak parlaklık algısı, bizim o nesneye ilişkin gereksinimlerimiz ve inançlarımızdan da etkilenir. Ay ışığının parlaklığının zararlı bir etkisi olduğuna inanılan ilkel bir kültürde onun parlaklığı aşırı büyütülebilir ya da küçümsenebilirken, mahallelerindeki komşulardan gizlenen bir çift, çok parlak bir ay ışığı algılamak, meraklı komşuları, parlaklığı yetersiz buluyor olabilirler (8). Bir nesnenin parlaklığının algısı örneğin kişi yoğun ağrı çekiyorsa değişebilmektedir.

Bireylerin neden ilk olarak dışsal işaretler yerine içsel fiziksel uyaranların farkına vardıkları ilgi çekmektedir. Pennebaker ve Watson (8) içsel duyum ve dışsal çevresel uyaranların dikkat için yarıştığını ileri sürmektedirler. Dışsal işaretlerin sayı ve göze çarpıcı olarak artması içsel uyaranlara dikkati azaltırken tersi de söz konusu olabilmektedir. Can sıkıcı bir ortamda bulunan, yalnız, tekdüze görevlerde çalışan ya da kırsal alanlarda yaşayanlarda olduğu gibi, çevrede anlamlı dışsal bilginin yokluğunda dikkat, daha çok içsellğe odaklanma eğiliminde olacaktır. Bu nedenle

uyaran azlığı ya da yokluğunun söz konusu olduğu ortamlarda bireylerin belirti algılama ve bildirmeleri artabilmektedir.

Bireyin aktif olarak çevreyi araştırma süreci, varolan inançları ve ruhsal alıcıları tarafından yönlendirilmektedir. Böylece hastalık şemaları ve sağlıkla ilgili inanışlar bireylerin bedensel duyumlarını nasıl yorumladıklarına yansımaktadır.

#### **1.4. Belirti Algılama ve Bildirmede Cinsiyet Farklılıkları**

Bireylerin belirtileri nasıl tanımladıkları ve tepki verdikleri konusunda cinsiyet farklılıkları olduğu dikkat çekmektedir. Kadınların belirtilerini tanımlamada dış çevresel, erkeklerin ise içsel fizyolojik işaretlere duyarlı oldukları kaydedilmektedir. Kontrollü laboratuvar çalışmalarında erkekler, kalp hızı, mide aktivitesi, kan basıncı ve kan glukoz düzeylerini fark etmekte kadınlardan daha yetenekli davranmışlardır (8). Erkekler ve kadınlar tarafından farklı algısal stratejilerin kullanımı, SB'deki büyük cinsiyet farkını açıklayabilir ancak hipokondriyazisi açıklayamamaktadır. Kadınların özellikle durumsal işaretlere duyarlı olmaları verisi ışığında, onların belirti bildirme biçimleri stres verici olarak algıladıkları durumlara yansıyor olabilir. Oysa erkekler fizyolojik işaretler üzerinde odaklanıp çevreye önem vermeme eğiliminde olacaklardır. Bu durumda belirti bildirme kadınlarda durumsal dalgalanmaları, erkeklerde ise fizyolojik değişiklikleri yansıtma eğiliminde olacaktır. Bu bağlamda, kendiliğinden belirti bildirmenin bir bozukluğu olmayan hipokondriyazisin cinsiyete bağlı olmaması anlaşılır olabilir.

#### **1.5. Bedenselleştirmenin Kişilik Temelleri: Negatif Affektivite**

Belirti bildirmenin kişilikle ilişkisi, son yıllarda araştırmalara konu olmuştur. Bu araştırmaların çoğu “negatif affektivite” (NA) olarak tanımlanan bir kişilik ve duygudurum temeli üzerinde odaklanmaktadır. Bedenselleştirmeye yapısal bir yatkınlık olduğu düşünülen bu kişilerde; nörotisizm, anksiyete, pesimizm, genel olarak çevreye uyumsuzluk, içedönüklük, yetersizlikleri ve kusurları üzerinde durma, bedene artmış duyarlılık gibi özellikler olduğu belirtilmektedir. NA özelliğinin negatif duygudurum ve olumsuz nitelikte kendilik algısıyla ilişkili olduğu ileri sürülmektedir. Yüksek negatif affektivite gösteren bireylerin düşük negatif affektivitesi olanlara göre daha fazla oranda bedensel duyum bildirdikleri saptanmıştır (8). Bu bireylerin bedenleri hakkında daha hipervigilant, silik beden duyumlarını kaydetme ve bildirme konusunda daha düşük bir eşiğe sahip oldukları

gözlenmiştir. Dünyayı genel olarak daha karamsar gören bu kişilerin, algıladıkları belirtilerin anlamı hakkında endişelenmeleri daha olası görünmektedir. SB ve hipokondriyazis gelişimi için risk yaratabilecek görünen bu durum daha fazla klinik araştırmayı hak etmektedir.

### **1.6. Belirti Bildirmenin Genetik Temelleri**

Belirti bildirme ve NA özelliğine kalıtsal bir eğilim olabileceğine ilişkin kanıtlar ileri sürülmektedir. Farkındalık ve fiziksel belirti bildirmenin büyük ölçüde beynin farklı bölümlerindeki bilgi yollarına bağlı olduğu düşünülmektedir. Somatosensorial korteksin, bireylerin beden duyularını nasıl algıladıklarını etkilediği bilinmektedir. Temel algılama dışında, belirti bildirme yeteneği, temporal ve parietal loblardaki dil merkezlerinin özel işlevlerine bağlanmaktadır. Minnesota Üniversitesi'nden Tellegen ve arkadaşları NA özelliğinin kalıtsallığını araştırmış ve % 55 oranında genetik etki saptamışlardır (8). NA özelliğinin belirti bildirme ile yüksek orandaki birlikteliğine karşılık doğrudan belirti bildirmenin kalıtsallığını araştıran çalışmalara gereksinim olduğu düşünülmektedir.

NA özelliğinde beyin içindeki inhibitör merkezlerin katkısı olduğu öne sürülmektedir. Bu inhibitör merkezler aktive olduğu zaman bireyler çevredeki yeni uyaranların varlığı hakkında hipervigilant hale gelmektedirler. Yüksek NA özelliğinde olan kişilerin aşırı aktif inhibitör merkezleri olduğu sanılmaktadır (8). Barsky ve Klerman (25) da hipervigilans, seçici dikkat ve bedensel duyularını olumsuz olarak değerlendirme eğilimini, belirti büyütmede önemli elemanlar olarak görmektedirler.

### **1.7. Belirti Atıflarına Kültürün Etkisi**

Tıpsal antropoloji literatürü, bireylerin bedensel belirtileri ve acı duyularını açıklama çabalarına, kültürel yapılarının etkisi olduğuna vurgu yapmaktadır. Bedensel belirtilerin nedensel atıflarındaki kültürel çeşitliliğin, sağlık hizmeti başvurularının adresi, klinik durum, ruhsal bozuklukların gidiş ve sonucunu etkilediği düşünülmektedir. Belirtilerin nedensel atıflarının, kişisel ve toplumsal yapının etkilediği temel bir bilişsel süreç olduğu belirtilmektedir (79).

Son yıllarda çağdaş psikiyatri, biyolojik indirgemeci tutum ve anlayışlarla yoluna devam ederken, bilişsel psikoloji ve tıpsal antropoloji öznel insan özelliklerine yeniden vurgu yapmaya başlamıştır (79). Sağlık psikologları hastalık

deneyimi ve davranışında bilişsel şemaların rolünü araştırmaya koyulmuşlardır. Tıpsal antropolog Kleinman, hastaların hastalık deneyimi, hastalık davranışları ve klinik yorumlara tepkilerini anlamak için özel kültürel açıklamalarını bilmenin önemine dikkat çekmiştir (79).

Bedensel belirtilere ilişkin nedensel atıfların kültürlerarası çalışmaları, çoğu diğer kültürler tarafından paylaşılmayan Batı kültürüne ilişkin ön yargılardan söz etmektedir. Örneğin Batı toplumlarında insanlar, mizaci özellikler, kişilik, tavır gibi bireysel etkenlere aşırı vurgu yapma eğilimindedirler ve durumsal etkenlerin önemini daha az vurgularlar. Oysa örneğin Hindistan, Çin ve Japonya gibi Doğu toplumlarında durumsal ve genel çevresel etkenlere atıfta bulunma daha fazla olasıdır (79). Batının nedensel atıflarının kişi merkezli ön yargısı Amerikan kültüründe bireye verilen önemi yansıtmaktadır. Bu durum Hindistan, Çin ya da Japon kültürlerindeki nedensel atıfların kollektif değerleri merkeze alan kültürel normlarla uyumlu ön yargıları ile karşılaştırılabilir. Avrupa-Amerika kültürlerinde bir gruptaki bireyler zaman zaman kendilerinin katılımını başarıya, diğerlerinin etkilerini başarısızlığa atfetme eğilimindedirler. Bu ön yargı kendini yararlı algılama ve kendini korumaya hizmet eder. Oysa grubun uyumlu işleyişine büyük değer verilen Japonya'da bu atıfsal ön yargı tersine döner. Japonlar başarısızlığı kişisel yetersizliklerine, başarıyı ise gruba atfetme eğilimindedirler. Bu atıfsal ön yargılar sıkıntının nasıl açıklandığını ve yardım arama biçimini etkiler (79).

Türk kültüründe bedensel belirtiler ve atıfları konusuna ışık tutabilecek bir çalışmada Mirdal (80), Danimarka'da yaşayan Türk göçmenlerle derinlemesine görüşmeler yapmış ve Türk kadınlarının fiziksel, psikolojik ve sosyal sorunlarına ilişkin kendi öznel değerlendirmelerini dile getirmelerini istemiştir. Yetmişbeş Türk kadınının bildirdikleri fiziksel ve psikolojik sorunlar: Baş ağrısı (% 57), jinekolojik yakınmalar (% 39), romatizma ve diğer ağrılar (% 51), gastrointestinal rahatsızlıklar (% 33), dermatolojik sorunlar (% 17), dişle ilgili sorunlar (% 62), uyku bozuklukları (% 18) ve "sıkıntı (tightness)" (56 %) olarak sıralanmıştır. "Sıkıntı" hem ruhsal hem de bedensel yönleri olan bir durum olarak tanımlanmıştır. Çalışmada bu durum için kullanılan bir diğer Türkçe deyiş de "daralma" olarak dile getirilmiştir. Mirdal (80), Danimarka'da göçmenlerin çok sayıda bedensel yakınmalar ile yaptıkları hekim başvuruları için "Akdeniz Hastalığı" ya da "Yabancı İşçiler Hastalığı" gibi

sendromlar tanımlandığı ve bunların bedenselleştirme (somatizasyon) eğilimi olarak psikiyatrik terminoloji içinde yorumlandığını, oysa aynı durumlar için bedensel veya psikososyal açıklamalar da getirilebileceğini savunmaktadır. Türk göçmenlerin çok sayıda bedensel yakınmalar ile başvurmalarının altında yatan bedensel açıklamalar olarak Mirdal (80), kadınların jinekolojik öykülerinde yer alan çok sayıda gebeliği, ağır çalışma koşullarına bağlı meslek hastalıklarını (deterjanlara bağlı egzema, kimyasallara bağlı migren, ağır yük taşımaya bağlı sırt ağrıları gibi) ve olumsuz yerleşim koşullarını saymaktadır. Çok sayıda bedensel yakınmaların altında yatan psikososyal etmenler olarak ise, yeni ortamlarında karşılaştıkları belirsizliğe bağlı olarak yaşadıkları stresi, uzun süredir ayrı kaldıkları erkeklerle yeniden bir aile yaşantısı kurmanın getirdiği zorlukları, göç ettikleri ev sahibi ülkedeki ırkçılık ve ayrımcılık etkilerini, yabancı dil zorluklarını, yaşadıkları izolasyonu, ev ve iş yaşantısında ortaya çıkabilen yetersizlik duygularını vurgulamaktadır. Göç sonrası özellikle kadınların cinsiyet rollerinde ortaya çıkan değişiklikler ise çok sayıda bedensel yakınma bildiriminin arka planında yer alan kültürel bir etken olarak göze çarpmaktadır. Türk toplumunda kadının aile içindeki çeşitli rolleri (görümce, eş, anne, ev hanımı gibi) oldukça iyi tanımlanmıştır ve kızlar birincil ve ikincil sosyalizasyon süreçleri ile bu rollere göre kendilerini hazırlarlar. Göç eden aile yaşamlarında ise kadının rolü “eşlik eden eş” rolüne kısıtlanır ve kadınlar ya fazlasıyla eşlerine bağımlı ve izole olurlar ya da kendi ülkelerinde olacağından çok daha fazla iş yüklenmek durumunda kalırlar. Bu tür kültürel kaynaklı psikososyal streslerin dile gelişi hastalıklar yoluyla olabilmektedir ve “sıkıntının kültürel vecizeleri” olarak adlandırılabilen bu tür hastalıklar, yaşanan sıkıntıları kültürel olarak kabul edilebilir biçimlere dönüştürmenin bir yolu olarak adlandırılmaktadır (80, 81).

