

T.C
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakóltesi
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

ANTİSOSYAL KİŞİLİK BOZUKLUĞU OLAN
BİREYLERDE SİLİK NÖROLOJİK BULGULARIN
SAPTANMASI

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Ömer Faruk DEMİREL

İstanbul - 2012

T.C
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakóltesi
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

**ANTİSOSYAL KİŞİLİK BOZUKLUĞU OLAN
BİREYLERDE SİLİK NÖROLOJİK BULGULARIN
SAPTANMASI**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Ömer Faruk DEMİREL

Tez Danışmanı: **Prof. Dr. Alaattin DURAN**

İstanbul - 2012

TEŞEKKÜR

Uzmanlık ihtisasına başladığım ilk günlerden itibaren mesleki gelişimim ve psikiyatri nosyonu edinmemde önemli katkıları bulunan değerli hocam tez danışmanım, Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Alaattin Duran, Konsültasyon Liyezon Psikiyatrisi Bilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. İbrahim Balcıoğlu, Adli Tıp Kurumu'nda tez çalışmam boyunca yardımını esirgemeyen Geropsikiyatri Bilim Dalı Başkanı Sayın Doç. Dr. Hacı Murat Emül ve psikiyatride farklı bir bakış açısı edinmemde kıymetli yardımları bulunan Sayın Prof. Dr. Mert Savrun başta olmak üzere bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım kıymetli hocalarıma, kliniğimizde birlikte çalışmaktan gurur duyduğum asistan arkadaşlarıma, hemşireler ve tüm klinik çalışanlarına çok teşekkür ederim.

Manevi desteğini her zaman hissettiren kıymetli eşim Dr. Ayşegül Demirel, bu aşamaya kadar gelmemde fedakarlıklarını esirgemeyen babam, annem, kardeşlerim ve değerli dostum Dr. M. Tayyib Kadağ'a teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Ömer Faruk Demirel

İstanbul - Kasım 2012

Antisosyal Kişilik Bozukluğu Olan Bireylerde

Silik Nörolojik Bulguların Saptanması

ÖZET

Silik nörolojik bulguların varlığı şizofreni, obsesif kompulsif bozukluk, alkol bağımlılığı, uyuşturucu-madde kullanımı, bipolar bozukluk gibi bazı diğer eksen-I bozukluklarında gösterilmiştir. Silik nörolojik bulguların aşikar bulgulardan farkı beyinde spesifik bir bölgeye lokalize olmamasıdır. Bu bulgular sinir sisteminin gelişimi sırasında meydana gelen bozukluğun göstergesi olarak kabul edilmektedir. Antisosyal kişilik bozukluğunda silik nörolojik bulguların varlığını gösteren az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmanın amacı antisosyal kişilik bozukluğu tanısı bulunan bireylerde silik nörolojik bulguların varlığını tespit etmek ve psikopati düzeyleri ile ilişkisini araştırmaktır.

Araştırma antisosyal kişilik bozukluğu tanısı almış olan 41 kişi ve 41 sağlıklı kontrol üzerinde yürütüldü. İncelemelerde her iki gruba da sosyodemografik veri formu ve nörolojik değerlendirme ölçeği, ayrıca antisosyal gruba Hare psikopati ölçeği uygulandı.

Değerlendirme sonucunda antisosyal kişilik bozukluğu bulunan bireylerde sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında silik nörolojik bulgu toplam puanı ve tüm alt gruplarda anlamlı yükseklik olduğu gözlemlendi. Bu sonuçlar literatürde az sayıda bulunan benzer çalışmaların sonuçları ile uyumludur. Ayrıca Hare psikopati puanı ile silik nörolojik bulgu puanları arasında anlamlı ilişki olduğu sonucuna ulaşıldı. Benzer ilişki yüksek ve düşük psikopati grubunun kendi içindeki karşılaştırmasında da gözlemlendi. Yüksek psikopati skoru alanlarda nörolojik defisitlerin daha fazla olduğu belirlendi. Çalışmamızdaki veriler bireylerdeki psikopati düzeyi arttıkça nörolojik defisitlerinde de artış olduğunu göstermektedir.

Şizofrenide endofenotip olarak kabul edilen silik nörolojik bulguların antisosyal bireylerde de bulunduğu hipotezi çalışmamızda desteklenmiştir. Psikopati düzeyleri ile kurulan anlamlı ilişki de genetik rolün kişilik gelişimindeki önemi hakkında ipucu verebilir. Bu ilişkinin anlaşılması için yüksek katılımlı yeni çalışmaların yapılmasına ihtiyaç bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Antisosyal kişilik bozukluğu, silik nörolojik bulgular, psikopati

Detection of Soft Neurological Signs in Men with Diagnosis of Antisocial Personality Disorder

ABSTRACT

Soft neurological signs were studied in some axis-I disorders like schizophrenia, obsessive compulsive disorder, bipolar disorder, alcohol and substance abuse. The difference of soft neurological signs than hard signs is that soft signs are not related with a specific brain region and these signs are a feature of neuro-developmental disorder. Aim of this study is detection of soft neurological signs in antisocial personality disorder and correlation of these signs with psychopathy.

The study was included 41 antisocial diagnosed men and 41 healthy control subjects. Sociodemographic form, neurological evaluation scale and Hare psychopathy checklist was applied to the antisocial subjects, whereas sociodemographic form and neurological evaluation scale were applied to the controls.

Antisocial personality disorder diagnosed men exhibited significantly more soft neurological signs in total score and subgroups scales. These results are consistent with few other studies in literature. However, it was shown that there was a significant correlation with psychopathy scores and soft neurological signs. Similar correlation was also observed in comparison between psychopathy subgroups. High psychopathy scores were correlated with high soft neurological signs. These results show that as psychopathy of men deepened, neurological soft signs also increased.

Soft neurological signs accepted as being endophenotypes in schizophrenia, were also detected in antisocial persons in our study. Significant relation of psychopathy and soft neurological signs may also hint the role of genetic mechanisms in personality development, though new extended studies with larger sample size are needed for clarification of this relationship.

Key Words: Antisocial personality disorder, soft neurological signs, psychopathy

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT	iv
TABLolar LİSTESİ.....	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Antisosyal Kişilik Bozukluğu	3
2.1.1. Genel Tanımlama.....	3
2.1.2. Psikopati.....	8
2.1.3. Antisosyal Kişilik Bozukluğu ve Psikopati Farklılıkları	10
2.1.4. Epidemiyoloji	12
2.1.5. Etiyoloji.....	12
2.1.6. Ayırıcı Tanı.....	21
2.1.7. Gidişat	23
2.1.8. Tedavi.....	23
2.2. Silik Nörolojik Bulgular	25
2.3. Antisosyal Kişilik Bozukluğunda Silik Nörolojik Bulgular	27
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	30
3.1. Çalışma Evreni.....	30
3.1.1. Olgı grubu	30
3.1.2. Kontrol Grubu	30
3.2. Gereçler.....	31
3.2.1. Sosyo-demografik form	31
3.2.2. Hare psikopati değerlendirme ölçeği (Hare Psychopathy Checklist Revised, PCL-R).....	31
3.2.3. Nörolojik Değerlendirme Ölçeği	32
3.3. Uygulama.....	32
3.4. Verilerin Analizi	33
4. BULGULAR.....	34
4.1. Örneklem	34

4.2. Sosyo-demografik özellikler	34
4.3. Alışkanlıklar	35
4.4. Hastalık Öyküsü ve Saldırganlık	37
4.5. Silik Nörolojik Bulgular	41
4.6. Hare Psikopati Ölçeği Bulguları.....	42
4.7. Silik Nörolojik Bulguların ASKB Grubu İçerisindeki Karşılaştırma ve Korelasyonları.....	43
4.7.1. Silik nörolojik Bulgular ile sosyo-demografik verilerin ilişkisi	43
4.7.2. Silik nörolojik bulgular ile alışkanlıkların ilişkisi	43
4.7.3. Silik Nörolojik Bulgular ile hastalık, agresyon, suç verilerinin ilişkisi.....	43
4.7.4. Silik nörolojik bulgular ile Hare psikopati ölçeğinin ilişkisi	44
4.8. Hare psikopati Ölçeği ile ilişkili Karşılaştırma ve Korelasyonlar.....	45
4.8.1. Hare psikopati puanının seviyeleme sistemine göre karşılaştırılması	46
4.8.2. Hare psikopati puanının yüksek ve düşük psikopati ayırımı ile karşılaştırılması	46
4.9. Diğer Değişkenlerin Kendi Aralarındaki İlişkisi.....	49
5. TARTIŞMA	50
5.1. Silik Nörolojik Bulgular	50
5.2. Hare Psikopati Ölçeği	55
5.3. Silik Nörolojik Bulgular-Psikopati İlişkisi.....	56
5.4. Çalışmanın Üstünlükleri ve Sınırlılıkları.....	58
6. SONUÇLAR	60
7. KAYNAKLAR.....	61
8. EKLER	71
EK 1. SOSYODEMOGRAFİK VE KLİNİK VERİ FORMU	71
EK 2. SİLİK NÖROLOJİK BULGULARI DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ	73
EK 3. HARE PSİKOPATİ KONTROL LİSTESİ.....	82
EK 4. BİLGİLENDİRİLMİŞ HASTA ONAM FORMU	83

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. Örneklemin Sosyo-demografik özellikleri	35
Tablo 2. Alışkanlıklar tablosu.....	36
Tablo 3. Antisosyal bireylerin kullandıkları maddeler	37
Tablo 4. Zarar verme ve suç verileri	38
Tablo 5. Antisosyal bireylerde tutuklanma ve cezaevinde bulunma sebepleri.....	39
Tablo 6. Antisosyal bireylerin tedavi geçmişi	40
Tablo 7. SNB skorlarının analizi	41
Tablo 8. Antisosyal bireylerde psikopati düzeyleri (seviyeleme sistemine göre)	42
Tablo 9. Antisosyal bireylerde psikopati düzeyleri (25 kesme puanına göre).....	42
Tablo 10. SNB puanları ile Hare psikopati düzeylerinin karşılaştırılması	45
Tablo 11. Yüksek ve Düşük psikopatik bireylerin karşılaştırılması	48

SİMGELER VE KISALTMALAR

APA	: Amerikan Psikiyatri Birliği
ASKB	: Antisosyal Kişilik Bozukluğu
DSM-IV-TR	: Amerikan Psikiyatri Birliği: Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması El kitabı Tekrar Gözden Geçirilmiş 4. Baskı
ICD-10	: İnternational Classification of Diseases, (Hastalık ve Yaralanmaların Uluslararası Sınıflandırılması)
PCL-R	: Psychopathy Checklist-Revised
SNB	: Silik Nörolojik Bulgular
MRI	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
PFK	: Prefrontal Korteks
NDÖ	: Nörolojik Değerlendirme Ölçeği
SKB	: Sınır Kişilik Bozukluğu
vmPFK	: Ventromedial Prefrontal Korteks
DLPFK	: Dorsolateral Prefrontal Korteks
OFK	: Orbitofrontal Korteks
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Son yıllarda birçok psikiyatrik bozuklukta nörolojik defisitlerle ilgili araştırmalar yapılmaktadır. Bu çalışmalar özellikle silik nörolojik bulgular (SNB) üzerinde yoğunlaşmış durumdadır (Lindberg ve ark., 2004). Şizofrenide SNB'nin varlığını destekleyen birçok çalışma olmasına karşın antisosyal kişilik bozukluğu olan bireylerde yapılmış kısıtlı sayıda çalışma bulunmaktadır.

