

**T.C.
YÜZÜNCÜ YILÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI**

**PANİK BOZUKLUK HASTALARINDA
ALEKSİTİMİ, ANKSİYETE DUYARLILIĞI, SİRKADİYEN
TERCİHLER VE BİYOKİMYASAL ÖLÇÜMLERİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Hülya ÇEÇEN

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr Pınar Güzel ÖZDEMİR

VAN-2015

**T.C.
YÜZÜNCÜ YILÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI**

**PANİK BOZUKLUK HASTALARINDA
ALEKSİTİMİ, ANKSİYETE DUYARLILIĞI, SİRKADİYEN
TERCİHLER VE BİYOKİMYASAL ÖLÇÜMLERİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Hülya ÇEÇEN

Jüri Başkanı

Üye

Üye

TEZ KABUL TARİHİ
...../...../2015

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde ve tezimin hazırlanma sürecinde emeği geçen herkese teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay.....	II
Teşekkür.....	III
İçindekiler.....	IV
Simgeler ve Kısaltmalar.....	VI
Tablolar.....	VII
Özet.....	1
Summary.....	3
1.Giriş ve Amaç	5
2.Genel Bilgiler.....	8
2.1 Panik Bozukluğu.....	8
2.1.1. Tanım.....	8
2.1.2.Tarihçe.....	8
2.1.3.Epidemiyoloji.....	10
2.1.4.Etyoloji.....	10
2.1.4.1 Biyolojik Etkenler.....	10
2.1.4.1.1.Genetik Etkenler.....	10
2.1.4.1.2.Nöroanatomi.....	11
2.1.4.1.3.Nörokimya.....	12
2.1.4.2 Psikolojik Kuramlar.....	13
2.1.4.2.1.Bilişsel Davranışçı Kuram.....	13
2.1.4.2.2.Psikodinamik Kuram.....	13
2.1.5.Klinik Özellikler.....	14
2.1.5.1.Cinsiyet Dağılımı.....	14
2.1.5.2.Başlangıç Yaşı.....	14
2.1.5.3.Hastalığın Gidişi.....	14
2.1.5.4.Klinik.....	16
2.1.6.Tanı.....	21
2.1.7.Ayırıcı Tanı.....	23
3.ALEKSİTİMİ.....	26
3.1. Epidemiyoloji.....	27
3.2. Klinik belirtiler	27
3.3. Aleksitimiye açıklayan kuramlar.....	30
3.4.Panik bozukluk ve aleksitimi.....	33
4. ANKSİYETE DUYARLILIĞI.....	34
4.1.Anksiyete duyarlılığı ve genetik.....	35
4.2. Anksiyete Duyarlılığı ve cinsiyet.....	36
4.3. Anksiyete Duyarlılığı ve panik bozukluğu.....	37
5.PANİK BOZUKLUĞU VE HİPOTALAMO-PİTÜİTER ADRENAL AKS.....	39
5.1.Hipotalamo-Pitüiter-Adrenal Eksen Anormallikleri.....	39
5.1.1. Bazal Kortizol.....	40
5.1.1.1. Panik bozukluk ve Deksametazon Supresyon Testi (DST).....	40
5.1.2. Dehidroepiandesteron-Sülfat (DHEA-S).....	42
6.TROİD HORMONLARI.....	43
6.1.Sentez ve Salınımı.....	43

6.2. Tiroid Hormonlarının Etkileri.....	43
6.3. Tiroid Hormonları ve Anksiyete Bozukluğu.....	44
6.3.1. Hipertiroidizmin Psikiyatrik Özellikleri.....	44
6.3.2. Hipotiroidizmin Psikiyatrik Özellikleri.....	46
7. SİRKADİYEN RİTİMLER.....	48
7.1. Uykunun Fonksiyonu	49
7.2. Uykuda Nöroendokrin Sistem Değişiklikleri.....	49
7.3. Uyku ve Kortikotropik Aks Arasındaki Etkileşimler.....	50
7.3.1. Kortizol	50
7.3.2. Dehidroepiandrosteron Sülfat (DHEA-S).....	52
7.4. Uyku ve Tiroid Aksı.....	52
8. YÖNTEM ve GEREÇ	54
9. BULGULAR.....	58
10. TARTIŞMA.....	64
11. KAYNAKLAR.....	72
12. EKLER.....	88
EK 1. Sosyodemografik veri formu.....	88
EK 2. Panik ve Agorafobi Ölçeği (PAÖ)	89
EK 3. Panik Bozukluğu Şiddet Ölçeği (PBSÖ).....	92
EK 4. Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ-20).....	94
EK 5. Sabahlılık-Akşamhılık Ölçeği (MEQ)	95
EK 6. Anksiyete Duyarlılığı İndeksi-3 (ADİ-3).....	97

KISALTMALAR

ACTH	: Adrenokortikotropik Releasing Hormon
AVP	: Arjinin vazopressin
ADI-3	: Anksiyete duyarlılığı indeksi-3
BDT	: Bilişsel ve davranışsal terapiler
CAR	: Cortisol Response to Awakening
CRH	: Kortikotropik Releasing Faktör
DHEA-S	: Dehidroepiandrosteron sülfat
DSM	: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders- Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı
DST	: Deksametazon Supresyon Testi
GABA	: γ -amino butirik asit
HPA	: Hipotalamo-Pituitar-Adrenal
ICD	: International Classification of Diseases
MHPG	: Metoksi Hidroksi Fenil Glikol
M-CPP	: M Chloro- Phenil-Piperazine
PB	: Panik bozukluğu
PBŞÖ	: Panik bozukluğu şiddet ölçeği
POMC	: Proopiomelanokortin
SSGİ	: Seçici serotonin geri alım inhibitörleri
SS	: Standart Sapma
T3	: Triiodotironin
T4	: Tirotropin
TRH	: Tiroid releasing hormon
TSH	: Tiroid Stimulan Hormon
TSA	: Trisiklik Antidepresan
YAB	: Yaygın Anksiyete Bozukluğu

TABLÖLAR

Tablo 1	: Agorafobi için DSM-V tanı ölçütleri	20
Tablo 2	: Panik Bozukluğu DSM-V tanı ölçütleri.....	22
Tablo 3	: ICD-10 Panik Bozukluğu Tanı Ölçütleri (Epizodik Paroksizmal Anksiyete).....	23
Tablo 4	: Panik atağına benzer belirtiler oluşturabilen tıbbi durumlar ya da maddeler.....	24
Tablo 5	: Hasta ve Kontrol Grupları Sosyodemografik Verileri.....	58
Tablo 6	: Hasta ve kontrol grubunun Toronto Aleksitimi alt ölçekleri, ADİ-3 ve MEQ puanları.....	59
Tablo 7	: Panik Bozukluk Hastaları ile kontrol grubunun biyokimyasal parametrelerdeki değişiklikleri	60
Tablo 8	: Panik Bozukluk Hasta grubunda ADİ-3 ve TAÖ-20' nin PBŞÖ, PAÖ ve MEQ ile korelasyonu.....	61
Tablo 9	: Panik Bozukluk Hasta grubunda aleksitimik olan ve olmayan grubun PBŞÖ, PAÖ, MEQ ve biyokimyasal değerler açısından korelasyonu.....	61
Tablo 10	: Kontrol grubunda özellikler arası korelasyonlar	63
Tablo 11	: Hasta grubunda özellikler arası korelasyonlar.....	63

ÖZET

Panik bozukluk (PB) hastalarında ruhsal ve bedensel belirtiler arasındaki ilişkiyi açıklayan kavramlar veya nörobiyolojik mekanizmalar yeterli değildir. Bu çalışmada Panik bozukluk (PB) hastalarında aleksitimi düzeyinin, anksiyete duyarlılığının, sirkadiyen tercihler ve bazı biyokimyasal değişikliklerin değerlendirilmesi ve kontrol grubu ile karşılaştırılması planlanmıştır.

Çalışmaya Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi Psikiyatri polikliniğine başvuran ve çalışma ölçütlerini karşılayan 50 PB hastası ile yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş 40 sağlıklı birey alındı. Hasta ve kontrol grubuna Sosyodemografik Veri Formu, Panik Bozukluğu Şiddet Ölçeği (PBŞÖ), Panik ve Agorafobi Ölçeği (PAÖ), Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ-20), Anksiyete Duyarlılığı İndeksi-3 (ADİ-3) ve Sabahlılık-Akşamlılık Ölçeği (MEQ) uygulandı. Uygulanan ölçeklere ek olarak her iki gruptan da kan alınarak kortizol, dehidroepiandesteron-sülfat (DHEA-S) ve troid hormonlarının düzeyleri ölçülerek karşılaştırıldı.

Araştırmamızın sonucunda hasta grubunun kontrol grubuna göre aleksitimi düzeyi daha yüksek olarak bulundu. Aleksitiminin, duyguları tanıma ve ifade etmede zorluk boyutu ile panik bozukluğu şiddeti arasında pozitif yönde korelasyon saptandı. Yani hasta grubunun kontrole göre duygularını tanıma ve tanımlamada daha çok güçlük çektiği, daha yüksek aleksitimik özellik gösterdiği söylenebilir. Ayrıca Panik bozukluk hasta grubunda aleksitimik olan ve aleksitimik olmayan alt gruplar arasında aleksitimik olan grubun Panik Bozukluk Şiddet Ölçeği puanları, Anksiyete Duyarlılığı İndeksi puanları ve ortalama DHEA-S düzeyleri aleksitimik olmayan alt gruptan daha yüksek bulundu.

Hasta grubunun kontrol grubuna göre anksiyete duyarlılığı daha yüksekti. Sirkadiyen tip sınıflamasına göre sabahlılık ve akşamlılık özellikleri açısından hem panik bozukluk hasta grubu hem de kontrol grubu “ara tip” olarak değerlendirildi.

Hem sirkadiyen tercihlerle hem de panik bozuklukla ilgili olduğu düşünölen ve uyku kalitesi ile miktarından etkilenen ortalama kortizol değeri açısından hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmaz iken, tiroid fonksiyon testlerinden sT3, sT4, TSH değeriinden sadece ortalama sT3 değeri kontrol grubunda hasta grubuna göre daha yüksek olarak bulundu. Adrenal bezden salgılanan bir diğeri hormon olan DHEA-S' nin ortalama değeri hasta grubunda daha düşük olarak bulundu.

Sonuç olarak panik bozukluk hastalarında anksiyete duyarlılığı yüksektir. Ayrıca panik bozukluk hastaları çoğunlukla aleksitimik oldukları için duygularını bedensel belirtilerle ifade ediyor olabilirler.

Anahtar kelimeler: Panik bozukluk, aleksitimi, anksiyete duyarlılığı, sirkadiyen tercih, biyokimyasal ölçümler

SUMMARY

The concepts that explain the relationship between mental and physical symptoms or neurobiological mechanism are not sufficient in the patients with Panic disorder (PD). The aims of the present study was to assess the alexithymia, anxiety sensitivity, circadian preferences and some biochemical alterations of PD patients and compare with healthy group.

This study investigated in 50 PD patients who were treated at the University of Yüzüncü Yıl Dursun Odabaşı Medical Center, psychiatry outpatient clinic and 40 healthy volunteers who were matched for age and gender as control group. The sociodemographic data form, Panic Disorder Severity Scale (PDSS), Panic and Agoraphobia Scale (PAS), Toronto Alexithymia Scale (TAS-20), Anxiety Sensitivity Index-3 (ASI-3) and Morningness and Eveningness Questionnaire (MEQ) were administered to the participants. In addition to the scales, blood samples were taken from both groups and compared the levels of cortisol, DHEA- sulfate and thyroid hormones.

According to the results of this study alexithymia levels of patients were higher than control group. The subscale of alexithymia which were emotion's recognition and expression difficulty were found positively correlated with PD. In other words, it can be said that patient group had more difficulties to identify and describe emotions and showed higher alexithymia rather than control group. Also between the subgroup which are alexithymic and not alexithymic Panic Disorder Violence scale, Anxiety Sensitivity Index, average DHEA's level scores were higher than not alexithymic patients with PD.

Additionally the anxiety sensitivity in patient group was higher than control group. According circadian type of in terms of morningness and eveningness characteristics, both patients and control group were as 'intermediate type'.

The average values of cortisol which effected from the sleep quality and quantity also related with circadian preference and PD, were not found a significant difference between the control group and patients. In terms of thyroid function tests fT3, fT4 and TSH levels, only fT3 levels were found higher in the control group compare to the patient group. About the other hormone DHEA- S levels were found lower in the patients than control group.

Consequently, the anxiety sensitivity was higher in the patients with panic disorder. Also, because of the patients with panic disorder are often alexithymic, they may be express their emotions via physical symptoms.

Key Words: Panic disorder, alexithymia, anxiety sensitivity, circadian preferences, biochemical measurements.

1.

GİRİŞ VE AMAÇ

Panik bozukluk (PB); nefes almada güçlük, çarpıntı, baş dönmesi, titreme, çıldırma- ölüm korkuları gibi çeşitli bedensel ve bilişsel belirtilerin ön planda olduğu, yineleyici ve beklenmedik panik ataklarıyla belirlenen yaygın bir bozukluktur. Panik bozukluğundaki panik atakların özelliği “Kendiliğinden ve beklenmedik” olmalarıdır (1). Beklenti anksiyetesi ve ikincil olarak gelişen kaçınma davranışları da bozukluğun önemli özellikleri arasındadır. Panik bozukluğu yaşam boyu yaygınlığı %7-9 arasında değişmektedir (2). Kadın erkek oranı 2/1 ‘dir (3). Panik bozukluğu tedavisinde ilaç ve psikososyal tedavilere yanıt oranı sırası ile % 50-70 ve % 75-85 oranlarındadır (4).

Aleksitimi; kişinin kendisinin ve diğer insanların duygularını algılama yetisindeki yetersizlik olarak tanımlanmıştır. Genel olarak aleksitimik özellikler gösteren kişinin duygularını anlamada ve düzenlemede zorluklar yaşadığı ifade edilmektedir. Bu zorluklar, duyguları isimlendirememek ve ifade edememek, duygularını birbirinden ayırtıramamak veya duygularını farkında olmaksızın yaşamak şeklinde özetlenebilir (5).

Aleksitimi birçok psikiyatrik hastalığa eşlik etmekte olup, bu hastalıklardan biri de panik bozukluğudur. PB ve aleksitimi birlikteliğiyle ilgili TAÖ-26 ölçeği kullanılarak yapılan bir çalışmada; aleksitimi prevalansı %39 bulunurken, TAÖ-20 ölçeği kullanılarak yapılan diğer bir çalışmada ise %34 olarak bulunmuştur. Son yıllarda yapılan diğer bir izlem çalışmasında ise 52 yetişkin PB hastasında, aleksitimi prevalansı %44.2 olarak bulunmuştur (6). Bazı araştırmalar; anksiyete bozukluğu yaşayan bireylerde, aleksitimi oranının yükselmesine dikkat çekmektedir. Anksiyete bozukluklarının gelişme ve devam mekanizmaları ile ilişkili olarak,

aleksitiminin şiddetli duygulanımdan kaçınmak amacıyla, bir savunma mekanizması şeklinde işlev gördüğü düşünülmektedir. Panik bozukluğu olan kişilerin, bedensel duyuların aşırı uyarılması korkularından dolayı, duygusal deneyimlerini ketledikleri ve aleksitimik eğilimler yönünde harekete geçtikleri savunulmaktadır (7).

Bu durum, aleksitiminin, duygulanımdan kaçınma fonksiyonunun da olabileceğine işaret etmektedir. Nitekim anksiyete bozukluklarından biri olan PB ve aleksitimi ile yapılan bir çalışmada; sağlıklı gruptakilere kıyasla, PB tanısı almış gruptaki bireylerin anlamlı derecede daha fazla aleksitimik özellikler gösterdiği tespit edilmiştir (8).

Anksiyete duyarlılığı zararlı fiziksel fizyolojik ve/veya sosyal sonuçları olduğuna inanılan (ölüm, delililik ya da sosyal reddedilme) anksiyeteye bağlı duyum ve belirtilere karşı aşırı düzeyde bir korku olarak tanımlanmıştır. Kişinin yapısında bulunan ve süreklilik gösteren temel bir korku biçiminde ve çok çeşitli anksiyete bozukluklarına yatkınlığı değerlendirmek üzere kavramsallaştırılmıştır. Anksiyete duyarlılığı anksiyeteyi yükselten bir durumdur. Anksiyete duyarlılığı yüksek kişiler anksiyete yaşadıklarında hemen korkularına yönelik alarm durumuna geçerler ve bu onların anksiyetesini şiddetlendirmektedir. Normal popülasyona oranla anksiyete duyarlılığı insanlarda anksiyete bozukluğuna sahip olma riskini artırmaktadır ve insanların o andaki anksiyete duyarlılığı düzeyi sonraki anksiyete semptomları geliştirme riskini öngörmektedir (9).

Anksiyete duyarlılığı ile panik bozukluğu arasında; özellikle yüksek anksiyete duyarlılığının ileride baş gösterecek panik bozukluğun habercisi olduğunu düşündüren uzunlamasına bir ilişki bulunmuştur. Schmidt ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada büyük bir genç erişkin sağlıklı grubu beş haftalık temel askerlik eğitimi süresince incelemişlerdir. Yüksek anksiyete duyarlılığına sahip hava harp okulu öğrencilerinin bu stresli dönem süresince daha düşük anksiyete duyarlılığına sahip olanlara göre panik atak yaşama deneyimlerinin daha fazla olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca sürekli anksiyeteyi ve

panik bozukluğu öyküsü olanları dışladıklarında bile anksiyete duyarlılığının beklenmeyen panik atakları öngördüğünü saptamışlardır (10).

Karanlık ve ısıya bağlı olarak insan metabolizmasında gün içinde (24 saat) gözlemlenen biyolojik değişiklikler “Sirkadiyen” veya “Diürnal” ritimler olarak adlandırılmaktadır (11). Yirmi dört saatlik ritimler fizyolojik performansı etkilediği gibi insanın ruh halini ve psikolojik performansını da etkilemektedir (12). Yirmi dört saatlik ritimlere bağlı görülen fizyolojik ve psikolojik değişiklikler bireysel farklılıklara göre de çeşitlilik göstermektedir. Kişiyeye bağlı gözlemlenen bu farklılıklar "Sabahçıl" ve "Akşamcıl" karakteristik özellikleri olarak 1900’lü yıllarda tanımlanmıştır (13).

Sirkadiyen tip sınıflamasına göre; sabahçıl tiplerin, akşam erken yatıp, sabah erken kalktıkları, günün ilk periyodu olan sabah saatlerinde kendilerini daha iyi hissettikleri, performanslarının da akşam saatlerine göre, sabah saatlerinde daha iyi olduğu belirtilmektedir. Akşamcıl tiplerin ise gece geç saatte yattıkları, sabah güçlükle uyanabildikleri, kendilerini öğleden sonra daha iyi hissettikleri ve performanslarının da öğleden sonra daha iyi olduğu ifade edilmektedir (14).

PB’ nin nörobiyolojisiyle ilgili araştırmalar, provokasyon çalışmalarının yanı sıra hipotalamo-pituiter-adrenal (HPA) eksen ve özellikle de kortizol üzerine yoğunlaşmıştır. Ancak bu konudaki çalışmaların çelişkili sonuçlar ortaya koyduğu görülmektedir. Diğer taraftan adrenal bezden salgılanan diğer steroid yapılı hormonların da anksiyete bozuklukları ile etiyolojik olarak ilişkili olabileceğini gösteren bulgular vardır. Dehidroepiandrosteron-sülfat (DHEA-S) bu hormonlardan birisidir. Ancak PB’ de DHEA-S ile ilgili çok az çalışma bulunmaktadır. Ayrıca DHEA-S, kortizol ve tiroid hormonları uyku miktarı ve kalitesinden etkilenmektedir (15).

Bu çalışmada panik bozukluk hastalarında aleksitiminin varlığının, anksiyete duyarlılığının, sirkadiyen tercihlerin belirlenmesi ve kan kortizol, DHEA-sülfat

düzeylerinin ve troid hormon düzeylerinin ölçülerek sağlıklı bireylerle karşılaştırılmasını amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Panik Bozukluk

2.1.1.Tanım

Panik bozukluğu; anksiyete bozuklukları arasında en sık görülen, kronik ya da yineleyici seyreden, ailevi, sosyal ve işlevsel yeti yitimine neden olan bir bozukluktur. Panik bozukluğu (PB); tekrarlayan ve beklenmedik anlarda ortaya çıkan panik ataklarıyla seyreder, hastalar sonraki ataklarla ilgili beklenti endişesi yaşayıp kaçınma davranışı sergileyebilirler (16). DSM-IV-TR' de (17), panik atağın tanımı yapılmış ve agorafobili ya da agorafobisiz PB olarak kodlanmıştır. Panik atakları panik bozukluğuna özgül değildir. Hemen her anksiyete bozukluğunda ve başka ruhsal hastalıkların seyri esnasında panik atağı görülebilir. Panik bozukluğundaki panik atakların özelliği “Kendiliğinden ve beklenmedik” olmalarıdır (1).

Panik bozukluk hastalarında somatik, psişik, davranışsal ve sosyal kontrolü kaybetme korkusu çok belirgindir. Genellikle hekimlerin tanı koyamadıkları ciddi bir hastalıkları olduğunu düşünürler, bu düşünce hem kronik bir anksiyete oluşmasına hem de yeni tıbbi ya da tıp dışı arayışlar içine girilmesine neden olur (18).

2.1.2. Tarihçe

Panik sözcüğü, Yunan Mitolojisinde yalnız yaşayan, çılgılık atarak insanların korkmasına neden olan bir Tanrının ismi olan “Pan”dan gelmektedir (19). Klinisyenler 19.yy ortalarında panik bozukluğunu tanımlamaya başlamışlardır. PB, ilk yıllarda, çarpıntı ve göğüs ağrısı belirtileri yüzünden kardiyolojik bir hastalık olduğu düşünülmüş, modern tanı yöntemlerinin olmaması nedeniyle ayırıcı tanı yapmakta zorlanılmıştır (19, 20, 21).

1871’de PB, Da Costa tarafından askerlerde sık rastlanılan ve yoğun bir göğüs ağrısı, şiddetli çarpıntı, yapısal bozukluğun olmadığı bazı kardiyak belirtilerle giden işlevsel bir sendrom olarak “İrritabl Kalp” adıyla tanımlanmıştır.(22). 1895 yılında ise Sigmund Freud akut ve kronik, psişik ve somatik belirtilerle ilişkili olan "Anksiyete Nevrozu" kavramını ortaya atmıştır (19). Kreapelin 1909’da yayınladığı kitabında “Korku Nevrozu” adıyla anksiyetenin fizik, otonomik ve davranışsal görünümünden bahsetmiştir. Francis Henkel 1917’de yayınladığı kitabında DSM tanı ölçütlerine oldukça benzeyen “Paroksizmal Anksiyete Atağını” tanımlamıştır (23). 1918 yılında Sir Thomas Lewis tarafından benzer tablo için “Efor Sendromu” terimi, 1930’ların sonunda “Kardiyak Nevroz” tanımlamaları kullanılmıştır (19, 24).

Panik bozukluğu anksiyete nevrozundan ayırarak, ilk kez farklı bir tanı olarak tanımlayan kişi ise Klein olmuştur. Klein, daha sonradan “Farmakolojik Diseksiyon” adını verdiği bir yaklaşımla, imipramine yanıt veren panik ataklarını, yanıt vermede başarısız kalan yaygın anksiyeteden ayırmış ve bu ayırmadan yola çıkarak hastalığı farklı bir anksiyete bozukluğu kategorisi olarak tanımlamıştır. Daha sonra geliştirdiği yeni anksiyete bozukluğu kavramında ise, beklenti anksiyetesinin panik ataklarının ardılı olduğunu, panik atakları ve beklenti anksiyetesini takiben agorafobinin geliştiğini ortaya koymuş, panik atakları ile agorafobiye tek bir tanı kategorisi içinde ele almıştır (25).

1980 yılında yayımlanan DSM III’de anksiyete nevrozu tanımı kaldırılmış, onun yerine PB terimi kullanılmıştır. Ayrıca bu sınıflamada PB yanı sıra agorafobiye

de anksiyete bozuklukları içinde tek başına veya PB ile birlikte yer verilmiştir. DSM–IIIR’de PB’ye, agorafobiden çok daha fazla ağırlık verilmiştir ve agorafobi olmaksızın panik bozukluk sınıflaması da eklenmiştir (26). DSM–IV’ de agorafobili ve agorafobisiz panik bozukluk tanıları yer almaktadır (27). DSM-V’de ise agorafobi panik bozukluğu için bir belirleyici olmaktan çıkarılıp panik bozukluğu ile birlikte olsa da olmasa da kendi başına kodlanabilir bir bozukluk biçiminde tanımlanmaktadır. Bu düşüncenin ailesel genetik veriler, önceki psikiyatrik öykü, eştanı örüntüleri, hastalığın seyri, tedaviye yanıt ve güvenilirlik değerlendirmeleri açısından desteklendiği belirtilmektedir (28).

Dünya Sağlık Örgütü Ruh Sağlığı sınıflaması olan International Classification of Diseases (ICD–9)’de PB tanı kategorisi bulunmazken, ICD–10’da bir ay içerisinde bir kaç kez ağır otonomik bunalıtı nöbeti geçiren hastalar “Panik Bozukluk veya Paroksizmal Bunalıtı Nöbetleri” başlığı altında incelenmiştir (29, 30).

2.1.3.Epidemiyoloji

Toplumda yaşamının herhangi bir bölümünde yaşam boyu en az bir panik atağı yaşama oranı % 10’ dur. Yineleyici panik ataklarının sıklığı % 7 (% 3.6-9.9) civarındadır (31). Panik bozukluğu sıklığı ise daha düşüktür. Yapılmış önemli çalışmalardan önde gelen ikisi “Epidemiyolojik Alan Çalışması” (Epidemiologic Catchment Area ve “Ulusal Eştanı Çalışması” (National Comorbidity Survey) dır (2, 32).

Bu çalışmalarda panik ataklarının yaşam boyu yaygınlığı % 7 ile % 9 arasında değişmektedir. Agorafobili ve agorafobisiz panik bozukluğunun yaşam boyu yaygınlığı ise % 1.5 ile % 3.8 arasında değişmektedir. Sınırlı belirtili panik atağı geçirmenin yaşam boyu yaygınlığı % 4.8 ile % 8.5 arasındadır. Yine Kessler ve arkadaşlarının (2006) yayımladığı Ulusal Eştanı Çalışması Replikasyonu’nun bulgularına göre agorafobisiz panik ataklarının yaşam boyu sıklığı oldukça yüksektir (%22.7). Bu çalışmada yaşam boyu agorafobili panik atakları % 0.8, agorafobisiz panik bozukluğu %3.7 ve agorafobili panik bozukluğu % 1.1 olarak saptanmıştır (33).

2.1.4. Etyoloji

PB’de sayısız beyin işlevinin bozulduğuna dair çeşitli varsayımlar bulunmaktaysa da, panik atakları, beklenti anksiyetesi ve agorafobi gelişiminin altında yatan nörobiyolojik ve/veya psikolojik düzeneklerin neler olduğu birbirleriyle nasıl etkileştikleri ve hastalık gelişimine ve gidişine nasıl etki ettikleri halen belirsizdir (34).

2.1.4.1Biyolojik Etkenler

2.1.4.1.1.Genetik Etkenler

Aile çalışmaları panik bozukluğun belli ailelerde yoğunlaştığını göstermekte, bu da genetik etyolojiyi düşündürmektedir (35). Panik bozukluk hastalarının birinci derece akrabalarının hastalanma riski (%7,9–17,3) sağlıklı yakınlarının riskinden (0,7-4,2) 3-17 kat daha yüksektir (36).

Monozigot ikizlerde dizigot ikizlere göre her iki ikizin de PB olma oranının daha yüksek olduğunu bildiren çalışmalara karşın bu bulguyu desteklemeyen çalışmalarda vardır. Yapılan bir meta analize göre genetik etkenlerin PB etyolojisinde rol oynadığını desteklemekte ve sonuçlara göre genlerin her iki cinsiyeti de etkileyerek varyansın % 30–40’ını açıkladığı anlaşılmaktadır (37). Monozigot ikizlerin eş hastalanma oranları (%24–73), dizigot ikizlerin eş hastalanma oranları (%0–17) genellikle 2–3 katıdır (36). İkiz çalışmalarından elde edilen bir başka bulgu panik bozukluğu, yaygın anksiyete bozukluğu ve agorafobi arasında paylaşılmış bir genetik diyatez olduğudur (38). Aile ve ikiz çalışmalarından çıkan sonuç katılanın panik bozukluğu değil paniğe duyarlılık olduğu görüşüdür (39).

2.1.4.1.2.Nöroanatomi

Panik bozukluğun biyolojik kökeni üzerine yapılan çalışmalardaki veriler nöroanatomik olarak, beyin sapı (Locus seruleus noradrenerjik nöronları ve orta raphe çekirdeğinin serotonerjik nöronları), limbik sistem (Beklenti anksiyetesi üzerinde yüksek olasılıkla rolü var) ve prefrontal korteks (olasılıkla fobik kaçınma ortaya çıkmasından sorumludur) üzerine odaklanmıştır (40). Panik bozukluğunun nöroanatomik hipotezine göre; şartlı korku uyarısına yanıt olan psikolojik ve

davranışsal sonuçlar ile panik atağı klinik belirtileri arasında dikkate değer bir benzerlik var gibi görünmektedir. Hayvanlarda bu sonuçlar beynin merkezinde bulunan amigdaladaki “Korku Ağı” vasıtasıyla ortaya çıkmakta ve hipokampus ve medial prefrontal korteksle etkileşimi içermektedir. Amigdalanın hipotalamus ve beyin sapına kadar olan projeksiyonları şartlı korku yanıtlarının gözlenen pek çok sonucunu açıklamaktadır. Benzer bir ağın panik bozukluğunda da olduğu tahmin edilmektedir. Kanıtların bir noktada birleşmesi, hem kalıtsal faktörlerin hem de özellikle erken çocukluk dönemindeki sıkıntılı yaşam olaylarının ilk panik atağının sorumlusu olduğuna işaret etmektedir (41).