Mirdal (80) Türk göçmenlerde gözlemlediği “sıkıntı” olgusunu incelerken, anksiyete yaratan durumlarda organizmanın aldığı savunma duruşunu tam olarak karşılayan bu kavramın ortaya çıkış şekilleri olarak sayılan, bedensel ve ruhsal ifadeleri de aktarmıştır. Türk göçmenlerin ifadelerinde bedensel olarak, kas ağrıları, baş ağrısı, kalp ağrısı, “göğüs çevresinde bir halka”, göğüste sıkışıklık hissi, boğazda bir yumru, nefes alamama ve boğulma hissi dile getirilmiş; ruhsal olarak ise, üzüntü, suçluluk, nostalji, özlem, endişe ve öfke “sıkıntı”nın duygusal ifadelerini

oluşturmuştur. Sonuç olarak Mirdal (80) Türk dilinin ifade özelliklerinin anksiyetenin bedensel yönüne daha fazla odaklandığını ve bu özellik nedeniyle kişilerin dikkatinin de en ufak fiziksel rahatsızlıklara kolayca kayabildiğini vurgulamıştır.

### **1.8. Belirti Atıflarının Doğası ve Anlamı**

Atıflar; deneyimler ya da olaylar ve olayların etiketleri, alt sınıfları ve yorumları olarak işlev gören bilgi yapıları arasındaki bilişsel ve kavramsal bağlantılardır (79). Nedensel atıflar A'nın nedeni B'dir biçiminde olabilir. Örneğin, "baş ağrımın nedeni strestir" ya da depresyonum kimyasal bir dengesizlik yüzündendir" gibi. Sıklıkla, atıflar etiketler (o bir stres baş ağrısına sahip) ya da tanılar ( onun yorgunluğu depresyonun bir belirtisi) içine gömülürler. Ruhsal bozukluklar ile ilişkili emosyonel ya da bedensel belirtilerin varlığında, nedensel atıflar, tam oluşmamış sıkıntıya anlaşılabilirlik ve anlam kazandırır. Bir duyum bir hastalığa atfedilene kadar herhangi bir şeyin belirtisi değildir. Hastalık şemalarının yardımıyla belirti atıfları, belirtilerin yaygın toplumsal anlamı, şiddet, benzeri gidiş ve uygun tedavi hakkında özgün tahminler yapmayı sağlar. Önemli yaşam olaylarının nedensel atıflarla betimlenmesi, deneyimlenen olay ya da durumun kaynağına ilişkin yorumlarla, bu olay ya da durum üzerinde bir dereceye kadar denetim kazanılmasını olanaklı gösterir. Denetim olanaksız olsa bile, atıflar, suçluluk ve ahlaki sorumluluğu paylaşmaya ve deneyimin toplumsal anlamını tanımlamaya hizmet eder.

Belirti ve hastalık atıfları, daha önceki belirti ve hastalık deneyimlerinden etkilenirler. Atıflar kişide bir hastalık şeması gelişmesine neden olduktan sonra ise kişiler, o şemaya uygun başka belirtiler aramaya koyulurlar. Örneğin göğüs ağrısını kalp krizine atfeden bir kişi, kalp hastalığıyla ilişkili duyumlar bildirmeye başlar.

Atıf stilleri psikopatolojik süreçlere katkıda bulunuyor olabilir. Panik bozukluk hastaları, bedensel belirtilerini yaşamı tehdit eden hastalıklara atfederken ortaya çıkan anksiyete ve yaşanan bilişsel süreçler, hastalığın kliniğindeki kısır döngüye zemin yaratabilir. Depresyona eğilimli kişiler olasılıkla depresyona dirençli olan kişilerden daha fazla bireysel yetersizlik ve başarısızlık atıflarında bulunuyor olabilirler. Belirti atıflarındaki değişiklikler psikopatolojiyi etkileyerek kronikleşme

ve yeti yitimine katkıda bulunabilecekleri gibi, tedavi sürecine etkileriyle iyileşmeye yardım edebilirler.

## 2. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma süresince Fırat Üniversitesi Fırat Tıp Merkezi Psikiyatri Kliniği'ne başvuran ve yatarak ya da ayaktan tedavi gören DSM-IV tanı ölçütlerine göre SB tanısı almış hastalardan, çalışma ölçütlerine uyan 20 hasta araştırmaya alındı. Yine çalışma ölçütlerini karşılayan ve hasta gruplarıyla yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş sağlıklı bireylerden oluşan 20 kişi kontrol grubu olarak çalışmaya alındı.

### 2.1. Hasta ve Kontrol Grubu

Hastalar için çalışmaya alınma ve dışlanma ölçütleri:

1. 18-50 yaşlar arası olma,
2. DSM-IV'e göre SB tanısı konması
3. Eşlik eden başka bir DSM-IV Eksen-I bozukluğunun olmaması
5. Nörolojik bir hastalığın olmaması ya da geçmişte herhangi bir nörolojik hastalık öykü veya tedavisinin bulunmaması
6. Kafa travması öyküsünün bulunmaması
7. MRG incelemeleri için herhangi bir kontrendikasyonun bulunmaması
8. Hastada varolan psikiyatrik belirtilerin dağılımını etkileyecek herhangi bir önemli bedensel patolojinin veya herhangi bir bedensel hastalığın olmaması
9. Son 6 ay içerisinde alkol ve madde kötüye kullanımı ya da bağımlılığı öyküsünün olmaması.

Fırat Tıp Merkezinde sağlık personeli olarak çalışan, çalışma ölçütlerini karşılayan 20 sağlıklı kadın ve erkek bireylerden kontrol grubu oluşturuldu. Kontrol grubu için çalışmaya alınma ve dışlanma ölçütleri:

- 1-Kendisinde veya birinci derece yakınlarında herhangi bir DSM-IV Eksen-I bozukluğunun olmaması
- 2- Önceden geçirilmiş stresli yaşam olayı bulunmaması
- 3- Son üç ay içerisinde tıbbi tedavi hikayesinin olmaması
- 4.Herhangi bir psikiyatrik ya da nörolojik hastalık öyküsünün olmaması.

### 2.2. Çalışmada Kullanılan Araçlar

#### 2.2.1. Sosyodemografik ve Klinik Bilgi Formu

Tüm olgularda klinik deneyim ve taranan kaynaklardan elde edilen bilgilere uygun olarak ve çalışmanın amaçları gözönünde bulundurularak tarafımızca hazırlanmış bir sosyodemografik ve klinik veri formu kullanıldı. Bu form; yaş,

medeni durum, eğitim durumu, meslek, cinsiyet, yaşanılan yer, ekonomik durum, aile yapısı gibi sosyodemografik bilgileri ve hastalık süresi, hastaneye yatış sayısı, hastalık başlangıcında psikososyal stres etmeni gibi klinik verileri içeren yarı yapılandırılmış bir formdur.

### **2.2.2. DSM-IV Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis 1 Disorders) (SCID-I)**

SCID-I, 1997 yılında DSM-IV'e yönelik olarak hazırlanan First ve ark. (82) tarafından tanımlanan, birinci eksen tanısı koymaya yönelik bir yapılandırılmış görüşme formudur. SCID-I, Çorapçıoğlu ve ark. (83) tarafından Türkçe'ye çevrilmiş, ülkemizdeki güvenilirlik araştırması tamamlanmıştır (84).

Çalışma süresince Fırat Üniversitesi Fırat Tıp Merkezi Psikiyatri Kliniğine başvuran ve yatarak ya da ayaktan tedavi gören hastalarda DSM-IV tanı ölçütleri ve SCID-I'e göre SB tanısı konmuş hastalardan, çalışma ölçütlerine uyanlar araştırmaya alındı. Yine hastalardaki komorbid psikiyatrik bozuklukların varlığı SCID kullanılarak araştırıldı. Çalışma ölçütlerini karşılayan ve hasta gruplarıyla yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş sağlıklı bireylerden kontrol grubu oluşturuldu.

### **2.2.3. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)**

Klinisyen tarafından tanı konulduktan sonra depresyonun şiddetini ölçmek ya da belirti örüntüsünü saptamak için kullanılan görüşmeciler tarafından doldurulan bir ölçektir. Hamilton (71) tarafından 17 itemli olarak geliştirilen ölçeğe sonraki yıllarda bazı itemler eklenerek 21 ve 24 itemli ölçekler geliştirilmiştir. Depresif mizaç, intihar, iş ve aktivitelerde yitim, retardasyon, ajitasyon, gastrointestinal belirtiler, genel somatik belirtiler, hipokondriyak belirtiler, içgörü, iştah ve kilo kaybı, uykusuzluk ve anksiyete gibi alt gruplar bulunmaktadır. HDDÖ'de 0-2 arası üçlü ve 0-4 arası beşli Likert tipi puanlandırma şekilleri kullanılmaktadır. Bu çalışmada 17 maddeli şekli kullanılmıştır. HDDÖ'ye göre toplam skor puanlaması; < 7 depresyon yok, 8- 12 hafif depresyon, 13- 17 orta düzeyde depresyon, 18- 29 majör depresyon ve 30- 52 ağır majör depresyon şeklindedir (71). HDDÖ, depresyonlu hastaların depresyon düzeyini ölçmede sıklıkla kullanılan ve ülkemizde geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Akdemir ve ark. (85) tarafından yapılmış bir ölçektir.

#### **2.2.4. Hamilton Anksiyete Ölçeği (HAÖ)**

Hamilton (86) tarafından geliştirilen bu ölçek uygulanan bireylerde anksiyete düzeyini ve belirti dağılımını belirlemek ve şiddet değişimini ölçmek amacıyla hazırlanmış 14 maddeden oluşur. Ölçekte maddelerin varlığı ve şiddeti görüşmeci tarafından değerlendirilir. Toplam puanlar her bir soru için 0-4 arası bir değer verilerek elde edilir. Toplam puanlar hesaplanmakta, 0-5 puan anksiyetenin olmadığını, 6-14 puan minör anksiyete (hafif-orta) 15 puan ve üstü majör anksiyeteyi (ağır) göstermektedir (87). Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Yazıcı ve arkadaşları (88) tarafından yapılmıştır.