Silik nörolojik bulguların aşikar bulgulardan farkı beyinde spesifik bir bölgeye lokalize olmamasıdır (Rossi ve ark., 1990). Anatomik olarak nonspesifik olan bu bulguların santral sinir sistemindeki bir bozukluktan kaynaklanıp sosyo-psikolojik disfonksiyona sebep olduğu bildirilmektedir. Silik nörolojik bulguların gelişiminde intraüterin ve perinatal travma gibi hem genetik hem de çevresel faktörlerin rolü olduğu belirtilmektedir (Lindberg ve ark., 2004). Beyin görüntüleme çalışmalarında silik nörolojik bulguların duysal-motor kortekste yapısal değişikliklerle bağlantılı bulunduğu bildirilmiş; SNB varlığında sulkus ya da ventriküllerde genişleme; frontal alanlar, serebellum, bazal gangliyonlar ve talamus boyutlarında küçülme olduğu saptanmıştır (Dazzan ve ark., 2002).

Silik nörolojik bulguların varlığı şizofrenide birçok çalışmada ortaya konulmuştur (Lindberg ve ark., 2004). Ayrıca obsesif kompulsif bozukluk, alkol bağımlılığı, uyuşturucu-madde kullanımı, bipolar bozukluk gibi bazı diğer eksen-I bozukluklarında da SNB skorlarında artış olduğu gösterilmiştir (Bolton ve ark., 1998; Goswami ve ark., 2006). Son yıllarda agresyon ile beyin disfonksiyonu arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar artmaktadır. Semptom olarak agresyon birçok psikiyatrik bozukluğun bir komponenti olabileceği gibi, sıklıkla borderline kişilik bozukluğu ve antisosyal kişilik bozukluğunda (ASKB) ön planda gözlenmektedir (Lindberg ve ark., 2004). Antisosyal kişilik bozukluğunun başlıca özelliği, çocuklukta ya da ergenlik döneminin ilk yıllarında başlayan ve erişkinlik dönemine doğru süregiden, başkalarının haklarını saymama ve başkalarının haklarına saldırma ile giden bir örüntünün olmasıdır (Koroğlu, 2007). Literatürde impulsif ve agresif davranışları olan sosyopatlarda SNB'nin daha yüksek oranda olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur (Quitkin ve ark., 1976; Lindberg ve ark., 2004). Yalnız borderline kişilik bozukluğu olan veya komorbid antisosyal kişilik bozukluğu olan bireylerden şiddet öyküsü olanlarda SNB'nin belirgin olarak şiddet öyküsü olmayanlara göre yüksek çıktığı saptanmıştır (Stein ve ark., 1993).

Lindberg ve arkadaşları (2004) cürüm işleme nedeniyle adli psikiyatri birimince değerlendirilen bireylerde yaptığı SNB muayenesinde ASKB olan bireylerde sağlıklı kontrollere göre SNB skorunun belirgin olarak yüksek olduğunu; bu bireyler şizofreni hastaları ile karşılaştırıldığında ise SNB skorları arasında anlamlı bir farklılık bulunmadığını belirlemişlerdir. Suç işleyen bireylerdeki yüksek SNB oranları farklı çalışmalarda gösterilmiştir. Fakat sınırlı sayıdaki bu çalışmalarda homojen olmayan denek grubu, düşük denek sayısı gibi kısıtlılıklar bulunmaktadır. ASKB tanısı konulan bireylerdeki davranış özelliklerinin, suç işlemeye olan meylin ve alkol-madde kullanımına yönelik meylin biyo-psiko-sosyal açıklamaları yapılmaktadır. Bu açıklamaları destekleyen agresyon, alkol-madde kullanımı ve suç işleme üzerine yapılan çalışmalar arasında silik nörolojik bulguların ASKB'li bireylerde yüksek bulunduğu kanıtlanmış bir veri değildir.

Bu çalışmada amacımız T.C. Adalet Bakanlığı İstanbul Adli Tıp Kurumu'na muayene için getirilen bireylerden DSM-IV TR'ye göre antisosyal kişilik bozukluğu tanısı konulan kişilerde silik nörolojik bulguların prevalansını incelemek, hasta grubuna has özelliklerle (suç şiddeti, türü, impulsivite, agresyon, alkol-madde kullanımı v.b.) silik nörolojik bulgular arasındaki olası ilişkiyi sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırmalı olarak değerlendirmek ve ASKB'li bireylerin psikopati düzeyleri ile nörolojik bulguların ilişkisini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Antisosyal Kişilik Bozukluğu

2.1.1. Genel Tanımlama

Amerikan Psikiyatri Birliği (APA) tarafından geliştirilen Psikiyatride Hastalıkların Tanımlanması ve Sınıflandırılması El Kitabı'nda (DSM) kişilik bozuklukları; kişinin içinde yaşadığı kültürün beklentilerinden belirgin derecede sapan ve uzun süre devam eden iç yaşantı ve davranış modelleri olarak tanımlanmaktadır. Bu modeller biliş, duygulanım, kişiler arası işlevsellik ve dürtü kontrolü alanlarından iki ya da daha fazlasında görülmektedir. Bu model sabit ve uzun sürelidir, en azından ergenlikte ya da yetişkinlikte başlamaya eğilimlidir. Suç tüm toplumlarda en yaygın ve ciddi sorunu oluşturduğundan antisosyal kişilik bozukluğu (ASKB), kişilik bozuklukları içinde geçerliliği üzerinde en geniş araştırma yapılan kişilik bozukluğudur (Robins ve ark., 1991; Meloy, 2007; Elyas, 2008).

ASKB kişinin kognitif yetilerinde, temel duygulanım ve düşünce yapısında belirgin bozulmaya yol açmayan, kendini özellikle davranış alanında göstererek insanlar arası ilişkilerde, aile ve iş yaşamında parçalanmaya neden olabilen, bireyin kendisinden çok topluma huzursuzluk veren, kronik ve tedaviye dirençli bir ruhsal bozukluk olarak tanımlanmaktadır (Baykız, 2003).

ASKB'yi Amerikan Psikiyatri Birliği, çocuklukta ya da ergenlik döneminin ilk yıllarında başlayan ve erişkinlik dönemine doğru süre giden, başkalarının haklarını saymama ve başkalarının haklarına saldırma ile giden bir örüntü olarak tanımlamaktadır (Koroğlu, 2007).

ASKB olan kişiler yasalara uygun toplumsal davranış biçimine ayak uyduramazlar. Bu kişiler sık sık mala zarar verme, başkalarını taciz etme, hırsızlık yapma ya da yasa dışı işlerin peşinde koşma gibi tutuklanmalarına zemin hazırlayan eylemlerde bulunabilirler. Bir çıkar sağlamak veya sadece zevk almak için manipülatif davranırlar. Sık sık yalan söylerler ve dürtüsel davranırlar. İrritabl ve agresif olma eğilimi gösterirler ve sık kavga ederler. Kendileri ve başkalarının güvenliği konusunda umursamaz bir tavır içindedirler. Zararlı sonuçlar doğurabilecek cinsel davranışları ya da madde kullanımları olabilir. Sürekli bir biçimde sorumsuz olma eğilimi gösterirler. Eylemlerinin sonuçlarından ötürü çok az vicdan azabı çekerler. Genellikle

davranışlarını telafi etmezler. Yaptıklarına kendilerince mantıklı açıklamalar getirirler (Köroğlu, 2007).

DSM-IV-TR' de ikinci eksen B kümesi kişilik bozukluklarından birisidir. Toplumda genel prevalansı erkeklerde % 3, kadınlarda yaklaşık % 1'dir. Antisosyal kişilik bozukluğu olan bireylerde kronik bir gidiş vardır, ancak özellikle yaşamın dördüncü on yılında olmak üzere yaş ilerledikçe kişilik özellikleri daha az belirgin bir hal alır ya da yatışır (Köroğlu, 2007; Neumann ve ark., 2008).

ASKB'nin mihenk noktası vicdanın olmaması veya ahlaki değerlerden yoksunluktur. Her ne kadar psikopatide ahlaki gelişim üzerine az sayıda kontrollü çalışma bulunsa da, karakter patolojisinde bu özelliklerin karakteristik olduğunda klinisyenler hem fikirdir (Meloy, 2007).

ASKB olan kişiler sıklıkla empatiden yoksundurlar ve başkalarının duygularına, haklarına ve acılarına karşı hissizdirler; bunlara karşı alaycı bir tutum takınırlar ve bunları hakir görürler (Köroğlu, 2007). İleri derecede psikopatili ASKB olan bireyler hissiyatların diğerleri yerine kendiliklerinde tecrübe edildiği, sosyalleşmemiş bir emosyonel dünyada yaşamaktadırlar. Hem erkek, hem de kadın antisosyal bireyler 5-7 yaş arası çocukların afektini göstermektedirler (Gacono ve ark., 1994; Meloy, 2007). Kendilerine biçtikleri değer şişirilmiştir, kibirlilik taslarlar ve ileri derecede sabit fikirli, kendine güvenen ya da kendini beğenmiş kişilerdir. Yumuşak ve rahat hareketler içinde yüzeysel bir çekicilik sergileyebilirler, oldukça konuşkan ve cana yakın olabilirler (Köroğlu, 2007).