Hayvan deneylerinde duruma bağlı korku reaksiyonunun amigdaladaki santral nükleusun görevi olduğu gösterilmiştir. Davis korku reaksiyonu sırasında ortaya çıkan akut anksiyete cevabının birçok davranışsal ve fizyolojik belirtilerinin amigdala santral nükleusundan çıkan afferent uyarıların; otonom sinir sistemi merkezlerini tetiklemesi sonucu olduğunu göstermiştir (42).

2.1.4.1.3.Nörokimya

Panik bozukluğunda rol oynayan ana nörotransmitterler norepinefrin, serotonin ve γ -amino butirik asittir (GABA). Hayvan çalışmaları; locus ceruleusun uyarılmasının (En fazla noradrenerjik nöron içeren beyin bölgesi) belirgin anksiyeteye yol açtığını kanıtlamıştır. Ayrıca bu bölgenin çıkarılması korku yanıtı uyandıracak durumlarla karşılaşıldığında beklenen korku yanıtının düşük olmasına neden olmuştur (43). Locus ceruleusu tutuşturduğu düşünülen presinaptik alfa-2 antagonisti yohimbinin paniğe benzer şekilde anksiyete çıkarması; kan basıncı ve plazma norepinefrin metaboliti olan MHPG (Metoksi hidroksi fenil glikol) seviyesini panik bozukluğu olan hastalarda sağlıklı bireylere kıyasla yükseltmesi de noradrenerjik sistemin olaya katıldığının kanıtlarıdır. Aynı reseptörün agonisti olan klonidinin ise tam tersi anksiyeteyi bastırıcı etkisi vardır (42, 44).

Serotonin nöronları raphe nukleusundan köken alırlar ve raphe nukleusu tehlike durumunda verilecek yanıtı düzenler. Serotonerjik ilaçların anksiyeteyi tedavi ettiğinin gösterilmesi serotonerjik sistemin panik bozukluğun patogenezinde rolü olabileceğini düşündürmüştür. Serotonin hem agonisti hem de antagonisti olarak karışık etki gösteren M Chloro- Phenil-Piperazine (m-CPP) panik bozukluğu olan hastalarda anksiyete yanıtını ortaya çıkarabilir (44).

Yüksek potensli benzodiazepinler alprazolam ve klonezapamın panik bozukluğu tedavisinde etkili olması GABA-erjik sistemin hastalıkta rolü olduğunu düşündürmektedir. Orta beyin-pons sisteminde bulunan GABA-erjik nöronlarca düzenlenen sakkadik göz hareketlerinin panik bozukluğu olan hastalarda azalmış duyarlılık göstermesi de GABA-erjik sistemin işe karıştığının diğer bir kanıtıdır. Panik atakları uyardığı bilinen CO2 GABA sistemi tonusu üzerine de etkilidir (34).

2.1.4.2 . Psikolojik Kuramlar

2.1.4.2.1.Bilişsel Davranışçı Kuram

Panik atakları sırasında ölmekten, çıldırmaktan ve kontrolünü yitirmekten korkma gibi bilişsel semptomların olması hastalığın oluşumunda bilişsel etkenlerin rolü olabileceği kuramlarının ortaya atılmasına neden olmuştur (44, 34). Panik bozukluğu hastalarında panik atağın bedensel semptomları ve bu semptomların katastrofik yorumları arasında bağlantı vardır. Örneğin aşırı yorgunluk, kahve tüketimi ya da heyecan gibi etkenlerden kaynaklanan bir çarpıntı; katastrofik yorumlama ile geçirilmekte olan bir kalp krizinin belirtisi olarak algılanıp panik atağıyla sonuçlanabilmektedir (45). Kişi bedensel duyumlarını, özellikle panik atağı belirtileri ile uyumlu olanları daha çabuk algılar. Panik ataklarının yineleyici doğası nedeniyle ve bazı bilişsel süreçlerin devreye girmesiyle, hastalar tehlikeli olarak niteledikleri durumlardan kaçınarak; panik atağı ve beklenti anksiyetelerini azaltmayı

öğrenirler. Bu öğrenme süreçlerinde beynin prefrontal bölgesinin rol oynadığı sanılmaktadır (34).

2.1.4.2.2.Psikodinamik Kuram

Anksiyetenin anne-baba davranışının model olarak alınması ile ortaya çıktığını ya da klasik şartlanma yoluyla öğrenilmiş bir davranış olduğunu ileri süren davranış ve öğrenme teorileri ise daha çok agorafobiyi açıklamakta kullanılmıştır. Psikoanalitik kuramlar panik ataklarının anksiyete uyarıcı dürtülere karşı başarısız bir savunmadan kaynaklandığını ileri sürer. Ayrıca yine bu kuramlara göre ayrılık anksiyetesinin varlığı ve çocukluk çağında bir aile üyesinin kaybının agorofobide etkisi olduğu belirtilmektedir. Çocukluk çağında yaşanan travmatik bir ayrılık sinir sisteminin gelişimini etkileyerek sinir sistemini strese daha duyarlı hale getiriyor olabilir. Tweed ve arkadaşları, 1989 yılında yaptıkları bir çalışmada 10 yaş altında annesini kaybeden ya da ailesinden ayrılan kişilerde panik bozukluğu riskinin arttığını göstermişlerdir. Erken dönem ayrılık anksiyetesi ya da yaşanmış gerçek ayrılığın panik bozukluğun gidişi üzerine de etkisi olduğu gösterilmiştir (46,47, 48).

Nörofizyolojik olarak panik atağın başlangıcı locus ceruleus ile ilgili olmasına karşın paniğin başlaması genellikle çevresel ve psikolojik faktörlerle ilişkilidir. Düşük sosyoekonomik düzeyin daha fazla stresöre maruz kalınmasına neden olacağı bildirilmiştir (49, 50). Panik bozukluğu hastaları panik atakların başlangıcından önce özellikle ebeveyn kaybı başta olmak üzere stresli yaşam olayları bildirirler. Araştırma bulguları panik bozukluğunun 17 yaş öncesinde aileden ayrılma ve aileden birinin ölümünü yaşamayla kuvvetli bir ilişkisinin bulunduğunu göstermiştir. Yaşamın erken dönemlerinde anneden ayrılma, babadan ayrılmaya göre daha fazla panik bozukluğu gelişmesiyle sonuçlanmaktadır. Panik ataklar stresli yaşam olaylarının bilinçdışı etkilerini içermektedir ve panik atakların patogenezi; psikolojik reaksiyonların tetiklediği nörofizyolojik faktörlerle ilişkili gözükmektedir (50).

2.1.5 Klinik Özellikler

2.1.5.1 Cinsiyet Dağılımı:

Panik bozukluğu kadınlarda erkeklerden daha sık görülmektedir (51). Kadın erkek oranı yaklaşık 2/1 dir. Panik bozukluğu oranı 15-24 yaş grubu kadınlarda % 2.5, erkeklerde % 1.3 iken, ileri yaşlarda cinsiyetler arasındaki fark artmakta, 35-44 yaş grubunda kadınlarda % 2.1 ve erkeklerde % 0.6 olmaktadır (52). Agorafobi, özellikle de şiddetli agorafobi, kadınlarda daha sık görülmektedir.

2.1.5.2. Başlangıç Yaşı:

Panik bozukluğu her yaşta başlayabilmekle birlikte, genellikle ergenlikle otuzlu yaşların ortaları arasındadır (53). Bozukluğun başlangıç yaşı 15-25 ve 45-54 yaşlarında iki-doruklu dağılım gösterir ve daha sonra yaş ilerledikçe sıklığı sabit bir şekilde azalmaya başlar (54).

2.1.5.3. Hastalığın Gidişi

Panik bozukluğu, belirtilerde azalmalar ve artmalarla giden genellikle kronik seyirli bir bozukluktur. Bozukluk önce panik ataklarıyla kendini göstermekte, daha sonra ataklara beklenti anksiyetesi ve fobik kaçınma davranışları eklenmektedir. Hastaların en az bir yıl izlendiği 16 çalışmanın gözden geçirilmesinde panik ataklarında remisyona oranı % 30-80, fobik kaçınmadaki remisyona oranı % 18-64 olarak saptanmıştır (53). 423 panik hastasının 2-6 yıl süreli bir izlem çalışmasında, hastaların ancak % 31'inin panik ataksız bir yaşam sürdürdükleri ve yaklaşık % 61'inin ılımlı ve yineleyici belirtiler gösterdiği saptanmıştır (55). Hastalığın gidişinde çoğu hastada tam panik ataklarının sıklığı azalmakta ya da tamamen kaybolmaktadır. Fakat sınırlı belirtili ataklar uzun süre devam etme eğilimi göstermektedir. Bu kalıntı belirtiler düşük şiddette, ancak ısrarlı ve yetiyitimi yaratacak niteliktedir. Hastaların büyük çoğunluğu ilk 2 yıl içinde kısmi ya da tam remisyona girmektedir. Ancak panik bozukluğuna agorafobi eşlik ediyorsa daha olumsuz bir gidiş görülmektedir. Sekiz yıllık izlemede tam remisyona oranları agorafobisiz panik bozukluğunda % 70'leri aşarken, agorafobi eşlik eden hastalarda remisyona oranları % 35-40 düzeyinde kalmaktadır (56).

Hastalığın gidiş i cinsiyet farklılığı göstermektedir. Hastalığın daha başlangıcında kadın panik hastalarında gözlemlenen “Daha fazla belirti sayısı, daha yüksek agorafobi ve eştanı oranları”, kadınlarda daha fazla yetiyitimine yol açarak prognozun erkeklere göre daha olumsuz olmasına neden olmaktadır (57). Genellikle panik ataksız yaşam olasılığının zamanla arttığı söylenebilir. Onbir yıl süren bir izlemde son bir ayda panik atağı olmama oranı % 88, son bir yılın panik ataksız olma oranı % 67, ailesel ve mesleksel yeti yitimi olmamasının % 90 ve sosyal yeti yitiminin olmamasının ise % 67 olduğu bildirilmiştir (58). Bir başka çalışmada, 15 yıl sonra mesleksel, ailesel ve sosyal işlevselliğ in yüksek olduğu ve hala panik bozukluğu ölçütlerini karşılayan hasta oranının % 18, agorafobinin sürdüğü hasta oranının ise % 20 olduğu saptanmıştır. Bazı kalıntı belirtiler mevcut olsa da, panik bozukluğu hastalarının önemli bir kısmında iyi sonlanmaktadır (59). Epidemiyolojik alan çalışması verilerine göre panik bozukluğu yaş lılarda en az görülen anksiyete bozukluğ udur (60). Elli yaş ından sonra başlaması genellikle ya bir stres ya da hastalık ertesinde olmaktadır.

2.1.5.4. Klinik

Panik bozukluğ un üç temel klinik özelliğ i vardır: panik atakları, agorafobi, beklenti anksiyetesi (61).

1. Panik Atakları

Panik atağı ani, nedensiz ve ş iddetli bir anksiyete halidir. Yaş anan huzursuzluk ve anksiyete nefes darlığ ı, çarpıntı, göğüs ağrısı, terleme gibi güçlü bedensel duyumların eşlik etmesi, ek olarak plan yapma, düşünme, usa vurma gibi yetilerin geçici olarak kaybedilmesi ve bulunulan ortamdan kaçmak ya da uzaklaşmak için yoğun bir istek duyulması, panik atağ ının diğ er özellikleridir. Klinik görünümü oldukça heterojendir. Belirtiler otonom sinir sistemi (Örn: Çarpıntı, terleme), solunum sistemi (Örn: Nefes darlığ ı, göğüste sıkış ma hissi) ve MSS

(Örn: Depersonalizasyon, baş dönmesi) kaynaklı olabilir. Bedensel belirtilerin bir kısmı (Baş dönmesi, uyuşma-karıncaalanma) hiperventilasyona ikincil gelişmektedir. Hiperventilasyon, anksiyeteyi kompanse etmek için ortaya çıkan, ancak ek bedensel belirtiler oluşmasına yol açan bir düzendir. Hiperventilasyon ile kanda CO₂ düzeyleri azalır ve başta sersemlik hissi, baş dönmesi, bedenin değişik bölgelerinde uyuşma-karıncaalanma ile ellerde-ayaklarda kasılmalar gibi ek belirtiler ortaya çıkabilir.

Hastalar, panik atağı kalp krizi geçirdiğı, felç olacağı, bayılacağı, kontrolünü yitireceğı ya da delireceğı, çoğı kez de öleceğı biçiminde yorumlar. Bu yorumlar ve korkular atağın bilişsel belirti örüntüsünü oluşturur. Bu tür bilişler hastalarda öznel bir huzursuzluk hali yaratmakta ya da var olan anksiyeteyi artırmaktadır. Panik atağı tanısı için atak sırasında, toplam 13 bedensel ya da bilişsel belirtiden en az dördünün korku duygusuna eşlik etmesi gereklidir (27).

Panik atağı hızla ortaya çıkar, başlangıcından sonraki 2-10 dakika içinde doruğa ulaşır ve çoğunlukla 10-30 dakika sürer. Nadiren saatlerce devam eder. O sırada hastaların yapmakta oldukları etkinlikleri sürdürmesi güçleşmiş, hatta olanaksız hale gelmiştir. Bir an önce içinde bulundukları ortamlardan kaçıp kurtulmak istemektedirler. Çarpıntı, taşikardi ve baş dönmesi gibi tanı ölçütlerinde yer alan belirtiler hastalar tarafından en fazla bildirilen belirtilerdir. Ayrıca çaresizlik hissi ve kaçma-uzaklaşma isteğı gibi belirtiler, tanı ölçütlerinde yer almamakla birlikte çok fazla bildirilmektedir (62).

Bunlar dışında panik atakları sırasında hastalar ağız kuruluğı, idrar çıkarma isteğı, karında gaz hissi ya da basınç, geğırme, barsak hareketlerinde artış, irritabilite, düşünememe, düşüncelerin yavaşlaması, başta ve ensede duyumlar gibi belirtiler yaşadıklarını belirtmektedirler.

Her durum ve koşulda, hatta uykuda bile panik atakları gelişebilir. Atakların sıklığı ve şiddeti oldukça değişkendir. Panik atağı hızla tıbbi yardım arayışına yol

açar. Bu hastalar öncelikle acil servislere, daha sonra da sıklıkla kardiyolog ve nörologlara başvururlar. Temel başvuru yakınması o kişi için en korkutucu olan çarpıntı, göğüs ağrısı, baş dönmesi vb. bedensel belirtilerdir (63).

Panik atakları ortaya çıkış şekillerine ve klinikte verdikleri belirtilerine göre aşağıdaki gibi sınıflandırılabilir.

A. Durumsal Panik Ataklar

DSM –IV’ de üç farklı panik atağı yer almıştır: Bunlar; durumsal yatkınlık gösteren, durumsal olan ve beklenmedik panik ataklardır. Bozukluğun gidişi sırasında bazı koşullanmalar panik ataklarını durumsal yatkınlık gösteren ya da durumsal hale getirebilir. Durumsal panik atakları daima belirli bir tetikleyici durumla karşılaşıldığında ya da karşılaşma olasılığında yaşanmaktadır. Yani atakların nerede ve nasıl olacağı önceden kestirilebilmektedir (27). Durumsal panik atakları beklenmedik ataklarla fenomenolojik olarak benzerdir; ancak hastalar tarafından beklenmedik ataklardan daha şiddetli oldukları ifade edilmektedir (64).

B. Sınırlı Belirtili Panik Atakları

Farklı bir panik atağı türüdür. Hastalar neredeyse panik atağı geçirecekmiş gibi olduklarını ve belirtilerin çok kısa sürdüğünü ifade ederler. Dört taneden daha az panik atağı belirtisi olan panik atakları sınırlı belirtili panik ataklar olarak tanımlanmaktadır (27).

C. Gece Gelen Panik Atakları

Gece gelen (nocturnal) panik atakları herhangi bir tetikleyici olmaksızın, uykudan aniden, büyük bir korkuyla uyanma ve otonomik uyarılma haliyle karakterizedir. Çeşitli çalışmalarda gece gelen atakların panik bozukluğu hastalarının % 40-70 inde en az bir kez, %18-45 inde ise düzenli olarak görüldüğü bildirilmiştir. Ayrıca gece gelen ataklar uykunun non-REM döneminde evre II sonu ve evre III başlangıcında ortaya çıkmaktadır. Yapılan çalışmalarda; Evre IV de oluşan gece terörleri ve REM de oluşan kâbuslarla ilişkileri olmadığı gösterilmiştir (65, 66). Bu ataklar, uykuya

daldıktan sonraki ilk 1-4 saat içinde meydana gelir ve birçok hastaya göre gündüz ataklarına göre daha şiddetlidir ve daha fazla sayıda belirti içerirler. Bu ataklar ortalama 25 dakika sürmektedir (64).

D. Klinik Olmayan Panik Ataklar

Panik atağı yaşayan ancak herhangi bir emosyonel bozukluk (Panik bozukluk, agorafobi vb.) sahibi olmayan kişilerdeki panik atakları tanımlamak için kullanılmış olup bu kişilerde yeni atak oluşma endişesi çok az veya hiç yoktur (66).

E. Korkusuz (Non-Fearful) Panik Atağı

Korkusuz panik atağı, bilişsel belirtiler ve spesifik korku olmaksızın özellikle göğüs ağrısı ile kardiyologlara başvuran hastalarda tanımlanmış ve panik bozukluğunun tıbbi hastalardaki bir değişkeni olarak değerlendirilmiştir (67).

2. Beklenti Anksiyetesi:

İlk ataktan sonra ya da atakların sıklığının artması birlikte bir başka atak olacağına dair korku gelişmektedir. Böylece hastalar yaygın anksiyete bozukluğunda olduğu gibi, dikkat, kaygılı beklenti ve huzursuzluğun eşlik ettiği bir anksiyete durumu yaşamaktadırlar. Bu yeni bir panik atağı geçirme beklentisi ve korkusuna beklenti anksiyetesi denir. Beklenti anksiyetesinin üç ögesi vardır.

1. Bir panik atağı geçirmeyle ilişkili olan huzursuz edici ve endişeli, yoğun düşünce uğraşları;
2. Yine bir panik atağı olacak, bu da tehlike yaratacak inancı ve beklentisi;
3. Süregiden bir korku eğilimi ya da korkuyla oluşan bedensel duyumlardan korkma (1).

Beklenti anksiyetesi içindeki hastalar, sürekli olarak ne zaman panik atağı yaşayacaklarını kestirmek amacıyla tüm çevresel ve bedensel ipuçlarını değerlendirmeye çalışmaktadırlar. Belirgin bir uyarılmışlık ve tetiktellik hali vardır. Bedenlerine, beden duyumlarına ilgileri artar. Solunumu ne zaman hızlanmaya başlamaktadır? Kalp atımını neler arttırmaktadır? Efor yapsa ne olabilir? Hangi ortamlarda bedensel belirtiler ortaya çıkmaktadır? Şu an bulunduğu yere en yakın

sağlık kuruluşu nerededir ve oraya nasıl hızlı bir şekilde ulaşabilir? Kişinin kafası sürekli bu gibi ek anksiyete kaynağı olan düşüncelerle doludur (1). Dolayısıyla, beklenti anksiyetesi durumsal panik ataklarına, agorafobik kaçınma davranışlarına ve sağlık anksiyetesine zemin hazırlamaktadır.

3. Agorafobi:

Spontan panik ataklarının yarattığı tehdit ve tehlike algısı, bir dizi aktif kaçınma eylemini tetikler. Hastalar panik atağı/anksiyete yaşamamak veya tehlikeli gördükleri şeylerden kendisini korumak için etkili ve sorun çözücü olmayan davranışları da içeren birçok güvenlik önlemine başvurmaktadır. Kişiler anksiyete ya da huzursuzluk yaratabilecek durumlar, yerler ya da olaylardan uzak durma eğilimindedirler. Bazen bu kaçma davranışı oldukça şiddetlidir ve kişi kaçındığı olaya/duruma girmeye zorlandığında panik atağı yaşayabilir (1).

“Fobik Kaçınma” ve “Güvenlik Arama Davranışları” anksiyeteyi geçici olarak yatıştırmakla birlikte, hastalığı sürdürücü işlev görmekte ve hatta bu davranışların kendisi yeni belirtiler üretmektedir. DSM-IV’e göre agorafobi panik bozukluğuna bağlı gelişir ve “Panik atağı olduğunda yardım almanın ya da kaçıp kurtulmanın kolay olmayacağı durum/ortamlardan korku” olarak tanımlanmıştır. Hastalar bu durumlardan kaçınırlar ya da ancak kendilerine eşlik eden biri olduğunda bu durumlara girebilirler veya bu durumlarda belirgin bir gerginlik yaşarlar. DSM-V’te ise agorafobi panik bozukluğu öyküsü olmaksızın da kendi başına kodlanabilen bir bozukluk olarak tanımlanmıştır (Tablo 1). Ölçütün bilişsel içerikli bölümü ‘B’ ölçütüne alınmıştır. Ölçüt sayısı artırılmıştır ve ayırt edici tanı ile ilgili kısım yeni oluşturulan ‘I’ ölçütünün içine konulmuştur (68).

DSM-V’te yapılan bir diğer değişiklik A ölçütünde “Belirgin” sözcüğü eklenmiş, “Korku ya da anksiyete” deyimini tüm anksiyete bozuklukları gibi bu bölümde de yaygın olarak kullanılmış ve korku ya da anksiyetenin durumsal olduğunun altı çizilmiştir (28).

Tablo1: Agorafobi için DSM-V tanı ölçütleri

A. Aşağıdaki durumlardan ikisi (ya da daha çoğu) ile ilgili olarak belirgin korku ya da kaygı duyma. 1.Toplu taşıma araçlarını kullanma(ör. Otomobiller, otobüsler, trenler, gemiler, uçaklar). 2.Açık yerlerde bulunma (ör. Otoparklar, alışveriş merkezleri, köprüler) 3.Kapalı yerlerde bulunma (ör. Mağazalar, tiyatrolar, sinemalar) 4.Sırada bekleme ya da kalabalık bir yerde bulunma. 5.Tek başına evin dışında olma B. Kişi kaçmanın güç olabileceğini ya da panik benzeri ya da yetersizleştiren ya da utanç veren (ör. Yaşlılarda düşme korkusu; altına kaçırma korkusu) diğer belirtilerin olması durumunda yardım alamayabileceğini düşündüğü için bu tür durumlardan korkar ya da kaçınır. C. Agorafobi kaynağı durumlar, neredeyse her zaman, korku ya da kaygı doğurur. D. Agorafobi kaynağı durumlardan etkin bir biçimde kaçınılır, bir eşlikçiye gereksinilir ya da yoğun bir korku ya da kaygı ile buna katlanılır. E. Duyulan korku ya da kaygı, agorafobi kaynağı durumların yarattığı gerçek tehlikeye göre ve toplumsal-kültürel bağlamda orantısızdır. F. Korku, kaygı ya da kaçınma sürekli bir durumdur, altı ay ya da daha uzun sürer. G. Korku, kaygı ya da kaçınma, klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında işlevsellikte düşmeye neden olur. H. Sağlığı ilgilendiren başka bir durum varsa (ör. inflamatuvar bağırsak hastalığı, Parkinson hastalığı), korku, kaygı ya da kaçınma açıkça aşırı bir düzeydedir. I. Korku, kaygı ya da kaçınma, başka bir ruhsal bozukluğun belirtileriyle daha iyi açıklanmaz. Sözgelimi, belirtileri özgül fobi, durumsal bir tür ile sınırlı değildir; yalnızca toplumsal durumları (toplumsal kaygı bozukluğunda olduğu gibi) kapsamaz ve yalnızca takıntılarla (Obsesif-kompulsif bozuklukta olduğu gibi),dış görünümle ilgili algılanan kusurlarla (beden dismorfik bozukluğunda olduğu gibi), travmatik olayları anımsatıcılarla (Travma sonrası stres bozukluğunda olduğu gibi) ya da ayrılma anksiyetesi bozukluğunda olduğu gibi) ilişkili değildir.	
• Not: Agorafobi tanısı; panik bozukluğu olup olmadığına bakılmaksızın konur. Kişinin klinik görünümü, hem panik bozukluğu, hem de agorafobi için tanı ölçütlerini karşılıyorsa her iki tanı birlikte konur.	

2.1.6.Tanı:

Panik bozukluğuna özgül bir ruhsal/fizik muayene ya da laboratuvar bulgusu yoktur. DSM-IV'te, panik bozukluğu tanısı için mutlaka bir "Beklenmedik Panik Atakının" var olması gereklidir. Ancak atakların varlığı tek başına tanı koydurucu değildir. Tabloya beklenti anksiyetesi ya da ataklara ikincil davranış değişikliklerinin eşlik etmesi gerekir. Agorafobinin eklenmiş olup olmamasına bağlı olarak agorafobili ya da agorafobisiz panik bozukluğu şeklinde adlandırılır. DSM-V'te ise agorafobi

panik bozukluğu öyküsü olmaksızın da kendi başına kodlanabilen bir bozukluk olarak tanımlandığından DSM-IV'teki B maddesi değiştirilmiştir (Tablo 1). Ayrıca, panik bozukluğu tanısı konulabilmesi için, bozukluğun bir maddenin ya da genel tıbbi bir durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı olarak gelişmemiş olması gerekmektedir.

Tablo 2: Panik Bozukluğu DSM-V Tanı Ölçütleri

-
- A. Yineleyen beklenmedik panik atakları. Bir panik atağı, dakikalar içinde doruğa ulaşan ve o sırada aşağıdaki belirtilerden dördünün (ya da daha çoğunun) ortaya çıktığı, birden yoğun bir korku ya da yoğun bir içsel sıkıntının bastırdığı bir durumdur:
- Not:** Böyle bir durum, kişinin dingin ya da kaygılı olduğu bir durumda birden bastırabilir.
1. Çarpıntı, kalbin küt küt atması ya da kalp hızının artması.

2. Terleme
 3. Titreme ya da sarsılma
 4. Soluğun daraldığı ya da boğuluyor gibi olma duyumu
 5. Soluğun tıkanıdığı durumu
 6. Göğüs ağrısı ya da göğüste sıkışma.
 7. Bulantı ya da karın ağrısı.
 8. Baş dönmesi, ayakta duramama, sersemlik ya da bayılacak gibi olma duyumu.
 9. Titreme, üşüme, ürperme ya da ateş basması duyumu
 10. Uyuşmalar (duyumsuzluk ya da karıncalanma duyumları).
 11. Gerçekdışılık (dereelizasyon) ya da kendine yabancılaşma (depersonalizasyon)
 12. Denetimi yitirme ya da “çıldırma” korkusu.
 13. Ölüm korkusu
- **Not:** Kültüre özgü belirtiler (ör. Kulak çınlaması, boyun ağrısı, baş ağrısı, denetim dışı çılgılık atma ya da ağlama) görülebilir. Bu belirtiler gereken 4 belirtiden biri olarak sayılmamaktadır.
- B. Ataklardan en az birinden sonra, aşağıdakilerden biri ya da her ikisi de bir ay (ya da daha uzun bir) süreyle olur:
1. Başka panik ataklarının olacağı ya da bunların olası sonuçlarıyla (ör. Denetimini yitirme, kalp krizi geçirme, “çıldırma”) ilgili olarak sürekli bir kaygı duyma ya da tasalanma.
 2. Ataklarla ilgili olarak uyum bozukluğuyla giden davranış değişiklikleri (ör. Spor yapmaktan ya da tanıdık, bildik olmayan durumlardan kaçınma gibi panik atağı geçirmekten kaçınmak için tasarlanmış davranışlar) gösterme
- C. Bu bozukluk, bir maddenin (ör. Kötüye kullanılabilen bir madde, bir ilaç ya da başka bir sağlık durumunun (ör. hipertroidi, kalp –akciğer hastalıkları) fizyolojiyle ilgili etkilerine bağlanmaz.
- D. Bu bozukluk, başka bir ruhsal bozuklukla daha iyi açıklanamaz (ör. panik atakları, sosyal kaygı bozukluğunda olduğu gibi, yalnızca korkulan toplumsal durumlara tepki olarak; özgül fobide olduğu gibi, sınırlı birtakım fobi kaynağı nesneler ya da durumlara tepki olarak; obsesif kompulsif bozuklukta olduğu gibi obsesyonlara tepki olarak; travma sonrası stres bozukluğunda olduğu gibi travmatik olayların anımsatıcılarına tepki olarak ya da ayrılık anksiyetesi bozukluğunda olduğu gibi bağlandığı kişilerden ayrılmaya tepki olarak ortaya çıkmamaktadır.)
-

Dünya Sağlık Örgütü’ nün sınıflandırma sistemi ICD-10, panik bozukluğunu Amerikan sınıflandırma sisteminden farklı bir şekilde ele almaktadır. Bu sınıflamada panik bozukluğu, “Nevrotik, Stresle ilgili ve Somatoform Bozukluklar” başlığı altında yer almıştır. Eğer panik bozukluğu ile birlikte agorafobi varsa “Fobik Anksiyete Bozukluklar”, agorafobisiz panik bozukluğu mevcutsa “Başka Anksiyete Bozuklukları” alt başlıkları altında kodlanması önerilmektedir (69). Dünya sağlık örgütünün psikiyatrik hastalıklar tanı çizelgesi ICD-10’da panik bozukluğu ölçütleri DSM tanı sistemi ile çok benzerdir. ICD-10 tanı ölçütlerinde agorafobi panik bozukluğu ile birlikte olması gerekmeyen ayrı bir kategoridir (70).

Tablo 3: ICD-10 Panik Bozukluğu Tanı Ölçütleri (Epizodik Paroksizmal Anksiyete)

A. Kişi daima özel bir durum ya da nesne ile ilişkili olmayan ve kendiliğinden ortaya çıkan yineleyen panik nöbetleri geçirir (örn. Beklenmedik epizotlar). Panik nöbetleri belirgin ya da tehlikeli ya da yaşamı tehdit eden durumlarla karşılaşmakla ilişkili değildir.