#### **2.3. Uygulama**

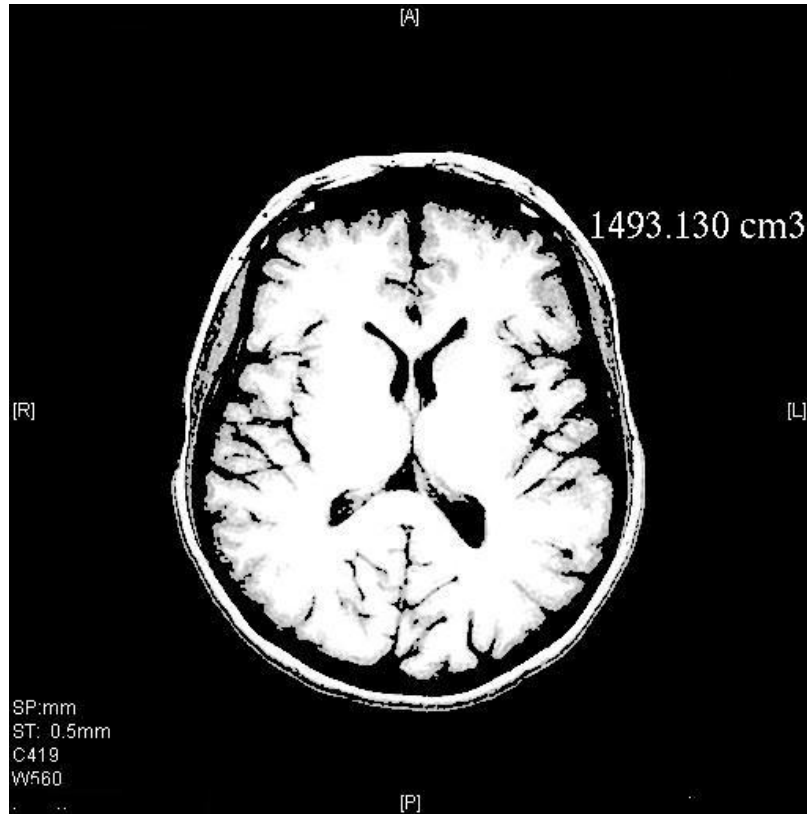
Çalışmaya başlamak için lokal etik kurul onayı alındı. Ayrıca çalışmaya alınan tüm bireylerden, çalışmanın şekli ve amacı ayrıntılı şekilde anlatılarak yazılı ve imzalı bir onam formu alındı. Çalışmaya alınan tüm bireylerle psikiyatrik görüşme yapıldı ve sosyodemografik veri formu dolduruldu. Hasta grubunda SCID-I uygulanarak DSM-IV tanı ölçütlerine göre, klinik görüşme ve aile anamnezi sonucunda tanısal değerlendirme yapıldı. Hasta ve kontrol grubuna HDDÖ ve HAÖ uygulandı. Uzman bir psikiyatrist tarafından hastalar ikinci defa değerlendirilerek tanıları pekiştirildi. Hasta gruplarında ilaç dozları çalışmadan bir ay önce stabilize edildi.

#### **2.4. MRG İşlem ve Volümetrik Ölçüm**

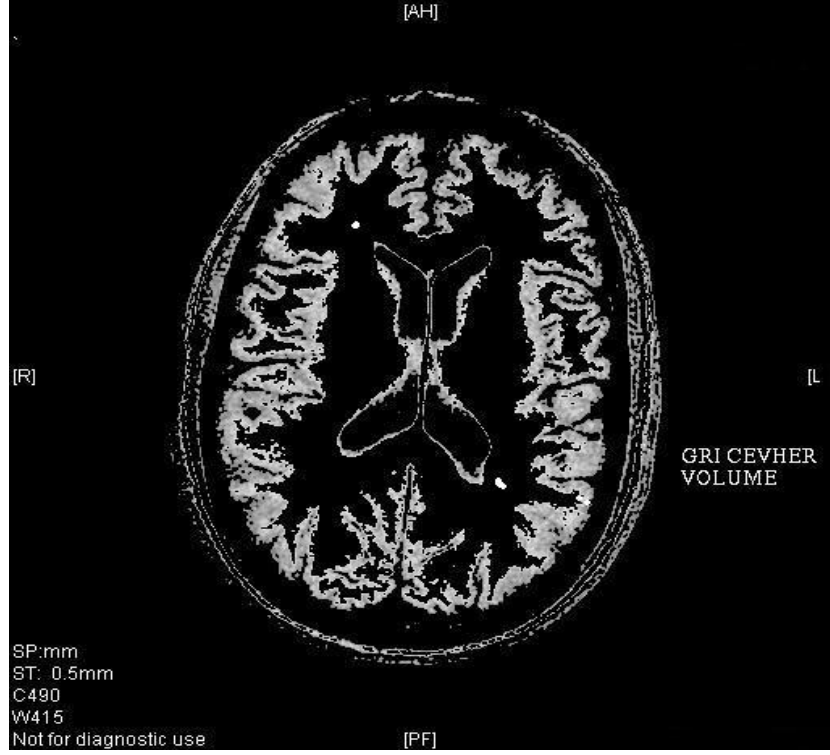
İşlem: Görüntüleme üç boyutlu (3 D) T1 ağırlıklı MRI görüntüleri elde eden 1,5 Tesla GE SİGNA Scanner (GE Medical System) kullanılarak gerçekleştirildi. Şu görüntüleme parametreleri izlendi: 1,5 mm sagittal kesitler, Eko zamanı [TE]: 15.6 ms, repetisyon zamanı: 14.4 ms, eksitasyon sayısı: 1, görüntü açısı [FOV]: 240 mm, rotasyon açısı: 20°, bant genişliği: 20.8, kesit kalınlığı: 2.4 mm ve rezolüsyon: 0.9375 x 0.9375 x 2.4 mm. Bu parametrelerle elde edilen görüntüler work station programında işlendi. Volümetrik ölçümler: Kontrol grubu ve hasta grubundan herbirinin MRG ile total beyin, gri madde, beyaz madde, orbitofrontal bölgelerinin volümetrik incelemeleri gerçekleştirilmiştir.

Orbitofrontal korteks ölçümünde izlenecek yolda; süperior sınırı anterior commissurdan posterior commissura uzanan çizgi, corpus callosum genu da ön bölgesini oluşturur, fakat yatay bir çizgi alternatifi daha fazla posterior kesiti

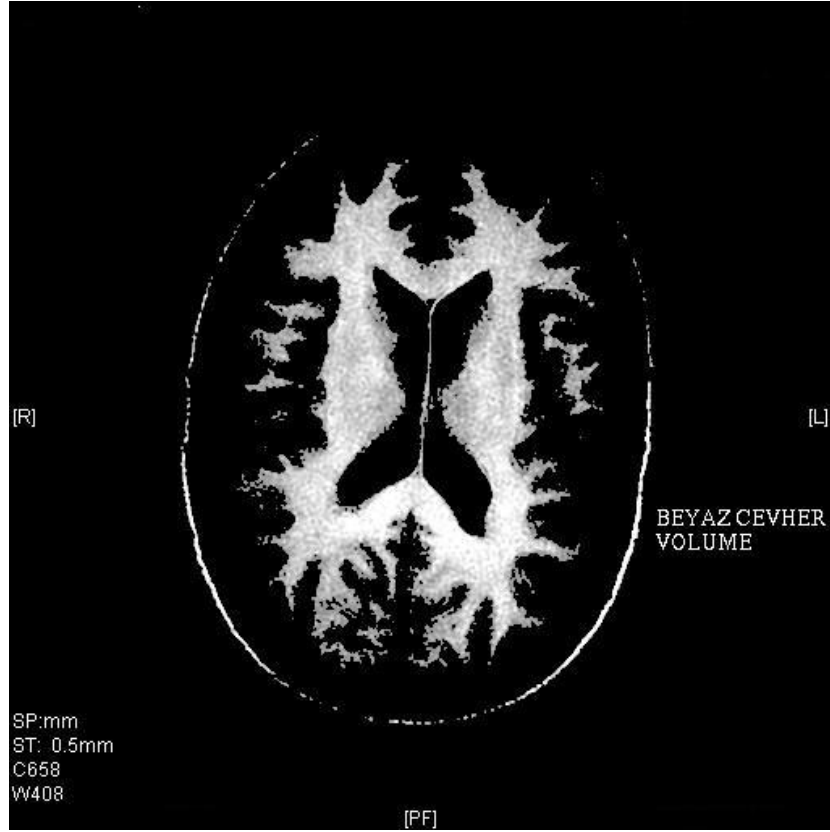
tanımlamak için kullanılır ve böylece lateral OFC'nin büyük bir bölümü gösterilmiş olur. Üst sınırını oluşturan anterior commissur posterior commissur hattındaki tüm kesitler kullanılarak sabit geometrik sınırlar yaratılmış oldu ve lateral orbital sulcusun süperior boyutuda OFC içinde yer almış oldu. OFC'nin posterior sınırı ilk görünen olfaktor sulcusdan başlayan kesitlerde koronal görüntülerle lokalize edilmiş oldu. İnférieur sınır çoğunlukla korteksin inférieur kısmı göz önüne alınarak tanımlandı (89, 90). Çizim, temporafrontal birleşimde dahil olacak şekilde koronal düzlemde sona erdirildi. Çizimler ve volümetrik ölçümler olguların cinsiyetine ve tanısına kör olacak şekilde iki ayrı değerlendirici tarafından yapıldılar. Volümetrik ölçümler esnasında kesitlerden aldığımız örneklerden bazıları Şekil 1, Şekil 2, Şekil 3, şekil 4, şekil 5'de gösterilmiştir.



Şekil 1. Total Beyin Volümü MRG Görüntüsü



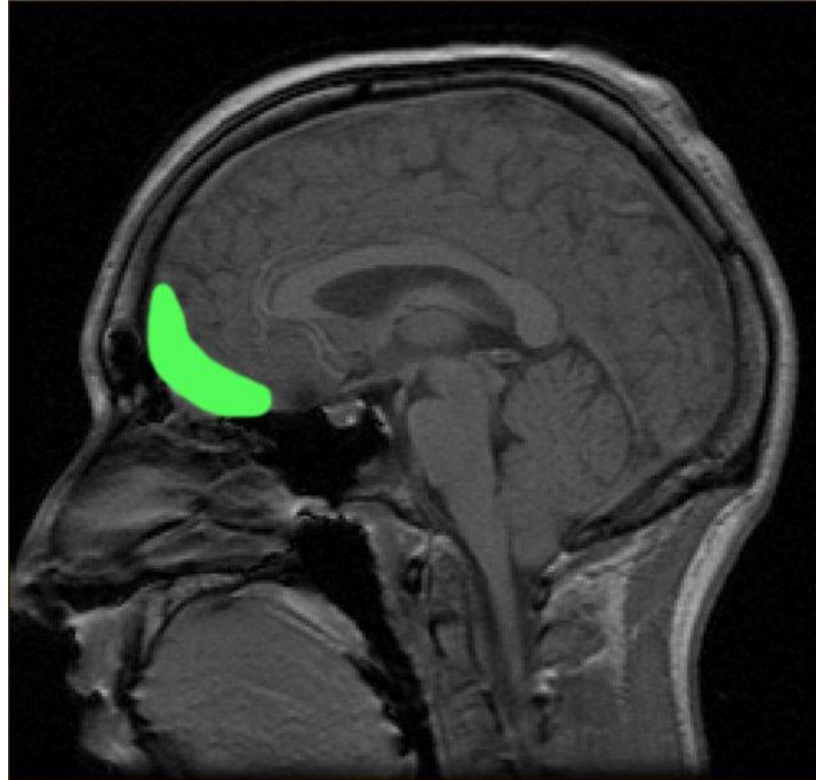
Şekil 2. Gri Madde Volümü MRG Görüntüsü



Şekil 3. Beyaz Madde Volümü MRG Görüntüsü



Şekil 4. OFC MRG görüntüsü



Şekil 5. OFC MRG görünüsü sagittal kesit

## 2.5. İstatistiksel Değerlendirme

Gruplardan elde edilen veriler ortalama±standart sapma ( ort ± SD) olarak gosterildi. İstatistiksel yontem olarak kovaryans analizi (ANCOVA), Student t ve chi-square testleri kullanıldı. Gruplardaki volümetrik değerlerin yaşı ve hastalık sureleriyle olan ilişkilerinin değerlendirilmesinde Spearman's korelasyon test kullanıldı. İstatistiki değerlendirme SPSS 13.0 paket programı kullanılarak yapıldı.