ASKB olan kişiler askerlikten atılabilir, kendilerini geçindiremeyebilir, yoksulluğa düşebilir, evsiz barksız yaşayabilir veya yıllarca cezaevinde kalabilirler. Bu bireyler toplumun diğer üyelerine göre, şiddete başvurulduğundan ötürü daha erken yaşlarda ölüme eğilim gösterirler (Köroğlu, 2007).

Çocuklarda 10 yaşından önce gelişen davranım bozukluğunun erişkinlerdeki ASKB'nin bir öncüsü olduğu ve eşlik eden dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun da erişkinlikte ASKB gelişme eğilimini artırdığı bildirilmektedir (Kagan ve ark., 1996; Köroğlu, 2007).

ASKB tanısının konulabilmesi için kişi en az 18 yaşında olmalı, 15 yaşından önce davranım bozukluğunun bazı semptomlarını gösterdiğine ilişkin bir öykü alınmış

olmalıdır. Davranım bozukluğu başkalarının temel haklarına saldırıldığı ya da yaşa uygun toplumsal göreneklerin ve kuralların bozulduğu, yineleyici ve sürekli bir davranış örüntüsünü kapsamaktadır. Davranım bozukluğu, insanlara ve hayvanlara karşı saldırganlık, eşyalara zarar verme, dolandırıcılık ve hırsızlık, kuralların ciddi bir şekilde ihmal edilmesini içeren dört kategoriden oluşmaktadır (Köroğlu, 2007).

Antisosyal Kişilik bozukluğu tanı ölçütleri (DSM-IV-TR):

A. Aşağıdakilerden üçünün (ya da daha fazlasının) olması ile belirli, 15 yaşından beri süregelen, başkalarının haklarını saymama ve başkalarının haklarına saldırma (tecavüz etme) örüntüsü:

1. Tutuklanması için zemin hazırlayan eylemlerde tekrar tekrar bulunmakla belirli, yasalara uygun toplumsal davranış biçimine ayak uyduramama
2. Sürekli yalan söyleme, takma isimler kullanma ya da kişisel çıkarı, zevki için başkalarını atlatma ile belirli dürüst olmayan tutum
3. Dürtüsellik ya da gelecek için tasarılar yapmama
4. Yineleyen kavga, dövüşler ya da saldırılarla belirli olmak üzere sinirlilik ve saldırganlık
5. Kendisinin ya da başkasının güvenliği konusunda umursamazlık
6. Bir işi sürekli götürememe ya da mali yükümlülüklerini tekrar tekrar yerine getirememe ile belirli olmak üzere sürekli bir sorumsuzluk
7. Başkasına zarar vermiş, kötü davranmış ya da başkasından bir şey çalmış olmasına karşı ilgisiz olma ya da yaptıklarına kendince mantıklı açıklamalar getirme ile belirli olmak üzere vicdan azabı çekmeme

B. Kişi en az 18 yaşındadır.

C. 15 yaşından önce başlayan davranım bozukluğu kanıtları vardır.

D. Antisosyal davranış sadece şizofreni ya da manik epizodun gidişi sırasında ortaya çıkmamaktadır (Köroğlu, 2007).

ASKB, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından 1992 yılında yayınlanan ICD-10'da ruhsal ve davranışsal bozukluklar bölümünde, topluma aykırı (disosyal) kişilik bozukluğu adı altında sınıflandırılmıştır (Öztürk, 1993).

Topluma Aykırı (Disosyal) Kişilik Bozukluğu ICD-10 tanı ölçütleri:

Yaygın toplumsal değerlere büyük uygunsuzluk gösteren davranışlar nedeni ile dikkat çeken ve aşağıdaki özellikleri taşıyan kişilik bozukluğu:

- A. Başkalarının hissettiklerine karşı katı bir aldırılmazlık
- B. Toplumsal değerler, kurallar ve zorunluluklara karşı inatçı bir aldırılmazlık ve sorumsuzluk
- C. İlişki kurmakta bir güçlük olmamasına karşın ilişkileri uzun süre sürdürememe
- D. Engellenme eşiğinin ve şiddeti de içeren saldırganlığın dışa vurulmasında eşiğin çok düşük olması
- E. Suçluluk duymama ve deneyimlerden özellikle cezadan yararlı ders alamama
- F. Başkalarını suçlamaya ve toplumla çatışan davranışları için akla uygun gerekçeler kullanmaya yatkınlık.

ICD-10 amoral, antisosyal, asosyal, psikopatik, sosyopatik kişiliklerin bu tanı kriterleriyle bu başlık altında incelenebileceğini belirtmektedir (Öztürk, 1993).

Ahlâka ve hukuka aykırı, insanlara ve çevreye zarar verici tarzdaki agresif ve şiddet içeren eylemler, “antisosyal davranış” olarak tanımlanmaktadır. Bunlar sadece ASKB’de değil, dürtü kontrol bozukluğu, borderline kişilik bozukluğu, psikotik bozukluk, madde kullanım bozukluğu ve bilişsel işlev bozukluğunda da görülebilmektedir (Kaplan ve ark., 2000).

DSM-IV eksen II çalışma grubunun üyelerinden Hare ve ark. (1991) ASKB tanı ölçütlerini, kişilik özelliklerinin karakteristiği ve psikopatolojik yönleri yerine davranış özellikleri ve suça çok fazla odaklanmış olduğunu belirterek eleştirmişlerdir (Martens, 2000). Robins ve arkadaşları (1991) geniş epidemiyolojik çalışmalarında ASKB tanısı konulmuş bireylerin az bir kısmının kanunla başının derde girdiğini, Hare (1983) hapisane popülasyonunun sadece yarısının ASKB kriterlerini karşıladığını tespit

etmişlerdir. Yazarlar ASKB ve suç işleme ilişkisinin DSM-IV de belirtildiği kadar güçlü ve özellikli olmadığını belirtmişlerdir (Martens, 2000).

ASKB ve suçluluk arasındaki ilişki oldukça karmaşıktır. ASKB'nin ne olduğu ile ilgili ilk tanımlama belki de 1835 yılında James Pritchard'ın "ahlaki delilik" kavramını ortaya koyması ile başlamıştır (Elyas, 2008). Pritchard bu kavramı şu şekilde tanımlamıştır; zihinsel becerilerde çok az ya da hiç hasar yokken esas olarak duygulanım, mizaç ya da alışkanlıklarda görülen bir bozukluktur. Bu tanımlamanın kapsadığı vakaların ahlaki ve temel zihinsel değerleri ciddi bir şekilde sapkın ve bozuktur, kendilerini yönetme gücü azalmış ya da kaybolmuştur ve bu bireyler ıslah ve terbiye ile kendilerini düzeltme konusunda yetersizdirler. Benzer olarak 1812 yılında Benjamin Rush ahlaki becerilerde "ahlaki delilik" gösteren, diğerlerinin ne hissettiğini anlama kapasitesinden yoksun, yaşam öyküsü sorumsuzlukla dolu ancak buna rağmen zihinsel becerileri iyi olan bireyler tanımlamıştır (Elyas, 2008).

19. yüzyılın sonlarına gelindiğinde psikopatik sıfatı akıl hastalıklarının herhangi bir türünü tanımlayan "psikopatolojik" anlamına dönüşmüştür. 1941'de Cleckley, antisosyal kişiyi, "psikotik olmayan, ancak davranışları psikoz olduğunu düşündürecek kadar toplum beklentilerine ve gerçeğe aykırı kişi" olarak 'psikopat' tanımını kullanmıştır (de Oliveira-Souza ve ark., 2008; Özdemir, 2007). Kraepelin, Kahn ve Schneider kişilik bozukluklarının tanımlanması için alternatif bir sınıflama önermişlerdir (Elyas, 2008). Kurt Schneider (1958) kişilik bozukluklarını tanımlamasında, tüm anormal kişiliklerin kendileri ya da toplumun bu durumun sonuçlarından etkilenen bireyler olduğunu öne sürmüştür. Akabinde psikopati terimi tüm kişilik bozukluklarına karşılık gelen bir terim veya saldırgan kişiliğin ifadesi olarak kullanılmaya başlanmıştır. Karışıklığı önlemek için Amerikan Psikiyatri Birliği 1952 yılında DSM-I'de ASKB terimini sosyopatik kişilik bozukluğu teriminin yerine kullanmıştır. Buna rağmen bazı yazarlar sosyopati ve psikopati terimlerini değişken olarak birbirlerinin yerine kullanmaya devam etmişler, bazıları ise sosyopatiyi psikopatinin antisosyal tipi olarak kullanmışlardır (Maj, 2005; Elyas, 2008).

DSM-II'de bu terim ASKB ile yer değiştirmiştir. Psikopatinin geleneksel tanımlarından farklı olarak ASKB'nin davranış kriterlerinin çoğu 'sosyal sapma modeli'nden esinlenmiştir. Psikopati ile ilişkili kişilik özelliklerinin çoğunluğu sonraki DSM'lerde yavaş yavaş ASKB'den ayrılmaya başlamıştır. (Oğuz, 2009).

Pek çok sınıflama birincil bozukluğa eklenen diğer kişilik tiplerine ait özellikleri aydınlatmada yetersiz kalmaktadır (Millon, 1990; Elyas, 2008). Millon (1990) tarafından yapılan bir sınıflandırmada ASKB'ye eşlik edebilecek diğer kişilik özellikleri göz önünde bulundurularak 5 alt tipe ayrılmıştır. Bu sınıflamaya göre “göçebe antisosyaller” daha belirgin olarak şizoid-çekingen kişilik özelliklerini taşımaktadırlar. Bu bireyler kötü şansa inanan, kaderlerinin uğursuz olduğunu düşünen, başboş gezen, toplum dışına itilmiş, göçebe yaşayan, belirgin bir amacı olmayan kişilerdir. İkinci grubu sadistik ve paranoid kişilik özellikleri belirgin bireyleri içeren “kötü niyetli antisosyaller” oluşturmaktadır. Bu bireyler kavgacı, iğneleyici konuşan, kinci, kaba, öç almaya eğilimli, ihanete uğradıklarını düşünmeye yatkın kimselerdir. “Hırslı antisosyaller” ise hoşnutsuz, diğer insanlara kasten zarar veren, kıskanç, hırslı kimselerdir. Bu gruptaki bireyler “saf (pür) antisosyal” grup olarak tanımlanırlar. “Risk alan antisosyaller” ise daha çok histriyonik kişilik özellikleri sergileyen, atak, gözü pek, girgin, davranışları tutarsız ve pervasız, riskli işlere girişmeyi seven bireylerdir. Son grupta ise “savunucu-ünlü” antisosyaller vardır. Bu kişiler kusursuz ve yenilmez olduklarını düşünürler. Dokunulmaz olmaları gerektiğine inanırlar. Diğer insanlarla uzlaşmayı kabul etmezler. Diğerlerini önemsemez ve hiçe sayarlar. Bu gruptaki bireylerde baskın olan, narsisistik kişilik özellikleridir (Millon, 1990; Elyas, 2008).