B. Panik nöbeti aşağıdakilerin tümü ile tanımlanır.

1-Sınırlı bir yoğun korku ya da rahatsızlık duyma dönemidir,

2-Aniden başlar,

3-Birkaç dakikada en üst düzeye ulaşır ve en az birkaç dakika sürer,

4-Aşağıdaki belirtilerden en az dördü bulunmalıdır; bunlardan biri “a-d” arasında olmalıdır

-Otonom sistemde uyarılma belirtileri

a-Çarpıntı, kalp atımlarını duyumsama ya da kalp hızında artma olması

b-Terleme

c-Titreme ya da sarsılma

d-Ağız kuruluğu (ilaç ya da dehidratasyon nedeniyle olmayan)

-Göğüs ve karınla ilgili belirtiler

e-Nefes darlığı

f-Boğuluyor gibi olma duyumları

g-Göğüs ağrısı ya da göğüste sıkışma hissi

h-Bulantı ya da karın ağrısı (örn. midede yanma)

-Mental durumla ilgili belirtiler

i-Baş dönmesi, sersemlik hissi, düşecekmiş ya da bayılacakmış gibi olma

j-Derealizasyon (gerçek dışılık duyguları) ya da depersonalizasyon (benliğinden ayrılmış olma)

k-Kontrolünü kaybedeceği ya da çıldıracağı korkusu

l-Ölüm korkusu

-Genel belirtiler

m-Üşüme ürperme ya da ateş basmaları

n-Uyuşma ya da karıncalanma duyumları

C. Panik nöbetleri fizik bir bozukluk, organik mental bozukluk ya da şizofreni ve benzeri bozukluklar, duygudurum bozuklukları ya da somatoform bozukluklar gibi başka ruhsal bozukluklar nedeniyle oluşmamalıdır.

2.1.7.Ayrırcı Tanı:

Atakların herhangi bir madde-ilaç etkisine ya da başka bir anksiyete bozukluğunda görülen durumlara bağlı olarak gelişmemiş olması bir tanı ölçütüdür. Bu nedenle panik atağı ile başvuran hastalarda hekim öncelikle anksiyeteye neden olabilecek bir tıbbi durumun varlığını araştırmalıdır. Ayrıca hastanın kullandığı tüm ilaçları sorgulanmalıdır. Birçok farmakolojik ajanın bir yan etkisi olarak ya da kan düzeylerinin toksik sınıra ulaşması nedeniyle anksiyete meydana gelebilmektedir (Tablo 4).

Tablo 4: Panik atağına benzer belirtiler oluşturabilen tıbbi durumlar ya da maddeler

Alkol kesilme sendromu	Hiperparatiroidi
Madde kesilme sendromu	Hipertiroidi
Kardiyak aritmiler	Hipotiroidi
Kardiyomiyopatiler	Hipoglisemi
Koroner arter hastalığı	Menapozal belirtiler
Mitral valv prolapsusu	Cushing hastalığı

Pulmoner emboli	Feokromasitoma
Elektrolit dengesizlikleri	Astım
Amfetaminler	Temporal lob epilepsisi
Marihuana	Gerçek vertigo
Kafeinizm	Mono sodyum glutamat duyarlılığı
Teofilin	Tiroksin
İzoproterenol	L-Dopa

(Tablo Doç Dr Lut Tamam'ın Panik Bozukluk [researchgate.com](https://www.researchgate.com) adresinden alınmıştır.)

Bu tür durumların anksiyeteye yol açtıkları saptanırsa tanı panik bozukluğu değil, genel tıbbi durum ya da maddeye bağlı anksiyete bozukluğu olacaktır. Başlangıçta beklenmedik panik atağı öyküsünün olması bizi her zaman panik bozukluğu tanısına götürür. Panik hastalarının düşünce içeriği panik atağı geçirme korkusu ve endişesiyle doludur.

Eğer panik atakları yalnızca durumsal ise, yani beklenmedik panik atakları yoksa atağın oluştuğu koşullara göre diğer anksiyete bozuklukları akla gelmelidir. Hekim korku odağının ne olduğunu dikkatlice sorgulamalıdır. Örneğin panik atakları toplumsal durumlarda oluşuyorsa sosyal fobi; bir nesne ya da durumla karşılaşıldığında oluşuyorsa özgül fobi; kir ya da mikrop kapma olasılığı gibi bir obsesyon nesnesi ile karşılaşıldığında oluşuyorsa obsesif kompulsif bozukluk; bir stres ya da travmayı çağrıştıran belli uyaranlar ile oluşuyorsa travma sonrası stres bozukluğu düşünülmelidir. Asıl ayırıcı tanı sorunu bazı durumsal panik atağı yaşayanlarda görülen fobik kaçınmaların agorafobi mi, durum fobisi mi olduğu sorusunda yaşanmaktadır. Asansör, kapalı yer, taşıt korkusu gibi bazı durumlar agorafobi hastalarında görülebileceği gibi, özgül fobi durumsal tip olarak da karşımıza çıkmaktadır. Eğer hasta yalnızca durumsal kaçınma tanımlıyorsa, yani belli nesne ya da durum ile yüzleşmekten korkuyorsa, tanı özgül fobi olacaktır. Fobik hastalar genellikle yalnızca korku yaratıcı durumun kendisi ile ilgilenmektedirler. Sosyal fobinin odağında kişinin toplumsal izlenmeye maruz kalacağı durumlardan duyulan korku yatmaktadır. Bu durumlarda utanacağı, rezil olacağı gibi inançlar vardır. Başkaları bakarken sesi titreyecek diye konuşmamak, konuşurken kızarmaktan korkmak ya da aptalca şeyler söylemek, gülünç duruma düşmek gibi korkular görülür. Bu sosyal durumlardan belirgin bir kaçınma vardır. Sosyal fobide

oluşan panik ataklarının hemen tamamı durumsal niteliktedir. Ve hastalar kaçınılan sosyal ortamlar dışında panik atağı yaşamazlar. Panik hastaları ise yalnız kalmaktan huzursuz olurlar.

Son olarak, gece gelen panik ataklarının varlığı yalnız panik bozukluğuna özgüdür. Bu tür gece gelen atakların sorgulanması ayırıcı tanıda yardımcı olabilir (69).

3.ALEKSİTİMİ KAVRAMI

Kelime anlamı olarak aleksitimi Yunanca’da a; yok, lexis; söz, thymos; duygu anlamına gelen kelimelerin birleşmesinden meydana gelmiş bir kavramdır. Bu kavram Türkçe’ye ise “Duygular İçin Söz Yokluğu” şeklinde çevrilmiştir (71).

Aleksitimi kavram olarak ilk kez 1972’de Sifneos tarafından kullanılmaya başlanmıştır. Bu kavram henüz konulmaya başlanmadan önce Ruesch 1948 yılında, psikosomatik hastalarla yaptığı çalışmalarda (Şu an aleksitimik olarak tanımlanan) bu kimselerin çoğunun nevrotiklerden farklı olarak duyguları sözel–sembolik olarak ifade etmekte zorlandıklarını tespit etmiş ve psikosomatik hastaların ortaya çıkardığı bu özelliklerini “çocuksu kişilik” olarak isimlendirmiştir (71, 72).

1963’te ise Fransız psikanalistlerden bir grup, psikosomatik şikâyetleri olan insanlarda fantezi kısıtlılığı, duygusal yaşamda kısıtlılık, pratik, faydacı düşünme eğilimi, hayal kurma ve sözel ifade güçlüğü gibi belirgin belirtileri tespit etmişlerdir (73). 1968 yılında ise; posttravmatikler ve bağımlılığı olan kişilerde de psikosomatiklere benzer şekilde duygularını tanıma ve ifade güçlüğü, fantezi ve hayal yaşantılarında azalma olduğu tespit edilmiştir (74). Sifneos özellikle de psikosomatik hastalar üzerinde yıllardır çeşitli klinisyenler ve araştırmacılar tarafından tespit edilmiş olan, duygularını tanıma ve sözel ifade güçlüğü, hayal ve fantezi yaşamında kısıtlılık, çatışma ve engellenme durumlarındaki problemlerini bedensel belirtiler olarak yansıtmaya gibi özellikleri “Aleksitimik Özellikler” olarak tanımlamıştır. Ona göre bu kavramı kullanmasının temel nedeni, aleksitimik bireylerdeki en temel özelliğin ‘duyguların ifade edilmesindeki yetersizlik’ olduğu düşüncesidir (75).

Şahin ise aleksitiminin, sadece “Duygular İçin Söz Yitimi” anlamına gelen duygulara karşı “Dilsiz” olmakla sınırlandırılmayacağını, çünkü aleksitimik bireylerin aynı zamanda duygularına karşı “Sağır” olduklarını vurgulamaktadır. Buradan hareketle aleksitimi için “Duygusal Ahrazlık” karşılığının kullanılmasını önermiştir (76).

3.1. Epidemiyoloji

Aleksitiminin toplum çalışmalarında bildirilen yaygınlığı %6.7 ile %18.8 arasında değişmektedir (77). Loas, aleksitiminin genel popülasyonda görülme sıklığının %23, öğrenci grubunda ise %17 olduğu sonucuna ulaşmışlardır (78). Kokkonen ve arkadaşları 5993 kişilik örneklem grubunda yürüttükleri çalışmada erkeklerin %9.4'ünün, kızların ise %5.2'sinin aleksitimik özellikler gösterdiğini gözlemlemişlerdir (79). Ülkemizde sağlıklı popülasyonda yapılan Irvine ve Toronto Aleksitimi Ölçeklerinin kullanıldığı bir çalışmada Her iki ölçekten de yüksek puan alanların oranı %5.6 olarak bulunurken; Toronto Aleksitimi Ölçeğinden yüksek puan alanların oranı % 16.7, Irvine Aleksitimi Ölçeğinden yüksek puan alanların oranı ise % 3.4 olarak bulunmuştur (80). Yine Fukunishi ve arkadaşları TAÖ ile yaptığı bir çalışmada aleksitimi yaygınlığı, PB için %54 ve sosyal fobi için %58 olarak bildirilmiştir (81).

3.2. Klinik belirtiler

Aleksitimi kavramı üzerinde çeşitli tanımlamalar olmasına rağmen Sifneos tarafından kişilik özellikleri dört temel başlık altında toplanmıştır.

Bunlar;

- a. Duyguları fark etme, ayırt etme ve söze dökme güçlüğü
- b. Hayal kurma, fantezi yaşamında kısıtlılık
- c. İşlemsel (operational thinking) düşünme
- d. Dış merkezli uyum sağlamaya yönelik kognitif yapı (5).

a. Duyguları fark etme, ayırt etme ve söze dökme güçlüğü

Aleksitimik bireylerin en belirgin özelliği duygularını tanıma ve ifade etmedeki güçlükleridir. Aleksitimikler özgül bir biçimde duygularını tanıyamaz ve tanımlayamazlar. Duygularını çok kabaca, “Rahatlama ve rahatsız olma” gibi basit kelimelerle ifade edebilmekte veya “gevşeme ve gergin olma” gibi bedensel tepkilerle gösterebilmektedirler.

Aleksitimiklerin bir duyguyu diğerlerinden ayırt etmekte zorlandıkları, duyguları sorulduğunda kendilerini karmaşık hissettikleri, genellikle üzgün mü? Yorgun mu? Aç mı? Yoksa hasta mı? Olduklarını anlatamadıkları anlaşılmaktadır. Bedensel belirtileri ile duyguları arasındaki farkları kavrayamadıklarından sanki ezberlemiş gibi tekrarlayıcı ifadelerde bulunurlar (5).

Kısacası aleksitimik kimseler, günlük yaşamda ilişkiler kurabilen, düşünebilen, anlatabilen ancak duygu ve düşünceleri arasındaki farkı ayırt etmede ve bağlantı kurmada, duygularıyla bedensel duyularını ayırt etmede ve bütün bunları ifade etmekte güçlük yaşayan bireylerdir. Bu özelliklerinden dolayı aleksitimiklerin içgörü kazandırmaya yönelik terapilerde başarı sağlayamadıkları düşünülmektedir (73).

b. Hayal kurma, fantezi yaşamında kısıtlılık

Aleksitimik özellik gösteren bireylerin hayal gücü zayıftır. Nadiren de olsa hayal kursalar bile bunu bir zaman kaybı olarak algırlar. Kurdukları hayaller genellikle gerçeklik sınırları içinde, tutku ve özlemlerin silik bir biçimde yansıdığı renksiz fantezilerdir. Çoğu kez de duygularını çağrıştıracak hayallerden uzak durmayı tercih ederler. Hatta yetişkin yaşamlarında hayal kurmayı hiç beceremedikleri iddia edilmektedir (73, 82).

Aleksitimikler rüyalarını çok seyrek hatırlamaktadırlar. Rüyaların öğeleri arasında ilişki kurmaları istendiğinde bunu gerçekleştirmekte zorlandıkları görülür (83). Rüyalarındaki anlatımlarının daha çok günlük olaylara ilişkin gerçekleri içerdiği ve somut nitelikte olduğu gözlenmektedir. Hayal kurma becerilerindeki eksikliklerine bağlı olarak yaratıcı olmakta zorlanabilmektedirler. Eylem ve düşünceleri daha çok dışsal uyaranlar doğrultusundadır. Aleksitimik kimseler genellikle çevrelerindeki insanlar tarafından donuk, sıkıcı, kaba ve duygusuz kişiler olarak tarif edilirler (73).

c. İşlemsel düşünme

Aleksitimik bireyler duygularını tanıma ve ifade güçlüğü yaşamalarına düşlem ve fantezi yaşantılarındaki kısıtlılığa rağmen, çevreleriyle uyum içinde yaşayabilmektedirler. Çünkü genelde pragmatik ve mekanik tarzda düşünme eğilimindedirler. Kendi iç dünyalarından uzak, son derece sade, mekanik bir yaşantıları vardır. Karşılaştıkları sorunlara somut ve kestirme çözümler bulmaya yönelirler. Sorunların kökenine ve derinine inmektense görünen yüzeysel nedenlerle ilgilenmeyi tercih ederler. Aleksitimiklerin bu tutumları çevreyle kurdukları ilişkilere de yansımaktadır (84).

Sorunların kökeninde bulunan duygusal nedenleri, engellemeleri, çatışmaları aramaz, görünen yüzeysel nedenlerle ilgilenirler. Konuyu en kısa yoldan sonuçlandırmanın yöntemlerini ve aynı sorunun yeniden yaşanmaması için gerekli önlemleri düşünüp, bulmaya yönelirler. Bu özelliklerinden dolayı aleksitimikler, genellikle çevreleriyle aşırı denebilecek ölçüde uyumlu ve ilişkilerini sorunsuz sürdüren kişiler olarak görünürler (74).

d. Dış merkezli uyum sağlamaya yönelik kognitif yapı

Aleksitimik bireyler daha çok dışa dönük kişilik özellikleri olarak gözlenirler. Çünkü mekanik, pragmatik ve uyum sağlamaya yönelik düşünme eğilimi içindedirler. Çevreleriyle olan ilişkilerinde, tutum ve davranışlarına iç etkenler ve onlara bağlı duygular değil daha çok dışsal uyaranlar yön verir. Aleksitimikler uyum için gösterdikleri aşırı istek ve çabalardan dolayı çevreleriyle sorunsuz, uyumlu ilişkiler kurabilen kişiler olarak bilinebilirler (85). Bu durum onların dışa dönük bilişsel yapı geliştirmiş olmalarından kaynaklanmaktadır. Mc Dougal bu uyumu “Yalancı Normallik” (Pseudonormality) olarak yorumlamaktadır. Aleksitimikler daha çok dış kontrollü olup yalnızlığı tercih ederler. Zeki olabilirler ancak bu zekâlarını daha çok duygularını gizlemek ve uyum sağlama çabaları için kullanırlar (86).

Aleksitimik kimseler çevresel ayrıntılara ilişkin düşünce yoğunluğu ve çeşitli bedensel belirtilerden yakınma gibi nedenlerden dolayı nevrotik olarak değerlendirilebilirler. Fakat aleksitimikler birçok yönüyle nevrotiklerden ayrılırlar.

Duygu ve düşlem yokluğu nevrotik kişilerde psikolojik çatışma alanıyla sınırlı kalırken, aleksitimiklerde her alana yayılmış durumdadır. Duyguları ile düşünceleri uygunluk göstermeyebilir. Aleksitimiklerin başkalarıyla empati kurma, onları anlama yetenekleri zayıftır. Genellikle birlikteliği seven ve paylaşma açık bireylermiş gibi görünmeyi tercih etmelerine rağmen bu konuda doğal davranamazlar. Sosyal durumlara uyum sağlıyor görünürler. Fakat diğerleri gibi olamadıklarının da farkında olup bunu gizlemeyi tercih ederler (87).

Aleksitimik bireylerde bu temel özelliklerin yanında sıkça rastlanan ikinci derece önemli özellikler de bulunmaktadır. Bunlardan bazıları Sifneos tarafından şöyle sıralanmaktadır:

1. Aleksitimik bireylerin duyguları yüzlerinden anlaşılmaz. Duruşları katı, duygusuz ve cansız olarak algılanır.
2. Aleksitimikler çok nadiren ağlarlar. Ancak yaşanan bazı öfke, üzüntü ve kederlere bağlı olarak da aşırı düzeyde ağlamaları olabilir.
3. Daha çok bağımlı olma eğilimleri vardır. Dışa bağımlı olduklarından çevresel ayrıntılara çok dikkat ederler.
4. İnce düşünmeden davranma eğilimindedirler, hassas değillerdir.
5. Zeki olabilirler ancak bu zekâlarını duygularından kaçmak için kullanırlar.
6. Kendilerini sıradan, zayıf ve aciz gösterme çabaları görülebilir ancak genellikle gergin, katı, kurallı, aynı konu üzerinde tekrarlayıcı konuşma gibi özelliklere de sahiptirler (5).

Bazı araştırmacılar, aleksitimik kişilerin; gelişim dönemlerinde saplanıp kalma, patolojik savunma düzenekleri kullanma, bilinçdışı çatışmalar ve örseleyici erken yaşam olayları yaşamış olmaları nedeniyle duygularını sözelleştiremediklerini belirtmişlerdir (88, 89). Arik ve arkadaşlarının 2002 yılında araştırmaları sonucunda ise aleksitiminin travma ile ilişkili olmadığına; aleksitiminin, psikiyatrik hastalıktan bağımsız bir kişilik özelliği olabileceği sonucuna varmışlardır (90).

3.3. Aleksitimiği açıklayan kuramlar

Aleksitimiği açıklamaya yönelik birçok kuram bulunmaktadır. Bu kuramlar;

- a. Psikoanalitik Kuram,
- b. Nörofizyolojik – Genetik Kuram,
- c. Davranışçı Kuram,
- d. Sosyo–Kültürel Kuram
- e. Bilişsel Kuramlar

a. Psikoanalitik Kuram

Geleneksel psikoanalitik görüşe göre bedenselleştirme, altta yatan bir psikopatolojinin değişik bir biçimde ortaya çıkmasıdır. Birey, belli bir gelişim döneminde takılma, patolojik savunma düzenekleri, travmatik yaşantılar ya da çatışmalar gibi nedenler sonucu duygusal yaşantılarını sözcelleştirme yeteneğinden yoksundur. Buna göre bedensel yakınmalar kabul edilemeyen dürtü ve isteklerin bilinç alanına çıkmalarını engelleyen savunma araçlarıdır. İşte aleksitimi kavramı bu sözcelleştirilemeyen duyguların bedensel belirtiler yoluyla ifade edildiğini öngörür (91). Psikoanalitik yaklaşımda, ifade edilemeyen veya sözel yolla paylaşamayan duygu, çatışma ve gerginliklerin beden dili ile ifade edildiği kabul edilmektedir (92). Luminet 1994’de aleksitimiği erken dönemdeki anne–çocuk ilişkisindeki sorunlar ve yetersizliklerle açıklamaktadır. Anne çocuk ilişkisinde yaşanan sıkıntıların ileride duyguların bastırılmasına ve bu bastırmadan dolayı da bedensel tepkilerin oluşmasına neden olduğu ifade edilmiştir. Bu durum da aleksitimi olarak nitelendirilmiştir (93).

b. Nörofizyolojik ve Genetik Kuram

Nörofizyolojik yaklaşımı benimseyen uzmanlara göre ise, aleksitimi beyin yarım küreleri arasındaki iletim disfonksiyonu sonucu ortaya çıkan bir durumdur. Aleksitimi limbik sistemden neokortekse gitmek için harekete geçen duygusal uyarıların bloke edilmesi sonucu, bilinçli duygusal yaşantılara dönüşmemesiyle oluşan sorun olarak düşünülmüştür (94). Aleksitimiği açıklamaya yönelik genetik yaklaşım ikiz çalışmasıyla ortaya konmuştur. Yapılan çalışmalardan birinde; 15 tek yumurta ikizi ve 18 çift yumurta ikizleri aleksitimik özellikleri yönünden karşılaştırılmıştır. Tek yumurta ikizleri testlerde diğerlerine göre daha benzeşen puanlar almışlardır. Bu çalışmada örneklemin sınırlı sayıda olduğundan aleksitiminin

kalıtsal yönü olduğu sonucuna varmada ve yorum yapmada dikkatli olunması gerektiği vurgulanmıştır (92).

c. Davranışçı kuram

Davranışların sosyalleşmesi aile içinde büyüklerin duygusal durumlara verdikleri tepkiler, çocuklar için birinci öğrenme modelini oluşturmaktadır. Davranışçı öğrenme modelinde, aleksitimik bireylerdeki bedensel belirtilere bu hatalı öğrenmeler ile açıklık getirilmektedir (92).

d. Sosyo–Kültürel Kuram

Sosyo–kültürel kuramı açıklamaya yönelik yapılan çalışmalarda; gelişimsel açıdan bakıldığında, sosyal etkileşim ile duyguları sözel olarak simgeleştirebilme yeteneği arasında bir ilişki olduğu ve yeterli sosyal etkileşim gösterememiş çocuklarda, aleksitimik özelliklerin daha kolay ortaya çıkabileceği belirtilmiştir. Bu açıdan, aleksitimi çocukluktan başlayarak sosyal bağlam içinde gelişen ve pekişen bir kavram olarak değerlendirilmiştir (95).

e. Bilişsel Kuram

Bilişsel kurama göre aleksitimi bilişsel gelişim dönemlerindeki yanlış düşüncelerden kaynaklanmaktadır. Duyguları bilişsel etmenlerle açıklamaya çalışan bilişsel yaklaşımın özünde; duyguların oluşumunda, duygularla ilgili uyarıcıları yorumlama, anlam verme, beklenti oluşturma gibi bilişsel unsurların birincil sorumluluk üstlendiği görüşü yer almaktadır (94). Dolayısıyla farklı ortamlarda benzeri uyarıcılara farklı tepkiler vermemizin ve bir takım çatışmalara girmemizin nedeni duygularımızı farklı şekillerde yönlendiren, farklı bilişsel yaşantılar geçirmemiz olarak düşünölmektedir (92).

Literatürde, sadece depresyon ile aleksitimi arasındaki ilişki üzerine odaklanan pek çok araştırma bulunmaktadır. Hintikka ve arkadaşlarının 2001’ de yaptıkları çalışmanın sonucunda, aleksitimi ve depresyonun pozitif yönde ve yüksek derecede ilişkili olduğu, hatta örtüştüğü sonucuna varılmıştır (96). Ülkemizde yürütülen çalışmalarda da, örneğin Güleç ve arkadaşlarının 2005’de depresyonun somatik semptomlarını inceledikleri çalışmaları ve yine bu konuda Evren ile arkadaşlarının 2002’de spesifik grup olarak alkol bağımlılarıyla yaptıkları araştırmanın sonuçları, bu bulguları desteklemektedir (97, 98).

Ayrıca üniversitemizde yapılan ve depresyon hastalarında aleksitiminin bedenselleştirme ve uyku kalitesi üzerine etkisini inceleyen bir çalışmada da depresyon hastalarında aleksitimi özelliklerinin ve bedenselleştirme eğilimlerinin yüksek olduğu bulunmuştur. Üstelik aleksitimik olan hastaların ruhsal ve bedensel atıfları daha sık olup gündüz işlevsellik kayıpları da artmıştır (99).

3.4.Panik bozukluk ve aleksitimi:

Anksiyete ve aleksitimi ilişkisi ele alındığında, çoğunlukla aleksitiminin duyguları tanıma ve tanımlamada zorluk boyutu ile anksiyete ilişkisine rastlandığı görülmektedir (100). Duyguları tanıma ve tanımlamada zorluk boyutu ile anksiyete yakınmaları arasında pozitif bir ilişki görülmekte, yani kişilerde duygularını tanımlamaları ve tanımlamalarının zorlaşması yaşadıkları anksiyete düzeyi ile eşleşmektedir. Duygu iletişimde zorluk boyutu ile anksiyete yakınmaları arasında negatif bir ilişki görülmektedir. Bu ilişki kişilerin anksiyete yakınmalarının şiddeti arttıkça, duygu iletişimde zorluk çekmediklerini işaret etmektedir. Bu negatif ilişki, duygu iletişimde zorluk yaşayan kişilerin kaçma/kaçınma yolları ile bu tür ilişkilerden kaçtıklarını ve böylece bu davranışların sonucunda kaygılarını düşürdüklerini düşündürmektedir. Sonuç olarak, kaçma/kaçınma davranışları olumsuz pekiştireç (kaygının azalması) yolu ile kuvvetlenmektedir. Öte yandan anksiyete yakınmalarının şiddeti söz konusu olduğunda, hem duygu iletişimde zorluk boyutunun (negatif olarak) hem de duyguları tanıma ve tanımlamada zorluk boyutunun bu yakınmalarla ilişkili olduğu düşünülebilir (101).

Benzer diğer çalışmalarda ise; aleksitimi ve panik bozukluk arasında, örneğin obsesif kompulsif bozukluk veya basit fobiye kıyasla daha güçlü bir ilişki olduğu bulunmuştur (102, 103). Öte yandan sosyal fobisi olan grupla, panik bozukluğu olan bir grubu kıyasladıklarında aleksitimik özellikler bakımından farklılık göstermediği de bildirilmiştir (104).

4. ANKSİYETE DUYARLILIĞI

Anksiyete duyarlılığı zararlı fiziksel, fizyolojik ve/veya sosyal sonuçları olduğuna inanılan anksiyeteye bağlı duyum ve belirtilere karşı aşırı düzeyde bir korku olarak nitelendirilmiştir. İlk kez Reiss ve McNally tarafından 1985 senesinde tanımlanmıştır. Korku beklentisi (expectancy of fear) modelinin temelini oluşturmaktadır. Bu modelde insanlarda korku yaratan bir olaydan ya da durumdan kaçınma güdüsünün temelinde anksiyete beklentisi ve anksiyete duyarlılığı olarak adlandırılan süreçler rol oynamaktadır. Anksiyete beklentisi kişinin belirli bir durumda anksiyete ya da korku yaşayacağı beklentisidir (105). Anksiyete duyarlılığı kişinin yapısında bulunan ve süreklilik gösteren temel bir korku biçiminde ve çok çeşitli anksiyete bozukluklarına yatkınlığı değerlendirmek üzere kavramsallaştırılmıştır (9). Teorik ve klinik önemi açısından anksiyete duyarlılığı panik atak, anksiyete ve anksiyete bozukluklarının bilişsel teorilerinin gelişmesinden sonra tanımlanmaya başlamıştır (106). Reiss'e göre anksiyete duyarlılığı korkmaktan korkmak ya da anksiyeteden korkmak olarak tanımlanan bir bireysel farklılık değişkenidir. Bu korku, kişinin anksiyete ya da korku yaşantılarının utanmaya, hastalığa, ölüme neden olabileceği inancından kaynaklanmaktadır (105). Bu tanım panik bozukluktaki katastrofik yanlış yorumlama ve beklenti modelini bütünleştirerek yapılmış bir tanımdır (107).

Sınıflandırma araştırmalarında anksiyete duyarlılığı için yüksek ve düşük olarak iki kategorili sınıflandırma esas alınmaktadır. Yüksek anksiyete duyarlılığına sahip olanlar toplumun % 10 –20’ sini oluştırmaktayken düşük anksiyete duyarlılığına sahip olanlar ise toplumun geri kalan kısmını oluştırmaktadırlar (108).

Anksiyete duyarlılığı yüksek olan kişiler, aniden ortaya çıkan görece daha şiddetli olan ve açıklanamayan fiziksel anksiyete belirtilerini tehlikeli olarak yorumlamaya yatkın olup sıklıkla kaçınma eğilimindelerken; görece daha düşük anksiyete duyarlılığına sahip olanlar anksiyete belirtilerini hoş olmayan ancak zararsız belirtiler olarak değerlendirmektedirler.

Reiss’ e göre anksiyete duyarlılığı, bireylerin genetik olarak anksiyeteyi ne kadar rahatsız edici olarak algıladıkları ve anksiyete yaşantısının kendi kişisel yaşantıları açısından sonuçlarına ilişkin inançlarına göre farklılık gösterir. Anksiyete duyarlılığı yapısı anksiyete ile ilişkili çeşitli duyum ve belirtileri kapsayan bir anlama sahipse de bazı yazarlar bu kavramın temel olarak çarpıntı, terleme ve baş dönmesi gibi otonomik aktivasyona bağlı duyum ve belirtileri yansıttığını savunmaktadırlar (109).

4.1.Anksiyete duyarlılığı ve genetik:

Anksiyete duyarlılığının kaynakları hakkında yapılan çalışmalar oldukça kısıtlıdır. Beklenti teorisine göre anksiyete duyarlılığı tamamen öğrenilmiş ve/veya genetik faktörlerden etkilenmiş bir yapı olarak değerlendirilmiştir (9). Stein ve arkadaşları anksiyete duyarlılığında kalıtımın etkisini araştırmak için bir ikiz çalışması gerçekleştirmişlerdir. alışmalarında anksiyete duyarlılığının güçlü genetik geçişinin olduğunu belirtmişlerdir. Toplam varyansın % 45’i oranında anksiyete duyarlılığının genetik bir yapısı olduğunu, geriye kalan oranında çevresel etkilerden kazanım sonucu oluştuğunu belirtmişlerdir. Çalışmada ayrıca anksiyete duyarlılığının gelişiminde çocukluk döneminde ebeveynin rolünün önemine, genetik ve öğrenilmiş deneyimlerin yüksek anksiyete duyarlılığı oluştırmadaki etkilerine dikkatleri çekmişlerdir (110).