### 3. BULGULAR

#### 3.1. Hasta Grubu ve Kontrol Grubunun Sosyodemografik Özellikleri

Çalışmaya toplam 20 kadın hasta alındı. Hastaların yaşları 30-62 yıl arasında değişmekte olup; yaş ortalaması  $43.6 \pm 8.32$  yıl idi. Kontrol grubu da toplam 20 sağlıklı bireyden oluşturuldu. Kontrollerin yaşları 24-40 yıl arasında değişmekte olup; yaş ortalaması  $40.0 \pm 3.90$  yıl idi. Hasta ve kontrol grupları arasında yaş açısından anlamlı farklılık gözlenmedi ( $p > 0.05$ ). Sosyodemografik özellikler ele alındığında; hasta grupta ilkokul ya da ortaöğretim-lise mezunu olma, evli olma, orta veya kötü sosyo ekonomik düzeyde olma önde gelen özelliklerdi. Hasta ve kontrol gruplarının sosyodemografik verileri Tablo 1’de özetlenmiştir.

**Tablo 1.** Hasta ve kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri\*

	<b>Kontrol (n=20)</b>	<b>Hasta (n=20)</b>
<b>Yaş</b>	43.6±8.32	40.0±3.90
<b>Cins (E/K)</b>	0/20	0/20
<b>Hastalık süresi</b>		
0- 5 yıl	-	9
6- 10 yıl	-	2
11- 15 yıl	-	5
16 yıl ve üzeri	-	4
<b>Eğitim Durumu</b>		
Okuryazar değil	-	2
Okuryazar	-	2
İlkokul	3	12
Ortaöğretim-Lise	6	4
Üniversite	11	-
<b>Medeni Durum</b>		
Evli	8	17
Bekar	12	3
<b>Sosyoekonomik düzey</b>		
İyi	15	-
Orta	5	16
Kötü	-	4
<b>İkamet</b>		
İl	17	16
İlçe	3	2
Köy veya Kasaba	-	2

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

### 3.2. Hasta ve Kontrol Grubunun Total Beyin Volümü

Somatizasyon bozukluğu olan hasta grubunun yapılan ölçümlerinde total beyin volümü  $1440,14 \pm 47,25$  ml iken, kontrol grubunun total beyin volümü ise  $1414,35 \pm 51,84$  ml olarak belirlendi. Bu verilerle gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı ( $p > 0.05$ ) gözlemlendi. Hasta ve kontrol gruplarının total beyin volümlerine ait veriler Tablo 2’de verilmiştir.

**Tablo 2.** Hasta ve Kontrol Grubunun Total Beyin Volümü

GRUPLAR			
	Kontrol(n=20)	Hasta (n=20)	P
Total Beyin Volümü (ml)	$1414,35 \pm 51,84$	$1440,14 \pm 47,25$	$p > 0.05$

### 3.3. Hasta ve Kontrol Grubunun Gri Madde Volümü

Somatizasyon bozukluğu olan hasta grubunun yapılan ölçümlerinde gri madde volümü  $787,35 \pm 42,19$  ml olarak belirlenirken; kontrol grubunun gri madde volümü ise  $778.71 \pm 43,54$  ml idi. Total beyin volümünde olduğu gibi gri madde volümlerinde de hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık belirlenmedi ( $p > 0.05$ ). Hasta ve kontrol gruplarının gri madde volümlerine ait veriler Tablo 3’de verilmiştir.

**Tablo 3.** Hasta ve Kontrol Grubunun Gri Madde Volümü

GRUPLAR			
	Kontrol(n=20)	Hasta (n=20)	P
Gri Madde Volümü (ml)	$778.71 \pm 43,54$	$787,35 \pm 42,19$	$p > 0.05$

### 3.4. Hasta ve Kontrol Grubunun Beyaz Madde Volümü

Hasta grubunun yapılan ölçümlerinde beyaz madde volümü  $652,82 \pm 51,82$  ml iken; kontrol grubunun beyaz madde volümü ise  $635,65 \pm 46,11$  ml olarak belirlendi. Hastalarda kontrollere kıyasla beyaz madde hacminde de her iki grup arasında anlamlı farklılık belirlenmedi ( $p > 0.05$ ). Hasta ve kontrol gruplarının beyaz madde volümlerine ait veriler Tablo 4’de verilmiştir.

**Tablo 4.** Hasta ve Kontrol Grubunun Beyaz Madde Volümü

GRUPLAR			
	Kontrol(n=20)	Hasta (n=20)	P
Beyaz Madde Volümü (ml)	635,65±46,11	652,82±51,82	p>0.05

### 3.5. Hasta ve Kontrol Grubunun Orbitofrontal Korteks Volümü

Somatizasyon bozukluğu olan hasta grubunun yapılan ölçümlerinde OFC volümü sağda 13.21±0.90 ml ve solda 12.76±2.55 ml olarak ölçüldü. Aynı ölçüm parametresi kontrol grubu için sağda 15.48±2.55 ml ve solda 16.16±2.06 ml olarak belirlendi. Gruplar arası karşılaştırmalarda, kontrol grubuyla hastalar arasında hem sağda hem solda olmak üzere OFC hacimleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar belirlendi. Hem hasta hem de kontrol grubunda OFC volumleri açısından bir lateralite gözlenmedi. Hasta ve kontrol gruplarının OFC ölçümlerine ait veriler Tablo 5’de verilmiştir.

**Tablo 5.** Hasta ve Kontrol Grubunun OFC Volümü

GRUPLAR			
	Kontrol(n=20)	Hasta (n=20)	P
OFC Volümü(ml)			
Sağ	15.48±2.55	13.21±0.90	p<0.05
Sol	16.16±2.06	12.76±2.55	p<0.05

### 3.7. Ölçek Puanları ve Korelasyon Analizleri

Somatizasyon bozukluğu olanlarda Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ) puanı 15.35±3.32, kontrol grubunda ise 7.85±1.92 olarak belirlenirken, hasta grubunda Hamilton Anksiyete ölçeği (HAÖ) 11.15±2.97 olarak, kontrol grubunda ise 6.15±2.20 olarak belirlendi (p>0.05). Hastaların ortalama hastalık süresi 4.14±2.97 yıl idi.

#### 4. TARTIŞMA

Bu tez çalışmasının SB'de az sayıda olan nöroanatomik çalışmalara önemli bir halka eklemiş olduğu düşüncesindeyiz. Bizim varsayımımız SB'de sağlıklı kontrollere göre total beyin, gri cevher, beyaz cevher ve orbitofrontal korteks hacminde bir farklılık olabileceği şeklindeydi. Tartışma öncesi önemli verilerin vurgulanması ve tartışmanın bu veriler üzerine bina edilmesi daha yararlı olacaktır düşüncesindeyiz:

- Somatizasyon bozukluğu olan hasta grubunun yapılan ölçümlerinde total beyin volümü  $1440,14 \pm 47,25$  ml iken kontrol grubunun total beyin volümü ise  $1414,35 \pm 51,84$  ml olarak belirlendi. Bu verilerle gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı gözlemlendi.

- Hasta grubunun yapılan ölçümlerinde beyaz madde volümü  $652,82 \pm 51,82$  ml iken; kontrol grubunun beyaz madde volümü ise  $635,65 \pm 46,11$  ml olarak belirlendi. Hasta ve kontrol grubu arasında beyaz madde volümü açısından anlamlı farklılık belirlenmedi.

- Somatizasyon bozukluğu olan hasta grubunun yapılan ölçümlerinde gri madde volümü  $787,35 \pm 42,19$  ml olarak belirlenirken; kontrol grubunun gri madde volümü ise  $778,71 \pm 43,54$  ml idi. Total volümde olduğu gibi gri madde volümlerinde de hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık belirlenmedi.

- Somatizasyon bozukluğu olan hasta grubunun yapılan ölçümlerinde OFC volümü sağda  $13,21 \pm 0,90$  ve solda  $12,76 \pm 2,55$  ml olarak ölçüldü. Aynı ölçüm parametresi kontrol grubu için sağda  $15,48 \pm 2,55$  ml ve solda  $16,16 \pm 2,06$  ml olarak belirlendi. Gruplar arası karşılaştırmalarda, kontrol grubuyla SB olan hastalar arasında hem sağ hem de solda istatistiksel olarak anlamlı olarak küçük olduğu belirlendi.

Özellikle SB'ye depresif bozukluğun en sık eşlik ettiğini, neredeyse iç içe geçmiş hastalıklar olduğunu ve hatta somatizasyonu bir depresyon eşdeğeri gibi gören yaklaşımları dikkate alırsak depresif bozuklukta beyin bölgelerinde görülen değişikliklerin bu bozuklukta da olabileceğini düşünebiliriz. Bu nedenle depresif bozuklukta değişiklikleri incelemek gerekir.

Peterson ve ark. (91) üç nesil takip ettikleri depresyon açısından yüksek risk taşıyan bireylerde özellikle sağ frontal alanlarda kortikal kalınlıkta azalma tespit

etmiştir. Her ne kadar risk grubunda, depresyona giren bireyler bulunmaktaysa da yapılan analizlerde bulgular depresyona girmekten çok, taşınan risk ile ilişkilendirilmiştir. Lezyon çalışmalarında, sol frontal lopta gelişen inmelerin depresyona yol açtığı en sık bildirilen bulgulardan biridir (92, 93). Sol frontal lob yapılarının, limbik sistem ve hipotalamus işlevleri üzerindeki kontrol etkisi dikkate alındığında sol taraftaki hasarların depresyona daha fazla yol açtığı iddia edilmektedir (92, 93). Prefrontal korteks, kaudat nükleus, talamus, basal ganglia gibi alanlardan geçen projeksiyonlarla beslenmektedir. Bu nedenle basal ganglia depresyonda iyi çalışılmış bir bölgedir. Çalışmalar, major depresyonda basal ganglia yapılarının volümünde ve glukoz metabolizmasında azalma olduğuna işaret etmektedir (94). Özellikle geç başlangıçlı tablolarda bu değişiklikler belirgindir (95). Yapılan literatür taramalarında depresyonda frontal lobun tamamının ölçüldüğü tek bir çalışma olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmada depresyon hastalarında frontal lob sağlıklı kontrollere göre %7.2 daha küçük bulunmuştur (96). Öztürk ve Aydın (97) arkadaşlarının 2001'de yaptığı çalışmadaki sonuçlar (yaklaşık %8.6 küçülme) ile bu çalışmadaki veriler uyuşmakla beraber, Öztürk ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadaki hasta ve kontrol gruplarımızdaki yaş ortalaması daha küçüktür. Coffey ve ark. (96) çalışmaya dahil ettiği depresyon hastaları elektrokonvülsif tedavi için merkezlerine sevk edilen, uzun süredir farmakolojik sağaltım görmelerine rağmen yanıt vermeyen hastalardan oluşmaktadır. Daha genç ve sağaltıma dirençli olmayan hastalarda bu bulgunun tekrarlanması, hacimsel değişikliklerin hastalık süresinden bağımsız olduğu yönünde değerlendirilebilir.