Hare ve arkadaşları (1991) sınıflandırmayı daha net olarak ortaya koyabilmek için orjinal Cleckley tanımlamalarını yeniden gözden geçirmişler ve Psikopati Ölçeğini oluşturmuşlardır (PCL ve PCL-R) (Meloy, 2007; Martens, 2000; Reidy ve ark., 2007).

2.1.2. Psikopati

Psikopati kavramı ilk kez 19. yüzyılda Fransız Psikiyatrist Philippe Pinel'in “Mania sans delire (Madness without delirium)” kavramı ile ortaya atılmıştır. Pinel bu kavramla, herhangi bir psikotik semptomu bulunmayan ve entelektüel kapasiteleri normal olan bireylerdeki ahlaki değerlerin yoksunluğunu ve kontrolsüz davranışları tanımlamaktadır. 20. yüzyılda ise psikopati, Harvey Cleckley'nin “Mask of Sanity” (1941) adlı kitabında kişilerarası, affektif ve davranışsal özelliklerin etkileşimi sonucu oluşan bir kavram olarak tanımlanmaktadır. Hare, bu kavramdan yola çıkarak Hare Psikopati Değerlendirme Ölçeği'ni geliştirmiştir. Psikopatlar, antisosyal yaşam biçimiyle birlikte bencil, zorba, manipülatif, sorumsuz, dürtüsel, korkusuz, sığ, duygusuz, vicdan ve empatiden yoksun olan bireyler olarak tanımlanmaktadırlar

(Weber ve ark., 2008). Ayrıca Psikopati suç, agresyon ve şiddetli tekrarlayan suç işleme davranışı ile ilişkilidir (Reidy ve ark., 2007). DSM'den farklı olarak psikopati konsepti hem kişilik hem de davranışla ilgili kriterleri içermektedir (Maj, 2005).

Psikopati, davranış alanındaki bozukluklar, kişiler arası ilişkilerde sorunlar ve duygudurum sorunları ile karakterize bir kişilik bozukluğudur. Antisosyal kişilik bozukluğunun (ASKB) kliniğine daha çok davranışsal bozukluklar hakim iken, psikopatide ise kişiler arası ilişkilerde bozulma ve duygudurum sorunları dikkati çekmektedir. Psikopati, ASKB'nin ağır bir şekli olarak da ifade edilebilir (Ateş ve ark., 2009). Antisosyal kişilik bozukluğu tanısı konan kişiler her zaman psikopati tanısını karşılayacak özellikte olmamalarına karşın psikopati tanısı konanların hemen tamamı ASKB tanısını karşılayabilmektedirler (Crocker ve ark., 2005; Weber ve ark., 2008; Ateş ve ark., 2009).

Emosyonel cevapların işlenmesi ve düzenlenmesindeki bozukluklar sebebi ile ceza/kayıp gibi kötü sonuçlanan olaylardan ders çıkartamamaktadırlar (Hare, 1991). Günümüzdeki psikopati, emosyonel cevapların işlenmesi ve düzenlenmesindeki bozukluklarla birlikte, amaca yönelik ve dürtüsel saldırgan davranışlarla karakterize, gelişimsel bir bozukluk olarak tanımlanmaktadır (Hare, 2003; Noyan, 2008).

20. yüzyılda kriminal psikopatlarla yapılan çalışmalar sonucunda, birincil ve ikincil psikopati olmak üzere 2 farklı grup tanımlanmıştır. Birincil psikopatlar; duygusuz, sakin, soğukkanlı, vicdansız bireyler olarak, ikincil psikopatlar ise anksiyöz ve emosyonel olarak stabil olmayan bireyler olarak tanımlanmaktadır. Her iki grup da dürtüsel ve antisosyal davranışlar göstermektedir; fakat ikincil ya da nörotik olarak tanımlanan psikopatlar labil bir duygulanım sergilerler. Nörotik psikopatlar günümüzde DSM-IV'te Sınır Kişilik Bozukluğu, ICD 10'da ise Emosyonel Olarak Stabil Olmayan Kişilik Bozukluğu olarak tanımlanmaktadır (Maugh, 1972; Martens, 2000; Noyan, 2008).

Birincil psikopati sosyal emosyonların oluşmasında eksiklik yaşayan, antisosyal davranışlar gösteren bireyler olarak; aynı zamanda “yalancı psikopat” olarak da tanımlanan; ikincil psikopati ise emosyonel bozukluğu olmayan, antisosyal davranış gösteren bireyler olarak tanımlanmaktadır (Mealey, 1995). İkincil psikopatların hilekar ve sapkın davranışları sosyal ve çevresel faktörlerin olumsuz etkilerine yanıt, birincil psikopatların davranışları ise biyolojik ve genetik özellikler ile ilişkilendirilmektedir.

Birincil psikopatların çoğu zaman psikofizyolojik uyarılmalarını sağlamak için suç işlemekte ya da suçlara alternatif davranışlarda bulundukları öne sürülmektedir (Mealey, 1995; Noyan, 2008).

Bağlanma veya emosyonel bağ oluşturma kabiliyeti ağır psikopatlarda hafif ve orta psikopatik suçlulardan daha azdır (Meloy, 2007). Bu tanımlama da Reid ve arkadaşlarının (1986) psikopat bireylerdeki kronik emosyonel bağlanamama tanımına uygun görünmektedir. Psikopati düzeyi arttıkça bireyin diğer kişilerle afektif bağlanma kurmak yerine güç ilişkisi kurduğu gözlenmektedir. Anksiyete ve bağlanmadaki düşük düzeylerin psikobiyolojik temeli de kortikal uyarı eşiğindeki düşüklük ile ilişkili olabilir (Meloy, 2007).

Kernberg'e göre (1992) psikopatik bireyler intrapsişik obje ilişkileri, yapıları ve defansları bakımından agresif narsistler olarak değerlendirilebilirler (Meloy, 2007). Klinik tedavi süreçlerine bakıldığında kişide ne kadar psikopati varsa, grandiyöz hissiyatı pekiştirmek için ve emosyonel yaraların onarımı için o düzeyde agresif devaluasyon gözlenmektedir (Kernberg, 1975; Meloy 2007).

Hafif-orta psikopatların grandiyozitelerinde zedelenme olduğunda anksiyete ve depresyon kliniği ortaya çıkabilir ve her iki klinik de iyi prognostik göstergedir (Gabbard ve ark., 1987; Meloy, 2007).

Ağır psikopatili ASKB olan bireyler çoğunlukla projeksiyon, devaluasyon, inkar, projektif identifikasyon, omnipotans ve splitting savunma mekanizmalarını kullanmaktadırlar (Gacono ve ark., 1994; Meloy, 2007). Örneğin, tedavi sürecinde projektif identifikasyon klinisyene karşı sık gözlenmektedir. İdealizasyon, entellektüalizasyon, izolasyon, sublimasyon, ve bastırma gibi yüksek düzey veya nörotik defanslar çoğunlukla ağır psikopat olan ASKB'lerde gözlenmez. Eğer ASKB olan bir kişide nörotik defanslar mevcutsa, bu durum tedavi edilebilir olduğunun bir göstergesi olabilir (Meloy, 2007).

2.1.3. Antisosyal Kişilik Bozukluğu ve Psikopati Farklılıkları

Her ne kadar ilişkili olsalar da ASKB ile psikopati arasında önemli farklar bulunmaktadır ve bu iki kavram birbirine karıştırılmaktadır (Meloy, 2007). ASKB kategorik bir değerlendirme iken; psikopati hem kategorik hem de boyutsal olarak ölçülebilen bir tanıdır. Psikopati, DSM-IV'e göre Davranım Bozukluğu ve ASKB ile

ICD-10'a göre Disosyal Kişilik Bozukluğu ile eşdeğer değildir. Fakat ICD-10 ölçütleri, DSM-IV ASKB ölçütlerine göre psikopati ile daha uyumludur ASKB ve Disosyal Kişilik Bozukluğu antisosyal davranışlara odaklanırken, psikopati bu davranışların olası sebeplerinden olan emosyonel disfonksiyona odaklanmaktadır (Blair, 2006; Oğuz, 2009).

Psikopati, sadece kriminal olaylara ve sapkın davranışlara özgü değildir, sosyal olarak başarılı bireylerde de gözlenebilir. Toplum içinde yaşayan psikopatlar, psikopatik karakteristikleri gösterebilmekle birlikte, genellikle daha düşük miktarda antisosyal davranış sergilerler (Hare, 2003; Noyan, 2008). Fakat Hare'nin psikopati kavramının tam tersi olarak, DSM-IV' ün ASKB tanısı ise çoğunlukla kriminal olaylar ve sosyal olarak uygunsuz davranışlarla sınırlı kalmaktadır. Psikopatik bireyler, Hare Psikopati Değerlendirme Ölçeği'nin her 2 faktöründen de yüksek puan alırken, ASKB tanısı olan bireyler sadece Faktör 2'den yüksek puan almaktadırlar. Hapishanedeki mahkumların %75'i DSM IV'e göre, ASKB tanı kriterlerini karşılarken, bu %75'in ancak 4'te biri psikopati ölçütlerini karşılamaktadır. Fakat bu oranlar her ülkede farklılık göstermektedir (Hare, 2003; Reid ve ark., 2000; Weber ve ark., 2008).

Toplumda ASKB görülme oranı %3-5 iken, Hare Psikopati Değerlendirme Ölçeği'nden 30 ve üzerinde puan alarak psikopati tanısı alan bireyler ancak %1'lik kesimi oluşturmaktadır (Hare, 2003).

Psikopatik bireylerin çoğu DSM IV-TR'nin ASKB ölçütlerini karşılarlar, fakat ASKB tanısı alan bireylerin çoğu psikopati ölçütlerini karşılamaz (Crocker ve ark., 2005; Ateş ve ark., 2009).