Son zamanlarda yayınlanan S.Taylor'ın araştırmasında anksiyete duyarlılığının etyolojisine yönelik olarak bir ikiz çalışması planlanmıştır. Monozigot ve dizigot ikizlerin dâhil edildiği çalışmada anksiyete duyarlılığının üç faktörlü yapısının her birinin hangi etkenlerden daha fazla etkilendiği araştırılmıştır. Kadınlarda genetiğin; yüksek düzeydeki duyarlılığın düşük düzeye oranla daha fazla etkisinin olduğu tespit edilmiştir. Kadınlarda anksiyete duyarlılığının her üç faktörde (fiziksel, bilişsel ve sosyal) genetik ve çevresel etkinin önemine vurgu yapılırken, erkeklerde çevresel faktörlerin etkisi olduğu, kalıtımın önemli bir etkisinin olmadığı saptanmıştır (111). Yapılan çalışmalarda sıklıkla anksiyete duyarlılığının panik bozuklukla ilişkisine vurgu yapılmaktadır. Bu noktadan hareketle anksiyete duyarlılığının kalıtsal bir yönü varsa panik bozukluğu olan hastalar ile birinci derece akrabalarında normallere oranla anksiyete duyarlılığının daha yüksek olması beklenebilir. Nitekim yapılan bazı araştırmalar bu bilgiyi destekler niteliktedir. Van Beek ve Griez'in 2003 yılında yaptıkları çalışmada panik bozukluğu olan hastaların birinci derece yakınlarında kontrollere oranla daha yüksek, panik bozukluğu olan hastalara göre de daha düşük anksiyete duyarlılığı saptamışlardır (112).

Ancak son zamanlarda yapılan bazı çalışmalarda yukarıda bahsedilen bulguların aksi yönünde bilgiler mevcuttur. Van Beek ve arkadaşlarının 2005 yılında gerçekleştirdikleri çalışmada panik bozukluğu olan ve olmayan ebeveynlerin çocuklarında anksiyete duyarlılığını araştırmışlar ve bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptamamışlardır. Bununla beraber panik bozukluğu olan ebeveynler ile çocukları arasında anksiyete duyarlılığı düzeyleri açısından bir ilişki bulamamışlardır. Sonuç olarak anksiyete duyarlılığının geç adölesan dönemi ya da erken erişkinlik döneminde ortaya çıktığını belirtmişlerdir (113). Yine buna benzer bir çalışmada Manuza ve arkadaşları panik bozukluğu olan ve olmayan ebeveynlerin çocuklarında anksiyete duyarlılığı açısından fark saptamamışlardır (114).

Sonuç olarak yapılan bazı çalışmalarda anksiyete duyarlılığını etkileyen etkenlerden birinin genetik faktörler olabileceğine yönelik kanıtlar olmakla beraber bunun aksini savunan görüşlerde mevcuttur. Kalıtımın anksiyete duyarlılığına

etkisinin olup olmadığı; varsa bu etkinin hangi mekanizmalarla gerçekleştiği halen kesinlik kazanmamış olup, ileride planlanacak olan çalışmaların sonuçlarına göre belirlilik kazanacaktır.

4.2. Anksiyete Duyarlılığı ve cinsiyet:

Anksiyete duyarlılığı ve cinsiyeti araştıran çalışmalar da mevcuttur. Ancak bu çalışmalarda tutarsız sonuçlar göze çarpmaktadır. Üniversite öğrencileri üzerinde yapılan araştırmaların bazılarında kadın öğrencilerin erkeklere göre daha yüksek anksiyete duyarlılığı skorlarına sahip olduğu bulunmuştur (115, 116). Fakat Anksiyete duyarlılığı skorları açısından cinsiyeti ile anlamlı bir ilişkinin saptanmadığı yayınlar da mevcuttur (105,117). Cox ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada cinsiyetler arası anlamlı bir fark bulunmamasına rağmen, kadınların panik atak geliştirme olasılıklarının erkeklere oranla daha fazla olduğunu belirtmişlerdir (10).

4.3. Anksiyete Duyarlılığı ve Panik Bozukluğu:

Yapılan çalışmalar anksiyete duyarlılığının birden çok boyutu olan bir kişilik özelliği olduğunu göstermektedir. Reiss bu durumun anksiyete bozukluğu gelişimini kolaylaştıran bir faktör olduğunu iddia etmiştir. Reiss' in beklenti teorisinden önce anksiyete duyarlılığının panik atakların bir sonucu olduğu yönünde bilgiler mevcuttu. Ancak bu teoriden sonra bunun bir sonuç olmaktan öte, anksiyete bozukluğu ve panik atak geliştirmede bir risk faktörü olabileceği görüşü egemen oldu (118). Buna yönelik bir takım çalışmalarda da kanıtlar ortaya konmuştur. Gerek ileriye dönük gerekse geriye dönük yapılan çalışmalarda yüksek anksiyete duyarlılığının panik ve diğer anksiyete bozukluklarını öngördüğü gösterilmiştir. Maller ve Reiss üç yıllık bir izlem çalışması sonucunda yüksek anksiyete duyarlılığı olan üniversite öğrencilerinin üç yıl sonra anksiyete bozukluğu gösterme oranını düşük anksiyete duyarlılığı olanlara göre beş kat fazla bulmuşlardır (119).

Anksiyete duyarlılığı ile panik bozukluğu arasında; özellikle yüksek anksiyete duyarlılığının ileride baş gösterecek panik bozukluğun habercisi olduğunu düşündüren uzunlamasına bir ilişki bulunmuştur. Schmidt ve arkadaşlarının

yaptıkları bir çalışmada büyük bir genç erişkin sağlıklı grubu beş haftalık temel askerlik eğitimi süresince incelemişlerdir. Yüksek anksiyete duyarlılığına sahip hava harp okulu ğrencilerinin bu stresli dönem süresince daha düşük anksiyete duyarlılığına sahip olanlara göre panik atak yaşama deneyimlerinin daha fazla olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca sürekli anksiyeteyi ve panik bozukluğu öyküsü olanları dışladıklarında bile anksiyete duyarlılığının beklenmeyen panik atakları öngördüğünü saptamışlardır (120). Cox ve arkadaşları çalışmalarına son bir yıl içerisinde panik atak geçiren niversite öğrencilerini dahil etmişlerdir. Son bir yıl içerisinde beklenen ya da beklenmeyen panik atak yaşayan kişilerin % 50'sinin yüksek anksiyete duyarlılığına, % 20'sinin orta ve % 11'inin düşük anksiyete duyarlılığına sahip olduklarını saptamışlardır (121).

Ancak bu bulguları desteklemeyen görüşler de mevcuttur. Stewart ve arkadaşlarının yaptıkları bir araştırmada Anksiyete Duyarlılığı İndeksi'nin (ADİ) geçmişte panik atak yaşayan ve yaşamayan niversite öğrencilerini ayırt etmede başarısız olduğunu belirtmişlerdir. Onların görüşleri biyolojik ve psikolojik eldirme çalışmaları ile araştırılmış olan yüksek anksiyete duyarlılığının panik atak geçirmeye yatkınlığı öngördüğü yönündedir (122). Yüksek anksiyete duyarlılığına sahip olan bireyler düşük olanlar ile karşılaştırıldıklarında isteğe bağlı hiperventilasyon sonrası panik belirtileri daha yoğun yaşadıkları tespit edilmiştir (123).

Hastalık gruplarında yapılan çalışmalarda panik bozukluğu olan hastalar; sağlıklılarından ve diğer anksiyete bozukluğu olan hastalardan daha yüksek ADİ skoruna sahip oldukları bulunmuştur. Panik bozukluğu olan hastaların ADİ normlarının iki standart sapma üstünde puanlar aldıkları gösterilmiştir. Yüksek anksiyete duyarlılığı skoruna sahip olan bireylerin panik atak esnasında çok daha fazla sayıda fiziksel belirti yaşadıkları da bildirilen sonuçlar arasındadır (124). Panik bozukluğu öngörmede toplam anksiyete duyarlılığı skorlarının önemli olduğu ancak diğer anksiyete bozukluklarıyla karşılaştırıldığında fiziksel faktörlerin ayırt edici olmada daha belirleyici olduğu belirtilmektedir (125).

Sonuç olarak anksiyete duyarlılığının anksiyete bozukluğu gelişiminde ve devamında önemli bir risk faktörü olduğu ve kişilerde yaşamlarında hiç panik atak yaşamaları bile; panik atak yaşamaya bir yatkınlık oluşturduğu söylenebilir.

5.PANİK BOZUKLUĞU VE HİPOTALAMO-PİTÜİTER ADRENAL AKS

PB' nin nörobiyolojisiyle ilgili araştırmalar, provokasyon çalışmalarının yanı sıra hipotalamo-pituiter-adrenal (HPA) eksen ve özellikle de kortizol üzerine yoğunlaşmıştır. Ancak bu konudaki çalışmaların çelişkili sonuçlar ortaya koyduğu görülmektedir. Diğer taraftan adrenal bezden salgılanan diğer steroid yapılı hormonların da anksiyete bozuklukları ile etiyolojik olarak ilişkili olabileceğini gösteren bulgular vardır. Dehidroepiandrosteron-sülfat (DHEA-S) bu hormonlardan birisidir. Ancak PB'de DHEA-S ile ilgili çok az çalışma bulunmaktadır (126).

5.1.Hipotalamo-Pituiter-Adrenal Eksen Anormallikleri:

İnsanların strese cevap sisteminin merkezinde HPA eksenini rol oynamaktadır. Stres sistemi homeostazisi sağlamak için herhangi bir stresöre karşı adaptif cevapları düzenler. Stresle karşılaşmadan sonra dakikalar içinde hipotalamusun paraventriküler çekirdeğinde kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) sentezi artar. CRH portal vasküler sistem yoluyla hipofize taşınır, orada adrenokortikotropik hormonun (ACTH) prekürsörü olan proopiomelanokortin (POMC) sentezini uyarır. Arjinin

vazopressin de (AVP) ACTH salınımının uyarılmasında CRH ile sinerjistik rol oynar. ACTH sistemik dolaşımla adrenal korteksten kortizol salınımına yol açar. Kortizol organizmada strese cevap sürecine katılır. Kortizol hipotalamus ve hipofize negatif geri bildirim etkisi oluşturur, CRH ve ACTH'nin salınımını azaltır. Kortizol hipokampus yoluyla HPA eksene negatif geri bildirim etkisi gösterir. Negatif geri bildirim regülasyonu minerolokortikoid ve glukokortikoid reseptör sistemleri aracılığıyla meydana gelir (127, 128, 129, 130).

Anksiyete bozukluklarında HPA eksenle ilgili bulgular depresyonla kıyaslandığında daha azdır. PB'de ise HPA eksenle ilgili bulgular tutarsızdır. Bazı çalışmalarda CRH'ye ACTH cevabında körleşme tespit edilirken bir takım çalışmalarda ise bu gösterilememiştir (128).

5.1.1. Bazal Kortizol:

PB'de bazal kortizol düzeylerinin normal (131) ve artmış (132) olduğunu bildiren çalışmalar vardır. Plazma kortizolünün %95'i proteinlere bağlanmaktadır. Aktif olan kısım ise serbest kortizoldür. Çalışmalardaki serbest veya total kortizol değerlerinin ölçülmesi ve ölçüm zamanlarındaki farklılıklar sonuçlardaki farklılığa sebep olmuş olabilir. Diğer bir sebep eşlik eden depresif belirtiler ve anksiyete düzeyi olabilir. Nitekim Goldstein ve arkadaşlarının (1987), PB'de kortizolü yüksek bulduğu çalışmasında hastalarda 1/3 oranında eşlik eden depresyon vardı ve öğle sonu kortizol değerleri ölçülmüştü (133). Roy-Byrne ve arkadaşlarının 1986'daki bir çalışmasında sadece son 6 ay içindeki depresyon hikâyesi olanlar dışlanmıştı, daha önceki dönemde depresyon hikâyesiyle ilgili bilgi yoktu (134). Ayrıca burada da kortizol ölçümleri akşam yapılmıştı. Kathol ve arkadaşlarının çalışmasında da (1987) depresyon ve agorafobiyle komplike olmuş PB hastalarının idrar kortizol seviyeleri kontrollerinkinden yüksek iken, komplike olmayan PB hastalarının idrar kortizol düzeyleri kontrollerinkinden farksızdı (135). Bu çalışmalar da göstermektedir ki PB'ye eşlik eden depresyonun varlığı bazal kortizol düzeylerindeki yüksekliğin

önemli bir sebebi olabilir. Kortizol yüksekliğinin bir diğer sebebi, ölçüm zamanlarının farklı olması olabilir. Bazı hastalarda faz gecikmesi gibi bir durumun varlığında kortizolün kronobiyolojik ritminde değişiklik olabileceği ileri sürülmüştür (136).

5.1.1.1. Panik bozukluk ve Deksametazon Supresyon Testi (DST)

Deksametazon Supresyon Testi (DST) psikiyatride kullanılan nadir biyolojik markerlardan birisidir. DST klinik uygulamada kullanımı tartışmalı olmasına ve spesifitesinin olmamasına rağmen DST'nin anlamlı olduğu çalışmalar kullanımı açısından ümit vericidir (137). Anksiyete atakları ile depresyon arasında fenomenolojik benzerlikler bulunduğu uzun zamandan beri gözlenmiştir. Üstelik anksiyete bozukluklarının gidişi sırasında çoğu kez depresyon ortaya çıktığı gibi; akut depresif ataklarda anksiyete belirtilerinin klinik tablonun önde gelen belirtilerinden biri olduğu çok sık görülür. Eğer depresif bozukluk, agorafobi ve PB tek bir hastalığın varyantı olarak düşünülürse, bu hastalıklarda DST anormallliği insidansının da benzer olması gerekir. Endojen depresyonda DST'nin duyarlılığı yöntemsel ayrıntılarla değişmektedir. Optimum duyarlılık ve özgüllük gece saat 23.00'te 1 mg. Deksametazon uygulandıktan sonra ertesi gün saat 16.00 ve 23.00'te yapılan ölçümlerle elde edilebilir (138). Testin pozitif sonuç verdiğinin kabul edilmesi için her iki ölçümde de plazma kortizol düzeyinin 5 mikrogram/dl'nin üzerinde olması gerekir. Tek ölçümlerde 16.00'da alınması bir günlük profili veren en iyi zaman olarak nitelendirilmektedir. Schlessner ve arkadaşları (1980) anksiyete bozukluğu tanısı alan ve panik atakları olan 7 hastaya DST uygulamışlar ve hastaların tümünde negatif sonuç elde etmişlerdir (139). Caldwell ve Rush agorafobi ve panik atakları olan tek bir hastada DST'nin pozitif sonuç verdiğini saptamışlar, ancak bu hastanın DSM III 'e göre Major depresyon ölçütlerinin karşıladığını bildirmişlerdir. Curtis ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya kadar agorafobi ve panik bozukluklu tanıılı hastalarda DST'nin kullanıldığı herhangi bir inceleme yapılmamıştır. Curtis ve arkadaşları (1982) DSM III'e göre panik ataklarla birlikte agorafobik bozukluk tanıılı 10, PB tanıılı 6, 1. eksende başka bir psikiyatrik bozuklukla birlikte agorafobi veya panik atakları olan 20 hastaya DST uygulamışlardır. Bu çalışmada, panik ataklarla

birlikte agorafobisi olan 3 hastada DST'nin pozitif sonuç verdiği saptanmıştır. DST'de nonsupresyon saptanan 3 hastanın öyküsünde alkol kötüye kullanımı mevcut olduğu, DST uygulaması sırasında 16 hastadan ikisinin benzodiazepin ve diğer ikisinin ise alkol kullandığı kaydedilmiştir (140).

Lieberman ve arkadaşlar 1983'de PB ölçütlerini karşılayan 10 hasta ve depresif bozukluk ölçütlerini karşılayan 22 hastaya DST uygulamışlardır. PB bulunan hastaların tümünde DST negatif sonuç vermiştir. Buna karşılık MD tanılı 22 hastadan 9'unda DST'nin pozitif sonuç verdiği belirtilmiştir. Bu sonuçlar, PB tanılı hastalarda HPA ekseninde bir işlev bozukluğu bulunmadığını düşündürmüştür (141). Bueno ve arkadaşlarının (1984) yaptıkları bir çalışmada PB tanısı konan ve koinsidans olarak sekonder depresyonu (non melankolik) olan 15 hastada % 46.6 oranında DST pozitifliği tespit etmişler (142). Faludi ve arkadaşlarının 1986 yılında yaptıkları bir çalışmada 30 PB ve 30 MD hastaya DST yapılmış. MD epizotlu hastaların 17 (%56.6) ve PB'lu hastaların 5 (%16.6)'sında nonsupresyon bulunmuştur (143).

5.1.2. Dehidroepiandesteron-Sülfat (DHEA-S)

DHEA-S başlıca adrenal bezlerden kaynaklanır, ayrıca beyinde de “De Novo” olarak sentezlenir. DHEA-S'nin beyin omurilik sıvısı ve serumdaki konsantrasyonunun yüksek derecede orantılı olması, serum düzeylerinin ölçülmesinin beyindeki düzeyinin bir göstergesi olacağını düşündürmektedir (144, 145).DHEA-S'nin GABA'erjik reseptörlere etkisi iki yönlüdür. Düşük konsantrasyonlarda pozitif allosterik modülasyon, yüksek konsantrasyonda ise negatif allosterik modülasyon gösterir. DHEA anti stres özellikleri göstermektedir (146), ve DHEA ve DHEA-S'nin düşük seviyeleri algılanan stres ve trait anksiyetenin yüksek seviyeleri ile ilişkilidir (147).

DHEA akut stres cevabında artarak bir marker gibi davranmaktadır. DHEA-S kortizölü baskılayarak antiglukokortikoid etki gösterir (148). DHEA-S'nin kortizole

karşı olan zıt etkisinin adrenal bezden sentez ve salınımındaki yarışmayla ilişkili olabileceği belirtilmiştir (149).

Büyük oranda adrenal bezden salgılandığı bilinmesine rağmen DHEA-S'nin düzenlenmesinde rol oynayan etmenler tam olarak bilinmemektedir. ACTH'nin adrenallerden DHEA yapımını uyardığı kabul edilirse de, belirli durumlarda kortizol ve DHEA'nin salınımı arasında bir takım farklılıklar olduğu bilinmektedir (128).

6.TROİD HORMONLARI

6.1.Sentez ve Salınımı:

Tiroid hormonları iodine aminoasitleridir. İnvivo biyolojik aktivitesi olan iki temel tiroid hormonu triiodotironin (T3 ya da iodotironin) ve tiroksindir (T4 ya da levotiroksin). Bunlardan tiroksin (T4) yalnızca tiroid bezinde üretilir. Diğeri triiodotironindir (T3) ve tiroid bezinde çok az üretilip, daha çok T4'ün deiodinaz enzimi ile ekstratiroidal deiodinizasyonu ile meydana gelir. Yani T4, T3 için bir prohormondur (150). Tiroid bezinden % 80 oranında T4 % 20 oranında T3 salınır. T3 ve T4, tiroid bezince sentezlenir ve genel dolaşıma salıverilirler. Çevre

dokulardaki aktif hormon T3'dür. T3 biyolojik olarak daha güçlüdür; çünkü tiroid bağlayıcı proteine daha gevşek bağlandığından hücrelerce daha fazla kullanılabilir.

Tiroidin feedback mekanizmasında üç ana unsur söz konusudur. Bu merkezler hipotalamus, hipofiz ve tiroid bezidir. Hipotalamus TRH, hipofiz TSH ve tiroid bezi tiroid hormonlarını salgılayarak etkili olur. TSH ise plazma tiroid hormon konsantrasyonuna bağlı olarak hipofizden salgılanır. Serum TSH'nın normal sınırları 1.5-3.5 mü/ml dir. Çeşitli tekniklerle üst sınır 5-10 mü/ml olarak değişir. TSH'da bir yükselme periferik tiroid hormonlarının yetersiz olduğunu gösterir. Normal değer aralıkları sT3 için 0.2-0.5 ng/dl, sT4 için ise 0.7-2.1 ng/dl'dir (151).

6.2. Tiroid Hormonlarının Etkileri

Tiroid hormonlarının büyüme, gelişme, oksijen kullanımı, ısı oluşumu, sinirsel işlevler, lipid, karbonhidrat, protein, nükleik asid, vitamin ve inorganik iyon metabolizmaları üzerine etkileri vardır. Tiroid hormonunun iskelet ve beyin normal gelişimindeki rolü önemlidir. Tiroid hormonlarının etkisiyle mental faaliyetleri aktive eder, birçok endokrin bezin çalışması uyarılır. Kemiklerdeki yapım ve yıkım olaylarını kolaylaştırır. Tiroksin merkezi sinir sisteminde sinapslarda iletiyi kolaylaştırır. Tiroid hormonlarının eksikliğinde mental retardasyon veya cücelik gelişebilir.

e.3. Tiroid Hormonlarının Psikiyatrideki Yeri

TRH'nın, nöronal eksitabilite, davranış ve nörotransmitter regülasyonu üzerinde doğrudan etkileri vardır. Bu etkilerini, özellikle septohipokampal bölgedeki kolinerjik sistemler ile mezolimbik ve nigrostriatal dopaminerjik sistemler yoluyla gösterir (152). Stresli bir uyararla karşılaşan laboratuvar hayvanlarında media eminesten TRH salıverilmesi görülmüştür (153). TRH salınımındaki artış, stres durumlarında sistemlerde görülen aşırı cevap verme hipotezini desteklemektedir.

Panik bozukluk tanısı konmuş hastalarda da TRH'ya TSH cevabında azalma tespit edildiği bildirilmiştir. Depresif bozukluk, melankoli ve depresyon tanısı almış hastalarda beyin omurilik sıvısındaki TRH artmıştır. Şiddetli depresyonu olan hastaların çoğunda TRH stimülasyon testlerinde TSH salıverilmesi körelmiştir. Bu bulgunun, bu hastalarda pituiter reseptörlerin sayılarının azalmasına bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir. Panik bozukluk tanısı konmuş hastalarda da TRH'ya TSH cevabında azalma tespit edildiği bildirilmiştir. TRH'nın artmış miktarlarda salıverilmesi, stres durumlarında sistemlerde görülen aşırı cevap verme hipotezine dayandırılmaktadır. Son zamanlarda düşük kilolu ve iyileşmekte olan anorektik hastalarda kontrollerle karşılaştırıldığında beyin omurilik sıvısında TRH'nın azalmış olduğu bildirilmektedir. Bu değişikliklerin depresyon tedavisi ile geriye dönmesi, süreklilik değil de durum belirleyici olduklarını ve tedaviye cevabı değerlendirmede kullanılabileceklerini düşündürmektedir. (154).

e.3.1. Hipertiroidizmin Psikiyatrik Özellikleri

Hipertiroidizmin genel popülasyondaki prevalansı %0.5 kadardır. Graves hastalığı, hipertiroidizmin en sık sebebidir ve olguların %80'ini meydana getirir. Toksik multinodüler guatr, olguların %10'u iken; toksik adenom, olguların %5'idir. Geride kalan olgular hidatiform mol ve koriokarsinoma, iyot verilen olgular ve dolaşımdaki tiroid hormonlarının negatif geribildirimine pituiter bezin dirençli olduğu olgulardır.

Graves hastalığı kadınlarda erkeklere göre daha fazla görülür. Erkeklerde görülme oranı %20-30'dur. Her yaşta görülebilmesine rağmen olguların çoğu hayatın 3. ve 4. on yıllarında ortaya çıkar. Graves hastalığı otoimmün bir hastalıktır. Antitiroid antikorları ve genetik yüklülük, bu bozukluğun tanımlandığı günlerden beri ileri sürülen saf psikojen sebebe karşı bulgular meydana getirmektedir (154).

Hasta genellikle hipertiroidizmin davranışsal ve psikiyatrik belirtileri nedeniyle tedaviye başvurmaktadır. En sık görülen psikiyatrik yakınmalar;

emosyonel labilite, disfori, sinirlilik, huzursuzluk, irritabilite, yorgunluk, uykusuzluk ve kilo kaybıdır. Hastalık, sıklıkla ajite depresyon ve anksiyete bozukluklarını taklit eder. Yaygın anksiyete bozukluğunu andıran bir klinik tablo; sosyal fobi ve panik bozukluk olguları da bildirilmiştir. Klinik tablo bir primer manik epizod gibi de prezente olabilir. Literatürde Walter Ryan WG ve arkadaşlarının 1987’de yaptıkları çalışmada hipertiroidizm sırasında maninin tanı kriterlerini karşıladığı bildirilen olgular da bildirilmiştir, Ayrıca paranoid bir psikoz tablosunun da gelişmesi söz konusu olabilmektedir (155, 156). Giderek az görülen bir durum olan tiroid fırtınasında psikoz ve belirgin ajitasyon görülür. Apatik tirotoksikozu olan yaşlı hipertiroidili hastalar depresif görünürler ve belirgin psikomotor retardasyon sergilerler. Bu hastaları major depresif bozukluktan ayırt etmek zor olabilir.

Hipertiroidizmde hastalar sıklıkla dikkat ve konsantrasyonda azalma ile bellek problemlerinden yakınır. Bazı çalışmalarda görsel diskriminasyona azalmış tepki süresi bildirilmektedir. Yürütme işlevi ve mental esneklikte bozulmalar da hipertiroidizmde görülen nöropsikolojik özelliklerdendir. Bu belirti ve bulguların periferik sempatik hiperaktiviteye ve beynin tiroid ekonomisindeki bozulmanın sonucuna bağlı olduğu ileri sürülmektedir. Bu belirtilerin çoğu hipertiroidizmin başarılı tedavisinden sonra gerilemekte ancak hipertiroidizmin uzun vadeli olduğu olgularda geriye dönüşsüz olabilmektedir. Mutat olarak yorgunluk, irritabilite, insomni, anksiyete, psikomotor huzursuzluk, disfori, kilo kaybı, emosyonel labiliteyle karakterizedir. Konsantrasyon ve hafızada bir miktar bozulma söz konusu olabilir. Delirium veya mani de görülebilir ve klinik tablo bir primer manik epizod niteliği arz edebilir. Bazen paranoid özellikli gerçek bir psikoz da gelişebilir. Bazı vakalarda ajitasyon ve anksiyeteden ziyade psikomotor retardasyon, apati ve sosyal çekilme gibi belirtiler ortaya çıkmaktadır (apatik tip hipertiroidi) (152).

6.3.2. Hipotiroidizmin Psikiyatrik Özellikleri

Birincil hipotiroidizm, tiroid bezinden kaynaklanır ve dolaşımdaki tiroid hormonlarının azalması ve vücut dokuları üzerindeki hormonal etkinin kaybolması ile sonuçlanır. İkincil hipotiroidizm; hipopituitarizmden ve üçüncül hipotiroidizm ise

hipotalamik işlev bozukluğundan kaynaklanır. Bu iki bozukluk, birincil hipotiroidizmden, serumdaki temel TSH konsantrasyonunun düşük olması ve eksojen TRH'ya TSH cevabının olmaması ile ayırt edilir.

Hipotiroidizmin prevalansı %0.5-1.0'dır. Kadınlarda erkeklere göre 3-4 kez fazladır. Hipotiroidizm sebepleri; tiroid bezinin radyoaktif iyotla ya da cerrahi olarak ablasyonu, Hashimoto tiroiditi, endemik iyot yetersizliği, genetik bozukluk ve tiroid hormonu etkilerine periferik dirençtir.

Hipotiroidizmde apati, yorgunluk, anergi, suicidal fikirler, emosyonel labilite, yavaşlama, libido azalması, hezeyanlar ve artmış uyku gibi psikiyatrik semptomlar görülür. Literatürde hipotiroidizm ile birlikte mani görülen bir olgu bildirilmektedir. Hipertiroidizmde duygudurumdaki değişiklikler, belirtilerin bir parçası olmayabilir. Ancak hipotiroidizm genellikle disforik duygudurum ile birlikte görülür. Yaşlı hastalarda disfori ve suicidal fikirleri ile birlikte depresyon görüldüğünde tiroid işlev testleri gereklidir (157). Hipotiroidizm, antidepressan tedaviye dirençli depresyonun organik bir sebebidir. Depresif belirtilerin trisiklik antidepressanlara direnç mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte, triiyodotironinin merkezi noradrenerjik reseptörler üzerindeki etkisine ait hipotezler ileri sürülmektedir (157).

Subklinik hipotiroidizm, normal tiroid hormon konsantrasyonlarının varlığında serum TSH düzeyinin yüksek olması, TRH'ya TSH cevabının artmış olması ile tanımlanır. Tabloda belirgin hipotiroidizmin somatik belirtileri görülmemesine rağmen, nöropsikiyatrik belirtilere rastlanır. Sıklıkla seçici dikkatte azalma ve yeni bilgileri öğrenmede zorluk görülür (158). Tiroid işlev bozukluklarında, olguların psikiyatrik belirtilerle tedaviye başvurdıkları bildirilmektedir. Literatürde, hipertiroidizmde belirtilerin sıklıkla ajite depresyon ve anksiyete bozukluklarını taklit ettiği bildirilmektedir. Anksiyete bozukluğu olan hastalarda yaygın anksiyete bozukluğu, sosyal fobi ve panik bozukluk bildirilmiştir. Literatürde ek olarak mani ve psikoz olguları da bildirilmiştir (156).

PB olan hastalarda tiroid işlev bozuklukları daha sık olup, hipertiroidinin yaygınlığı genel popölasyona göre daha yüksektir (159, 160).

7. SİRKADİYEN RİTİMLER

Karanlık ve ısıya bağılı olarak insan metabolizmasında gün içinde (24 saat) gözlemlenen biyolojik değışiklikler “Sirkadiyen” veya “Diürnal” ritimler olarak

adlandırılmaktadır (13). Yirmi dört saatlik ritimler fizyolojik performansı etkilediği gibi insanın ruh halini ve psikolojik performansını da etkilemektedir (14). Vücut ısısının sabaha göre öğleden sonra daha yüksek olması, uyarılma teorisine göre metabolizmayı uyardığı ve dolayısıyla da performans ve ruh halinin de öğleden sonra daha iyi düzeye ulaştığı araştırmacılar tarafından açıklanmaktadır (14). Bellek performansının da benzer şekilde farklılık gösterdiği, kısa süreli bellek performansının sabah saatlerinde yüksek olmasına karşın uzun süreli bellek performansının öğleden sonra daha iyi düzeyde olduğu gözlemlenmiştir (161). Bununla birlikte belleğin çalışma hızı, problem çözme yeteneği ve mental aritmetik performansının gece yarısında maksimuma ulaştığı tespit edilmiştir (161).

Günün değişik zaman dilimlerinde yapılan farklı iş ve becerilerde farklı performans düzeylerinin saptandığı, bilişsel düzeyin de günün değişik zaman dilimlerinde farklılık gösterebileceği belirtilmektedir (148). Zeka testinin günün farklı zaman dilimlerinde uygulanması sonucunda test performansının akşam saatlerinde (19:00) sabah saatlerine (09:00) göre daha iyi olduğu da ifade edilmektedir (162).