Koolschijn ve ark. (98, 99) depresyon hastalarında şimdiye kadar yapılmış yapısal MR araştırmalarını gözden geçirdikleri çalışmalarında prefrontal, ön singulat ve orbitofrontal kortekste izlenen küçülmenin hipokampustakinden daha fazla olduğunu tespit etmişlerdir. Bu bulgu frontal lob yapılarının ve singulat korteksin, en az hipokampus kadar depresyon patofizyolojisinde rol oynayabileceği ve/veya etkilenebileceğini göstermektedir. Erişkin insanlarda yapılan çalışmalar ise küçük hipokampusun depresyona yatkınlık yaratıp yaratmadığı sorusuna kısmen yanıt verebilmektedir. Biri iki yıllık diğeri üç yıllık iki izlem çalışmasında ilgi alanı analizi (region of interest analysis) ile hipokampus incelenmiş ve izlemin başında daha küçük hipokampusa sahip olan depresyon hastalarının daha kötü bir gidişe sahip

oldukları görülmüştür (100). Ancak bu iki çalışmada ilk atak major depresif bozukluk (MDB) hastaları yanısıra yineleyici MDB hastaları alındığından sonuçları genelleştirmek ve hipokampus küçüklüğünün depresyona yatkınlığa neden olduğunu söylemek güçtür. Frodl ve ark. aynı grup hastayla yaptığı voksel tabanlı morfometri (voxel based morphometry = VBM) çalışmasından çıkan sonuç ise hastalık sürecinde hippocampusun giderek küçüldüğü ve tedaviye yanıt vermeyen hastaların hippocampuslarının iyi yanıt veren hastalarinkine oranla üçüncü yılın sonunda daha küçük olduğudur (101). Bu sonuç ise hippocampusun hastalık süreci içinde giderek küçüldüğü şeklindeki görüşü desteklemektedir. Yine Bremner ve ark. (102) major depresyonda sol hipokampus volümünde azalma bulmuşlardır. PET çalışmalarında, major depresyonda, frontal lobda kan akımı ve glukoz metabolizmasında azalma dikkati çekmiştir (103, 104). Yazıcı ve ark. (105) tedavi görmemiş unipolar depresif grupta kontrollere göre prefrontal bölgede kan akımı açısından sol/sağ oranında azalma bulmuşlardır. Ito ve ark. (106) ve Vasile ve ark. (107), çalışmalarında, depresiflerde, dorsolateral prefrontal korteks, superior ve orta frontal giruslar, sağ anterior singulat, lateral frontal alanda kan akımının azaldığını göstermişlerdir. Drevets ve ark. (108), birinci derece akrabalarında depresyon bulunan depresiflerde hastalık döneminde sol ventrolateral bölgeden medial prefrontal kortekse doğru olan bölgede kan akımında artış bulmuştur. Aynı grubun, hastalık dışındaki döneminde bu patolojinin ortadan kalktığını göstermesi bu alanın depresyonla ilişkili olabileceği düşüncesini desteklemektedir. Ho ve ark. (109) depresiflerde uyku sırasında yaptıkları çalışmada, non-REM (NREM) uykuda, özellikle oksipital ve temporal bölgelerde, limbik yapılarda olmak üzere, kontrollere göre kan akımında artış bulmuşlardır. Bunun yanısıra, hipofrontaliteye işaret eden veriler ortaya çıkmıştır. Medial talamus, depresiflerde kontrollere göre diğer talamus alanlarına göre, sağ globus pallidus ve bilateral kaudat nükleuslar görece hipometabolik bulunmuştur. Pons kan akımı da yüksek bulunmuştur. Bu bulgular, depresyondaki genel uyarılmışlıkla ilişkilendirilmiş, özellikle limbik ve frontal alanlardaki patolojilere dikkat çekilmiştir. Çalışmalarda frontal bölgede ortaya konmuş olan patolojiler, depresyonda, tanımlanmış döngülerde beklenen bozukluklarla örtüşmektedir.

Depresif bozuklukta yapılan çalışmalara göre beyin bölgeleri bu kadar etkilenirken yine SB'nin de içinde bulunduğu somatoform bozukluklarda yapılan

çalışmaları da bir gözden geçirmek yararlı olacaktır. Atmaca ve arkadaşlarının (110) 10 konversiyon bozukluğu 10 sağlıklı kontrolle yaptıkları çalışmada hastalarda her iki kaudat nükleus ve lentiform nükleus daha küçük bulunurken yine sol talamus daha fazla olmak üzere her iki talamusta da kontrollerle karşılaştırıldığında küçülme tesbit etmişlerdir. Sağ talamus ve sol kaudat nükleusla hastalığın başlangıç yaşı arasında da bir ilişki bulunmuştur.

Vuilleumier ve ark. (111) ise konversiyon bozukluğu belirtileri taşıyan hastalarda bölgesel kanlanma değişikliklerin yalnızca korteks yapıları ile sınırlı olmadığını göstermektedirler. Araştırmacılar kendi olgu serilerindeki duygusal ve motor işlev bozukluğu olan hastalarda, belirtilerin karşı tarafında talamus ve bazal gangliyonlarda saptanan kanlanma azlığından yola çıkarak, konversiyon bozukluğunda striatum-talamus-korteks arasındaki devrenin (striatotalamokortikal devre) bir rolü olabileceği yorumunu yapmaktadırlar. Duygusal streslerin bu devreyi amigdala ve orbitofrontal korteksten köken alan uyarılar aracılığı ile engelleyerek motor hareket bozukluklarına neden olabileceğini öne sürmektedirler. Bu araştırmada ilginç bir şekilde, kaudat çekirdek kanlanması ile belirtilerin sonlanması arasında bir ilişki saptanmıştır .

Atmaca ve ark. (112) 2009 yılında 16 hasta ve 16 kontrol grubuyla yapmış olduğu çalışmada hipokondriyazisli hastaların daha küçük sol ve sağ OFC ve daha geniş sol talamus hacimlerine sahip olduğunu ortaya koymuştur. Bu bulguların OFC ve talamusun hipokondriyazis patofizyolojisinde önemli bir yere sahip olabileceğini düşündürmüştür .

Atmaca ve ark. (113) 12 beden dismorfik bozukluğu olan ve 12 sağlıklı kontrol grubuyla yapmış olduğu MR çalışmasında OFC hacmi kontrol grubuna göre daha küçük, beyaz cevher hacmi ise daha fazla bulunmuştur. Ayrıca hastalığın süresiyle OFC hacmi arasında bir korelasyon saptanmıştır. Yine beden dismorfik bozukluğu olan bir hastanın SPECT'inde singulumda artmış kan akımının görülmüştür (114, 115).

Bu tez çalışmamızdaki amaç da üzerinde nisbeten az durulan ancak klinik verilerle desteklenebilecek bir bölge olan OFC'in morfolojik anormalliklerini incelemek, bunları sağlıklı kontrollerle karşılaştırmak ve bunun bilişsel fonksiyonlar ve klinik semptomlarla ilişkisini değerlendirmektir. Öncelikle OFC'in bazal

gangliyonlar ve amigdala ile zengin bağlantıları vardır. OFC bilişsel fonksiyonların değerlendirilmesi üzerinde de rol oynar ve sadece SB olan hastalarda değil birçok psikiyatrik hastalıkta da etkilendiği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.

Positron emission tomography (PET) beyin metabolizma değişikliklerini göstermede önem taşımaktadır. PET ile yapılan bir çalışmada panik bozukluğu hastalarında orbitofrontal korteksteki kan akımının az olması ile doksaprama verilen anksiyete yanıtı arasında bir korelasyon olduğu belirtilmiştir (116).

Rastam ve ark. (117) tarafından erken başlangıçlı Anoreksia nervosa'nın hastalarda yapılan çalışmada uzun dönemli tekrar beslenme sonrasında bile, temporopariyetal ve orbitofrontal bölgelerde serebral hipoperfüzyon olduğu ve bölgesel serebral kan akımının beden kitle indeksi ile bağlantılı olmadığı gösterilmiştir .

Szeszko ve ark. (118) yapmış olduğu bir çalışmada OKB'si olan 26 çocuk ve 26 sağlıklı kişide MRG kullanılarak yapılan ölçümlerde orbitofrontal korteks ve amigdala hacimlerinde OKB u olanlarda azalma olduğu ortaya konmuş ve bunun bozukluğun fizyopatolojisinde rol oynayabileceği ileri sürülmüştür. Atmaca ve ark. (119) yapmış olduğu bir diğer çalışmada 30 OKB'si olan ve 30 sağlıklı bireyde MRG kullanılarak beyin yapıları karşılaştırıldı. OKB'si olan hastalar ilk epizod, tedaviye cevap veren ve tedaviye dirençli olarak üç gruba ayrıldı. Elde edilen sonuçlarda tüm gruplarda kontrollere göre beyaz madde hacimlerinde artış gözlemlenmiştir. Ayrıca hem sağ hem de sol OFC hacimlerinde kontrollere göre azalma tespit edilmiş. Bununla beraber sağ ve sol talamusun hacmindeyse artma gözlemlenirken anterior singulat ve kaudat bölgelerde değişiklik saptanmamıştır .

Somatizasyon bozukluğunda beyin görüntüleme yöntemlerine bakacak olursak bu konuda sınırlı sayıda çalışma vardır. SB'de kısıtlı ilk beyin görüntüleme araştırmaları frontal loblarda ve baskın-olmayan beyin yarı-küresinde metabolizma yavaşlığından söz etmektedir (120).

Somatizasyon bozukluğu olan bireylerle yapılan çalışmada beyinlerindeki bölgesel kan akımları incelenmiş ve sağ paryetal lopta hiperaktivite belirlenmiştir. Beynin bu bölgesinin dışarıdan gelen uyarılara olan dikkatin kontrolünde önemli kortikal ağları kapsadığı düşünülür (121). Kuzey Finlandiya'da yapılan çalışmada sağ hemisferde tümörü olan hastalarda sol hemisferde tümörü olan hastalara oranla

daha yüksek somatik anksiyete skorları tesbit edilmiştir. Sağ hemisferik tümörü olanlarda spesifik belirtiler arasında en sık baş dönmesi ve çarpıntı bulunmuştur (122).

Hakala ve ark. (123) 2004 yılında MR ile SB ve ayırışmamış somatoform bozukluğu olan 10 kadın hasta ve sağlıklı 16 kadın kontrol grubunu inceledikleri çalışmalarında, kaudat nükleus, hipokampus ve putamen volümleri ölçülmüş, putamen volümünde artış, hipokampus volümünde azalma ve özellikle kaudat nükleus volümünde anlamlı bir artış olduğu saptanmıştır.

Yine Atmaca ve ark. (124) 20 SB ve 20 kontrol grubuyla yapmış olduğu çalışmada, sağ ve sol amigdala hacminin kontrollere göre anlamlı olarak daha küçük olduğu belirlenmiştir.

Tez çalışmamızla ilgili bulgulara baktığımızda hastaların total beyin, beyaz madde, gri madde hacimlerinde anlamlı bir fark görülmedi. Daha önce Hakala ve arkadaşları, yine Atmaca ve arkadaşlarının da yapmış olduğu çalışmalarda sonuçlarda bizim sonuçlarımızla benzerdi.

Orbitofrontal korteks ile ilgili bulgularımıza gelince, çalışmamızda hastalarda, kontrollere kıyasla OFC volümünde anlamlı bir şekilde azalma olduğunu gözlemledik. SB ve depresif bozukluk iç içe geçmiş hastalıklar olduğu için depresif bozuklukta daha önceki çalışmalarda saptanmış olan orbitofrontal korteks volümündeki azalmanın SB'de de olması şaşırtıcı değildir. Depresyon etyopatogenezinde olduğu gibi bir SB'nin etyolojisinde de OFC işlevleri önemli bir rol oynuyor olabilir. Bununla birlikte daha kesin yargılara varabilmemiz için; SB'de işlevsel beyin görüntüleme çalışmaları gibi daha fazla araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Çalışmamız bir dizi tartışılabilir kısıtlılıklar içermektedir. Bunlardan birincisi çalışmamızda kullanılan örneklem sayısının küçüklüğü çalışmamızdaki bulguların anlamlılığını kısıtlamaktadır. Yine çalışmamızda kullandığımız ölçüm tekniğinin uygulanmasındaki farklılıklardan kaynaklanan değişimler sonuçlarımızı etkilemiş olabilir. Yine çalışmamızdan önce SB'de yapılmış az sayıda volümetrik yada beyin görüntüleme çalışmaları bulunmaktadır. Bu durum çalışmamızda elde ettiğimiz bulguları yorumlamayı ve genellemeyi kısıtlamaktadır.