DSM-IV kriterleri ve psikopati ölçeğindeki maddeler karşılaştırıldığında; Hare faktör 1'deki 8 maddeden sadece 3'ünün (patolojik yalan, hilekarlık, vicdan ve suçluluk eksikliği) faktör 2'deki 10 maddeden 6'sının (uyarı ihtiyacı, impulsivite, sorumsuzluk, davranış kontrolünde zayıflık, erken yaşta davranış problemleri, çok yönlü suç davranışları) DSM-IV ASKB tanı kriterleri ile uyumlu olduğu görülmektedir. Hare değerlendirme ölçeğindeki 18 maddeden 9'unun ASKB kriterleri ile uyumlu olduğu görülmektedir. Sonuç olarak; ASKB, daha geniş, daha kapsamlı, antisosyal özellikler ve davranışlara odaklanan, daha çok sosyal olmayan davranışların sonuçlarını temel alarak fenomenolojik yaklaşım içeren bir tanı sistemidir. Psikopati ise daha spesifik, daha homojen, daha çok vicdan ve duygusuzluk gibi kişilik dinamiklerini, kısmen yapısal

bozuklukları temel alarak kişilik özelliklerindeki eksikliklere odaklı bir kavramdır (Hare, 1991; Crocker ve ark., 2005; Noyan, 2008; Oğuz 2009).

2.1.4. Epidemiyoloji

Toplum örneklemelerinde ASKB'nin genel prevalansı erkeklerde yaklaşık %3, kadınlarda yaklaşık %1'dir. Klinik ortamlarda prevalansı, örneklem toplumunun özelliklerine göre %3 ile %30 arasında değişmektedir. Madde kötüye kullanımı için tedavi ortamlarında ve tutukevlerinde ya da adli ortamlarda daha yüksek prevalans hızları elde edilebilir (Köroğlu, 2007).

ECA (Epidemiological Catchment Area) çalışmasındaki prevalans erkeklerde %4,5 ve kadınlarda %0,8 bulunmuştur. ASKB tanısı en sık 26-40 yaşları arasında konmaktadır. Genç erişkinlerde 45 yaş üzerinelere göre daha sık rastlanmaktadır. Irklar arasında çok az bir fark saptanmış, artan yaşla beraber ASKB şiddetinin azaldığı bulunmuştur (Robins ve ark., 1991; Noyan, 2008).

Antisosyal davranış için 25-44 ve 18-24 yaş arasında iki tepe noktası gösterilmiştir (Martens, 2000).

Etiyolojisinde çok önemli olduğu belirtilen sosyokültürel faktörler yaygınlığını etkilemektedir. Şehirleşme ASKB'de önemli bir risk faktörüdür. Şehirlerin kenar mahallelerinde daha yaygındır. Hapishanelerdeki yaygınlık % 75'lere kadar yükselebilir. Antisosyal çocuklarla yapılan çalışmalar, onların çoğunlukla geniş ailelerden geldiğini göstermiştir. Muhtemelen ailelerdeki erkek çocukların fazlalığı antisosyal davranışın gelişmesine katkıda bulunmaktadır, ailedeki kız çocuklarının fazlalığı ise bunun tersine bir etkide bulunmaktadır (Kaplanve ark., 2000).

2.1.5. Etiyoloji

Son 50 yılda özellikle psikososyal faktörler üzerinde odaklaşan çalışmalar artmıştır. Çevre ve ailedeki ciddi evlilik sorunları, düşük sosyoekonomik durum, geniş aile, babada suç işleme, annede ruhsal bozukluk gibi mevcut olumsuz değişkenlerin, çocukluktaki dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu ve ergenlikteki ASKB için risk faktörü olduğu belirtilmesine karşın ASKB oluşumunun sadece bu faktörlere bağlı olmadığı kabul edilmektedir (Ge ve ark., 1997; Martens, 2000; Oğuz, 2009). Bu bozuklukların gelişiminde gen-çevre etkileşimi de önemli bir rol oynamaktadır. Çevresel etmenler ve gen-çevre etkileşimi ergen ve erişkinin antisosyal davranışları ve

davranım bozukluğu için önemli değişkenler olarak kabul edilmektedir (Lyons, 1995; Martens, 2001).

ASKB'nin oluşumunda sosyokültürel faktörlerin etkisi ve suç davranışının öğrenilmiş ve uyum sağlayıcı bir durum olduğuna dair görüşler olmasına karşın son yıllarda biyolojik etiyojoloji giderek güçlenmektedir (Martens, 2001). Sonuç olarak ASKB gelişiminde genetik, biyolojik, psikodinamik ve psikososyal faktörlerin etkileşimlerinin katkısı bulunmaktadır.

2.1.5.1. Genetik ve Çevresel Etkenler

ASKB- genetik ilişkisi üzerine yapılan çalışmalarda antisosyallerin birinci dereceden akrabalarında alkolizm ve sosyopati arasındaki ilişki gösterilmiş, antisosyal erişkinlerde kontrol grubuna göre daha fazla antisosyal akraba saptanmıştır (Carey,1992; Eichelmani 1987; Cadoret ve ark., 2000).

ASKB olan bir baba ve çocuk aynı evi paylaşmasalar dahi çocukta psikopati ve ASKB için artmış risk olduğu, her iki bozuklukta da genetik etkilerin önemli bir rol oynadığı ve bu çocuklarda yüksek oranda davranım bozukluğu da olduğunu bildirilmektedir (Robins, 1996; Martens, 2000). Biyolojik anne babadaki psikiyatrik bozukluğun çocuklarındaki antisosyal ve saldırgan davranışla ilişkili olduğu bildirilmiştir. Çevre ve ailedeki ciddi evlilik sorunları, düşük sosyoekonomik durum, geniş aile, babada suç işleme, annede ruhsal bozukluk gibi mevcut olumsuz değişkenlerin ergenlikteki ASKB gelişimi için risk faktörü olduğu ortaya konulmuştur (Martens, 2000).

ASKB gelişiminde kuralcı ve uyumsuz örüntülerin ortaya çıkardığı olumsuz çevresel faktörler ve biyolojik etkilerin etkileşiminin önemi vurgulanmıştır (Martens, 2000). Yine de bazı yazarlar dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, davranım bozukluğu ve ASKB'nin önemli ölçüde genetik olarak belirlendiğini vurgulamaktadırlar (Faraone ve ark., 1997; Martens, 2000). Lyons ve ark. (1995) 3226 erkek ikiz ile yaptıkları çalışmanın sonucunda ASKB gelişiminde genetik etmenlerin çevresel etmenlerden daha fazla etiyojijide rolü olduğunu vurgulamışlardır.

2.1.5.2. Biyolojik Etkenler

2.1.5.2.1. Nöroanatomik bozukluklar

ASKB'nin nörobiyolojik temellerinin gösterildiği araştırmalar artmaktadır. Bazı beyin yaralanmaları ve serebrovasküler bozukluklar antisosyal ve psikopatik kişilik değişikliklerine neden olabilmektedir (Martens, 2001).

Prefrontal işlevlerdeki bozulma ASKB, madde kötüye kullanımı ve bunları destekleyen biyolojik mekanizmaların altındaki ortak biyolojik bağlantı olabilir. Frontal lob lezyonu gibi bazı beyin lezyonları dürtüsellik, disinhibisyon gibi ASKB'nin belirleyici çekirdek özellikleri ile ilişkilidir (Deckel ve ark., 1996; Elyas, 2008; Noyan, 2008). Her ne kadar bazı MRI çalışmalarında beyaz cevherde azalma gösterilmese de (Raine ve ark., 2000; Dolan ve ark., 2002; Laakso ve ark., 2002) yakalanmayan (işlediği suçu sonlandıran) ve yakalanan (işlediği suçu sonlandırmadan yakalanan) psikopatların karşılaştırıldığı çalışmalarda yürütücü fonksiyonlarında ve stres reaktivitelerinde yakalanan psikopatların yakalanmayanlara göre düşük performans gösterdiği gözlenmiştir (Ishikawa ve ark., 2001). Yürütücü fonksiyonlar ve otonomik reaktivite prefrontal lob fonksiyonları olduğundan yakalanan psikopatlarla prefrontal fonksiyon bozukluğu olduğu düşünülebilir (Yang ve ark., 2005). Yang ve ark. (2005) yakalanan psikopatlarla yaptıkları MRI çalışmasında yüksek psikopati puanı ile azalmış prefrontal gri cevher hacmi arasındaki ilişkiyi göstermişlerdir. Bu çalışmada yakalanan psikopatlarla prefrontal gri cevher hacminde belirgin azalma gözlenirken, kontrol grubu ve yakalanmayan psikopatlarla belirgin bir farklılık gözlenmemiştir.

Frontal lob disfonksiyonu ile antisosyal davranış arasındaki ilişki, travmaya bağlı beyin hasarlarından sonra gözlenen psikopatik değişikliklerin rapor edildiği 1800'lerden bu yana bilinmektedir (Brower ve ark., 2001; Yang ve ark., 2005). Prefrontal korteks hasarı olan, en ünlü hasta Phineas Gage'dir. 1848 yılında Gage, demiryolu işçisi olarak çalışırken kaza sonucu metal bir çubuğun ventromedial prefrontal korteks (vmPFK) bölgesine hasar vermesi ile yaşamsal fonksiyonları ve entelektüel kapasitesi mucizevi olarak hiç etkilenmemiş, davranış değişiklikleri ortaya çıkmıştır. Kazadan önce herkese örnek gösterilen, sorumluluk sahibi ve kibar bir kişi olan Gage, kazadan sonra çok kaba ve uygunsuz davranışlarda bulunan, kişilik ve davranış değişiklikleriyle birlikte, karar verme kapasitesinde ve günlük olaylar karşısındaki yargılamalarında bozulmalar gösteren bir birey olmuştur.

Bu vakadan esinlenilerek yıllar sonra psikopatinin oluşumu ve karar verme fonksiyonlarını açıklamaya yönelik teoriler geliştirilmeye başlanmıştır. Frontal lob hasarından sonra, psikopatik bireylerin davranışlarına benzeyen davranışlar gösteren Phineas Gage vakasının bildirilmesiyle birlikte, Damasio'ya göre "Edinsel Sosyopati" ve Blumer ve Benson'a göre "yalancı psikopati" kavramları tartışılmaya başlanmıştır (Yang ve ark., 2005; Raine ve ark., 2006; Broomhall, 2005; Noyan, 2008).