Yirmi dört saatlik ritimlere bağlı görülen fizyolojik ve psikolojik değişiklikler bireysel farklılıklara göre de çeşitlilik göstermektedir. Kişiye bağlı gözlemlenen bu farklılıklar “Sabahçıl” ve “Akşamcıl” karakteristik özellikleri olarak 1900’ lü yıllarda tanımlanmıştır (15). Bu konuda sistematik yaklaşımlar Freeman ve Hovland tarafından başlamış, (163). Kleitman ise bireysel farklılıklara bağlı olarak ilk defa “Sirkadiyen Tip” tanımını kullanmıştır. (164). Kleitman, bu tanıma göre sirkadiyen tipi “Sabahçıl Tip” ve “Akşamcıl Tip” olmak üzere iki kategoride değerlendirmiştir. Ayrıca “Ara Tip” sınıflandırmasını da yapmış fakat bu kategorinin çok önemli olmadığını belirtmiştir. Sirkadiyen tip sınıflamasına göre sabahçıl tiplerin akşam erken yatıp sabah erken kalktıkları, günün ilk periyodu olan sabah saatlerinde kendilerini daha iyi hissettikleri ve performanslarının da akşam saatlerine göre sabah saatlerinde daha iyi olduğu belirtilmiştir. Akşamcıl tiplerin ise gece geç saatte yattıkları, sabah güçlkle uyanabildikleri, kendilerini öğleden sonra daha iyi

hissettikleri ve performanslarının da öğleden sonra daha iyi olduğu ifade edilmektedir (13, 165). Yapılan çalışmalar ışığında sabahçıl ve akşamcıl tiplerin tanımlanmasıyla kişilerin 24 saatlik zaman dilimi içinde fiziksel ve psikolojik performanslarının günün hangi zaman diliminde daha iyi olduğu ve uyku ve uyanıklık zamanları gibi değişik konulardaki tercihlerini belirlemenin olası olduğu anlaşılmaktadır (166). Akşamcılık tipleri daha düzensiz uyku-uyanıklık ritmine ve daha stresli yaşam stiline sahiptirler (167).

7.1. Uykunun Fonksiyonu

Uykunun fonksiyonunu açıklamak üzere restoratif ve sirkadiyen teorileri geliştirilmiştir (168, 169). Restoratif teori; uyanıklığın vücut homeostazisini bozduğu, uykunun homeostazisi yeniden sağladığını savunur. Yani vücudun dengesinin korunmasında bu bozulan iç dengesizliğe karşı gelişen bir cevap olan uykunun gerekliliğini ortaya koyan bir tezdır. Bu teoriye göre uyku uyanırken oluşan hasarları tamir eden bir mekanizmadır (170).

Sirkadiyen teori ise organizmayı uykuya zorlayan nöral bir mekanizmanın olduğunu savunur. Bu teori; hayvanlarda uykuyu, cinsel dürtü, göç etme, yuva yapma dürtüsü gibi bir içgüdü olarak görür. Sirkadiyen teoriye göre ise uyku canlıları inaktiviteye zorlayarak karanlığa bağlı tehlikeleri önleyen bir koruyucudur (170).

Uykuya genel olarak kardiyovasküler, otonomik ve immün sistemin homeostatik düzenlenmesini etkileyen restoratif bir yapı olarak bakılabilir (171). Biyolojik saatin bir gereği olarak, düzenli bir şekilde günlük yaşamın bir parçasını oluşturan uyku, vücutta tam bir restorasyon işlemi gerçekleştirmektedir (172).

7.2. Uykuda Nöroendokrin Sistem Değişiklikleri

Uyku endokrin sistem üzerine önemli düzenleyici etkilere sahiptir. Uyku esnasında GH ve PRL belirgin şekilde artarken, kortizol ve TSH salınımı inhibe olur.

Dolayısıyla uykunun uyanmalarla bölünmesi nokturnal GH ve PRL salınımında inhibisyona, TSH ve kortizol konsantrasyonlarında artışa yol açar. Gonodotropik aks da uykudan etkilenir ve resiprokal olarak gonadal steroidler uyku kalitesini etkiler. Endokrin salgılama üzerine uykunun düzenleyici etkileri hipotalamik pituitier aksın hormonlarıyla sınırlı değildir. Karbonhidrat metabolizması, iştah, sıvı-elektrolit dengesini kontrol eden hormonlar için de bu etkiler gözlemlenir. Uyku kalitesi endokrin ve metabolik işlevler üzerine olumlu etkilere sahiptir.

7.3. Uyku ve Kortikotropik Aks Arasındaki Etkileşimler

7.3.1. Kortizol

Kortizol sentez ve salınımı hipotalamik CRH kontrolündeki ACTH tarafından düzenlenmektedir. Hedef organda sentezlenip sistemik dolaşıma geçen kortizol, hem kendi salınımını hem de ACTH ve CRH salınımını negatif feedback yolu ile inhibe eder (173). Kortizol sentez ve salınımının kontrolünde iki etken vardır. Bunlardan ilki diüurnal değişimdir. Bu değişimi hipotalamustan salgılanan CRH diüurnal ritmi sağlar. Diüurnal ritim sayesinde kortizol salınımı sabaha karşı pik yapar, gece ise en düşük düzeye düşer. Kortizol salınımının sıklığı ve süresi sabahın erken saatlerinde yani uyanmadan hemen önce yaklaşık saat 10.00'a dek artar (174). Gündüz saatlerinde ise kortizolün giderek salınımı düşer.

Kortizol, strese nöroendokrin cevabın major mediatörüdür ve HPA aksının salgılama aktivitesini gösterir. Uyku kısıtlaması esnasında bile devam eden diüurnal profili sirkadiyen ritmin iyi bir göstergesidir. Gün içinde aktif kişilerde kortizol konsantrasyonları gece yarısı en düşüktür ve uykunun geç dönemlerinde kademeli olarak artmaktadır. Kortizol uyanma cevabı (CAR), kortizolün gün içinde azalmasıyla devam eden uyanma sonrası birinci saat içindeki büyük artışlar karakteristik özelliğidir. CAR kişilerarası büyük farklılıklarına rağmen gün hatta hafta geçişlerinde bile stabildir.

Normalde sağlıklı vücut ağırlığı ve yeterli uyku alan insanlarda tükürük kortizol seviyesi uyanma sonrası 30-45 dakika içinde pik yapar. Uyanma sonrası

yaklaşık 12 saate doğru basamak basamak düşer. Total ya da parsiyel uyku yoksunluğu ise bu günlük ritmi suprese eder; gün içinde azalır, öğle ve akşam artar. Total uyku yoksunluğu sonrası kortizol seviyelerindeki sabah yükselmeleri (kortizol uyanma cevabı) uykudan uyanıklığa geçişin olamaması nedeniyle ortaya çıkmamakta ya da azalmaktadır. Parsiyel uyku kaybında ise bunun tam tersi olarak uyku uyanıklık geçişlerine kortizol cevabında yükselme olmaktadır. 2001’de yapılan bir çalışmayla sabah kortizol konsantrasyonlarının gün boyu görülen konsantrasyonları öngördüğü savunulmuştur (175). Schwalbe ve arkadaşları ise 1992’de yaptıkları çalışmayla kısa uykudan sonraya göre uzun uyku sonrası daha fazla kortizol salınımı olduğunu ortaya koymuşlardır (176). 2006 yılında Brigitte ve arkadaşlarının yaptıkları çalışma uyanmayla yüksek olan kortizol seviyelerinin diurnal tiple ilişkili olduğunu desteklemektedir.

Sabahlılık tipinde akşamlılık tipinden daha yüksek sabah kortizol düzeyleri ölçmüşlerdir. Bu sonuç akşam tipindekilere göre sabah tipinde daha yüksek uyanma konsantrasyonları bulan, sabahlılık ile sabah kan konsantrasyonları arasında pozitif ilişki saptayan çalışmayı desteklemektedir (177).

Stres cevabı ve davranışsal aktivasyonla ilişkili bir nöroendokrin sistem olan kortikotropik aksın aktivitesi, pitüviter ACTH uyarımıyla direkt olarak kontrol edilen adrenal kortizolün plazma seviyeleri yoluyla periferal olarak ölçülebilir. Bu hormonların plazma seviyeleri sabahın erken saatlerinden gün içine doğru azalır ve akşamın geç saatleri ve uyku periyodunun erken döneminde daha düşük sınıra yakındır. Böylelikle kortikotropik aktivite azaldığında uyku başlamıştır. ACTH ve kortizol sekresyonunun tekrar aktive olması uyanmadan birkaç saat önce olur.

Staldera ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada normal zamanında ve 4 saat erken uyanan katılımcılarda kortizol seviyeleri gece uyananlarda daha düşük bulunmuş, tersine uyanmaya kortizol cevabının araştırıldığı başka bir çalışmada ise saat 6:00’ da kalkanlarla 3 saat sonra kalkanlar kıyaslandığında daha büyük CAR

(Cortisol Response to Awakening) seviyesi gösterilmiştir (178). Melamed ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da daha erken kalkan insanlarda CAR daha büyük bulunmuştur. Daha erken kalkmanın daha büyük stresle ilişkili olabileceği, daha yüksek iş stresi olan insanların güne daha erken başladığı, iş stresi ve depresyonun bozulmuş uyku ile ilişkili olduğu; bunun da erken uyanmalara ve kortizolün diürenal döngüsünde bozulmaya yol açabileceği üzerinde durulmuştur (179).

Uyku esnasında kan glukozu düzenli olarak düşer, bu düşüş belirli bir noktaya eriştiğinde önce ACTH ve kortizolde yükselme olur. Kan şekerindeki daha fazla düşüş ise adrenalin ve noradrenalin salgılanmasına neden olur.

7.3.2. Dehidroepiandesteron Sülfat (DHEA-S)

Sirkadiyen ritimle düzenlenen bir diğer hormon DHEA'dır. DHEA-S, adrenal ve karaciğerde androjenlerin ön bileşiği olan DHEA'a sülfokinaz enzimi tarafından sülfat grubunun eklenmesi sonucu oluşur ve inaktiftir (180). Yaşlanma ile DHEA ve DHEA-S'de düşme görülür, ancak kortizol seviyesi pek değişmez. Çünkü gençlerde DHEA ve kortizol seviyesi sirkadiyen ritimle düzenlenir ve DHEA'daki sirkadiyen ritmin yaşlanmayla azaldığı bildirilmiştir, ancak kortizol ritminde bu değişme olmamıştır (181).

DHEA ve DHEA-S nöroprotektif etkileri vardır, nöronal plastisite ve excitability artırır. DHEA'nın, kortikoidlerin nörotoksik etkilerine karşı hipokampusu koruduğu bildirilmiştir. DHEA-S'nin hafızayı kuvvetlendirici ve antiamnestik özelliklerinin olduğu tespit edilmiştir (182). İnsanlarda DHEA ve DHEA-S bilişsel süreçleri kolaylaştırır ve strese cevabı azaltır. DHEA farelerde antidepresan ve anksiyolitik etkiye sahiptir.

7.4. Uyku ve Tiroid Aksı

Gün içinde plazma TSH seviyeleri düşüktür ve görece sabittir. Akşamın erken saatlerinde hızlı bir yükselmenin başlamasıyla devam eder. TSH uyku periyodunun başlamasıyla nokturnal en yüksek seviyededir. Uykunun sonraki bölümü TSH

seviyelerinde ilerleyici azalma ile ilişkilidir. Yani uyku TSH salınımı üzerine baskılayıcı etkiye sahiptir, uyku yoksunluğu bu baskılanmayı ortadan kaldırır (183, 184). İlginç olarak gün içinde uyku ortaya çıktığında TSH salınımı normal günlük seviyelerin altında önemli derecede baskılanmaz. Bu nedenle TSH salınımı üzerine uykunun baskılayıcı etkisi, uykunun etkileri ve sirkadiyen zamanın etkisinin etkileşimini gösterir (185).

Uyku yoksunluğunda TSH ritminin artmış amplitüdü nokturnal TSH artışına paralel olarak plazma T3 seviyelerinde artış ile sonuçlanır (186). Uyku yoksunluğunu takip eden ilk gecede yükselmiş tiroid hormon seviyeleri bu hormonların uzamış yarı ömrü dolayısıyla gün içi devam eder. Uyku yoksunluğunun ikinci gecesi normal uyku sırasında düşüş görülen T3 ve T4'ün nokturnal artışı gözlemlenir. Uzamış uyku kaybı tiroid aksının upregülasyonu ile ilişkili olabilir (187). TSH salınımı üzerine uykunun baskılayıcı etkisi zamana bağlıdır ve plazma TSH seviyelerindeki artışlar uyku ve sirkadiyen zamanı yansıtır (188).

8. YÖNTEM ve GEREÇ

Katılımcılar:

Bu çalışmaya Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Dursun Odabaş Tıp Merkezinden Panik Bozukluğu tanısı alan 27'si erkek, 23' ü kadın olmak üzere toplam 50 hasta ve 22' i erkek, 18' i kadın olmak üzere toplam 40 sağlıklı gönüllü alındı. Hasta grubunun yaş ortalaması 34.5 ± 11.1 kontrol grubunun yaş ortalaması ise 31.9 ± 8.6 idi. Çalışma ve kontrol grubuna alınan tüm hastalara çalışmanın amacı ve yöntemi hakkında sözel ve yazılı bilgi verildikten sonra sözel ve yazılı onayları alındı. Çalışmaya Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu' ndan onay (TFU124) alındıktan sonra başlandı.

Hastaların Çalışmaya Dahil Edilebilme Ölçütleri:

1. DSM–IV-TR ve SCID-1 'e göre PB tanısı konması,
2. 18-65 yaşları arası olması,
3. Organik bir psikiyatrik hastalık tanısı almamış olması,
4. Yazılı bilgilendirilmiş olur formunu imzalamış olması,
5. Okur-yazar olması,
6. Mental retardasyon ve/veya nörolojik bir bozukluğun olmaması,
7. Fizyolojik etkileriyle panik bozukluğu oluşturacak genel bir tıbbi durumun bulunmaması.

Kontrol Grubu İçin Çalışmaya Alma ve Dışlama Ölçütleri;

1. 18–65 yaş arasında olması,
2. Okur -yazar olması,
3. Yazılı bilgilendirilmiş olur formunu imzalamış olması şeklinde kabul edildi.

Gereçler:

Hasta ve kontrol grubuna Sosyodemografik Veri Formu, Panik Bozukluğu Şiddet Ölçeği (PBŞÖ), Panik ve Agorafobi Ölçeği (PAÖ), Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ-20), Anksiyete Duyarlılığı İndeksi-3 (ADİ-3) ve Sabahlılık-Akşamlılık Ölçeği (MEQ) ölçekleri uygulandı. Çalışmaya katılım şartlarını taşıyan bireylerden sabah saat 8:30'da kortizol, DHEA-S ve tiroid fonksiyon testleri için kan örnekleri alındı.

Veri Toplama Araçları

Panik Agorafobi Ölçeği (PAÖ)

Panik atağın özelliklerini (3 soru ve puanlamaya alınmayan 1 soru), agorafobi ya da kaçınma davranışını (3 soru), beklenti anksiyetesi (2 soru), yeti yitimini (3 soru), sağlık konusunda endişeyi (2 soru) değerlendirmektedir. Hasta ve gözlemci anketi mevcuttur. Hasta anketinde elde edilen puanlar şu şekilde kendi içinde sınıflandırılmaktadır: 0-8 remisyon, 9-18 hafif, 19-28 orta, 29-39 şiddetli, 40 ve üstü çok şiddetli. Ölçek, Bandelow 1995 yılında tarafından geliştirilmiştir (189). Türkçe formunun geçerlilik ve güvenilirlik çalışması ise Tural ve arkadaşları tarafından 2000 yılında yapılmıştır (190).

Panik Bozukluğu Şiddet Ölçeği (PBŞÖ)

Yedi maddeli, yarı yapılandırılmış ve hekim tarafından puanlanan iyi psikometrik özellikleri olan bir ölçek olarak PBŞÖ panik sıklığı, beklenti anksiyetesi, fiziksel duyumlardan kaçınma, iş ve sosyal işlevsellikte bozulmanın derecelendirilmesini sağlamaktadır (191). Bu belirtilerin her biri görüşmeci tarafından 0-4 arasında derecelendirilir. Toplam puan aralığı 0-28'dir. Türkçede geçerlik ve güvenilirlik ve standardizasyon çalışması yapılmıştır (192).

Anksiyete Duyarlılığı İndeksi-3 (ADİ-3)

Ölçek, fiziksel, toplumsal ve bilişsel alt boyutları olan ve her alt boyutta 6'şar madde bulunan toplam 18 maddeden oluşmaktadır. Bu 18 maddeden 5 tanesi orijinal ADİ'de bulunan maddeleri içermektedir. Ölçek beşli Likert tipi ölçüm sağlamaktadır.

‘0’ çok az anlamına gelirken ‘4’ çok fazla anlamına gelmektedir. Ölçekten alınabilecek puan 0-72 arasındadır (193). Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (105).

Toronto Aleksitimi Ölçeği(TAÖ)

Ölçek, ilk olarak 1985 yılında Taylor ve arkadaşları tarafından 26 maddeden oluşan bir öz bildirim ölçeği olarak geliştirilmiştir (194). Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ–26) sonradan, tekrar yapılandırılmış ve yirmi soruya indirilmiştir. Bu ölçek de TAÖ-20 olarak adlandırılmıştır (195).

20 soruluk Toronto Aleksitimi Ölçeğinin alt boyutları da üçe indirilmiştir. Bunlar;

- a. Duygularını tanıma zorluğu,
- b. Duygularını ifade etme zorluğu,
- c. Dışa dönük düşüncedir.

Ölçeğin; duyguları tanıma zorluğu alt boyutunda 7 madde (1, 3, 6, 7, 9, 13,14), duyguları ifade etme zorluğu alt boyutunda 5 madde (2, 4, 11, 12, 17) ve dışa dönük düşünce alt boyutunda 8 madde (5, 8, 10, 15, 16, 18, 19, 20) bulunmaktadır (196). Ölçek, likert tipi bir ölçme aracı olup, kişilerden “Hiçbir zaman” (1), “Nadiren” (2), “Bazen”(3), “Sık sık”(4) ve “Her zaman”(5) seçeneklerinden en uygununu işaretlemesi istenir. Puanlandırılma ise tüm bu maddelerin puanlarının toplanmasıyla gerçekleştirilir. Ancak bu maddelerden bazıları ters çevrilerek puanlamaya katılır. Ters çevrilen bu maddeler 4., 5., 10., 18. ve 19. maddelerdir (196). Ölçeğin tamamından 61 ve üzerinde puan alan kişiler, aleksitimik olarak kabul edilmektedir. Yüksek puanlar yüksek aleksitimik seviyeyi gösterir (197). Ölçek günümüze gelene kadar birçok uyarlama çalışmalarından geçmiş ancak ilk olarak dilimize uyarlama çalışması ise Dereboy tarafından 1990 yılında yapılmıştır (71).

Sabahlılık-akşamlılık Ölçeği (MEQ)

MEQ, 1976 yılında Horne ve Ostberg tarafından geliştirilmiştir (12). Ölçek, bireylerin yaşam biçimi, uyku-uyanıklık düzenleri ve gösterdikleri performansların zamanı bakımından “Sabah Tipi”, “Akşam Tipi” ve “Ara Tip” şeklinde sınıflandırmaktadır. MEQ, 19 sorudan oluşan bir öz bildirim ölçeğidir. Ölçek

sorularına cevaplar temel olarak bir cetvel üzerinde işaretlenmiştir. Cetvel üzerinde işaretlenen ya da likert tipi sorulara alınan cevaplar toplanır. Elde edilen toplam puana göre ‘Sabah’, Akşam’ ya da “Ara Tip” tiplmesi yapılır. Toplam puan 59-86 arasında ise “Sabah Tipi”; 16-31 ise “Akşam Tipi” ve 32-58 arasında ise “Ara Tip” olarak değerdendirilir. Ölçeğin Türkiye’de geçerlik ve güvenilirlik çalışması Agargun ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (198).

Yöntem

Çalışmamızın başlangıcında tüm olgulara, klinik deneyim ve taranan kaynaklardan elde edilen bilgilere uygun olarak ayrıca çalışmanın amaçları göz önünde bulundurularak tarafımızca hazırlanmış yaş, cinsiyet, meslek, medeni durum, eğitim durumu, yaşanan yer ve ekonomik durum gibi sosyodemografik bilgileri ve hastalık süresi, atak sayısı, hastalık başlangıç yaşı gibi klinik verileri içeren yarı yapılandırılmış sosyodemografik veri formu uygulandı. PB tanısı konan hasta ve kontrol grubuna ilk görüşme sırasında hasta onam formları açıklanıp imzalı onayları alındıktan sonra Panik Bozukluğu Şiddet Ölçeği (PBŞÖ), Panik Agorafobi Ölçeği (PAÖ), Toronto Aleksitimi Ölçeği (TAÖ–20), Anksiyete Duyarlılığı İndeksi-3 (ADI-3) ve Sabahlılık-Akşamlılık Ölçeği (MEQ) uygulandı. Ardından Sabah 8:30’ da kan örnekleri alındı. 5cc’ lik biyokimya tüpleri içerisine alınan kan örnekleri biyokimya laboratuvarında 5000 devirde 10 dakika santrifüj edilip serumu ayrıştırıldı. T3, T4 ve TSH hormonları Architectl 2000 ile uyumlu immun assay yöntemli kitler; kortizol ve DHEA-S için Immulite 2000 cihazı ve buna uygun immün assay kitler kullanıldı. Bireylere bunun dışında herhangi bir müdahale ya da medikasyon uygulanmadı.

İstatistiksel Değerlendirme

Yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, PBŞÖ, PAÖ, TAÖ-A, TAÖ-B, TAÖ-C, TAÖ-Toplam, ADI-3, MEQ, kortizol, DHEAS, sT3, sT4, TSH değerdeleri SPSS v16.0’ da istatistik paket programına girildi. Üzerinde durulan özelliklerden

sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler; Ortalama, Standart Sapma, Minimum ve Maksimum değerler olarak ifade edilirken, kategorik değişkenler için sayı ve yüzde olarak ifade edilmiştir. Sürekli değişkenlerin bakımından grup ortalamalarını karşılaştırmada Tek yönlü Varyans analizi yapılmıştır. Bu değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemede gruplarda ayrı ayrı olmak üzere Pearson korelasyon katsayıları hesaplanmıştır. Gruplar ile kategorik değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemede ise Ki-kare testi yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için $p<0,05$ değeri esas alındı.

9. BULGULAR

1. Hasta ve kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri

Çalışmaya Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi Psikiyatri polikliniğine başvuran, DSM–IV TR tanı ölçütlerine göre PB tanısı konulan, çalışma ölçütlerini karşılayan 50 PB hastası ile yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş 40 sağlıklı gönüllü alındı. PB hasta grubunun yaş ortalaması 34.5 ± 11.1 , kontrol grubunun yaş ortalaması 31.9 ± 8.6 idi.

Çalışmaya alınan PB tanılı bireylerin %54. 0'ı ($n=27$) erkek, % 46.0' ı ($n=23$) kadındı. Kontrol grubunun ise %55'i (22) erkek, %45' i (18) 2' i kadındı. Hasta grubu ve kontroller arasında sosyodemografik özellikler yönünden eğitim durumu dışında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 5).

Tablo.5: Hasta ve Kontrol Grupları Sosyodemografik Verileri

	Hasta Grubu (n:40) %	Kontrol grubu (n: 50) %	χ^2	P
Yaş	34.5 ± 11.1	31.9 ± 8.6		$P=0,240$
Cinsiyet				
Kadın	23 % 46.0	18 %45	$\chi^2=0.009$	$p=0,925$
Erkek	27 % 54.0	22 %55		
Medeni durum				
Bekar	16 % 32	19 %47.5	$\chi^2=2.254$	$p=0,324$
Evli	31 %62	19 % 47.5		

Eğitim durumu	Dul-boşanmış	3	% 6	2	%5		
	İlköğretim	21	% 42	8	%20	$\chi^2= 6.229$	$p=0,044$
	Lise	16	% 32	13	%32.5		
	Üniversite	13	% 26	19	% 47.5		

2.Hasta ve kontrol grubunun aleksitimi, anksiyete duyarlılığı, sabahlılık-akşamlılık ölçekleri ve biyokimyasal ölçümleri

Hasta ve kontrol grubuna uygulanan TAÖ–20 ölçeği sonucuna göre; Hasta grubunun %54’ ü (n=27) aleksitimik iken %46’ sı (n=23) aleksitimik değildi. Kontrol grubunun ise %7.5’ i (n=3) aleksitimik iken %92.5’ i (n=37) aleksitimik bulunmadı. Hasta grubunun kontrol grubuna göre aleksitimi düzeyi daha yüksekti. Hasta grubunda TAÖ–20 ve TAÖ–F1, TAÖ–F2, TAÖ–F3 alt ölçeklerinde kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yükseklik bulundu. ($p=0,002$), ($p<0,005$), (Tablo 6).

Tablo 6: Hasta ve kontrol grubunun Toronto Aleksitimi alt ölçekleri, ADİ-3 ve MEQ puanları.

Toronto aleksitimi Ölçeği alt grupları	Hasta grubu (n:50) Ortalama±SS	Kontrol grubu (n:40) Ortalama±SS	P
TAÖ–20	61.66±11.85	45.87±10.08	0.001*
TAÖ–F1	22.14±6.29	13.72±5.96	0.001*
TAÖ–F2	15.58±4.26	11.62±3.54	0.001*
TAÖ–F3	23.74±4.87	20.87±3.30	0.002*
ADI-3	44.94±16.34	16.60±15.12	$p=0.001^*$
MEQ	51.30±8.05	50.90±9.59	$p=0.830$

*p<0.05 **p<0.01

Anksiyete Duyarlılığı puanları açısından hasta grubuyla kontrol grubu arasında istatistiksel olarak belirgin fark olduğu saptandı. Hasta grubunda ortalama ADİ-3 puanı 44.94 ± 16.34 iken kontrol grubunda 16.60 ± 15.12 olarak bulundu. ($p=0.001$), ($p<0.05$) (Tablo 6).

Sirkadiyen tip sınıflamasına göre sabahlılık ve akşamlılık özellikleri açısından hasta grubu ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. MEQ ölçeğinde hasta grubunun ortalama puanı 51.30 ± 8.05 iken kontrol grubunun ortalama puanı 50.90 ± 9.59 idi. ($p=0.830$), ($p>0.05$). Her iki grup için de ortalama puan 32-58 arasında olduğundan “Ara tip” olarak değerlendirildi (Tablo 6).

Panik bozukluğu ve sirkadiyen tercihlerle ilişkili olduğu düşünülen troid fonksiyon testlerinden sT3, sT4, TSH değerlendirildiğinde ise sadece ortalama sT3 değerinde kontrol grubu ile hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Kontrol grubunda hasta grubuna göre sT3 düzeyi daha yüksekti. Kontrol grubundaki ortalama sT3 değeri: 3.21 ± 0.45 iken hasta grubunda ortalama sT3 değeri: 2.95 ± 0.39 idi ($p=0.005$), ($p<0.05$). TSH ve sT4 için ise kontrol grubu ile hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Hasta grubunun ortalama TSH değeri: 1.51 ± 1.05 iken kontrol grubunun ortalama TSH değeri: 1.75 ± 1.01 idi ($p=0.271$), ($p>0.05$). Hasta grubunun ortalama sT4 değeri: 1.03 ± 0.12 , kontrol grubunun ortalama sT4 değeri: 1.02 ± 0.11 idi ($p=0.738$), ($p>0.05$), (Tablo 7).

Adrenal bezden salgılanan hormonlardan kortizolün ortalama değeri açısından hasta grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Hasta grubunun ortalama kan kortizol düzeyi: 11.70 ± 7.80 iken kontrol grubunun ortalama kan kortizol düzeyi: 10.38 ± 3.93 olarak hesaplanmıştır ($p=0.334$), ($p>0.05$), (Tablo 7). Adrenal bezden salgılanan bir diğer hormon olan DHEA-S'nin ortalama değeri açısından hasta grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Hasta grubunda kontrol grubuna göre ortalama DHEA-S düzeyleri kontrol grubundan daha düşük olarak bulundu. Hasta grubunun ortalama DHEA-S

değeri: 261.74±132.75 iken kontrol grubunun ortalama DHEA-S değeri: 333.01±209.93 idi. (p=0.050) (p<0.05) (Tablo7).

Tablo 7: Panik Bozukluk Hastaları ile kontrol grubunun biyokimyasal parametrelerdeki değişiklikleri

	PB Hasta grubu Ortalama±SS	Kontrol grubu Ortalama±SS	p
sT3			
	2.95±0.39	3.21±0.45	p=0.005
sT4			
	1.03±0.12	1.02±0.11	p=0.738
TSH			
	1.51±1.05	1.75±1.01	p=0.271
Kortizol			
	11.70±7.80	10.38±3.93	p=0.334
DHEA-S			
	261.74±132.75	333.01±209.93	p=0.050

*:p<0.05 **:p<0.01

3.Panik Bozukluk Grubunda Korelasyon Analizleri

Panik bozukluk hasta grubunda TAÖ-20'nin PBŞÖ, PAÖ, MEQ ile korelasyonuna bakıldığında; TAÖ-20 ile PBŞÖ arasında pozitif yönde bir korelasyon olduğu (r=0,336, p<0,05), benzer şekilde TAÖ-20 ile PAÖ arasında da pozitif yönde bir korelasyon olduğu (r=0,368, p<0,01) fakat TAÖ-20 ile MEQ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı (r=-0,181,p>0,05) söylenebilir.(Tablo 8)

Tablo 8: Panik Bozukluk Hasta grubunda ADİ-3 ve TAÖ-20' nin PBŞÖ, PAÖ ve MEQ ile korelasyonu.

	PBŞÖ	PAÖ	MEQ
TAÖ-20	0,336*	0,368**	-0,181
ADİ-3	0,186	0,376**	-0,083

*:p<0.05 **:p<0.01

Yine Panik bozukluk hasta grubunda ADİ-3 ile PBŞÖ ve MEQ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamış olup ($r = -0,186$, $p > 0,05$), ($r = -0,083$, $p > 0,05$), ADİ-3 ile PAÖ arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmıştır.(Tablo 8)

Panik bozukluk hasta grubunu aleksitimik olan (TAÖ-20 $\geq$ 61) ve aleksitimik olmayan (TAÖ-20<61) şeklinde iki alt gruba ayırıp, her bir alt grubun çeşitli parametrelerle ilişkisine bakıldığında; aleksitimik olan grubun aleksitimik olmayan gruba göre PBŞÖ puanları, ($P = 0,017$, $p < 0,05$), ADİ-3 puanları ($p = 0,003$, $p < 0,05$) ve ortalama DHEA-S değeri ($p = 0,017$, $p < 0,05$) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir yükseklik olduğu söylenebilir. Diğer biyokimyasal değişkenler açısından ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.(Tablo 9).