Sonuç olarak SB'nin patofizyolojisiyle de ilişkili olabilecek orbitofrontal kortekse ait anormallikler saptandı. Bununla birlikte bu bulgularımızın önem kazanabilmesi için daha büyük örneklem gruplarında daha ileri araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

## 5. KAYNAKLAR

1. Kellner R. Somatization, theories and research. *J Nerv Ment Dis* 1990; 178: 150-160.
2. Göka E, Dönbak S. Sorunlarını bedenselleştiren hasta (somatizer): tanı güçlükleri ve tedavi yaklaşımları. *Psikiyatri, Psikoloji ve Psikofarmakoloji Dergisi* 1993; 1: 326-337.
3. Guggenheim FG. Somatoform disorders. Sadock BJ, Sadock VA (editors). *Comprehensive Textbook of Psychiatry. 7 th Edition, Baltimore: Williams & Wilkins, 2000: 1504-1532.*
4. Escobar JI, Burnam MA, Karno M, Forsythe A, Golding JM. Somatization in the community. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 713-718.
5. Bridges RW, Goldberg DP. Somatic presentation of DSM-III psychiatric disorders in primary care. *J Psychosom Res* 1985; 29: 563-569.
6. Kirmayer LJ. Somatization and the social construction of illness experience, *Illness Behavior*. McHugh S, Vallis TM (editors). *A Multidisciplinary Model*. New York: Plenum, 1986: 111-133.
7. Kirmayer LJ. Culture, affect and somatization: Part I. *Transcult Psychiatry Res Rev* 1984; 21: 237-262.
8. Pennebaker JW, Watson D. Current Concepts of Somatization. LJ Kirmayer, JM Robbins (editors). *The Psychology of Somatic Symptoms*. Washington DC: American Psychiatric Press Inc, 1991: 21-36.
9. Ford CV. Somatoform Disorders. Ebert MH, Loosen PT, Nurcombe B (editors). , *Current Diagnosis and Treatment Psychiatry*. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill Companies, 2000: 366-377.
10. Lipowski ZJ. Somatization: The concept and its clinical application. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 1358-1368.
11. Tomasson K, Kent D, Coryell W. Somatization and conversion disorders; comorbidity and demographics at presentation. *Acta Psychiatr Scand* 1991; 84: 228-293.
12. Rogers MP, Reich P. Psychosomatic Medicine and Consultation- Liaison Psychiatry. Nicholi AM Jr. (editor). *The New Harvard Guide to Psychiatry*. Massachusetts: Harvard College, 1988: 387-417.

13. Stoudemire GA. Somatoform disorders, factitious disorders and malingering. Textbook of Psychiatry. American Psychiatric Press Inc, 1988: 533-556.
14. Nemiah JC. Psychoneurotic Disorders. Nicholi AM Jr. (editor). The New Harvard Guide to Psychiatry, Massachusetts: Harvard College, 1988: 234-258.
15. Kirmayer LJ, Robbins JM. Introduction: concepts of somatization. LJ Kirmayer, JM Robbins (Ed). Current Concept of Somatization: Research and Clinical Perspectives. Washington DC: American Psychiatric Press Inc, 1991: 1-19.
16. Escobar JI, Burnam MA, Karno M, Forsythe A, Golding JM. Somatization in the community. Arch Gen Psychiatry 1987; 44: 713-718.
17. Escobar JI, Rubio-Stipec M, Canino G, Escobar JI, Rubio-Stipec M, Canino G, Karno M. Somatic Symptom Index (SSI): a new and abridged somatization construct, prevalence and epidemiological correlates in two large community samples. J Nerv Ment Dis 1989; 177: 140-146.
18. Schulberg HC. Mental Disorders in the primary care setting: research priorities for the 1990. Gen Hosp Psychiatry 1991;13: 156-164.
19. Gureye O, Obikoya B. Somatization in primary care: pattern and correlates in a clinic Nigeria. Acta Psychiatr Scand 1992; 86: 223-227.
20. Sato T, Takeichi M. Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in a general medicine clinic. Gen Hosp Psychiatry 1993;15: 224-233.
21. Barrett JE, Barrett JA, Oxman TE, Gerber PD. The prevalence of psychiatric disorders in a primary care practice. Arch Gen Psychiatry 1988; 45: 1100-1106.
22. Schulberg HC, Burns BJ. Mental disorders in primary care: epidemiologic, diagnostic, and treatment research directions. Gen Hosp Psychiatry 1988;10: 79-87.
23. Bridges RW, Goldberg DP. Somatic presentation of DSM-III psychiatric disorders in primary care. J Psychosom Res 1985; 29: 563-569.
24. Kirmayer LJ, Robbins JM. Three forms of somatization in primary care: Prevalance, co-occurrence, and sociodemographic characteristics. J Nerv Ment Dis 1991; 179: 647-655.
25. Barsky AJ, Klerman GL. Overview: Hypochondriasis, bodily complaints and somatic styles. Am J Psychiatry 1983; 140: 273-283.

26. Ayhan N, Göka E, Öztürk E, Doğu N, Aygen S, Çivi G, ve ark. Somatizasyon Bozukluğu Gösteren Hastalarda Semptomların Dağılımı. 24. Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi (Serbest Bildiriler), 1988: 704-708.
27. Oğuzhanoğlu Kalkan N. Somatoform Bozukluk Tanılı Hastalarda Depresyon. Anadolu Psikiyatri Günleri (Bildiri Özetleri), 1994: 9.
28. Çermik Ö. Kadın Hastalarda Somatizasyon: Çok Yönlü Bir Değerlendirme. Yayınlanmamış Uzmanlık Tezi, Ankara: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, 1993.
29. Sağduyu A. Sağlık ocağına başvuranlarda somatizasyon. Türk Psikiyatri Dergisi 1995; 6: 21-29.
30. Kaya B. Sivas İl Merkezinde Somatizasyon Bozukluğunun Epidemiyolojisi. Uzmanlık Tezi, Sivas: Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Bölümü, 1996.
31. Cloninger CR, Martin RL, Guze SB, Clayton PJ. A prospective follow-up and family study of somatization in men and women. Am J Psychiatry 1986; 143: 873-878.
32. Tongersen S. Genetics of somatoform disorders. Arch Gen Psychiatry 1986; 43: 502-505.
33. Bohman M, Cloninger CR, von Knorring AL, Sigvardsson S. An adoption study of somatoform disorders: cross-fostering analysis and genetic relation to alcoholism and criminality. Arch Gen Psychiatry 1984; 41: 872-878.
34. Simon GE. Somatization and psychiatric disorders. Kirmayer LJ, Robbins JM (editors). Current Concepts of Somatization.. Washington DC: American Psychiatric Press Inc, 1991: 37-62.
35. Campo JV, Fritsch SL. Somatization in children and adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1994; 33: 1223-1235.
36. Gabbard GO. Defense Mechanisms, Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practice, The DSM-IV Edition, Washington DC: American Psychiatric Press Inc, 1994: 33.
37. Pribor EF, Yutzy SH, Dean JT, Wetzel RD. Briquet Syndrome, dissociation, and, abuse. Am J Psychiatry 1993; 150: 1507-1511.
38. Barsky AJ, Wool C, Barnett MC, Cleary PD. Histories of childhood trauma in adult hypochondriacal patients. Am J Psychiatry 1994; 151: 397-401.

39. Kirmayer LJ, Robbins JM. Cognitive and social correlates of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychosomatics* 1993; 34: 41-52.
40. Kellner R. Functional somatic symptoms and hypochondriasis. A survey of empirical studies. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42: 821-833.
41. Craig TKJ, Boardman AP, Mills K, Daly-Jones O, Drake H. The south London somatization study. I: longitudinal course and the influence of early life experiences. *Br J Psychiatry* 1993; 163: 579-588.
42. Mayou R. Psychological factors contributing to medically unexplained symptoms. Gelder M, Mayou R, Cowen P (editors). *Shorter Oxford Textbook of Psychiatry*. New York: Oxford University Press Inc, 2001; 463-476.
43. Berry DS, Pennebaker JW. Nonverbal and verbal emotional expression and health. *Psychother Psychosom* 1993; 59: 11-19.
44. Barsky AJ, Goodson JD, Lane RS, Cleary PD. The amplification of somatic symptoms. *Psychosom Med* 1988; 50: 510-519.
45. Barsky AJ. Amplification, somatization and the somatoform disorders. *Psychosomatics* 1992; 33: 28-34.
46. Gibson JJ. *The Ecological Approach to Visual Perception*. MA: Houghton Mifflin, Boston, 1979.
47. Holmes J. *John Bowlby and Attachment Theory*. New York: Routledge, 1993.
48. Taylor RE, Mann AH, White NJ, Goldberg DP. Attachment style in patients with unexplained physical complaints. *Psychological Med* 2000; 30: 931-941.
49. Bass C, Benjamin S. The management of chronic somatisation. *Br J Psychiatry* 1993; 162: 472-480.
50. Janca A, Isaac M, Bennett LA, Tacchini G. World Health Organization international study of somatoform disorders-background and rationale. *Eur J Psychiatry* 1995; 9: 100-110.
51. Janca A, Isaac M, Bennett LA, Tacchini G. Somatoform disorders in different cultures-a mail questionnaire survey. *Soc Psychiatr Epidemiol* 1995; 30: 44-48.
52. Kirmayer LJ, Young A. Culture and somatization: clinical, epidemiological, and ethnographic perspectives. *Psychosom Med* 1998; 60: 420-430.

53. Bekker J, Hentschel U, Fujita I. Basic cultural values and differences in attitudes towards health, illness and treatment preferences within a psychosomatic frame of reference. *Psychother Psychosom* 1996; 65: 191-198.
54. Kirmayer LJ. Cultural variations in the response to psychiatric disorders and emotional distress. *Soc Sci Med* 1989; 29 : 327-339.
55. Robbins JM, Kirmayer LJ. Attributions of common somatic symptoms. *Psychological Med* 1991; 21: 1029-1045.
56. Kirmayer LJ, Young A, Robbins JM. Symptom attribution in cultural perspective. *Can J Psychiatry* 1994; 39: 584-595.
57. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (DSM IV)*. Washington Dc: APA, 1994; 417-422.
58. World Health Organisation. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders*. Oxford University Press, 1992.
59. Goldman AI. Goldman The mentalizing folk. Sperber D (editor). *Metarepresentations: An Interdisciplinary Approach*. New York: Oxford University Press, 2000: 171–196.
60. Barrett JE, Barrett JA, Oxman TE, Gerber PD. The prevalence of psychiatric disorders in a primary care practice. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 1100-1006.
61. Fabrega H, Mezzich J, Jacob R, Ulrich R. Somatoform disorder in a psychiatric setting: systematic comparisons with depression and anxiety disorders. *J Nerv Ment Dis* 1988; 176: 431-439.
62. Barsky AJ, Wyshak G, Klerman GL. Psychiatric comorbidity in DSM-III-R hypochondriasis. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 101-108.
63. Clarke DM, Smith GC. Somatisation. What is it? *Aust Fam Physician* 2000; 29: 109-113.
64. Magni G. On the relationship between chronic pain and depression. *Pain* 1987; 31: 1-21.
65. Köroğlu E. Depresif bozukluklar. Güleç C, Köroğlu E (editors). *Psikiyatri Temel Kitabı*. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1998: 512.
66. Howard R. Syndromes of depression in the elderly. R Howard (editor). *Depression in Elderly People*. United Kingdom: Martin Dunitz Ltd, 1997: 33.