"Edinsel sosyopati" olarak tanımlanan hastalar, beyin hasarından sonra sosyal olarak uygunsuz ve agresif davranışlarda bulunmaya başlamaktadırlar. Bechara (1999), bu hastaların karar verme fonksiyonlarının bozulduğunu ve IKT' de (Iowa Kumar Testi) başarısız sonuçlar elde ettiklerini belirtmektedir (Bechara ve ark., 1999; Weber ve ark., 2008). Blair (2000) bu bulguların ışığında "edinsel sosyopati" hastalarının psikopatik bireylerdeki bozukluklara model olarak alınabileceğini belirtmektedir (Blair, 2000; Oğuz, 2009).

Özellikle orbitofrontal ve ventromedial prefrontal bölge lezyonlarında psikopatik davranış gözlenme riski ciddi şekilde artmaktadır. Bununla birlikte nöropsikolojik, elektrofizyolojik ve klinik çalışmalar dorsolateral prefrontal bölge işlevlerinde bozulmanın da antisosyal davranışla ilişkili olduğuna işaret etmektedir (Blair, 2004; Weber, 2008). Özellikle lateral orbitofrontal korteksin savaş-kaç mekanizmasındaki rolünün psikopati ile ilişkisi olduğundan, bu bölge ile ilişkilendirilmektedir (Weber, 2008).

Amigdalanın saldırgan davranışlarda önemli bir rol oynadığı çok uzun zamandır bilinmektedir. Psikopatinin tipik semptomları olan empati eksikliği, kişilerarası ilişkilerde bozulma ve amaca yönelik saldırganlığın temporal lob fonksiyon bozukluğu ile birlikte görüldüğü belirtilmektedir (Muller ve ark., 2007; Weber ve ark., 2008). 1917 ve 1925 yılları arasındaki epidemiye bağlı 'encephalitis lethargica' (uyku hastalığı) nedeniyle gelişen amigdalanın bilateral lezyonları nedeniyle agresif davranışlarda artışa neden olmuştur. Benzer şekilde herpes ensefalitinin orbitofrontal korteks ve temporal bölgeleri etkilemesi sonucu agresif ve yıkıcı davranışlar gözlenebilmektedir (Weber ve ark., 2008).

Yapılan çalışmalarda, Hare Psikopati Değerlendirme Ölçeği ile sağ amigdala hacimleri arasında negatif bir bağlantı gözlenmiştir (Tiihonen ve ark., 2000). Psikopatik bireylerin sağ superior temporal girus gri cevherinde azalma olduğu (Muller ve ark.,

2007) ve bilateral posterior hipokampusun hacmindeki azalma ile Hare Psikopati Değerlendirme Ölçeği puanları arasında negatif bir ilişki olduğu ifade edilmektedir (Laakso ve ark., 2001).

Ayrıca psikopatik antisosyal bireylerin korpus kallosumlarında defekt olduğu, kontrol grubuna göre kallosal beyaz cevherde %23 artma, kallosal uzunlukta %7 fazlalık, kallosal kalınlıkta da %7 azalma olduğu gösterilmiştir (Raine ve ark., 2003).

ASKB’de görülen yapısal beyin anormallikleri farklı nörokognitif fonksiyonların etkilenmesine sebep olmaktadır. VmPFC disfonksiyonu, dürtü kontrolünde zayıflığa, emosyonel öğrenme bozukluğuna, karar verme ve planlama fonksiyonunda bozulmaya (Raine ve ark., 2000); amigdala disfonksiyonu emosyonların düzenlenmesinde bozukluğa (Tiihonen ve ark. 2000); hipokampus disfonksiyonu korku koşullanması ve bütüncül öğrenme bozukluğuna (Raine ve ark., 2004); superior temporal girus disfonksiyonu, soyut süreçlerin düzenlenmesinde ve empati kaybına yol açarak (Weber ve ark., 2008); korpus kallosum disfonksiyonu, interhemisferik fonksiyonlardaki artışa (Raine ve ark., 2003; Weber ve ark., 2008) sebep olarak psikopati gelişimine yol açtığı düşünülmektedir (Noyan, 2008).

Raine ve arkadaşlarının 2004 yılında yaptıkları bir görüntüleme çalışmasında yakalanan psikopatlerde artmış hipokampal asimetri olduğu gözlenmiştir (Yang, 2005). Meyer- Lindenber ve arkadaşları (2006) ise psikopatlerde özellikle emosyonel regülasyon ve sosyal davranışlarda önemli bir fonksiyonu olan singulat korteksin ön bölgesinde belirgin volüm kaybı gözlemlendiğine dikkat çekmişlerdir.

Psikopati ve ASKB’nin temelinde vmPFC ve bu bölgeyle çok yoğun bağlantıları bulunan amigdala bölgesindeki bozuklukların bulunduğu düşünülse de, bu bozuklukların tek bir beyin bölgesinin ya da tek bir nörotransmitterin oluşturduğu bir patoloji olmadığı, tüm sistemleri içeren karmaşık bir bozukluk olduğu belirtilmektedir (Blair, 2007).

2.1.5.2.2. Nörokimyasal Etkenler

Psikopatide görülen belirleyici özelliklerden ikisi; heyecan arayışı ve dürtüsellik ile MAO arasında negatif bir ilişki olduğu gösterilmiştir (Meyer- Lindenber ve ark., 2006). Düşük 5HT işlevi ile saldırganlık arasında da ilişki bulunmuştur (Dolan, 1994; Martens, 2001).

Bazı çalışmalarda psikopatik mizaç özelliklerinden biri olan heyecan arayışı ile düşük MAO ve kortizol düzeyleri ile yüksek gonadal hormonlar arasında ilişki bulunmuştur (Martens, 2001; Meyer-Lindenberg ve ark., 2006; Weber ve ark., 2008).

Çeşitli çalışmalar BOS 5HIAA düzeyi ile dürtüsellik, huzursuzluk, düşmanca tutum ve saldırganlık arasında ters bir ilişki olduğunu göstermiştir. 5-HIAA azalmasının saldırgan dürtülerin kontrolünü zorlaştırdığı bildirilmiştir (Virkunen ve ark., 1994; Martens, 2001). Constantino ve arkadaşlarının (1997) ailesinde ASKB öyküsü olan ve olmayan yenidoğanlarda BOS'ta 5-HIAA bakarak yaptıkları bir çalışmada ailesinde ASKB öyküsü olan yenidoğanların BOS 5-HIAA seviyelerinin olmayanlara göre düşük çıktığı gözlenmiştir. Constantino ve arkadaşlarının bu bulguları serotoninin ASKB gelişimindeki genetik rolünü desteklemektedir (Martens, 2001)

Alkolik ve tehlikeli suçlularda yapılan bir çalışmada Virkunen ve ark. (1994) BOS'taki yüksek serbest testosteronun tehlikeli suçluları, tehlikeli olmayan suçsuz kontrollerden ayırmada en iyi ayraç olduğunu öne sürmüştür. Özdemir (2007) ASKB tanısı alan bireylerin ortalama serum testosteron düzeylerinin, sağlıklı bireylerden (kontrol grubu) yüksek olduğu ve ASKB tanısı alan bireylerde heyecan arama düzeyleri ile serum testosteron düzeyleri arasında ilişki olduğunu vurgulamaktadır.

Hapishane popülasyonunda yapılan çalışmalarda DSM-IV tanı kriterlerine göre ASKB tanısı konulan bireylerde tip 2 alkolizm ve psikopati, yüksek kan T3 düzeyi ve artmış total testosteron ve seks hormonu bağlayan globülin konsantrasyonları ile ilişkili bulunmuştur (Stalenheim ve ark., 1998). T3 ve T4'ün alkolizm ve ASKB için benzer nörobiyolojik temeli oluşturduğu düşünülmektedir (Stalenheim ve ark., 1998). Ancak daha düşük T3 aktivitesine sahip eski suçlularla karşılaştırıldığında artmış T3 aktivitesinin sadece psikopatik özelliklerle değil, suç işleme eğilimi ile anlamlı ilişkisi olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur (Alm PO ve ark., 1996).

Erkek çocuklarda düşük kortizol ve saldırgan davranış arasında bir ilişki gözlenmiş ancak aynı ilişki örtük antisosyal davranış için gözlenememiştir (Van Goozen ve ark., 1998). Ayrıca çocukluk çağında maruz kalınan ciddi kötü davranışın Hipotalamo-Hipofiz-Adrenal aksının işleyişini bozduğu düşünülmektedir (Vanyukov ve ark., 1993). Antisosyal davranış gösteren gençlerde hipotalamo-pitüiter-adrenal hormon aksı ile antisosyal davranış arasında ilişki olduğunu gösteren sonuçlara ulaşılmıştır (Van Goozen ve ark., 1998; Van goozen ve ark., 2006).

2.1.5.2.3. Nörofizyoloji (EEG anormallikleri)

Birçok araştırmada psikopatik kişilik bozukluğu, ASKB ve EEG bozuklukları arasında ilişki bildirilmiştir (Scarpa ve ark., 1997; Martens, 2000, Martens, 2001).

Lykken (1995) ise primer (ağır) psikopatlarda sekonder (nörotik) psikopatlar ve kontrol grubuna göre daha az nörofizyolojik bozulma olduğunu göstermiştir. Bu durumu da biyolojik olarak değişen anksiyete düzeyleri nedeniyle tecrübelerden ders çıkarılmaması ile ilişkilendirmiştir.

Altmış dört antisosyal bireyle yapılan bir çalışmada, EEG anormalliğinde genel popülasyona göre anlamlı bir fark bulunmazken, aynı araştırmada saldırgan davranış ve adam öldürme suçu bulunanlardaki fokal bulgular ve teta bandındaki yavaşlama anlamlı bulunmuştur (Tarhan, 1982; Oğuz, 2009). Hare, bazı antisosyal bireylerde anormal yavaş dalga EEG'sine dayanarak limbik sistem disfonksiyonu bulunduğunu öne sürmüştür ve cezalandırma eşiğini de bu defekt ile ilişkilendirmiştir. (Özmenler 1995, Martens 2000).

2.1.5.2.4. Düşük otonomik aktivite ve Kortikal uyarılabilirlikte azalma

Hipotalamo-Hipofiz-Adrenal aksının işleyişindeki soruna paralel olarak ASKB tanılı bireylerin otonom sistem aktivitesinin de düşük olduğu gösterilmiştir (Fowles, 2000; Ishikawa ve ark., 2001).