Tablo 9: Panik Bozukluk Hasta grubunda aleksitimik olan ve olmayan grubun PBŞÖ, PAÖ, MEQ ve biyokimyasal değerler açısından korelasyonu

	Aleksitimik olan (n=27)%54 Ortalama $\pm$SS	Aleksitimik olmayan (n=23) %46 Ortalama $\pm$SS	p
PBŞÖ	16,66 $\pm$ 5,21	11,95 $\pm$ 8,12	$P = 0,017^*$
PAÖ	30,96 $\pm$ 9,72	23,95 $\pm$ 15,4	$P = 0,057$
ADİ-3	51,0 $\pm$ 11,79	37,82 $\pm$ 18,24	$P = 0,003^*$ *
MEQ	50,62 $\pm$ 7,72	52,08 $\pm$ 8,53	$P = 0,529$
sT₃	2,86 $\pm$ 0,44	3,06 $\pm$ 0,28	$P = 0,068$
sT₄	1,04 $\pm$ 0,13	1,03 $\pm$ 0,109	$P = 0,876$
TSH	1,55 $\pm$ 1,09	1,47 $\pm$ 1,02	$P = 0,781$
Kortizol	10,05 $\pm$ 3,95	13,63 $\pm$ 10,49	$P = 0,107$
DHEA-S	220,92 $\pm$ 103,03	309,62 $\pm$ 149,21	$P = 0,017^*$

*: $p < 0,05$ **: $p < 0,01$

Hasta ve kontrol grubunun özellikler arası korelasyonları ayrı ayrı tabloda gösterilmiştir.

	YAŞ	TAÖ-F1	TAÖ-F2	TAÖ-F3	TAÖ-20	ADİ	MEQ	ST3	ST4	TSH	DHES-S	KORTİZOL
YAŞ	1											
TAÖ-F1	,247	1										
TAÖ-F2	,001	,545**	1									
TAÖ-F3	,086	,353*	,511**	1								
TAÖ-20	,182	,865**	,825**	,657**	1							
ADİ-3	,065	,617**	,487**	,294	,589**	1						
MEQ	,090	-,281	-,219	-,185	-,297	-,154	1					
sT3	-,099	,127	-,349*	-,023	-,073	,029	,012	1				
sT4	-,422**	,109	-,073	-,028	,015	,101	-,109	,254	1			
TSH	,245	-,149	-,178	-,166	-,191	,020	-,103	-,135	-,448**	1		
DHEA_S	-,507**	,208	,066	,135	,187	,130	-,457**	,251	,369*	-,254	1	
KORTİZOL	-,246	,084	,088	,008	,059	,062	-,487**	-,015	,295	-,288	,524**	1

Tablo 10: Kontrol grubunda özellikler arası korelasyonlar

	YAŞ	PŞÖ	PAÖ	TAÖ-F1	TAÖ-F2	TAÖ-F3	TAÖ-20	ADİ	MEQ	ST3	ST4	TSH	DHEA-S	KORTİZOL
YAŞ	1													
PŞÖ	,115	1												
PAÖ	,130	,671**	1											
TAÖ-F1	-,005	,354*	,418**	1										
TAÖ-F2	-,052	,295*	,302*	,634**	1									
TAÖ-F3	-,133	,133	,082	,319*	,163	1								
TAÖ-20	-,077	,336*	,368**	,887**	,765**	,612**	1							
ADİ-3	-,085	,186	,376**	,627**	,461**	,156	,558**	1						
MEQ	,053	,002	-,113	-,217	-,212	,063	-,181	-,083	1					
sT3	-,251	-,252	-,187	-,223	-,133	-,166	-,212	-,162	-,222	1				
sT4	,021	,070	,182	-,080	-,197	,016	-,112	-,147	-,061	,310*	1			
TSH	,183	,149	,165	,260	,002	-,034	,121	,249	,030	-,374**	-,164	1		
DHEA-S	-,133	-,295*	-,012	-,145	-,163	-,146	-,174	-,056	,094	,389**	,017	-,257	1	
KORTİZOL	,238	,108	,056	-,320*	-,260	-,174	-,325*	-,339*	,022	-,098	,089	-,052	-,006	1

Tablo 11: Hasta grubunda özellikler arası kolerasyonlar

10. TARTIŞMA

Yaptığımız bu çalışmada Panik bozukluk (PB) hastalarında aleksitimi düzeyinin, anksiyete duyarlılığının, sirkadiyen tercihler ve bazı biyokimyasal değişiklikler açısından değerlendirilmesi ve kontrol grubu ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Çalışmamızda hasta grubunun kontrol grubuna göre aleksitimi düzeyi daha yüksekti. Hasta grubunda TAÖ-20 ve TAÖ-F1, TAÖ-F2, TAÖ-F3 alt ölçekleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti. Yani hasta grubunun kontrol grubuna göre duygularını tanıma ve duygularını ifade etmede zorluk boyutu ile dışa dönük düşünce boyutunda zorluk çektiği söylenebilir. Ayrıca TAÖ-20, TAÖ-F1, TAÖ-F2, TAÖ-F3 ile PAÖ ve PBŞÖ arasında anlamlı düzeyde korelasyon saptanmıştır. Bu durumda duygularını tanıma ve tanımlamada zorluk boyutu ile anksiyete arasında pozitif yönde bir ilişki olduğunu söyleyebiliriz. Yine aleksitiminin alt boyutlarının, anksiyete ve agorafobi ile ileri derece ilişkili olduğu anksiyete düzeyi arttıkça duygularını tanıma ve ifade etmekte daha çok zorlandıkları, aleksitimik puanları arttıkça agorafobik kaçınma semptomlarının arttığı söylenebilir.

Yapılan bir çalışmada anksiyete bozukluğu tanısı almış bireylerde, aleksitimi oranının yükseldiği tespit edilmiş ve aleksitiminin artan anksiyete düzeyine karşı yalıtma işlevi gören bir savunma mekanizması olarak ortaya çıktığı düşünülmüştür (101). Yine Berthoz ve arkadaşlarının 1999 yılında; aleksitimi ile durumluluk/süreklilik anksiyetesi arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmalarında, süreklilik anksiyetesi ile aleksitiminin “Duyguları Tanıma ve Tanımlamada Zorluk” ile “Duygu İletişiminde Zorluk” boyutlarını pozitif yönde ilişkili bulmuşlardır. Ancak, “Dışarı Odaklı Düşünme” boyutu ile süreklilik anksiyetesi arasında herhangi bir ilişki bulunamazken, “Hayal Kurmada Zorluk” boyutu ile ters yönlü bir ilişki bulunmuştur (199). Öte yandan, durumluluk anksiyetesi ile “Duyguları Tanımada Zorluk” boyutu arasında pozitif yönde bir ilişki bulunurken, “Hayal Kurmada

Zorluk” boyutu arasında ters yönlü bir ilişki bulunmuştur. “Duygu iletişimi” ve “Dışarı Odaklı Düşünme” boyutları ise durumluluk anksiyetesi ile ilişkili bulunmamıştır. Genel olarak, aleksitimik olarak değerlendirilen kişilerin duygularını anlamada ve düzenlemede zorluklar yaşadığı ifade edilmektedir. Bu zorluklar, duyguları adlandıramamak ve ifade edememek, duygularını birbirinden ayıştıramamak ve duygularının farkında olmaksızın yaşamak olarak özetlenebilmektedir (101).

Aleksitiminin psikiyatrik rahatsızlıkların gelişiminde ve sürecinde olan etkisi giderek ilgi çeken bir araştırma konusu olmaktadır. Yeme bozuklukları, panik bozukluk, sosyal fobi, konversiyon bozukluğu, madde bağımlılıkları gibi pek çok alan da aleksitiminin rolünü değerlendirmeye yönelik çalışmalar yürütülmektedir (200, 102, 103). Anksiyete ve aleksitimi ilişkisini inceleyen çalışmalara bakıldığında, anksiyetenin daha çok aleksitiminin duyguları tanıma ve tanımlamada zorluk boyutu ile ilişkili bulunduğu görülür (100, 101).

Motan’ın çalışmasında da bu bulgularla tutarlı olarak, TAÖ–20’in duyguları tanımada ve tanımlamada zorluk boyutu ile anksiyete yakınmaları arasında pozitif yönde bir korelasyon bulunmuştur. Ek olarak bu çalışmada, duygu iletişiminde zorluk ile anksiyete yakınmaları arasında ters yönlü bir ilişki saptanmıştır. Buna göre, anksiyete yakınmaları artıkça kişilerin duygularını ifade etmekte yaşadıkları zorluk azalmaktadır. Ters durumda ise, duygularını ifade etmekte zorluk yaşayan kişiler, baş etme mekanizmaları nedeniyle, bu tür ilişkilerden kaçındıklarını ve bu sayede kaygı düzeylerini düşürebildiklerini söyleyebiliriz. Sonuç olarak, bu tip bir baş etme mekanizması kaygının azalması ile elde edilen olumsuz pekiştireç nedeniyle kuvvetlenmektedir (101). Diğer bir çalışmada ise, anksiyete, panik semptomlar ve sözel bilişsel yetenekler aleksitimi ile ilişkili bulunmuş ve PB hastalarında aleksitimi birlikteliği ile sözel bilişsel fonksiyonların olumsuz yönde etkilendiği bildirilmiştir (201).

Anksiyete duyarlılığı zararlı fiziksel fizyolojik ve/veya sosyal sonuçları olduğuna inanılan anksiyeteye bağlı duyum ve belirtilere karşı aşırı düzeyde bir korku olarak nitelendirilmiştir. Anksiyete duyarlılığı kişinin yapısında bulunan ve süreklilik gösteren temel bir korku biçiminde ve çok çeşitli anksiyete bozukluklarına yatkınlığı değerlendirmek üzere kavramsallaştırılmıştır. Anksiyete duyarlılığının bir kişilik özelliği olduğu yönünde de yorumlar yapılmaktadır (202).

Anksiyete duyarlılığına dair literatürdeki yayınlar genellikle anksiyete duyarlılığının tedaviyle değişip değişmeyeceği yönünde olmakla birlikte kavram, son zamanlarda oldukça fazla irdelenen bir kavram olmuştur. Literatürde kontrol grubuyla PB hastalarının anksiyete duyarlılıklarını karşılaştıran çalışmalarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (203). PB ile diğer anksiyete bozuklukları ve depresyon tanısı alan hastalar karşılaştırıldığında en yüksek anksiyete duyarlılığı puanları PB grubunda saptanmıştır (204).

SCID yapılmamış gönüllerle yapılan çalışmalarda anksiyete duyarlılığı düşük ve yüksek olarak belirlenen gruplarda yüksek anksiyete duyarlılığı saptanan gruba daha sonra yapılan SCID yarı yapılandırılmış görüşme ile %50 oranında PB tanısı konduğu gösterilmiştir (205). Yüksek anksiyete duyarlılığına sahip olan bireyler düşük olanlar ile karşılaştırıldıklarında isteğe bağlı hiperventilasyon sonrası panik belirtileri daha yoğun yaşadıkları tespit edilmiştir (204, 123).

Hastalık gruplarında yapılan çalışmalarda panik bozukluğu olan hastalar; sağlıklılardan ve diğer anksiyete bozukluğu olan hastalardan daha yüksek ADİ skoruna sahip oldukları bulunmuştur. Panik bozukluğu olan hastaların ADİ normlarının iki standart sapma üstünde puanlar aldıkları gösterilmiştir. Yüksek anksiyete duyarlılığı skoruna sahip olan bireylerin panik atak esnasında çok daha fazla sayıda fiziksel belirti yaşadıkları da bildirilen sonuçlar arasındadır (124). Panik bozukluğu öngörmede toplam anksiyete duyarlılığı skorlarının önemli olduğu ancak diğer anksiyete bozukluklarıyla karşılaştırıldığında fiziksel faktörlerin ayırt edici olmada daha belirleyici olduğu belirtilmektedir (125). Bizim çalışmamızda anksiyete

duyarlılığı puanları açısından hasta grubuyla kontrol grubu arasında istatistiksel olarak belirgin fark olduğu saptandı. Hasta grubunda ortalama ADİ-3 puanı 44.94 ± 16.34 iken kontrol grubunda 16.60 ± 15.12 olarak bulundu. Yani literatürdeki çalışmalara benzer bulgular olduğu söylenebilir.

Sonuç olarak anksiyete duyarlılığının anksiyete bozukluğu gelişiminde ve devamında önemli bir risk faktörü olduğu ve kişilerde yaşamlarında hiç panik atak yaşamaları bile; panik atak yaşamaya bir yatkınlık oluşturduğu söylenebilir.

Panik bozukluk hastalarında ölçülen troid fonksiyon testleri ile ilgili çeşitli çalışmalar mevcuttur. Stresli bir uyaranla karşılaşan laboratuvar hayvanlarında media eminensten TRH salıverilmesi görülmüştür (153). TRH salınımındaki artış, stres durumlarında sistemlerde görülen aşırı cevap verme hipotezini desteklemektedir. Panik bozukluk tanısı konmuş hastalarda da TRH' ya TSH cevabında azalma tespit edildiği bildirilmiştir. Hipertroidizmde panik bozukluğuna benzer tablolar oluşabilir. Ancak Panik Bozukluk diyebilmek için DSM- VI ve DSM -V' teki tanı ölçütlerinde belirtildiği gibi genel bir tıbbi durumun (Örneğin Hipertroidizm) doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı olmamalıdır. Bizim çalışmamızda troid hormon değerlerine bakıldığında sadece ortalama sT3 değerinde kontrol grubu ile hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Kontrol grubunda hasta grubuna göre sT3 düzeyi daha yüksekti. Kontrol grubundaki ortalama sT3 değeri: 3.21 ± 0.45 iken hasta grubunda ortalama sT3 değeri: 2.95 ± 0.39 idi ($p=0.005$), ($p<0.05$). TSH ve sT4 için ise kontrol grubu ile hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

PB 'nin nörobiyolojisiyle ilgili araştırmalar, provokasyon çalışmalarının yanı sıra hipotalamo-pituiter-adrenal (HPA) eksen ve özellikle de kortizol üzerine yoğunlaşmıştır. Ancak bu konudaki çalışmaların çelişkili sonuçlar ortaya koyduğu görülmektedir. Lieberman ve arkadaşları 1983'de PB ölçütlerini karşılayan 10 hasta ve depresif bozukluk ölçütlerini karşılayan 22 hastaya DST uygulamışlardır. PB bulunan hastaların tümünde DST negatif sonuç vermiştir. Buna karşılık MD tanılı 22 hastadan 9'unda DST'nin pozitif sonuç verdiği belirtilmiştir. Bu sonuçlar PB tanılı hastalarda HPA ekseninde bir işlev bozukluğu bulunmadığını düşündürmüştür (141).

Diğer taraftan adrenal bezden salgılanan diğer steroid yapılı hormonların da anksiyete bozuklukları ile etiyolojik olarak ilişkili olabileceğini gösteren bulgular vardır. Dehidroepiandrosteron-sülfat (DHEA-S) bu hormonlardan birisidir. Ancak PB’de DHEA-S ile ilgili çok az çalışma bulunmaktadır (126).

DHEA-S başlıca adrenal bezlerden kaynaklanır, ayrıca beyinde de “De Novo” olarak sentezlenir. DHEA-S’nin beyin omurilik sıvısı ve serumdaki konsantrasyonunun yüksek derecede orantılı olması, serum düzeylerinin ölçülmesinin beyindeki düzeyinin bir göstergesi olacağını düşündürmektedir (144, 145).

DHEA-S’nin GABA’erjik reseptörlere etkisi iki yönlüdür. Düşük konsantrasyonlarda pozitif allosterik modülasyon, yüksek konsantrasyonda ise negatif allosterik modülasyon gösterir. DHEA anti stres özellikleri göstermektedir ve DHEA ve DHEA-S’nin düşük seviyeleri algılanan stres ve trait anksiyetenin yüksek seviyeleri ile ilişkilidir (146, 147). DHEA akut stres cevabında artarak bir marker gibi davranmaktadır. DHEA-S kortizolü baskılayarak antiglukokortikoid etki gösterir (147). DHEA-S’nin kortizole karşı olan zıt etkisinin adrenal bezden sentez ve salınımındaki yarışmayla ilişkili olabileceği belirtilmiştir (144).

Büyük oranda adrenal bezden salgılandığı bilinmesine rağmen DHEA-S’ nin düzenlenmesinde rol oynayan etmenler tam olarak bilinmemektedir. ACTH’nin adrenallerden DHEA yapımını uyardığı kabul edilirse de, belirli durumlarda kortizol ve DHEA’ nin salınımı arasında bir takım farklılıklar olduğu bilinmektedir (145).

PB olanlarda bazal DHEA’ nin normal ve yüksek olduğu şeklinde veriler vardır (153, 154). YAB olan 8 erkek hastanın ve 8 sağlıklı kontrolün katıldığı bir çalışmada DHEA-S düzeyi kontrollerden farksız bulunmuştur (206). PB’de pentagastrinle yapay panik ataklar oluşturulmasının DHEA’yı arttırdığı bulunmuştur (207).

Kısaca Panik bozuklukta DHEA-S düzeyleriyle ilgili çelişkili sonuçlar olsa da antistres özellik gösteren DHEA-S ‘ın kortizole karşı zıt etkisinin bulunması ve akut strese cevapta marker olmasından dolayı sağlıklı grupta DHEA-S düzeylerinin,

sonuçta bir anksiyete bozukluğu sayılan Panik bozukluğu grubundan daha yüksek olması beklenebilir. Bizim çalışmamız da bu bulguyu destekler niteliktedir. Çalışmamızda ortalama kortizol değerleri açısından hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmaz iken, DHEA-S' nin ortalama değeri hasta grubunda kontrol grubundan daha düşük olarak bulunmuştur.

Çalışmamızın bir diğer sonuçlarından olan sirkadiyen tercih açısından sabahlılık ve akşamlılık tiplerinde Panik Bozukluk hastaları ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Yani MEQ ölçeğinde hasta grubunun ortalama puanı 51.30 ± 8.05 iken kontrol grubunun ortalama puanı 50.90 ± 9.59 idi ($p=0.830$), ($p>0.05$). Her iki grup için de ortalama puan 32-58 arasında olduğundan “Ara Tip” olarak değerlendirildi.

Vücut ısısının sabaha göre öğleden sonra daha yüksek olması, uyarılma teorisine göre metabolizmayı uyardığı ve dolayısıyla da performans ve ruh halinin de öğleden sonra daha iyi düzeye ulaştığı araştırmacılar tarafından açıklanmaktadır (12).

Yapılan çalışmalar ışığında sabahçıl ve akşamcıl tiplerin tanımlanmasıyla kişilerin 24 saatlik zaman dilimi içinde fiziksel ve psikolojik performanslarının günün hangi zaman diliminde daha iyi olduğu ve uyku uyanıklık zamanları gibi değişik konulardaki tercihlerini belirlemenin olası olduğu anlaşılmaktadır (166).

Akşamlılık tipleri daha düzensiz uyku-uyanıklık ritmine ve daha stresli yaşam stiline sahiptirler (167). Literatürde sabahlılık-akşamlılık tiplerinin çeşitli psikiyatrik hastalıklarla olan ilişkileri bulunmaktadır (208). Depresyon, anksiyete bozuklukları, kompulsif internet kullanımı, yeme bozuklukları ve kişilik bozukluklarıyla kronotip arasındaki ilişki açısından çok sayıda çalışma mevcut iken panik bozukluk hastalarıyla yapılan çalışmalar sınırlıdır. Ayrıca literatürde multiple skleroz gibi bazı nörolojik hastalıklarda da sabahlılık-akşamlılık tipleriyle ilgili çalışmalar yer almaktadır (209).

Sonuç olarak panik bozukluk hastalarında aleksitimi düzeyinin daha yüksek olduğu ve aleksitiminin duyguları tanımada ile ifade etmede zorluk boyutu ile panik

bozukluğu şiddeti arasında pozitif yönde korelasyon saptandı. Yani hasta grubunun kontrole göre duygularını tanıma ve tanımlamada daha çok güçlük çektiği, daha yüksek aleksitimi gösterdiği söylenebilir. Ayrıca panik bozukluk hastaları çoğunlukla aleksitimik oldukları için, bu kişilerin duygularını bedensel belirtilerle ifade ediyor olabildikleri söylenebilir.

Panik bozukluk hasta grubunda aleksitimik olan ve aleksitimik olmayan alt gruplar arasında ise aleksitimik olan alt grubun panik bozukluk şiddeti, anksiyete duyarlılığının daha yüksek olmasından dolayı yüksek anksiyete duyarlılığına sahip bu kişilerin daha düşük anksiyete duyarlılığına sahip olanlara göre panik atak yaşama deneyimlerinin daha fazla olduğunu göstermişlerdir. Ancak, anksiyete düzeyi arttıkça aleksitimi puanlarının arttığı mı yoksa bu kişiler aleksitimik oldukları için mi duygularını bedensel belirtilerle ifade edip ya da var olan bedensel belirtilerini felaketleştirdikleri konusu açık değildir. Bu konuda ileri çalışmalara gereksinim vardır.

Sirkadiyen tip sınıflamasına göre ise sabahlılık ve akşamlılık özellikleri açısından fark saptanmadı. Hem sirkadiyen tercihlerle hem de panik bozuklukla ilgili olduğu düşünülen ve uyku kalitesi ile miktarından etkilenen ortalama kortizol değerleri açısından hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmaz iken, troid fonksiyon testlerinden sT3, sT4, TSH değerlerinden sadece ortalama sT3 değeri hasta grubunda kontrol grubuna göre daha düşük olarak bulundu. DSM-V 'e göre panik bozukluk tanısı koymak için belirtilerin hipertroidizm gibi genel tıbbi durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı olmaması gerekir. Bu da bizim çalışmamızda panik bozukluk hastalarına doğru tanı koyduğumuzu, tanı koyarken hipertroidiyi dışladığımızı gösterdi.

Adrenal bezden salgılanan bir hormon olan DHEA-S 'ın kortizole karşı zıt etkisinin bulunması ve akut strese cevapta marker olmasından dolayı sağlıklı grupta DHEA-S düzeylerinin, sonuçta bir anksiyete bozukluğu sayılan panik bozukluğu grubundan daha yüksek olması beklenebilir. Bizim çalışmamızda da böyle bulunmuştur ve DHEA-S'in anksiyeteye karşı koruyucu olduğu söylenebilir.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamıza alınan hasta ve sağlıklı gönüllü sayısı daha fazla olabilirdi. Çalışmamızda total kortizol ölçülmüştü. Serbest kortizolün ölçülmesi daha hassas bir değerlendirme olabilirdi.

SONUÇLAR

- 1.Hasta grubunun kontrol grubuna göre aleksitimi düzeyi daha yüksek bulundu. Hasta grubunda, aleksitiminin duyguları tanıma ve ifade etme alt gruplarıyla panik bozukluğu şiddeti arasında pozitif yönde korelasyon saptandı.
2. Hasta grubunun kontrol grubuna göre anksiyete duyarlılığı puanı daha yüksek bulundu.
3. Panik bozukluk hasta grubunda aleksitimik olan ve aleksitimik olmayan alt gruplar arasında aleksitimik olan grubun Panik Bozukluk Şiddet Ölçeği puanları, Anksiyete Duyarlılığı İndeksi puanları ve ortalama DHEA-S düzeyleri aleksitimik olmayan alt gruptan daha yüksek bulundu.
4. Kortizol, sT3, sT4, TSH gibi biyokimyasal parametreler açısından ise her iki alt grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.
5. Hasta grubunda ortalama DHEA-S düzeyleri kontrol grubundan daha düşük olarak bulundu.
6. Sirkadiyen tip sınıflamasına göre sabahlılık ve akşamlılık özellikleri açısından her iki grup da “Ara Tip” olarak değerlendirildi.

11. KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth ed. (DSM-IV). Washington: American Psychiatric Association, 1994.
2. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Esleman S ve ark. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry 1994;51:8-19.
3. Katerndahl DA, Realini JP. Lifetime prevalence of panic states. Am J Psychiatry 1993;150:246-9.
4. T, Onur E, Monkul S. Panik bozukluğunun farmakolojik tedavisi. Anksiyete Bozuklukları (eds. R. Tükel, Alkın T). Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Bilimsel Çalışma Birimleri Dizisi-No:4, Pozitif Matbaacılık ve Amb. San. Ltd. Şti.2006.
5. Sifneos PE. Alexithymia and its relationship to hemispheric specialization affect and creativity. Psychiatr Clin North Am 1988; 11: 287-293.
6. De Berardis D, Campanella D, Gambi F, La Rovere R, Sepede G, Core L, et al. Alexithymia, fear of bodily sensations, and somatosensory amplification in young outpatients with panic disorder. Psychosomatics 2007; 48: 239-24.
7. Aslan SH, Diler RS, Alparıslan ZN. Diyabetik hastalarda depresyon, kaygı, aleksitimi ve kan şekeri kontrolü. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 1997; 22: 48-52.
8. Joukamaa M, Lepola U. Alexithymic features in patients with panic disorder. Nordic J Psychiatry 1994; 48: 33-36.

9. Reiss S, McNally RJ. Expectancy model of fear. In: Reiss S, Bootzin RR, (eds). Theoretical issues in behavior therapy. San Diego, CA: Academic Pres, 1985;107–121.
10. Schmidt, Norman B.; Lerew, Darin R.; Jackson, Robert J. Journal of Abnormal Psychology, Vol 106(3), Aug 1997; 355-364.
11. Brown FM Rhythmicity as an emerging variable for psychology. In: Rhythmic Aspects of Behavior. Ed: Brown FM, Graeber RC. Lawrence Erlbaum, Hillsdale, NJ, 1982; 3-38.
12. Horne JA, Östberg O, A self assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. Int J Chronobiol,1976; 4: 97-111.
13. O Shea MV, Aspects of mental economy. Bulletin of the University of Wisconsin,1900; 2: 333-98.
14. Kerkhof GA, Inter-individual differences in the human circadian system. Biol Psychol, 1985;20: 83-112.
15. Kryger MH, Roth T, Dement WC, Principles and practice of sleep medicine, Philadelphia, 5. Baskı, WB Saunders Company, 2011; s. 291-302.
16. Eaton WW, Kessler RC, Wittchen HU, et al: Panic and panic disorder in the United States. Am J Psychiatry 151(3):413-20,1994 2010; 21(4):269-79 82.
17. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourt ed. Text revision (DSM-IVTR). Washington: American Psychiatric Association, 2000.
18. Işık E. Panik Bozukluk: Nevrozlar. 1.Baskı, Ankara: Kent Basımevi, 1996; 1–69.
19. Güleç C, Köroğlu E. I. Temel Psikiyatri Kitabı, Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1997;120–126.
20. Ceylan ME, Yazan B. Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri. Anksiyete Bozuklukları. İstanbul: Hekimler Yayın Birliği, 2000;130–165.
21. Atalay ND, Bayraktar E. Panik Bozukluk. İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, 1992; 141.
22. Tükel R. Anksiyete Bozuklukları. 1.Baskı, Ankara: Çizgi Tıp Yayınevi, 2000: 5–37.

23. Berrios GE. The History of Mental Symptoms. Descriptive Psychopathology Since the Nineteenth Century. Cambridge University Press, 1996: 325–390.
24. Sevin BH. Mitral valve prolapse, panic states and anxiety. Psyciatr Clin North Am 1987; 10: 141–150.
25. Tükel R. Panik Bozukluğu. Klinik Psikiyatri Dergisi 2002; 3: 5–13.
26. Köroğlu E. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Third Edition, Revised (DSM III–R), Washington DC: American Psychiatric Association; 1987. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1989.
27. Köroğlu E. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders fourth edition (DSM–IV), Washington DC: American Psychiatric Association, 1994. Ankara: Hekimler Yayın Birliği, 1995.
28. Şar V. DSM-5 Taslak Tanı Ölçütlerine Genel bir Bakış Klinik Psikiyatri 2010;13: 196-208.
29. Öztürk MO, Uluğ B. Dünya Sağlık Örgütü: ICD–10, Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırması. Ankara: Türkiye Sinir ve Ruh Sağlığı Derneği Yayını, 1993.
30. Atalay DN, Bayraktar E. Panik Atağı ve Panik Bozukluğu. Anksiyete Monografıları. 1.Baskı, Ankara: Medikomat, 1995; 225–255.
31. Angst J. Panic Disorder: History and Epidemiology. Eur Psychiatry 1998;13 (suppl.2):51-5.
32. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, Faravelli C, Greenwald S, Hwu HG ve ark. The cross national epidemiology of panic disorder. (Epidemiologic Catchment Area) Arch Gen Psychiatry 1997;54: 305-9 .
33. Kessler RC, Chiu WT, Jin R, Ruscio AM, Shear K, Walters EE. The epidemiology of panic attacks, panic disorder and agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication. Arch Gen Psychiatry 2006;63: 415-24.
34. Kaplan, H. I., Sadock, B. J. Klinik Psikiyatri. Çev. Ed. Abay, E, 2004, Nobel Tıp Kitapevleri s:189-219.
35. Arısoy O. Psikiyatrik Genetik, Düşünen Adam: Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Dergisi 2004;17:109–125.
36. Smoller JW, Tsung MT. Panic and phobic anxiety: defining phenotypes for genetic studies. Am J Psychiatry 1999;155:1152–62.