67. Özüğürlü K. Maskeli Depresyon, Depresif Hastalıklar. Adam E (editor). İstanbul Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Mezuniyet Sonrası Eğitim Çalışmaları. İstanbul, 1990: 123.
68. Lipowski ZJ. Somatization and depression. *Psychosomatics* 1990; 31:13-21.
69. Wilson DR, Widmer RB, Cadoret RJ, Judiesch K. Somatic symptoms: a major feature of depression. *J Affect Disord* 1983; 5: 199-207.
70. Schilte AF, Portegijs PJ, Blankenstein AH, Knottnerus JA. Somatisation in primary care: clinical judgement and standardised measurement compared. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2000; 35: 276-282.
71. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurosurg Psychiatry* 1960; 23: 56-62.
72. Bridges RN, Goldberg DP. Somatic presentation of DSM III Psychiatric Disorder in primary care. *J Psychosom Res* 1985; 29: 563-569.
73. Blacker CVR, Clare AW. Depressive disorder in primary care. *Br J Psychiatry* 1987; 50: 737-751.
74. Akiskal HS. Diagnosis and classification of affective disorders. *Psychiatr Dev* 1983; 2: 123-160.
75. Lobo A, Garcia-Campayo J, Campos R, Marcos G, Perez-Echevarria MJ. Somatisation in primary care in Spain. *Br J Psychiatry* 1996; 168:344-348.
76. Kellner R. Treatment approaches to somatizing and hypochondriacal patients. Kirmayer LJ, Robbins JM (editors). *Current Concept of Somatization: Research and Clinical Perspectives*. Washington DC: American Psychiatric Press Inc, 1991: 159-179.
77. Looper KJ, Kirmayer LJ. Behavioral medicine approaches to somatoform disorders. *J Cons Clin Psycho* 2002; 70: 810-827.
78. Lidbeck J. Group therapy for somatization disorders in general practice: effectiveness of a short cognitive-behavioral treatment model. *Acta Psychiatr Scand* 1997; 96: 14-24.
79. Kirmayer LJ, Young A, Robbins JM. Symptom attribution in cultural perspective. *Can J Psychiatry* 1994; 39: 584-595.

80. Mirdal GM. The condition of “tightness”: the somatic complaints of Turkish migrant women. *Acta Psychiatr Scand* 1985; 71: 287-296.
81. Nichter M. Idioms of distress: alternatives in the expression of psychosocial distress: a case study from India. *Cult Med Psychiatry* 1981; 3: 379-408.
82. First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW . Structured Clinical Interview for DSM-IV Clinical Version (SCID-I/CV). Washington DC: American Psychiatric Press, 1997.
83. Çorapçıoğlu A, Aydemir Ö, Yıldız M, Danacı AE, Köroğlu E. DSM-IV Eksen-I Bozuklukları İçin Yapılandırılmış Klinik Görüşme. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1999.
84. Özkürkçügil A, Aydemir Ö, Yıldız M. DSM-IV Eksen-I bozuklukları için yapılandırılmış klinik görüşmenin Türkçe’ye uygulanması ve güvenilirlik çalışması. *İlaç ve Tedavisi Dergisi* 1999; 12: 233-236.
85. Akdemir A, Örsel S, Dağ İ, İşcan N, Özbay H. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ)’nin geçerliği, güvenilirliği ve klinikte kullanımı. *3P Dergisi* 1996; 4: 251-259.
86. Hamilton M. The assesment of anxiety states by rating. *Br J Med Psychol* 1959; 32:50-55.
87. Williams BW. A Structured Interview Guide For Hamilton Depression Rating Scale. *Arch Gen Psychiatry* 1978; 45: 742-747.
88. Yazıcı MK, Demir B, Tanrıverdi N. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği, Değerlendiriciler Arası Güvenirlilik ve Geçerlilik Çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1998; 9: 114-117.
89. Kim JJ, Lee MC, Kim J, Kim IY, Kim SI, Han MH. Graymatter abnormalities in obsessive–compulsive disorder: statistical parametric mapping of segmented magnetic resonance images. *Br J Psychiatry* 2001; 179: 330–334.
90. Atmaca M, Yıldırım H, Ozdemir H, Aydın A, Tezcan E, Ozler S. Volumetric MRI assessment of brain regions in patients with refractory obsessive–compulsive disorder: *Progress in Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry* 2006; 30: 1051-1057.
91. Peterson BS, Warner V, Bansal R. Cortical thinning in persons at increased familial risk for major depression. *Proc Natl Acad Sci* 2009; 106: 6273-6278.

92. Drevets WC, Price JL, Furey ML. Brain structural and functional abnormalities in mood disorders: implications for neurocircuitry models of depression. *Brain Struct Funct* 2008; 213: 93-118.
93. Narushima K, Kosier JT, Robinson RG . A reappraisal of poststroke depression, intra- and inter-hemispheric lesion location using meta-analysis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2003; 15: 422-430.
94. Krishnan KR, McDonald WM, Escalona PR, Doraiswamy PM, Na C, Husain MM, et al. Magnetic resonance imaging of the caudate nuclei in depression. Preliminary observations. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 553-557.
95. Krishnan KR, McDonald WM, Doraiswamy PM, Tupler LA, Husain M, Boyko OB. Neuroanatomical substrates of depression in the elderly. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1993; 243: 41-46.
96. Coffey CE, Wilkinson WE, Weiner RD, Parashos IA, Djang WT, Webb MC, et al. Quantitative cerebral anatomy in depression. A controlled magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry*, 1993; 50: 7-16.
97. Öztürk E, Aydın H. Depresyonla İlgili Nöroanatomik Çalışmalar duygudurum dizisi 2001; 3: 126-131.
98. Koolschijn PC, Haren NE, Hulshoff Pol HE. Hypothalamus volume in twin pairs discordant for schizophrenia. *Eur Neuropsychopharmacol* 2008; 18: 312-315.
99. Koolschijn PC, Haren NE, Lensvelt-Mulders GJ, Hulshoff Pol HE, Kahn, RS. Brain volume abnormalities in major depressive disorder: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *Hum Brain Mapp* 2009; 30: 3719-3735.
100. Kronmüller KT, Pantel J, Köhler S, Victor D, Giesel F, Magnotta VA, et al. Hippocampal volume and 2-year outcome in depression. *Br J Psychiatry* 2008, 192: 472-473.
101. Frodl T, Jager M, Smajstrlova I, Born C, Bottlender R, Palladino T, et al. Effect of hippocampal and amygdala volumes on clinical outcomes in major depression: a 3-year prospective magnetic resonance imaging study. *J Psychiatry Neurosci* 2008, 33: 423-430.

102. Bremner JD, Narayan M, Anderson ER, Staib LH, Miller HL, Charney DS. Hippocampal volume reduction in major depression. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 115-117.
103. Bench CJ, Friston KJ, Brown RG, Frackowiak RS, Dolan RJ. Regional cerebral blood flow in depression measured by positron emission tomography: The relationship with clinical dimensions. *Psychol Med* 23: 579-590.
104. Bieber F, Goldman S, Delvenne V, Luxen A, De Maertelaer V, Hubain P, et al. Frontal and parietal metabolic disturbances in unipolar depression. *Biol Psychiatry* 1994; 36: 381-388.
105. Yazıcı KM, Kapucu O, Erbaş B, Varoğlu E, Gülec C, Bekdik CF. Assessment of changes in regional cerebral blood flow in patients with major depression using the <sup>99m</sup>Tc-HMPAO single photon emission tomography method. *Eur J Nucl Med* 1992; 19: 1038-1043.
106. Ito H, Kawashima R, Awata S, Ono S, Sato K, Goto R. Hypoperfusion in the limbic system and prefrontal cortex in depression: SPECT with anatomic standardization technique. *J Nucl Med* 1996; 37: 410-414.
107. Vasile RG, Goldenberg I, Reich J, Goisman RM, Lavori PW, Keller MB. Focal cerebral perfusion defects demonstrated by <sup>99m</sup>Tc-hexamethylpropyleneamine oxime SPECT in elderly depressed patients. *Psychiatry Res* 1996; 67: 59-70.
108. Drevets WC, Videen TO, Price JL, Preskorn SH, Carmichael ST, Raichle ME. A functional anatomical study of unipolar depression. *J Neurosci* 1992; 12: 3628-3641.
109. Ho AP, Gillin C, Buchsbaum MS, Wu JC, Abel L, Bunney WE. Brain glucose metabolism during non-rapid eye movement sleep in major depression. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 645-652.
110. Atmaca M, Aydın A, Tezcan E, Poyraz AK, Kara B. Volumetric investigation of brain regions in patients with conversion disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry* 2006; 30: 708-713.
111. Vuilleumier P, Chicherio C, Assal F, Schwartz S, Slosman D, Landis T. Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain* 2001; 124: 1077-1090.

112. Atmaca M, Seç S, Yıldırım H, Kayali A, Korkmaz S. Hipokondriak hastalarda volümetrik MRG analizi. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 2010; 20: 293-299.
113. Atmaca M, Bingöl İ, Aydın A, Yıldırım H, Okur I, Yıldırım MA, Mermi O. Brain morphology of patients with body dysmorphic disorder. Journal of Affective Disorders 2010; 123: 258-263.
114. Hollander E, Cohen LJ, Simeon D. Body dysmorphic disorder. Psychiatry Ann 1993; 23: 359-364.
115. Hollander E, Wong CM: Body dysmorphic disorder, pathological gambling, and sexual compulsions. J Clin Psychiatry 1995; 56: 7-12.
116. Kent JM, Coplan JD, Mawlawi O, Martinez JM, Browne ST, Slifstein M, et al. Prediction of panic response to a respiratory stimulant by reduced orbitofrontal cerebral blood flow in panic disorder. Am J Psychiatry 2005; 162: 1379-1381.
117. Rastam M, Bjure J, Vestergren E. Regional cerebral blood flow in weight-restored anorexia nervosa: a preliminary study. Dev Med Child Neurol 2001; 43: 239-242.
118. Szeszko PR, MacMillan S, McMeniman M, Lorch E, Madden R, Ivey J, et al. Amygdala volume reductions in pediatric patients with obsessive-compulsive disorder treated with paroxetine preliminary findings. Neuropsychopharmacology 2004; 29: 826-832.
119. Atmaca M, Yıldırım H, Ozdemir H, Tezcan E, Poyraz AK. Volumetric MRI study of key brain regions implicated in obsessive-compulsive disorder: Progress in Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry 2007; 31: 46-52.
120. Köroğlu E, Güleç C. Psikiyatri Temel Kitabı. İkinci Baskı, Ankara: HYB Basım Yayın, 2007: 370-374.
121. Gur RC, Gur RE. A cognitive-motor network demonstrated by positron emission tomography. Neuropsychologia, 1983; 21: 601-606.

- 122.** Mainio A, Hakko H, Niemela A, Koivukangas J, Rasanen P. Somatization Symptoms Are Related to Right-Hemispheric Primary Brain Tumor: a population-based prospective study of tumor patients in northern finland. *Psychosomatics* 2009; 50: 331–335.
- 123.** Hakala M, Karlsson H, Kurki T, Aalto S, Koponen S, Vahlberk T, Niemi PM. Volumes of the caudat nuclei in women with somatization disorder and healthy women. *Psychiatry Res* 2004;131: 70-71.
- 124.** Atmaca M, Sirlir B, Yildirim H, Kayali A. Hippocampus and amigdalar volumes in patients with somatization. *Progress in Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry* 2011; 35:1699-1703.

## 6. EKLER

EK-A

### **Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği**

Hastanın adı- soyadı

.....