Quay 1965 yılında psikopatik bozukluğun aslında patolojik eşik altı uyarılmanın bir sonucu olarak uyarıcı arama davranışındaki aşırılık olduğunu öne sürmüştür. Quay'ın teorisinin iki yönü vardır; Psikopatinin karakteristiği öncelikli olarak yüksek derecedeki en uygun uyarılma nedeni ile duyusal girdilere verdikleri psikolojik reaksiyonların anormal oluşudur vepsikopatlar anormal ruhsal durumları nedeni ile oluşan eşik altı uyarılmayı gidermek için yüksek seviyeli uyarılara verdikleri tepkilerle duyusal uyarılmalarını arttırmaya çalışmaktadırlar (Martens, 2000).

Antisosyal bireylerin hayal kırıklığına ya da provokasyona karşı verdikleri nöropsikolojik yanıtların araştırıldığı elektrofizyolojik çalışmalarda düşük otonomik aktivite-reaktivitenin, düşük adrenal salgısı gibi, ısrarlı antisosyal davranışla güçlü bir ilişkisi olduğu gösterilmiştir (Raine ve ark., 1997; Martens, 2000). Çalışmaların bulguları dinlenme halinde deri iletkenliği ve kalp atım hızının antisosyal bireylerde düşük otonomik aktivite-reaktivite ya da eşik altı uyarılma ile karakterize olduğunu

desteklemiştir. Düşük kalp atım hızının antisosyal davranışın saldırgan formu için belirleyici olduğu yönünde kanıtlar bulunmuştur. Sonuç olarak, dinlenme halindeki düşük kalp hızı oranının kısmen kalıtsal olduğu ve düşük deri iletkenliğinin de korkusuzluk, uyaran ve heyecan arayışının bir göstergesi olduğu ve bu iki belirtinin saldırgan davranış ve ASKB için tanısal özelliği olan erken biyolojik belirleyiciler olduğu öne sürülmüştür (Raine ve ark., 1997; Raine ve ark., 2002; Koçak ve ark., 2007).

2.1.5.2.5. Nörokognitif Bozukluklar

Yapılan çalışmalarda psikopatik bireylerin üzüntü ve korku içeren yüz ifadelerini tanımlamakta zorluk çektikleri gösterilmiştir (Dolan ve ark., 2006; Weber ve ark., 2008) ve bu bulgular şiddet inhibisyon mekanizması ile açıklanmaktadır. Şiddet inhibisyon mekanizması psikopatide amigdala disfonksiyonunu açıklamaya çalışan teorilerden birisidir. Şiddet İnhibisyon Mekanizmasına göre, ahlaki sosyalleşmede empati çok önemli bir rol almaktadır. Bu teorinin nörobiyolojik eşdeğeri amigdaladır. Normalde insanlar üzgün bir surat ifadesi gibi sıkıntı, endişe işaretleri gördükleri zaman geri adım atarak teslim olurlar. Bu sıkıntı veren işaretler ortaya çıktığı zaman Şiddet İnhibisyon mekanizması aktive olur ve otonomik aktivitede artışa sebep olur ve sonrasında mevcut davranışlar durdurulur. Bu fonksiyonlardaki bozulmanın da empati eksikliği ve psikopatiyle ilişkili olduğu bildirilmiştir (Blair, 2007; Weber ve ark., 2008).

ASKB'yi temel alan nöropsikolojik araştırmalar frontal lob fonksiyon bozukluğunu temel alan üç farklı nörokognitif mekanizma üzerinde durmaktadır (Fitzgerald ve ark., 2007; Oğuz, 2009).

1.Yürütücü işlevlerde (planlama ve inhibisyon gibi) bozulmaya sebep olan dorsolateral prefrontal korteks(DLPFK) disfonksiyonu;

Yürütücü işlevler tanımı, bir hedefe yönelik problem çözebilme yeteneğini devam ettirme ve planlama yeteneği olarak tanımlanmaktadır (Blair, 2000) . Yürütücü işlevler otomatik olmayan davranışlarla ve DLPFK tarafından düzenlenmektedir. Davranım Bozukluğu, ASKB tanılı hastalarda ve de Psikopati skorları yüksek olan bireylerle yapılan çalışmalarda yürütücü işlevleri ölçen test performanslarında bozulma gözlenmemiştir (Pennington ve ark., 1996). Fakat Davranım Bozukluğu'na Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite eşlik ettiği zaman bu hastaların yürütücü işlevler testlerindeki performansları düşmektedir (Pennington ve ark., 1996). Fakat hapishanede yatan psikopatik bireylerde yapılan bir çalışmada da orbitofrontal korteks (OFK) ve

vmPFC'ye duyarlı nörokognitif test performanslarında bozulma olduğu, DLPFC fonksiyonlarında bozulma olmadığı ortaya konmuştur (Lapierre ve ark., 1995).

2. Emosyonların işlenmesinin yönetilmesindeki (Damasio'nun teorisi-somatik işaretleyiciler gibi) bozulmaya sebep olan OFK disfonksiyonu;

Ventral OFK tarafından düzenlenen bu mekanizma reversal öğrenme ve söndürme davranışının ortaya çıkmasını sağlar. Sonuçta daha önceden pekiştirilmiş cevapların inhibe edilmesinin öğrenilmesine olanak sağlamaktadır (Weber, 2008).

3. Emosyonların işlenmesindeki (korku ve empati gibi) bozulmaya sebep olan septal hipokampal sistemin ve amigdalanın disfonksiyonu (Şiddet önleme mekanizması);

Temel emasyon teorisi özellikle korku içeren uyarıların düzenlenmesindeki bozuklukla karakterizedir ve ASKB'nin oluşumunda başta amigdala olmak üzere üzerinde en çok durulan teoridir (Müller ve ark., 2008). Bu mekanizmayı psikopatların korkmuş ve üzgün yüzü tanıma yetersiz kaldıklarını gösteren Dolan ve arkadaşlarının (2006) çalışması desteklemektedir. Burada önemli olan her ne kadar farklı iki mekanizma gibi anlatılsa da amigdala ve VmPFC birbirleriyle sıkı bağlantılı bir şekilde fonksiyonlarını yerine getirmektedirler. Sonuçta psikopati hem PFC hem de amigdala disfonksiyonu ile ortaya çıkmaktadır (Weber ve ark., 2008).

2.1.5.3. Psikososyal Etkenler

Bir kişilik bozukluğunun ortaya çıkması için çevresel ve biyolojik faktörlerin etkileşimi gerekmektedir. Ancak kaotik aile ortamı, zayıf bakım ve gözetim, boşanma, kriminal yaşam, ailede kavgacı ve antisosyal davranışların olması, yetersiz denetim gibi sosyal faktörler de bu etkileşime katkıda bulunmaktadır (Ge ve ark. 1997; Martens 2000).

Psikodinamik temellerine bakıldığında ASKB'nin benlik idealleri ve toplumcu bir üst benlik gelişimindeki yetersizliğe dayandığı söylenebilir. Bu onları kendini yüceltmeye, menfaat teminine, hemen doyurulmak isteyen zevk ve gereksinimleri için diğer insanları kontrol etme çabasına yöneltir (Özmenler 1995). ASKB olan birey çoğu zaman doğumunda ailesi tarafından istenmemiştir. Annesi, kendi yaşantısının erken dönemlerinden beri mutsuzdur, kendi ailesinden kaçıp kurtulmayı amaç edinmiştir. Diğer insanlardan beklentileri azdır ve hep kendisini kaybetmiş olarak görmektedir.

Bebeğini doğurmasında bir beklentisinin olmaması, bebeğine bakımdaki yetersizlikleri sadece bebeğine karşı olumsuz davranışların artmasına yol açar (Özmenler 1995). Antisosyal kişilerin anneleriyle yapılan çalışmalar, gelişim dönemindeki olumsuz faktörlerin önemini gösteren bulgular vermiştir. Burada anne veya üvey annenin sürekliliği olmayan bakımı, kopuk aile ortamı, anne disiplininin yetersizliği, altı yaşına kadar kimlik gelişiminde rolü olan anneye ait duygu eksikliği önemli bulunmuştur (Özmenler, 1995; Kaplan ve ark.,2000)

Biyososyal yaklaşıma göre Raine (1996) erken dönem çevresel stres ve psikososyal motivasyondan yoksun olumsuz ev geçmişinin otonomik uyarılmadaki yetersizliğe neden olduğunu belirtmektedir (Martens, 2000). McBurnett (1997) düşük biyolojik uyarılma ve sapkın veya reddedici ebeveyn davranışının kendini farklı mekanizmalara sahip olan, sosyal normların yetersiz içselleştirilmesi sonucu ortaya çıkan ısrarcı epizodik saldırganlık olarak gösterdiğini ileri sürmüştür (Martens, 2000).

Etiyolojisinde çok önemli olduğu belirtilen sosyokültürel faktörler prevalansietkiler. Şehirleşme ASKB’de önemli bir risk faktörüdür. Şehirlerin kenar mahallelerinde daha yaygındır. Antisosyal çocuklarla yapılan çalışmalar, onların çoğunlukla geniş ailelerden geldiğini göstermiştir. Muhtemelen ailelerdeki diğer erkek çocukların fazlalığı antisosyal davranışın gelişmesinde katkıda bulunmaktadır, ailedeki kızların fazlalığı ise bunun tersine etki yapmaktadır (Kaplan ve ark., 2000) .

Bu bozukluğun doğasının ancak biyopsikososyal bir model ile açıklığa kavuşturulabileceğini savunan Paris (1996) genetik yatkınlığı olan bir bireyin çevresel olumsuz koşullar sonrasında bu bozukluğu ortaya çıkardığını (Martens, 2000) ve ASKB prevalansının kültürler arasında da farklılık gösterdiğini belirtmiştir (Elyas, 2008). Güncel çalışmaların verileri de biyopsikososyal modelin doğruluğunu ve uygunluğunu sürekli olarak vurgulamaktadır (Hare ve ark., 1991; Martens, 2000;Elyas, 2008).