37. Hettema JM, Neale MC, Kendler KS. A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 2001;158:1568-78.
38. Tükel R, Alkın T. Anksiyete Bozuklukları, Türk Psikiyatri Derneği Yayınları 2006.
39. Crowe RR, Goedken R, Samuelson S, Wilson R, Nelson J, Noyes R Jr. Genome wide survey of panic disorder. *Am J Med Genet* 2001;105:105-9.
40. Gorman J.M., Kent J. M., ve ark. 2000. Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, reviced. *Am. J. Psychiatry*; Apr;157:493-505.
41. Davis M. 1992. The role of the amygdala in fear and anxiety. *Annu. Rev. Neurosciens.* 15: 353-375.
42. Konkan R. Panik Bozukluğunun Faktör analizi yapılarak alt tiplerinin değerlendirilmesi. Uzmanlık tezi, Prof. Dr. Mazhar Osman Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2003.
43. Russell Noyes Jr, Rudolf Hoehn- Saric.1998:Anksiyete Bozuklukları.csa Medikal & Paramedikal Yayıncılık, s:86.
44. Michael H. Ebert, Peter T. Loosen, Barry Nurcombe ve ark (2003) Current Psikiyatri Tanı ve Tedavi. Güneş Kitapevi, s:328-340.
45. Clark DM, A cognitive approach to panic. *Behav Res Ther*; 1986;24: 461-470.
46. Tweed JL, Schoenbach VJ, George LK, The effects of childhood parental death and divorce on the six-month history of anxiety disorders. *Br J Psychiatry*,1989; 154:823-28.
47. Manfro G, Otto MW, Mc Ardle ET, Relationship of antecedent stressful life events to childhood and family history of anxiety and course of panic disorder. *J Affect Disord*, 1996;41: 135-39.
48. Noyes R, Reich J, Christiansen J, et al: Outcome of panic disorder: Relationship to diagnosti subtypes and comorbidity. *Arch Gen Psychiatry*, 1990;47:809-18.
49. Freidman S, Paradis C, Hatch M, African-American and White Patients with Panic Disorder and Agoraphobia. *Hospital and Community Psychiatry*, 1994; 45: 798-803.
50. Neal AM, Turner SM, Anxiety Disorders Research with African-Americans: Current Status. *Psychological Bultein*,1991;109: 400-410.
51. Katerndahl DA, Realini JP. Lifetime prevalence of panic states. *Am J Psychiatry* 1993;150:246-9.

52. Sheikh JI, Leskin GA, Klein DF, Gender differences in panic disorder: findings from the national comorbidity survey. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 55-8.
53. Burke KJ, Burke JD, Reiger DA, Rae DS. Age on onset of selected mental disorders in five community populations. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47: 511-18.
54. Eaton WW, Kessler RC, Wittchen HU, Weissman MM. Panic and panic disorder in United States. *Am J Psychiatry* 1994;151:413-20.
55. Katsching H, Amering M. The long-term course of panic disorder and its predictors. *J Clin Psychopharmacol* 1998;18(suppl.2):6-11.
56. Yonkers KA, Bruce SE, Dyck IR, Keller MB. Chronicity, relapse, and illness course of panic disorder, social phobia, and generalized anxiety disorder: findings in men and women from 8 years of follow-up. *Depress Anxiety* 2003;17: 173-9.
57. Clayton AH, Stewart RS, Fayyad R, Clary CM. Sex differences in clinical presentation and response in panic disorder: pooled data from sertraline treatment studies. *Arch Womens Ment Health* 2006;9: 151-57.
58. Swaboda H, Amering M, Windhaber J, Katsching H. The long-term course of panic disorder: an 11-year follow-up. *J Anxiety Disord* 2003;17: 223-32.
59. Andersch S, Hetta J, A 15-year follow-up study of patients with panic disorder. *Eur Psychiatry* 2003;18: 401-8.
60. Alastar JF. Epidemiology and comorbidity of anxiety disorders in the elderly. *Am J Psychiatry* 1994; 151:640-9.
61. Tükel R, Alkın T. Anksiyete bozuklukları. I. Baskı, Ankara: Pozitif Matbaacılık, 2006; 98–108.
62. Aranson TA, Logue CM. Phenomenology of panic attacks: a descriptive study of panic disorder patients' self-reports. *J Clin Psychiatry* 1988;49: 8–13.
63. Alkın T. Epidemiology and comorbidity of anxiety disorders in the elderly. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 9–640.

64. Barlow DH. Anxiety and Its Disorder: The nature and treatment of anxiety and panic. Sixth Edition. New York: Guilford Pres, 2002: 186–196.
65. Craske MG, Tsao JCI. Assessment and treatment of nocturnal panic attacks. Sleep Med Rev 2005; 9: 84–173.
66. Den Boer JA. Defining panic–A diagnostic dilemma. Human Psychopharmacol 1997; 12: 3–6.
67. Fleet RP, Martel JP, Lavoie KL, Dupuis G, Beitmen BD. Non–fearfull panic disorder: a variant of panic in medical patients? Psychosomatics 2000; 41: 20–311.
68. Köroğlu E. DSM-5 Tanı Ölçütleri Başvuru El Kitabı, İstanbul: Hekimler Yayın Birliği, 2013.
69. Alkın T. Panik bozukluğu ve agorafobi. Tükel R (ed.) Anksiyete Bozuklukları. Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları Ankara; Çizgi Tıp Yayınevi, 2000, s.5-50.
70. World Health Organisation. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Diagnostic Criteria for Research, 1993, Geneva.
71. Dereboy İF. Aleksitimi: bir gözden geçirme. Türk Psikiyatri Dergisi 1990; 1: 157–165.
72. Dereboy İF. Aleksitimi Öz Bildirim Ölçeklerinin Psikometrik Özellikleri Üzerine Bir Çalışma, Uzmanlık Tezi, Ankara: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı,1990.
73. Lesser IM. A Review of the Alexithymia Concept. Psychosom Med 1981; 43: 531–543.
74. Taylor GJ. Alexithymia Concept, Measurement and Implications For Treatment. Am J Psychiatry 1984; 141: 725–732.
75. Sifneos PE, Apfel SR, Frankel FH. The Phenomenon of Alexithymia. Psychother Psychosom 1977; 5: 1–32

76. Sahin RA. Peptik ülserli hastalarda aleksitimik özellikler. Türk Psikiyatri Dergisi 1992;3: 26–30.
77. Parker JD. The Alexithymia Construct: Relationship with Sociodemographic Variables And Intelligence. Compr Psychiatry 1989; 30: 434: 440.
78. Loas G. Prevalence of alexithymia in a general population, Ann Med Psychol 1995; 153: 355–357.
79. Kokkonen P, Karvonen JT, Veijola J. Prevalence and sociodemographic correlates of alexithymia in population sample of young adults. Compr Psychiatry 2001; 42: 471–476.
80. Candansayar S. Genç Erişkin Sağlıklı Gönüllülerde Aleksitimi Prevalansı. XXIX. Ulusal Psikiyatri Kongresi Özet Kitabı, Bursa: 29 Eylül–4 Ekim 1993: 120.
81. Fukunishi I, Kikuchi M, Wogan J. Secondary alexithymia as a state reaction in panic disorder and socialphobia. Compr Psychiatry 1997; 38: 166–170.
82. Taylor JG, Bagby RM. Creation Validity of the Toronto Alexithymia Scale. Psychosom Med 1988; 50: 500–509.
83. Krystal HJ. Alexithymia and effectiveness of psychoanalytic treatment. Int J Psychoanal Psychother 1982; 9: 353–378.
84. Lesser IM. A critique of contributions to the alexithymia symposium. Psychother Psychosom 1985; 44: 82–88.
85. Taylor GJ, Bagby RM, Parker JD. Alexithymia construct, a potential paradigm for psychosomatic medicine. Psychosomatics 1991; 32: 153–163.
86. Mc Dougall J. Alexithymia: a psychoanalytic viewpoint. Psychother Psychosom 1982; 38: 81–90.
87. Krystal HJ. Alexithymia and psychotherapy. Am J Psychiatry 1979; 33: 17–31.
88. Nemiah JC. A psychodynamic view of psychosomatic medicine. Psychosom Med 2000; 62: 299–303.

89. Gucht V, Heiser W. Alexithymia and somatisation a quantitative review of the literature. *J Psychosom Res* 2003; 54: 425–434.
90. Arik AC, Öztürkay SE, Sahin AR. Marmara depreminden sonra gelişen posttravmatikstres bozukluğunda aleksitimik özellikler. *Anadolu Tıp Dergisi* 2002; 4: 20–23.
91. Babacan SS. Hastalıkta ruh ve beden etkilesimi. *Kastamonu Eğitim Dergisi* 2003;11: 519–524.
92. Sallıoğlu G. Aleksitimik Olan ve Olmayan Üniversite Öğrencilerinin Duygu İfade Eden Sözcük ve Deyimlere Yükledikleri Duygu İfade Eden Sözcük ve Deyimlere Yükledikleri Duygu Yoğunlukları. Yüksek Lisans Tezi, Ankara: Hacettepe Üniversitesi, Sosyal Bilimler Enstitüsü, 2002.
93. Luminet D. Psychosomatic medicine—the future of an illusion. *Psychother Psychosom Med Psychol* 1994; 44: 367–371.
94. Koçak R. Duygusal İfade Eğitimi Programının Üniversite Öğrencilerinin Aleksitimi ve Yalnızlık Düzeylerine Etkisi. Uzmanlık Tezi, Ankara: Ankara Üniversitesi Eğitim Bilimleri Enstitüsü, Sosyoloji Bölümü, 2003.
95. Kauhuen J, Kaplan GA, Julkunen J. Social Factors in Alexithymia. *Compr Psychiatry* 1993; 34: 330–335.
96. Honkalampi K, Hintikka J, Tanskanen A, Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *J Psychosom Res*,2000; 48:99-104.
97. Güleç H, Sayar K, Özkorumak E, Somatic symptoms of depression. *Türk Psikiyatri Dergisi*,2005; 16: 90-96.
98. Evren CE, Can S, Evren B, Yatarak tedavi gören erkek alkol bağımlılarında aleksitiminin depresyon, anksiyete ve erektil işlev bozukluğu ile ilişkisi: Kontrollü bir çalışma. *Bull Clin Psychopharmacol*, 2002; 12:165-173.
99. Aydın A, Selvi Y, Ozdemir PG, Depresyon Hastalarında Aleksitiminin Bedenselleştirme ve Uyku kalitesi üzerine etkisi, *Nöropsikiyatri Arşivi*, 2013; 50: 65-69.

100. Devine H, Stewart SH, Watt MC. Relations between anxiety sensitivity and dimensions of alexithymia in a young adult sample. *J Psychosom Res* 1999; 47: 145–158.
101. Motan İ, Gençöz T. Aleksitimi boyutlarının depresyon ve anksiyete belirtileri ile ilişkileri. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2007; 18: 333–343.
102. Parker JDA, Taylor GJ, Bagby RM. Alexithymia in panic disorder and simple phobia: a comparative study. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 1105–1107.
103. Zeitlin SB, McNally RJ. Alexithymia and anxiety sensitivity in panic disorder and obsessive–compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 658–660.
104. Cox BJ, Swinson RP, Shulman ID. Alexithymia in panic disorder and social phobia. *Compr Psychiatry* 1995; 36: 195–198.
105. Ayvaşık HB. Kaygı duyarlılığı indeksi: Geçerlik ve güvenirlik çalışması, *Türk Psikoloji Dergisi*, 2000; 15(46):43-57.
106. Taylor S. Anxiety sensitivity: Theoretical perspectives and recent findings, *Behaviour Research and Therapy*, 1995; 33: 243–258.
107. Starcevic V, Berle D. Cognitive specificity of anxiety disorders: A review of selected key construct. *Depression and Anxiety*, 2006; 23: 51–61.
108. Bernstein A, Zvolensky MJ, Kotov R, Arrindell WA, Taxonicity of anxiety sensitivity: A multi-national analysis, *Journal of Anxiety Disorders* 2006; 20:1–22.
109. Taylor S, Understanding and treating panic disorder: Cognitive-behavioral approaches. Chichester, UK: Wiley 2000.
110. Stein MB, Jang KL, Livesley WJ, Heritability of anxiety sensitivity: A twin study, *American Journal of Psychiatry*, 1999; 156:246–251.
111. Taylor S, Jang KL, Stewart SH, Murray B, Etiology of the dimensions of anxiety sensitivity: A behavioral–genetic analysis, *Journal of anxiety disorder*, 2008; 22: 899-914 .

112. Van Beek N, Griez E, Anxiety sensitivity in first-degree relatives of patients with panic disorder, *Behaviour Research and Therapy*, 2003; 41: 949–957.
113. Van Beek N, Perna G, Schruers K, Muris P, Griez E, Anxiety sensitivity in children of panic disorder patients, *Child Psychiatry and Human Development*, 2005; 35(4):315–322.
114. Manuzza S, Klein RG, Moulton JL, Scarfone N, Anxiety sensitivity among children of parents with anxiety disorders: A controlled high-risk study. *Journal of Anxiety Disorders*, 2002; 16: 135–148.
115. Reiss S, Peterson RA, Gursky DM, McNally RJ, Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness, *Behaviour Research Therapy*, 1986; 24(1):1–8 88.
116. Stewart SH, Karp J, Pihl RO, Peterson R, Anxiety sensitivity and selfreported reasons for drug use, *Journal of Substance Abuse*, 1997; 9: 223–240.
117. Cox BJ, Endler NS, Swinson RP, Clinical and nonclinical panic attacks: An empirical test of a panic anxiety continuum, *Journal of Anxiety Disorders*, 1991; 5: 21–34.
118. Çakmak Ş, Psychometric properties of Anxiety Sensitivity Index-Revised and the relationship with drinking motives and alcohol use in Turkish university students and patients, Master tezi, 2006, ODTÜ, Ankara.
119. Maller RG, Reiss S. Anxiety sensitivity and panic attacks, *Journal of Anxiety Disorders* 1992; 6: 241–247.
120. Schmidt NB, Lerew DR, Jackson RJ, The role of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: Prospective evaluation of spontaneous panic attacks during acute stress. *J Abnorm Psychol.* 1997; 106(3):355–64.
121. Cox BJ, Endler NS, Norton GR, Swinson RP, Anxiety sensitivity and nonclinical panic attacks. *Behaviour Research and Therapy* 1991; 29: 367–369.
122. Stewart SH, Knize K, Pihl RO, Anxiety sensitivity and dependency in clinical and nonclinical panickers and controls. *Journal of Anxiety Disorders* 1992; 6: 119–131.
123. Asmundson GJ, Norton GR, Wilson KG, Sandler LS. Subjective symptoms and cardiac reactivity to brief hyperventilation in individuals with high anxiety sensitivity. *Behaviour Research and Therapy* 1994; 32: 237–241

124. Taylor S, Koch WJ, McNally RJ, How does anxiety sensitivity vary across the anxiety disorders? *Journal of Anxiety Disorders* 1992; 7: 249-259.
125. Zinbarg RE, Barlow DH, Brown TA, Hierarchical structure and general factor saturation of the Anxiety Sensitivity Index: Evidence and implications. *Psychological Assessment* 1997; 9: 277-284.
126. Hacımusalı Y, Panik Bozukluğu Ve Yaygın Anksiyete Bozukluğuunda Hipotalamo-Pitüiter-Adrenal Eksen, Serotonerjik Ve Dopaminerjik Sistemlerin Aktiviteleleri Ve Birbirleriyle ilişkileri Tıpta Uzmanlık Tezi, Kayseri: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, 2006.
127. Hollander E, Simeon D. Anxiety Disorder. In: Hales RE, Yudofsky SC (eds), *Textbook of Clinical Psychiatry* (4th ed) American Psychiatric Publishing Inc, Washington DC 1995; 543-630.
128. Neumeister A, Bonne O, Charney DS. Anxiety Disorders: Neurochemical Aspects. In: Sadock BJ, Sadock VA (eds), *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry* (8th ed). Lippincott Williams & Wilkins, New York 2005; 1739-48.
129. Kılıç C, Eşel E, Stres tepkisi süreci, *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*, 2002; 12: 41-8.
130. Eşel E, Depresyondaki nöroendokrinolojik bulgular, *Klinik Psikiyatri Dergisi*, 2002; 4: 35-50.
131. Brambilla F, Biggio G, Pisu MG, Neurosteroid secretion in panic disorder, *Psychiatry Res*, 2003;118:107-16.
132. Brambilla F, Mellado C, Alciati A, Plasma concentration of anxiolytic neuroactive steroids in man with panic disorder, *Psychiatry Res* 2005;135:185-90.
133. Goldstein S, Halbreich U, Asnis G, Endicott J, Alvir J, The hypothalamicpituitary-adrenal system in panic disorder. *Am J Psychiatry*, 1987;144:1320-3.
134. Roy-Byrne PP, Uhde TW, Post RM Gallucci W, Chrousos GP, Gold PW, The corticotropin-releasing hormone stimulation test in patients with panic disorder. *Am J Psychiatry*, 1986;143:896-9.

135. Kathol RG, Noyes R, Lopez AL, Reich JH, Relationship of urinary free cortisol levels in patients with panic disorder to symptoms of depression and agoraphobia, *Psychiatry Res* 1988;24: 211-21.
136. Gurguis GN, Mefford IN, Uhde TW, Hypothalamic-pituitary-adrenocortical activity in panic disorder: relationship to plasma catecholamine metabolites, *Biol Psychiatry* 1991;30: 502-6.
137. Samancı Y. Armağan, Panik bozukluk, Sekonder Depresyon ve Dekametazon Supresyon Testi, *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni* ,1998; 8:2.
138. Carroll BJ, Feningberg M, Greden JF, A specific laboratory test for the diagnosis of melancholia: standardization, validation and clinical utility. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38:15-22.
139. Schlessner M A, Winokur G, Sherman BM, Hypothalamic-Pituitary-Adrenal axis activity in depressive illness, *Arch Gen Psychiatry*, 1980; 37: 737-743.
140. Curtis GC, Cameron OG, Nesse RM, The DST in panic disorder and agoraphobia, *Am J Psychiatry*, 1982; 139: 1043-1046.
141. Lieberman JA, Brenner R, Lesser M, DST in patients with panic disorder, *Am J Psychiatry* 1983; 140: 917-919.
142. Bueno JA, Sobanes F, Gascon J, Salomera M, DST in patients with panic disorder and secondary depression, *Arch Gen Psychiatry*, 1984; 41: 723-724.
143. Faludi G, Kasko M, Perenyi A, Arato M, Frecska E, The DST In panic disorder and major depressive episodes, *Biol Psychiatry*, 1986; 21: 1008-1014.
144. Kartalcı Ş. Depresyonlu Kadınlarda Nörosteroidler ile Bilişsel İşlevler Arasındaki İlişki, *Tıpta Uzmanlık Tezi*, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, Kayseri, 2004.
145. Wolf OT, Kirschbaum C, Actions of dehydroepiandrosterone and its sulfate in the central nervous system: effects on cognition and emotion in animals and humans, *Brain Res Rev* 1999;30: 264-288.
146. Hu Y, Cardonnel A, Gursoy E, Anderson P, Kalimi M, Anti-stress effects of dehydroepiandrosterone: protection of rats against repeated immobilization

stress-induced weight loss, glucocorticoid receptor production, and lipid peroxidation, *Biochem Pharmacol*, 2000; 59: 753-62

147. Strous RD, Maayan R, Weizman A, The relevance of neurosteroids to clinical psychiatry: from the laboratory to the bedside, *Eur Neuropsychopharmacol*, 2006; 16: 155-69.
148. Smith AP, Time of day and performance, *Handbook of Human Performance*. (ed: Smith, A. P. & Jones, A. M.), London Academic Press, 1992; 217-235.
149. Levitte SS, Coexistent Hypomania and Severe Hypothyroidism, *Psychosomatics*; 1993; 34: 69-99.
150. Kılıç S, Sağlıklı Bireylerde Uyku Yoksunluğu Sonrası Oluşan Duygulanım Ve Bilişsel Süreçlerdeki Değişiklikler Ve Biyokimyasal Değişiklikler Arasındaki İlişki, Tıpta Uzmanlık Tezi, Van: Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, 2011.
151. Kaplan HI, Sadock BJ, Comprehensive. Textbook of Psychiatry, IV. Williams and Wilkins, USA, 1996.
152. Doksat MK, Balcıoğlu İ. Tiroid ve Paratiroid Hastalıklarında Görülen Psikiyatrik Bulgular. *Yeni Symposium*; 1995; 33(1):5-8.
153. Braverman LE, Utiger RD, Werner and Ingbar's the Thyroid: A Fundamental and Clinical Text-7, Lippincott-Raven, 1996.
154. Balcıoğlu İ, Tiroid Bozukluklarındaki Psikiyatrik Belirtiler, İstanbul, 1999; 85-95.
155. Walter-Ryan, William G, Fahs Jeffery J, The problem with parsimony: Mania and hyperthyroidism, *Journal of Clinical Psychiatry*, 1987; 48 (7): 289-290.
156. Levitte SS, Coexistent Hypomania and Severe Hypothyroidism, *Psychosomatics* 1993; 34: 69-99.
157. Des Lauriers A, Baruch P, Windreau C, Depressions Resistant to Tricyclic Antidepressive Treatment and Hypothyroidism, *Ann Med Interne Paris* 1987; 138(2): 119-22.

158. Kaplan HI, Sadock BJ, Comprehensive Textbook of Psychiatry, IV. Williams and Wilkins, USA, 1996.
159. Lesser IM, Rubin RT, Lydiard RB, Past and current thyroid function in subjects with panic disorder. J Clin Psychiatry, 1987; 48: 473-476.
160. Orenstein H, Peskind A, Raskind MA: Thyroid disorders in female psychiatric patients with panic disorder or agoraphobia. Am J Psychiatry, 1988; 145:1428-1430.
161. Folkard S, Time of day effects in school children immediate and delayed recall of meaningful material: the influence of importance of the information tested, Br J Psychol, 1982; 71: 91-97.
162. Gupta S, Effects of time of day and personality on intelligence test scores. Pers Individ Dif, 1991; 12: 1277-1231.
163. Freeman G, Hovland C, Diurnal variations in performance and related physiological processes, Psychol Bull, 1934; 31: 777-799.
164. Kleitman N, Sleep and wakefulness, University press, Chicago, 1939.
165. Tankova I, Buella CG, Circadian typology and individual differences, Pers Individ Dif, 1994; 16: 671-684.
166. Pündük Z, Gür H, Ercan İ, Sabahçıl-Akşamcıl Anketi Türkçe Uyarlamasında Güvenilirlik Çalışması, Türk Psikiyatri Dergisi 2005; 16(1):40-45.
167. Selvi Y, Aydın A, Boysan M, Atli A, Ağargun MY, Besiroğlu L, Associations between chronotype, sleep quality, suicidality, and depressive symptoms in patients with major depression and healthy controls. Chronobiol Int.,2010; 27: 1813-28.
168. Carlson NR, Two way avoidance behavior of mice with limbic lesions. J Comp physiol. Psychol, 1970; 70(1):73-78.
169. Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and practice of sleep medicine (WB Saunders, Philadelphia).;72, 1994.
170. Boulos Z, Rosenwasser AM, Terman M, Feeding schedules and circadian organization of behavior in the rat, Behavioural Brain Research, 1980; 1(1):39-65.

171. Drucker-Colin R, The function of sleep is to regulate the brain excitability in order to satisfy the requirements imposed by waking, *Behav Brain Res*, 1995; 69:117-124.
172. Rechtschaffen A, Bergmann BM Sleep deprivation in the rat: an update of the 1989 paper, *Sleep*, 2002; 24: 18-24.
173. Onat T, Emerk K, Sözmen E.Y, İnsan Biyokimyası, Palme yayıncılık, Ankara, 2006.
174. Stokes PE, Sikes CR, Hypothalamic-pituitary-adrenal axis in affective disorders, *Psychopharmacology*, The third generation of progress, H Meltzer (Ed), New York, Raven Press, 1987; 589-607.
175. Edwards S, Clow A., Evans P., Hucklebridge F, Exploration of the awaking cortisol response in relation to diurnal cortisol secretory activity, *Life sciences*, 2001; 68:2093-2103.
176. Schwalbe E.S, Schöller T, Kern W, Fehm H.L, Born J, Nocturnal adrenocorticotropin and cortisol secretion depends on sleep duration and decreases in association with spontaneous awakening in the morning, *The journal of clinical endocrinology and metabolism*, 1992; 75 (6): 1431.
177. Brigitte M, Kudielka BM, Federenko I.S, Hellhammer D.H, Stefan Wüst. Morningness and eveningness: The free cortisol rise after awakening in “early birds” and “night owls”, 2006; 141-206.
178. Stalder T, Hucklebridge F, Evans P, Clow A, Use of a single case study design to examine state variation in the cortisol awakening response: Relationship with time of awakening, *Psychoneuroendocrinology* Volume 34, Issue 4, 2009; 607-614.
179. Melamed S, Ugarten U, Shirom A, Kahana L, Lerman Y., Rroom P, Chronic burnout, somatic arousal and elevated salivary cortisol levels, *Journal of Psychosomatic Research* 1999; 46: 591-598.
180. Harrison İç Hastalıkları prensipleri, Çeviri Editörü: Yahya Sağlıkler, Cilt 2. Sayfa:2084- 2108, 2004.
181. Ceresini G, Morganti S, Rebecchi I, et al. Evaluation of the circadian profiles of serum dehydroepiandrosterone (DHEA), cortisol, and cortisol/DHEA molar ratio after a single oral administration of DHEA in elderly subjects, *Metabolism*, 2000; 49(4):548-51.

182. Wolf OT, Koster B, Kirschbaum C, Pietrowsky R, Kern W, Hellhammer DH, Born J, Fehm HL, A single administration of dehydroepiandrosterone does not enhance memory performance in young healthy adults, but immediately reduces cortisol levels, *Biol Psychiatry*; 1997; 42:845-848.
183. Brabant G, Prank K, Ranft U, Physiological regulation of circadian and pulsatile thyrotropin secretion in normal man and woman. *J Clin Endocrinol Metab*, 1990; 70:403-409.
184. Parker DC, Rossman LG, Pekary EA, Effect of 64-hour sleep deprivation on the circadian waveform of thyrotropin (TSH):further evidence of sleep related inhibition of TSH release, *J Clin Endocrinol Metab*, 1987; 64: 157-161.
185. Van Cauter E, Aschoff J: Endocrine and other biological rhythms, In DeGroot LJ (ED): *Endocrinology*. Philadelphia, WB Saunders, 1989; 2658-2705.
186. Gary K, Winokur A, Douglas SD, Total sleep deprivation and the thyroid axis: Effects of sleep and waking activity. *Aviat Space Environ Med*, 1996; 67: 513-519.
187. Hirschfeld U, Moreno A, Douglas SD, et al: Progressive elevation of plasma thyrotropin durin adaption to simulated jet lag: Effects of treatment with bright light or zolpidem. *J Clin Endocrinol Metab*,1996; 81: 3270-3277.
188. Tononi G, Cirelli C, Sleep function and synaptic homeostasis *Sleep Medicine Reviews*, 2009; 10 (1):49-62.
189. Bandelow B, Assesing the efficacy of treatments for panic disorder and agoraphobia. II. The Panic and Agoraphobia Scale. *Int Clin Psychopharmacol* 1995; 10: 73–81.
190. Tural Ü, Fidaner H, Alkın T. Panik ve Agorafobi Ölçeğinin güvenilirlik ve geçerliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2000; 11: 29–39.
191. Shear MK, Brown TA, Barlow DH, Multicenter collaborative panic disorder severity scale. *Am J Psychiatry*, 1997; 154: 1571-1575.
192. Monkul ES, Tural U, Onur E, Panic disorder severity scale: reliability and validity of the Turkish version. *Depress Anxiety*, 2004; 20: 8-16.
193. Taylor S, Zvolensky MJ, Cox BJ, Robust dimensions of anxiety sensitivity: Development and initial validation of the Anxiety Sensitivity Index–3. *Psychol Assess*, 2007; 19(2): 176–188.

194. Taylor GJ, Ryan D, Bagby RM, Towards the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychother Psychosom*, 1985; 44: 191–199.
195. Yenier DÖ, Üsübütün S, Göka E, Belirti yorumlama ölçeğinin Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği, *Türk Psikiyatri Dergisi* 2004; 15: 26–40.
196. Sayar K, Güleç H, AK I. Yirmi Soruluk Toronto Aleksitimi Ölçeği'nin Güvenirliği ve Geçerliliği. 37. Ulusal Psikiyatri Kongresi Bilimsel Çalışmalar Özet Kitabı, 2001; 109.
197. Taşkın OE, Tıkız C, Gürlek YE, Fırat A, Tüzün Ç, Aydemir Ö, Fibromiyalji tanısı konan hastalarda depresif bozuklukların görülme sıklığı ve aleksitimi ile ilişkisi., *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2007; 8: 248–255.
198. Agargun MY, Cilli AS, Boysan M, Selvi Y, Gulec M, Kara H, Sleep and Hypnosis, 2007;9(1):16-23.
199. Berthoz S, Consoli S, Perez-Diaz F. Alexithymia and anxiety: compounded relationships a psychometric study, *Eur Psychiatry*, 1999; 14: 372–378.
200. Çelikel FÇ, Saatçioğlu Ö, Marmara depreminden sonra gelişen posttravmatik stres bozukluğunda aleksitimik özellikler, *Anadolu Tıp Dergisi*, 2002; 4: 20–23.
201. Galderisi S, Mancuso F, Mucci A, Garramone S, Zamboli R, Maj M, Alexithymia and cognitive dysfunctions in patients with panic disorder, *Psychother Psychosom*, 2008; 77: 182–188.
202. Savaş N., Panik Bozukluğunda Anksiyete Duyarlılığı Ve Mizaç/Karakter Özelliklerinin Tedavi Sonucu Üzerine Etkisi, Tıpta Uzmanlık Tezi:Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, 2012
203. Hinton D.E, Pich V, Safren S. A, Pollack M.H., McNally R.J, Anxiety sensitivity among Cambodian refugees with panic disorder: A factor analytic investigation, *Journal of Anxiety Disorders*, 2006; 281-295.
204. Blais M. A, Otto M. W, Zucker B.G, McNally R.J, Schmidt N.B, Fava M., Pollack M.H, The Anxiety Sensitivity Index: Item Analysis and Suggestions for Refinement, *Journal of Personality Assessment*, 2010,77:2,272-294.

205. Cox B.J., Fuentes K., Borger S.C., Taylor S., Psychopathological correlates of anxiety sensitivity: Evidence from clinical interviews and self-report measures, *Journal of Anxiety Disorders*, 15-2001; 317-332.
206. Semeniuk T, Jhangri GS, Le Mellédo JM. Neuroactive steroid levels in patients with generalized anxiety disorder, *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2001;13: 396-8.
207. Tait GR, McManus K, Bellavance F, Lara N, Chrapo W, Le Melledo JM, Neuroactive steroid changes in response to challenge with the panicogenic agent pentagastrin, *Psychoneuroendocrinology*, 2002;27: 417-29.
208. Lin YH, Association between morningness–eveningness and the severity of compulsive Internet use: the moderating role of gender and parenting style, *Sleep Medicine*, 2013; 12: 1398–1404.
209. Ozdemir PG, Relations between mood characteristics, circadian preferences and functionality in multiple sclerosis, *Int J Psychiatry Clin Pract*, 2014; 24:1-7.