Test tarihi (gün-ay-yıl)

.....

Testi uygulayan

hekim:.....

#### **1. DEPRESİF DUYGUDURUM (Keder, ümitsizlik, çaresizlik, değersizlik)**

0= Yok.

1= Sadece soruları yanıtlarken anlaşılıyor.

2= Hasta bu durumları daha açık şekilde söylüyor.

3= Depresyonun sözel olmayan belirtilerini açıkça gösteriyor (postür, yüz ifadesi, ses, ağlama).

4= Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu, sözel ve sözel olmayan yolla açıkça belirtiyor.

#### **2. SUÇLULUK DUYGUSU**

0= Yok.

1= Kendini suçlu bularak insanları üzdüğünü hissediyor.

2= Geçmişteki hatalar veya günahlara ilişkin suçluluk düşünceleri var.

3= O anki hastalığını bir ceza olarak kabul ediyor, suçluluk sanrıları var.

4= Suçlayıcı veya itham edici sesler duyuyor ve/veya tehdit edici görsel varolanlar görüyor.

#### **3. İNTİHAR**

0= Yok

1= Hayatın yaşamaya değmeyeceğini hissediyor.

2= Ölmüş olmayı arzuluyor veya kendisi için olası her türlü ölümü düşünüyor.

3= İntihar düşünceleri veya davranışları var.

4= İntihar girişimi (herhangi bir ciddi girişim 4 puan olarak değerlendirilir).

#### **4.UYKUYA DALMA GÜÇLÜĞÜ ŞEKLİNDE UYKUSUZLUK**

0= Uykuya dalmada herhangi bir güçlük çekmiyor.

1= Son üç gecedен en az birinde uykuya dalmadan önce, yarım saatten daha uzun süreyi yatakta geçiriyor.

2= Son üç gecedен üçünde de uykuya dalmadan önce, yarım saatten daha uzun süreyi yatakta geçiriyor.

#### **5.GECE YARISI UYANMA ŞEKLİNDE UYKUSUZLUK**

0= Yok.

1= Son üç gecedен en az birinde, gece boyunca huzursuz ve rahatsız olmaktan yakınıyor.

2= Her gece uyanıyor (tuvalet gereksinimi dışında her yataktan kalkış 2 puan olarak değerlendirilir.

#### **6. SABAH ERKEN UYANMA ŞEKLİNDE UYKUSUZLUK**

0= Yok

1= Sabahın erken saatlerinde uyanıyor, fakat tekrar uyuyor.

2= Yataktan kalktıktan sonra tekrar uyuyamıyor.

#### **7.İŞ VE AKTİVİTELER**

0= Sorun Yok

1= Aktiviteleriyle, işiyle ya da hobileriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.

2= Aktivite, hobiler veya işe duyulan ilginin kaybolması – hasta bunu doğrudan kendi söyler veya dolaylı olarak kayıtsızlık ve kararsızlığı ile gösterir.

3= Aktivitelere ayrılan zamanda veya üretkenlikte azalma. Hastane değerlendirmesinde, eğer hasta en az üç saatini aktivitelere (hastane işi veya hobileri) ayırmıyorsa 3 puan verir.

4= O anki hastalığı nedeniyle çalışmayı bırakmış. Hastanede, hasta servis işleri dışında hiçbir aktiviteye katılmıyorsa veya yardım almadan servis işlerini yapamıyorsa,4 puan ile değerlendirin.

#### **8.RETARDASYON**

*(Düşünme ve konuşmada yavaşlama; konsantrasyon yeteneğinin bozulması; motor aktivitenin azalması).*

0= Normal konuşma ve düşünme.

- 1= Görüşme sırasında hafif retardasyon gözlenir.  
2= Görüşme sırasında açıkça retardasyon gözlenir.  
3= Görüşme yapmakta güçlük çekiyor.  
4= Tam stupor.

### **9.AJİTASYON**

- 0= Yok.  
1= Şüpheli veya hafif ajitasyon.  
2= Eller, saçlar vb. ile oynama.  
3= Ayakta dolaşma, sakin oturamama.  
4= Ellerini ovuşturma, tırnak yeme, saç çekme, dudak yeme.

### **10.PSİŞİK ANKSİYETE**

- 0= Yok  
1= Subjektif gerilim ve irritabilite.  
2= Küçük şeylerden kaygı duyma.  
3= Yüzde veya konuşmada belirgin endişe ifadesi.  
4= Yaşamını belirgin olarak etkileyen sıkıntı ve korkularını anlatıyor.

### **11.SOMATİK ANKSİYETE**

(Anksiyeteye eşlik eden fizyolojik belirtiler:

- Gastrointestinal- ağız kuruluğu, gaz çıkarma, hazımsızlık, diyare, kramplar, geğirme
- Kardiyovasküler- palpasyonlar, baş ağrıları
- Solunumla ilgili- hiperventilasyon, iç çekme
- Sık idrar çıkma
- Terleme).

### **12.SOMATİK SEMPTOMLAR- GASTROİNTESTİNAL**

- 0= Yok.  
1= İştahsız, ancak hastane personelinin teşvikiyle yiyor. Karında şişkinlik.  
2= Hastane personeli zorlamadan yemekte güçlük çekiyor. Gıda alımı azalmıştır.  
Kabızlıktan yakınıyor.

### **13.SOMATİK SEMPTOMLAR- GENEL**

- 0= Yok

1= Ekstremitelerde, sırtta veya başta ağırlık hissi.

2= Açıkça ve sürekli yorgun ve tükenmiştir veya belirgin yakınması vardır.

#### **14. GENİTAL SEMPTOMLAR**

(Libido kaybı, menstürel bozukluklar gibi semptomlar).

0= Yok. (Cinsel ilgi ve aktivite her zamanki gibidir)

1= Hafif. (Cinsel istek ve zevk orta derecede azalmıştır)

2= Şiddetli. (cinsel istek ve zevk açıkça yoktur)

#### **15.HİPOKONDRIASİS**

0= Yok.

1= Vücut semptom ve işlevleriyle her zamankinde biraz daha fazla meşguldür.

2= Fiziksel sağlığından belirgin olarak kaygılanmaktadır.

3= Bütün semptomlarını açıklayabilecek bir fiziksel hastalığı olduğundan emindir.

(Örneğin beyin tümörü, kanser vb.) Ancak sanrısız düzeyde değildir, ikna edilebilir.

4= Hipokondriak düşünceler sanrısız düzeydedir.

#### **16.KİLO KAYBI**

(A veya B değerlendirmesi yapın).

A. Anamneze göre değerlendirirken

0= Kilo kaybı yok.

1= Mevcut hastalığa bağlı olası kilo kaybı.

2= Kesin (hastaya göre) kilo kaybı.

B. Haftalık ölçümlerde (doktor ve ya sağlık personeline yapılan)

Gerçek vücut ağırlığı değişiklikleri ölçülürken

0= Haftada 0.5 kg'dan daha az kilo kaybı.

1= Haftada 0.5 kg'den fazla kilo kaybı.

2= Haftada 1 kg'den fazla kilo kaybı.

#### **17.İÇGÖRÜ**

0= Depresif ve hasta olduğunun farkında.

1= Hastalığın farkında, fakat bunu kötü gıdalar, iklim, aşırı çalışma, virüs, dinlenme ihtiyacı gibi nedenlere bağlıyor.

2= Hasta olduğunu tümüyle reddediyor.

**TOPLAM PUAN**

**0-7= Depresyon yok 8-15= Hafif depresyon 16 ve üstü= Major depresyon**

## EK-B

### HAMILTON ANKSİYETE DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

0. Yok
1. Hafif (*Düzensiz ve kısa sürelerle ortaya çıkar*)
2. Orta (*daha sürekli ve daha uzun süreli olarak ortaya çıkar, hastanın bunlarla başa çıkması önemli çabaları gerektirir*)
3. Şiddetli (*sürekli, hastanın yaşamına ağırlık*)
4. Çok şiddetli (*kişiyi inkapasite durumuna getirici*)

#### BİRİNİ İŞARETLEYİN

1. **ANKSİYETELİ MİZAÇ:** Endişeler, kötü bir şey olacağı beklentisi, korkulu bekleyiş, irritabilite. 0 1 2 3 4
2. **GERİLİM:** Gerilim duyguları, bitkinlik, irkilme tepkileri, kolayca ağlamaya başlama, ürperme, yerinde duramama, gevşeyememe. 0 1 2 3 4
3. **KORKULAR:** Karanlıktan, yabancılardan, yalnız bırakılmaktan, hayvanlardan, trafik ve kalabalıktan. 0 1 2 3 4
4. **UYKUSUZLUK:** Uykuya dalmada güçlük, bölünmüş uyku doyurucu olmayan uyku, uyanıldığında bitkinlik, düşler, karabasanlar, gece korkuları 0 1 2 3 4
5. **ENTELEKTÜEL (kognitif):** Kor santrasyon güçlüğü, bellek zayıflaması 0 1 2 3 4
6. **DEPRESİF MİZAÇ:** İlgi yitimi, hobilerden zevk alamama, depresyon, erken uyanma, gün içinde dalgalanmalar. 0 1 2 3 4
7. **SOMATİK (muskuler):**Ağrılar, seyirmeler, kas gerginliği, miyoklonik sızramalar, diş gıcırdatma, titrek konuşma artmış kas tonusu.(Duygusal): kulak çınlaması, görme bulanıklığı, sıcak ve soğuk basmaları,

güçsüzlük duyguları, karıncalanma duyumu. 0 1 2 3 4

**8. KARDİOVASKÜLER SEMPTOMLAR:**

Taşikardi, çarpıntı, göğüste ağrılar, damarların  
Titreşmesi, baygınlık duygusu, ekstrasistoller 0 1 2 3 4

**9. SOLUNUM SEMPTOMLAR:** Göğüste baskı veya

sıkışma, boğulma duygusu, iç çekme, dispne 0 1 2 3 4

**10. GASTROİNTESTİNAL SEMPTOMLAR:**

Yutma güçlüğü, barsaklarda gaz, karın ağrısı,  
Yanma duyumları, karında dolgunluk, bulantı  
Kusma, gürültülü ishal, kilo kaybı, konstipasyon. 0 1 2 3 4

**11. GENİTÜRİNERSEMPTOMLAR:** Sık işeme,

Amenore, menora, firdite gelişimi, erken boşalma  
Libido kaybı, empotans. 0 1 2 3 4

**12. OTONOMİK SEMPTOMLAR:** Ağız kuruluğu, yüz

Kızarması, solgunluk, terleme eğilimi, baş dönmesi,  
gerilim baş ağrısı, saçların diken diken olması. 0 1 2 3 4

**13. GÖRÜŞME SIRASINDAKİ DAVRANIŞ:**

Yerinde duramama, huzursuzluk veya gezinme,  
Ellerde titremeler, alında kırışma, gergin yüz,  
İç çekme veya hızlı soluma, yüz solgunluğu  
Yutkunma, geçirme, canlı tendon sıçramaları,  
Dilate pupiller, egzoftalmus. 0 1 2 3 4

**TOPLAM PUAN** :.....

**PSİŞİK(1,2,3,5,6)** :.....

**SOMATİK(4,7,8,9,10,11,12,13)** :.....

**Değerlendiren Dr.** :.....

## 7. ÖZGEÇMİŞ

1982 yılında Elazığ'da doğdum. İlk ve orta öğrenimimi Elazığ'da tamamladım. 1999 yılında Elazığ Mehmet Akif Ersoy Lisesi'nden mezun olduktan sonra Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde eğitimime başladım ve 2006 yılında mezun oldum. 2008 yılı Eylül dönemi TUS sonrası 12 Şubat 2009 tarihinde Fırat Üniversitesi Psikiyatri A.B.D'da asistanlık eğitimime başladım. Evliyim. Yabancı dilim İngilizcedir.