12. EKLER

SOSYODEMOGRAFİK VERİ FORMU

1. Adı:	Ev Tel:	Cep Tel:			
2. Yaşı:					
3. Cinsiyeti:	Erkek (1)	Bayan (2)			
4. Medeni Durum:	Hiç evlenmemiş (1)	Evli (2)	Dul (3)	Boşanmış (4)	
5. Öğrenim Durumu:	İlk (1)	Orta (2)	Lise (3)	Yüksek (4)	OYY (5)
6. Meslek:					
7. Şu an ekonomik olarak aktif mi?	Evet (1)	Hayır (2)			
8. İkamet:	Kentsel (1)	Kırsal (2)			
9. Ailenin aylık geliri (YTL):					
10. Kaç çocuğunuz var (evlat edinilen ve ölü doğan hariç):	()				
11. Kaç kardeşiniz:	()				
12. Kaçınıcı çocuksunuz:	()				
13. Panik Bozukluk belirtilerinin başlama yaşı	()				
14. Panik Bozukluğun başlangıcı ile ilişkili önemli yaşam olayları:	Yok (1)	Var (2)			
15. Panik Bozukluğun seyri sırasında çıkan önemli yaşam olayları:	Yok (1)	Var (2)			
16. Hastalık belirtilerinin başlama şekli:	Hızlı (1)	Sinsi (2)			
17. Hastanın aldığı tedavi:					
18. Ailede ruhsal hastalık öyküsü:	Yok (1)	Var (2)			

PANİK AGORAFOBİ ÖLÇEĞİ

PANİK AGORAFOBİ ÖLÇEĞİ

Hasta Anketi

Adı Soyadı:

Tarih:

Vizit:

Bu anket panik atakları ve agorafobiden yakınan kişiler için hazırlanmıştır. Geçtiğimiz hafta içindeki belirtilerinizin şiddetini puanlayınız.

Panik atakları aşağıdaki belirtilerin eşlik ettiği bunaltı(sıkıntı) nöbetleri olarak tanımlanmaktadır.

- ◆ Çarpıntılar veya kalp atımlarının güçlü olması veya hızlanması
- ◆ Terleme
- ◆ Titreme, sarsılma
- ◆ Ağız kuruluğu
- ◆ Nefes almada güçlük
- ◆ Boğulma duygusu
- ◆ Göğüste ağrı, sıkışma hissi
- ◆ Bulantı ya da karın bölgesinde rahatsızlık hissi (örneğin midenin alt üst olması)
- ◆ Baş dönmesi, düşecek gibi olma baygınlık ya da başta sersemlik hissi
- ◆ Nesnelerin gerçek dışı olduğu (rüyadaymış gibi) veya benliğin yabancılaşması ya da "tam olarak burada değilim" duyguları
- ◆ Denetim kaybı,"delirme" ya da bayılma korkusu
- ◆ Ölüm korkusu
- ◆ Ateş basması ya da ürperme
- ◆ Uyuşma ya da karıncalanma duyguları

Panik atakları aniden başlar ve şiddeti on dakika içinde artar.

A.1.Ne sıklıkta panik atağı geçirdiniz?

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

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

0. Panik atağı olmadı

1. Ataklar çok az şiddetteydi.
2. Ataklar orta derecede şiddetliydi
3. Ataklar epeyce şiddetliydi.
4. Ataklar çok şiddetliydi.

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

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

U. Ataklardan çoğu beklenen atak mıydı (yani korkulan durumlarda ortaya çıkan) yoksa beklenmedik anda (kendiliğinden) mi ortaya çıkıyordu?

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

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

0. Kaçınma yok (veya panik ataklarımın nerede ortaya çıkacağı belli olmuyor)
1. Oldukça nadir kaçındım.

2. Bazen kaçındım.

3. Sık sık kaçındım.

4. Her zaman kaçındım

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

01. Uçaklar	09. Parti ya da sosyal toplantılar	17. Geniş salonlar (lobiler)
02. Metro (yer altında)	10. Kalabalıklar	18. Sokakta yürümek
03. Otobüsler, trenler avlular	11. Lokantalar	19. Tarlalar, geniş caddeler,
04. Gemiler	12. Müzeler	20. Yüksek yerler
05. Tiyatrolar, sinemalar	13. Asansörler	21. Köprülerden geçmek
06. Süpermarketler	14. Kapalı yerler (tünel gibi)	22. Evden uzaklara gitmek
07. Kuyrukta beklemek	15. Sınıflar, konferans salonları	23. Evde tek başına kalmak
08. Konser salonları, stadyumlar	16. Otomobile binmek veya sürmek (örn. Trafik sıkışırken)	

Diğer durumlar:

24.....
.....

25.

26.

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

0. Önemli değil (veya kaçınma yok)

1. Çok az önemli

2. Orta derecede önemli

3. Epeyce önemli

4. Çok önemli

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

0. Hiçbir zaman korkum olmadı.

1. Oldukça nadiren korktum.

2. Bazen korktum.

3. Sık sık korktum.

4. He zaman korktum.

C. 2. Bu " korkudan korkmak" ne kadar şiddetliydi?

0. Yok

1. Çok az

2. Orta derecede

3. Epeyce

4. Çok şiddetli

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

0. Bozulma yok.

1. Çok az bozulma oldu.
2. Orta derecede bozulma oldu.
3. Epeyce bozulma oldu.
4. Çok şiddetli bozulma oldu.

D.2. Geçen hafta içinde panik ataklarınızın ya da agorafobinizin toplumsal yaşamınız veya boş zamanlarınızı değerlendirmenizde kısıtlanmaya ya da bozulmaya (sinemaya veya bir arkadaş toplantısına gidememe gibi) yol açtı mı?

0. Bozulma yok.
1. Çok az bozulma oldu.
2. Orta derecede bozulma oldu.
3. Epeyce bozulma oldu.
4. Çok şiddetli bozulma oldu.

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

0. Bozulma yok.
1. Çok az bozulma oldu.
2. Orta derecede bozulma oldu.
3. Epeyce bozulma oldu.
4. Çok şiddetli bozulma oldu.

E.1. Geçen hafta içinde bunaltı belirtilerinizden dolayı zarar göreceğiniz (örneğin kalp krizi geçirmek, yığılıp kalmak ya da yaralanmak) endişesini yaşadınız mı?

- 0. Yok
- 1. Çok az
- 2. Orta derecede
- 3. Epeyce
- 4. Çok şiddetli

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

- 0. Hiçbir zaman (daha çok ruhsal bir hastalıktır)
- 1. Oldukça nadir
- 2. Bazen
- 3. Sık sık
- 4. Her zaman (daha çok organik bir hastalıktır)

PUANLAMA

B.2. Başlığı: Tüm korkulan durumları ekleyin.

Korkulan durum yok	= 0 puan,
Korkulan 1 durum var	=1 puan
Korkulan 2-3 durum var	= 2 puan
Korkulan 4-8 durum var	= 3 puan,
Korkulan durum 8'den çok	= 4 puan

TOPLAM PUAN = U hariç bütün başlıklara ait puanları toplayın.

PANİK BOZUKLUĞU ŞİDDETİ ÖLÇEĞİ (PBŞÖ)

İsim Soyadı _____ Değerlendirici _____ Tarih _____

DEĞERLENDİRİLEN ZAMAN DİLİMİ:
(birini daire içine alın)

Bir ay _____
Diğer (belirtiniz) _____

DEĞERLENDİRİCİYE GENEL ÖNERİLER

Amaç, agorafobili ya da agorafobisiz panik bozukluğundaki DSM-IV belirtilerinin şiddetini ölçmektir. Panik atağı sıklığı ve şiddetinin sabit bir biçimde ölçülmesini sağlamak amacıyla puanlamalar son bir ay için yapılır. Kullanıcılar farklı bir zaman dilimi seçerlerse zaman dilimi tüm başlıklar için tutarlı olmalıdır.

Her soru 0-4 olarak puanlanır, öyle ki, 0=hiç ya da mevcut değil, 1=ılımlı, nadir belirtiler, hafif bozulma; 2=orta, sık belirtiler, işlevsellikte hafif etkilenme ama hala idare edilebilir; 3=şiddetli, aşırı uğraş halindeki belirtiler, işlevselliğin büyük ölçüde aksaması ve 4=aşırı, yaygın neredeyse değişmez belirtiler, yetiyitimi yaratıcı.

Görüşmeci hastanın tam ya da sınırlı belirtili panik atağı/ları geçirip geçirmediğini bilmiyorsa önce bunu sormalıdır. Panik yoksa 2. ve 3. sorular 0 olarak puanlanmalı, görüşme 4. sorudan başlatılmalıdır. 4. ve 5. sorular da 0 olarak puanlandıysa 7. ve 8. sorular sorulmadan 0 olarak puanlanır.

1. PANİK ATAĞI SIKLIĞI, SINIRLI BELİRTİLİ ATAKLAR DAHİL

0=Hiç panik atağı ya da sınırlı belirtili panik atağı (SBP) yok

1=Hafif, ortalama tam panik atağı sayısı haftada birden az ve bir SBP/gün'den daha fazla değil.

2=Orta, haftada bir veya iki tam panik atağı ve/veya çoğul SBP'ler/gün.

3=Şiddetli, haftada ikiden çok tam panik atakları ama ortalama günde birden çok değil.

4=Aşırı, günde birden fazla tam panik atağı geçirme, geçirilen günlerin sayısının geçirilmeyenlerden fazla olması.

2. PANİK ATAKLARI SIRASINDAKİ ZORLANMA, SINIRLI BELİRTİLİ ATAKLAR DAHİL

0=Panik atağı ya da sınırlı belirtili panik atağı yok ya da ataklar sırasında hiç zorlanma yok.

1=İlımlı zorlanma, ama hiç ya da az bir aksama ile etkinliği sürdürebilmektedir.

2=Orta zorlanma, ama hala idare edilebilir, etkinliğini sürdürebilmekte ve/veya konsantrasyonunu idame ettirmekte, ama bunları güçlüklerle yapabilmektedir.

3=Şiddetli, belirgin zorlanma ve aksama, konsantrasyonunu yitirir ve/veya etkinliğini durdurmak zorundadır, ama odanın ya da durumun içinde kalabilmektedir.

4=Aşırı, şiddetli ve yetiyitimi yaratıcı zorlanma, etkinliğini durdurmak zorunda, eğer mümkünse odayı ya da durumu terkedecektir, eğer kalırsa konsantre olamamakta, aşırı zorlanmaktadır.

3. BEKLENTİ ANKSİYETESİNİN ŞİDDETİ (Panığe ilişkin korku, kaygılı beklenti ya da endişe)

0=Panik atağı hakkında tasa yok

1=İlımlı, panik atağı hakkında arasıra korku, endişe ya da kaygılı beklentisi oluyor.

2=Orta, sıklıkla endişeli, korkulu ya da kaygılı beklenti içinde, ama anksiyetesiz dönemleri de var. Dikkat çekici bir yaşam biçimi değişikliği var, ama anksiyete hala idare edilebilir ve genel işlevselliği bozulmamıştır.

3=Şiddetli, panik atağı hakkındaki korku, endişe ve kaygılı beklentilerle zihinsel uğraşı, konsantrasyon ve/veya verimli işlev görme becerisinde büyük ölçüde aksama var.

4=Aşırı, neredeyse sabit, yetiyitirici anksiyete, panik atağı hakkındaki korku, endişe ve kaygılı beklenti nedeniyle önemli görevleri sürdürememektedir.

4. AGORAFOBİK KORKU / KAÇINMA

0= Hiç, korku ya da kaçınma yok

1=İlımlı, arasıra korku ve/veya kaçınma, ama genellikle durumla yüzleşebilir ve başa çıkabilir Yaşam biçimi değişikliği yok ya da az.

2=Orta, dikkat çekici korku ve/veya kaçınma, ama hala kontrol edilebilir; korkulan durumlardan kaçınır ama bir yoldaşla birlikte yüzleşebilir. Biraz yaşam biçimi değişikliği vardır, ama genel işlevsellik bozulmamıştır.

3=Şiddetli, yoğun kaçınma; fobiye uyabilmek için büyük ölçüde yaşam biçimi değişikliği gerekmektedir, bu da olağan etkinlikleri sürdürmeyi güçleştirmektedir.

4=Aşırı, yaygın yetiyitirici korku ve/veya kaçınma. Yaşam biçiminde yoğun değişiklik gerekmiştir öyle ki, önemli görevler yapılamamaktadır.

PANİK ATAĞI İLE İLİŞKİLİ DUYUMLARDAN KORKU / KAÇINMA

0=Zorlanma yaratıcı bedensel duyuları uyaran durum ya da etkinliklerden korku ya da kaçınma yok.

1=İlımlı, arasıra korku ve/veya kaçınma, ama genellikle bedensel duyuları uyaran durum ve etkinliklerle az zorlanma ile yüzleşebilir ve sürdürebilir. Yaşam biçiminde az değişiklik vardır.

2=Orta, göze çarpıcı kaçınma ama hala idare edilebilir. Kesin ama sınırlı bir yaşam biçimi değişikliği vardır, öyle ki, genel işlevsellik bozulmamıştır.

3=Şiddetli, yoğun kaçınma, yaşam biçiminde büyük ölçüde değişikliğe ya da işlevsellikte aksamaya yol açmaktadır.

4=Aşırı, yaygın ve yetiyitimi yaratıcı kaçınma. Önemli görev ve etkinlikleri yapmayacak kadar yoğun bir yaşam biçimi değişikliği gerekmiştir.

6. PANİK BOZUKLUĞUNA BAĞLI OLARAK ÇALIŞMA İŞLEVSELLİĞİNDE BOZULMA / AKSAMA.

(Puanlayıcılara not: Bu soru çalışmaya odaklanmıştır. Eğer kişi çalışmıyorsa okulu, tam gün okula gitmiyorsa evdeki sorumlulukları hakkında sorular sorunuz.)

0=Panik bozukluğu belirtilerinden dolayı bozulma yok.

1=İlımlı, hafif bozulma, işin zorlaştığını hissetmekte ama performansı hala iyidir.

2=Orta, belirtiler düzenli ve kesin aksamaya yol açmakta, ama hala kontrol edilebilir. Meslek performansı etkilenmiş, ama başkaları çalışmasının hala yeterli olduğunu söylemektedirler.

3=Şiddetli, mesleki performansta önemli ölçüde bozulmaya neden olmuştur, öyle ki, başkaları farketmiştir; bazı günler işe gidememektedir ya da hiç iş yapamamaktadır.

4=Aşırı, yeti yitirici belirtiler, çalışmamaktadır (ya da okula gidememekte veya ev içi sorumluluklarını sürdürememektedir).

7. PANİK BOZUKLUĞUNA BAĞLI OLARAK TOPLUMSAL İŞLEVSELLİKTE BOZULMA / AKSAMA

0=Bozulma yok.

1=İlımlı, hafif bozulma, toplumsal davranış niteliğinin biraz değiştiğini hissetmektedir ama toplumsal işlevsellik hala yeterlidir.

2=Orta, toplumsal yaşamda kesin aksama, ama hala kontrol edilebilir. Toplumsal etkinliklerin sıklığında ve/veya kişiler arası etkileşimlerin niteliğinde biraz azalma vardır, ama hala olağan toplumsal etkinliklerin çoğuna katılabilmektedir.

3=Şiddetli, toplumsal performansta önemli ölçüde bozulmaya neden olmaktadır. Toplumsal etkinliklerde belirgin bir azalma ve/veya diğerleriyle etkileşimde belirgin bir güçlük vardır; diğerleriyle etkileşmek için kendini hala zorlayabilmekte ama toplumsal ya da kişiler arası durumların çoğundan hoşlanmamakta ya da iyi işlev görememektedir.

4=Aşırı, yetiyitimi yaratıcı belirtiler, nadiren dışarı çıkmakta ve diğerleriyle etkileşmektedir, panik bozukluğu nedeniyle bir ilişkisini bitirmiş olabilir.

TOPLAM PUAN (1-7. soruların toplamı)

TAÖ-20

Toronto Aleksitimi Ölçeği

Lütfen aşağıdaki maddelerin sizi ne ölçüde tanımladığını işaretleyiniz.

Hiçbir zaman (1),....., Her zaman (5) olacak şekilde bu maddelere puan veriniz.

		Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Sık sık	Her zaman
1	Ne hissettiğimi çoğu kez tam olarak bilemem	1	2	3	4	5
2	Duygularım için uygun kelimeleri bulmak benim için zordur	1	2	3	4	5
3	Bedenimde doktorların dahi anlamadığı hisler oluyor	1	2	3	4	5
4	Duygularımı kolayca tarif edebilirim	1	2	3	4	5
5	Sorunları yalnızca tarif etmekten onları çözümlemeyi yeğlerim	1	2	3	4	5
6	Keyfim kaçtığında, üzgün mü, korkmuş mu yoksa kızgın mı olduğumu bilemem	1	2	3	4	5
7	Bedenimdeki hisler kafamı karıştırır	1	2	3	4	5
8	Neden öyle sonuçlandığını anlamaya çalışmaksızın, işleri olurluna bırakmayı yeğlerim	1	2	3	4	5
9	Tam olarak tanımlayamadığım duygularım var	1	2	3	4	5
10	İnsanların duygularını tanıması gerekir	1	2	3	4	5
11	İnsanlar hakkında ne hissettiğimi tarif etmek bana zor geliyor	1	2	3	4	5
12	İnsanlar duygularımı kolayca tarif etmemi isterler	1	2	3	4	5
13	İçimde ne olup bittiğini bilmiyorum	1	2	3	4	5
14	Çoğu zaman neden kızgın olduğumu bilmem	1	2	3	4	5
15	İnsanlarla, duygularından çok günlük uğraşları hakkında konuşmayı yeğlerim	1	2	3	4	5
16	Psikolojik dramalar yerine eğlendirici programlar izlemeyi yeğlerim	1	2	3	4	5

17	İçimdeki duyguları yakın arkadaşlarıma bile açıklamak bana zor gelir	1	2	3	4	5
18	Sessizlik anlarında dahi, kendimi birisine yakın hissedebilirim	1	2	3	4	5
19	Kişisel sorunlarımı çözerken duygularımı incelemeyi yararlı bulurum	1	2	3	4	5
20	Film veya oyunlarda gizli anlamlar aramak, onlardan alınacak hazı azaltır	1	2	3	4	5

Sabahlılık-akşamlılık ölçeği (MEQ) :

Yönerge: İnsanlar yaşam biçimleri, uyku-uyanıklık düzenleri ve gösterdikleri performansların zamanı bakımından "sabah tipi" "ara tip" ve "akşam tipi" şeklinde sınıflandırılabilirler. Aşağıda bununla ilgili sorular bulunmaktadır. Lütfen her bir soruyu cevaplandırmadan önce dikkatli bir şekilde okuyun. Tüm soruları cevaplandırın. Her bir soru için cevabınız diğerlerinden bağımsız olmalıdır; geri dönmeyin ve cevaplarınızı kontrol etmeyin. Her bir soru için bir tek cevap seçin. Bazı sorularda cevap olarak bir cetvel bulunmaktadır. Size doğru gelen seçeneği cetvel üzerinde ya da uygun sayıyı dikkate alarak işaretleyin.

SORULAR:

1.Eğer gündüz planlarınızı baskalarından bağımsız olarak tek başınıza yapabilmis olsaydınız saat kaç civarında yataktan kalkmak sizin için en uygunu olurdu?

05 6:30 7:45 9:45 11:00 12:00

< -- 5 -- > <--4 --> < 3> <--2--> <-- 1-->

2.Eğer akşam planlarınızı baskalarından bağımsız olarak tek başınıza yapabilmis olsaydınız saat kaç civarında yatmak sizin için en uygunu olurdu?

20 21:00 22:15 24:30 1:45 03:00

< -- 5 -- > <--4 --> < 3> <--2--> <-- 1-->

3.Sabahları belli bir saatte kalkmak zorunda olduğunuzda saat kurup zil sesiyle uyanmaya ne derecede kendinizi bağımlı hissedersiniz?

- | | |
|----------------------------|---------|
| Hiç bağımlı hissetmem | ()-> 4 |
| Çok az bağımlı hissedirim | ()-> 3 |
| Oldukça bağımlı hissedirim | ()-> 2 |
| Çok bağımlı hissedirim | ()-> 1 |

4.Çevresel şartlar tam olarak uygun olsa sabahları yataktan kalkmak size ne denli kolay gelir?

- | | |
|---------------------|---------|
| Asla kolay gelmez | ()-> 1 |
| Çok kolay gelmez | ()-> 2 |
| Oldukça kolay gelir | ()-> 3 |
| Çok kolay gelir | ()-> 4 |

5. Sabahları kalktıktan sonraki ilk bir saat içinde kendinizi ne denli canlı ve uyanık hissedersiniz?

- | | |
|------------------------|---------|
| Asla canlı hissetmem | ()-> 1 |
| Hafif canlı hissedirim | ()-> 2 |

Oldukça canlı hissederim ()-> 3
Çok canlı hissederim ()-> 4

6.Sabahları kalktıktan sonraki ilk bir saat suresince iştahınız nasıldır?

Çok kötü ()-> 1
Oldukça kötü ()-> 2
Oldukça iyi ()-> 3
Çok iyi ()-> 4

7.Sabahları kalktıktan sonraki ilk bir saat içinde kendinizi ne denli yorgun hissedersiniz?

Çok yorgun ()-> 1
Oldukça yorgun ()-> 2
Oldukça dinlenmiş ()-> 3
Çok dinlenmiş ()-> 4

8.Ertesi güne ait bir randevu ya da isiniz olmadığında her zamanki yatma vaktinize göre erken ya da geç mi yatarsınız?

Asla geç yatmam ()-> 4
1saatten daha az geç yatarım ()-> 3
2 saatten daha fazla gecikirim ()-> 2
3 saat daha geç yatarım ()-> 1

9.Biraz fiziksel egzersiz yapmaya karar verdiniz. Bir arkadaşınız da bunu haftada iki kez ve birer saat yapmanızın uygun olduğunu belirterek bunun için en iyi zamanın sabah 7-8 arası olduğunu söyledi. En iyi performansı elde etmeyi hedef alarak bunun ne düzeyde gerçekleştirebileceğini düşünürsünüz?

İyi bir şekilde gerçekleştireceğini düşünürüm ()-> 4
Orta derecede başarılı olurum ()-> 3
Güç olacaktır ()-> 2
Çok güç olacaktır ()-> 1

10.Uyku ihtiyacınızın artmasına bağlı olarak gün içinde saat kaç sularında kendinizi yorulmuş hissedersiniz?

8 9:00 10:15 12:45 14.00 15:00
<.....5.....> <.....4.....> <... 3...> <.....2.....> <.....1.....>

11.Bir güne ait planlarınızı tara olarak kendinizin ayarladığınızı düşünün. Size, iki saat sürecektir ve sonunda zihinsel olarak yorgun düşürecek bir başarı testi uygulanacak olsa en iyi performansı gösterebileniz için bu testin hangi saat diliminde uygulanması sizce uygun olur?

Sabah 8:00-10:00 ()-> 4 Sabah 11:00-13:00 ()-> 3
Öğleden sonra 15:00-17:00 ()-> 2 Akşam 19:00-21:00 ()-> 1

12.Gece saat 23.00de yattığınızı düşünün. Yatağa yattığınızda kendinizi ne düzeyde yorgun hissedersiniz?

Hiç yorgun hissetmem ()-> 0 Çok az yorgun hissederim ()-> 2
Oldukça yorgun ()-> 3 Çok fazla yorgun ()-> 5

13.Bir takım nedenlerden ötürü her zamankinden 3-4 saat daha erken yattığınız ancak ertesi sabah belli bir saatte kalkmanız gerektiğini düşünün. Aşağıdakilerden hangisi yatış ve kalkış zamanınızı en iyi tanımlar?

Her zamanki vakitte uyanırım ve tekrar uyumam ()-> 4
Her zamanki vakitte uyanırım ama daha sonra hafifçe uyuklarım ()-> 3
Her zamanki vakitte uyanırım ama tekrar uykuya dalarım ()-> 2
Her zamankinden geç uyanırım ()-> 1

14.Sabah 4-6 arası nöbet tuttuğunuzu ve uyanık durmak zorunda olduğunuzu düşünün. Ertesi güne ait bir randevunuz da yok. Böyle bir durumda aşağıdakilerden hangisini yaparsınız?

Nöbet bitene kadar yatmam ()-> 1
Nöbetten önce hafif bir şekerleme yapar ve nöbetten sonra uyurum ()-> 2
Nöbetten önce uyur nöbetten sonra da biraz kestiririm ()-> 3
Nöbetten önce iyice uyur ve uykumu almış olurum ()-> 4

15. İki saat süreyle bedensel olarak sıkı bir şekilde çalışmak zorunda olduğunuzu düşünün. Günlük çalışma planınızı ayarlamakta da tamamıyla serbest olsanız aşağıdaki zaman dilimlerinden hangisi sizin için en iyi çalışma zamanıdır?

Sabah 8:00-10:00	()->4
Sabah 11:00-öğleden sonra 13:00	()->3
Öğleden sonra 15:00-17:00	()->2
Aksam 19:00-21:00	()->1

16. Sıkı bir fiziksel egzersiz yapmaya karar verdiniz. Bir arkadaşınız da bunu haftada iki kez ve birer saat yapmanızın uygun olduğunu belirterek bunun için en iyi zamanın gece 22-23 arası olduğunu söyledi. En iyi performansı elde etmeyi hedef alarak bunun ne düzeyde gerçekleştirebileceğini düşünürsünüz?

İyi bir şekilde gerçekleştireceğini düşünürüm	()-> 1
Orta derecede başarılı olurum	()-> 2
Güç olacaktır	()-> 3
Çok güç olacaktır	()-> 4

17 Çalışma saatlerinizi kendinizin belirlediğinizi düşünün. Günde 5 saat (yemek arası dahil) çalıştığınızı; işinizin ilginç bir iş olduğu severek çalıştığınızı ve elde ettiğiniz başarıya göre de ücret aldığınızı farz edin. Böyle bir durumda 5 çalışma saati olarak hangi saatleri seçerdiniz?

24	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Gece yarısı										Öğleden sonra										Gecede				
<	1	>	<.....5			>	<.....4.....>			<.....3.....>			<.....2.....			>	<.....1							>

18.Gün içinde kendinizi en iyi hissettiğiniz zaman dilimi hangisidir?

24	12	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	16	19	20	21	22	23	24	
Gece yarısı											Öğleden sonra										Gecede yarısı			
<	1	>	<.....5				>	<.....4.....>				<.....3.....>				<.....2.....				>	<	1	>	

19.İnsanlar yaşam biçimleri, uyku-uyanıklık düzenleri ve gösterdikleri performansların zamanı bakımından sabah tipi ve akşam tipi şeklinde sınıflandırılabilirler. Aşağıdakilerden hangisi bu bakımdan sizi en iyi şekilde tanımlar?

Kesinlikle sabah tipi	()-> 6
Aksam tipinden daha ziyade sabah tipi	()-> 4
Sabah tipinden daha ziyade akşam tip	()-> 2
Kesinlikle akşam tipi	()-> 0

ANKSİYETE DUYARLILIĞI İNDEKSİ-3 (ADİ-3)

Lütfen her maddede sizin için en uygun olduğunu düşündüğünüz sayıyı daire içersine alınız. Eğer her hangi bir madde şimdiye kadar hiç yaşamadığınız bir şeyle ilgiliyse (örn: toplum içinde bayılmak), böyle bir deneyimi yaşamanız halinde nasıl hissedebileceğinizi temel alarak cevaplayınız. Bunun dışında, tüm maddeleri kendi deneyiminizi temel alarak cevaplayınız. Her madde için sadece bir sayıyı daire içersine almaya dikkat ediniz ve lütfen tüm maddeleri cevaplayınız.

	Çok Az	Az	Biraz	Fazla	Çok Fazla
1. Sinirli görünmemek benim için önemlidir.	0	1	2	3	4
2. Kafamı bir işe veremediğim zaman, aklımı kaçıyorum diye endişelenirim.	0	1	2	3	4
3. Kalbimin hızlı çarpması beni korkutur.	0	1	2	3	4
4. Midem rahatsız olduğunda, ciddi bir hastalığım olabilir diye endişelenirim.	0	1	2	3	4
5. Zihnimi bir işe verememek beni korkutur.	0	1	2	3	4
6. Başkalarının yanında titrediğimde, insanların benim için neler düşüneceğinden korkarım.	0	1	2	3	4
7. Göğsüm sıkıştığında, düzgün bir şekilde soluk alamayacağımdan korkarım.	0	1	2	3	4
8. Göğsümde ağrı hissettiğimde, kalp krizi geçireceğim diye endişelenirim.	0	1	2	3	4
9. Diğer insanlar huzursuzluğumu fark edecek diye endişelenirim.	0	1	2	3	4
10. Kendimi tuhaf ya da boşlukta gibi hissettiğimde, ruhsal bir hastalığım olabileceğinden endişelenirim.	0	1	2	3	4
11. İnsanların önünde yüzümün kızarması beni korkutur.	0	1	2	3	4
12. Kalbimin teklediğini fark ettiğimde, bende ciddi bir sorun olabileceğinden endişelenirim.	0	1	2	3	4
13. Topluluk önünde terlemeye başladığımda, insanların hakkımda olumsuz düşünmelerinden korkarım.	0	1	2	3	4
14. Düşüncelerim hızlanır gibi olduğunda, aklımı kaçıyorum diye endişelenirim.	0	1	2	3	4
15. Boğazım sıkılmış gibi hissettiğimde, boğularak öleceğimden endişelenirim.	0	1	2	3	4
16. Net (berrak biçimde) düşünmekte zorluk çekersem, bende bir sorun olabileceğinden endişelenirim.	0	1	2	3	4
17. Toplum içinde bayılmanın benim için korkunç bir şey olduğunu düşünürüm.	0	1	2	3	4
18. Zihnimde boşluk hissettiğimde, bende korkunç bir sorun olmasından endişelenirim.	0	1	2	3	4