2.1.6. Ayırıcı Tanı

Her ne kadar eksen I bozukluklarına ASKB eşlik edebilse de, psikopati çoğu eksen I bozukluktan bağımsız görünmektedir. İstisna, alkol ve diğer madde kullanım bozukluklarıdır (Meloy, 2007). Madde kullanan bireylerde psikopati oranı %5-40 arasında değişmektedir. Alkol ve madde kullanım prevalansının psikopatlarda, psikopat

olmayanlara göre oldukça yüksek düzeyde olduğu bildirilmektedir (Crocker ve ark., 2005).

Madde ile ilişkili bozukluk; erişkin bir kişide antisosyal davranışa eşlik ediyorsa, çocukluk döneminde ASKB belirtilerinin bulunmaması, erişkinlikte bu belirtilerin bulunmaması ASKB tanısını dışlamaktadır. Çocuklukta bu belirtilerin başlaması ve erişkinlikte devam etmesi durumunda ASKB-madde kullanımı komorbiditesinden bahsedilmektedir. Şizofreni veya manik epizod sırasındaki zarar verici ve agresif davranışlar ASKB tanısını koydurmaz (Köroğlu, 2007).

Diğer bazı kişilik bozuklukları ASKB ile karışabilir. Bu nedenle karakteristik özelliklerine göre bu bozuklukları ayırt etmek önemlidir. Bir kişi ASKB'ye ek olarak başka kişilik bozukluklarının kriterlerini de karşılıyorsa her biri tek tek belirtilmelidir. İnatçılık, yüzeysellik, istismar ve empati eksikliği ASKB ve narsisistik Kişilik Bozukluğu'nun ortak özellikleridir. Ancak impulsivite, agresyon ve dolandırıcılık narsisistik kişilik bozukluğu'nun karakteristik özelliklerinden değildir. Ayrıca ASKB olan bireyler diğer kişilerin hayranlık ve imrenmelerine önem vermezken narsistik kişilik bozukluğu olan bireylerde çocuklukta davranım bozukluğu ve erişkin dönemde kriminal davranış öyküsü bulunmaz. ASKB ve histriyonik kişilik bozukluğu olan bireylerde impulsivite, yüzeysellik, heyecan arayışı, sedüktivite ve manipülatif olma ortak özellikler arasında bulunurken; histriyonik kişilik bozukluğu olan bireyler duygularında daha abartılıdır ve karakteristik antisosyal davranışlar içerisinde bulunmazlar. Histriyonik kişilik bozukluğu ve sınır kişilik bozukluğu (SKB) olan kişiler ilgi çekmek amaçlı manipülasyon yaparken, ASKB olan bireylerde fayda ve güç sağlama amaçlı manipülasyonlar vardır. ASKB olan bireylerin SKB olan bireylere oranla duyguları daha değişken ve daha agresiftir. Paranoid kişilik bozukluğu olan bireylerde antisosyal davranışlar bulunmasına rağmen bu davranışlar genellikle kişisel bir kazanç sağlama amaçlı değil intikam alma amaçlıdır. (Köroğlu, 2007).

Aksiyon odaklı doğaları düşünüldüğünde ve kafa travması ihtimali göz önüne alındığında, nörolojik ve nöropsikolojik bozulmalar da dışlanmalıdır. Benzer durumlar da ASKB'de gözlenen şiddet davranışına sebep olabilmektedir. Ölçülebilen zeka psikopatiden bağımsız olmakla birlikte, kronik antisosyal davranış etkilemektedir. (Hare, 2003; Meloy, 2007).

Adolesan depresyonunda antisosyal davranış birlikteliği hem klinik, hem de popülasyon tabanlı çalışmalarda gözlenmektedir (Ritakallio ve ark., 2008). Toplum çalışmalarından oluşan Angold ve arkadaşlarının (1999) bir meta-analizinde depresif gençlerde, depresif olmayanlardan yedi kat fazla davranım bozukluğu gözlemlendiği bildirilmiştir (Ritakallio ve ark., 2008).

2.1.7. Gidişat

ASKB'nin kalıtsal yönü bulunmakla birlikte, belirtileri erken çocuklukta başlar, gençlik dönemi ve erişkinlikte devam eder (Neumann ve ark., 2008). ASKB olan bireylerin üçte birinde ağır psikopati bulunmaktadır ve bu grup hafif- orta psikopati özellikleri olan gruba göre daha az tedavi prognozuna sahiptir (Hare, 1991; Meloy, 2007).

ASKB'nin kronik bir gidişi vardır. Özellikle yaşamın dördüncü on yılında olmak üzere yaş ilerledikçe daha az belirgin bir hal alır ya da yatışır. Bu yatışma özellikle suça karışma ile ilgili davranışlar açısından olursa da bütün antisosyal davranışlarda madde kullanımında da bir azalma eğilimi görülür (Martens, 2000; Meloy, 2007; Köroğlu, 2007).

2.1.8. Tedavi

ASKB olan bireyler bu durumlarından dolayı nadiren yardım isterler (Robins ve ark., 1991; Oğuz 2009). Bu kişilerin antisosyallikleri nedeniyle tedavilerine yönelik pesimistik bir tutum gelişmiştir (Reid ve ark., 2000). Diğer yandan belirli tedavi girişimleri (stres,öfke kontrolü,vb) vasıtasıyla şiddet davranışı da dahil spesifik belirtilerle başa çıkılabilir (Oğuz, 2009).

Askerlik veya cezaevi gibi kısıtlanmış ortamlarda depresif ve içsel endişeler su yüzüne çıkabilir. Bu gibi ortamlarda kişinin kendisiyle ilgili konfrontasyonlar antisosyal davranışlarını değiştirebilir (Woody ve ark., 1985; Oğuz, 2009).

ASKB'nin tedavisiyle ilgili bir gözden geçirme çalışmasında bu hastaların hospitalizasyona yanıtının düşük olduğu belirtilmiştir. Diğer yandan tedavi edilebilir anksiyete veya depresyon varsa prognoz düzelebilir (Gabbard ve ark., 1987; Meloy, 2007). ASKB olan hastalar olmayanlara göre alkol ve madde rehabilitasyon programlarına da daha kötü yanıt verirler. ASKB olan kişi ile psikoterapist arasında erken bir bağ oluşması tüm tedavi gidişatını etkileyecektir. Kriminal psikopat kişilerin

tedavileriyle ilgili yapılan bir gözden geçirme çalışmasında bu kişilerin genellikle profesyonel klinisyenler tarafından tedavi edilemez olarak görüldüğü, bundan dolayı ayrı tutuldukları ve sevk edildikleri bildirilmiştir (Hare ve ark., 2003).

Lion (1978) terapötik nihilizm tabirini antisosyal bireylerin tamamen iyileşemez olduğu kanısıyla ilgili olarak ortaya koymuştur. Meloy (2007) klinik değerlendirme yaparak, psikopati düzeyini belirlemek yerine klinisyenlerin ASKB olan bireyleri dokunulmaz olarak damgalamalarının aslında ASKB olan bireylerin diğer insanlara yaptığını bireye yapmak olarak tarif etmektedir (Meloy 2007).

On yıllık bir takip çalışmasında hapisnede tedavi edilen psikopatların edilmeyenlere göre şiddet davranışlarını daha fazla tekrarladıkları belirtilmektedir (Rice ve ark., 1992; Meloy, 2007). Bu çalışmadaki negatif tedavi etkisinin aksine Salekin (2002) farklı özelliklerdeki psikopatların geniş sahalı 44 çalışmanın metaanalizinde pozitif tedavi etkileri bildirmiştir. Bu çalışmaya göre daha uzun süreli ve yoğun tedaviler daha etkili olmuştur (Meloy, 2007).

En faydalı tedaviler toplumda yüksek riskli suçluları hedefleyen beceri merkezli ve davranışçı terapilerdir. Erişkin suçlularda etkili tedavilerle ilgili yapılan çalışmalarda iyi tasarlanmış ve uygulanmış programların yeniden suç işleme eğilimlerini azalttığı bildirilmiştir. En fazla etkili olan programlar risk (yeniden suç işleme riski yüksek hastalar), gereklilik (dinamik kriminojenik faktörler) ve duyarlılık (suç işleyen kişinin bireysel özellikleri) üzerine odaklananlardır. Bunların etki şiddeti tüm psikolojik girişimlerin meta-analizlerinin yarısıdır (Meloy, 2007; Oğuz, 2009).

Bilişsel davranışçı terapinin yapılandırılmış formu olan relaps önleme teorisinin başarılı doğrulayıcı tedaviyle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu teoride, antisosyal davranışı besleyen bireyin içsel faktörleri (düşünceler, hisler, algılar ve fanteziler) ve çevreyle ilişkili faktörleri (alkol, stimulanlar, silahlar) hedef alınmaktadır. ASKB olan bireylerin değişim için motive edildikleri takdirde bu metoda yanıt verebildikleri bildirilmektedir. Özellikle hafif- orta psikopatlarda daha olumlu yanıtlar bildirilmektedir (Meloy, 2007).

ASKB olan bireylerin psikodinamik psikoterapinin herhangi bir çeşidinden fayda göreceklrine dair klinik kanıt bulunmamaktadır (Meloy, 2007).

2.2. Silik Nörolojik Bulgular

Silik nörolojik bulgular (SNB) normal popülasyonda da görülebilen belirsiz, gelip geçici ve yorumlanamayan işaretler şeklinde ortaya çıkabilmektedir. Silik Nörolojik Bulgular (SNB), belli bir lokalizasyonu bulunamayan, nörolojik muayenede tespit edilen normal dışı motor ya da duysal bulgulardır. Bir bütün olarak ele alındıklarında organik bir patolojinin varlığını düşündürebilirler (Savrun ve ark., 2000). Son yıllardaki bazı çalışmalar SNB'nin gösterilebilen bir nöropatoloji olmaksızın nörolojik bir temeli bulunduğunu veya öğrenme bozukluğu gösteren çocuklarda klinik bir yol gösterici olduğunu ileri sürmektedir (Çakıcı ve ark., 2000; Lindberg ve ark., 2004; Tümkiye, 2006).

Aşkar nörolojik bulguların aksine SNB belirli bir anatomik bölgeye spesifik değildir. Hayatı tehdit etmeyen bulguların ciddi sosyopsikolojik sonuçlar doğurabilen santral sinir sistemi defekti olduğu düşünülmektedir. Bu bulguların oluşumunda hem genetik hem de intrauterin ve perinatal travma gibi çevresel faktörlerin rolü bulunmaktadır. SNB'nin varlığı şizofrenide birçok kez gösterilmiştir. SNB olarak ortaya çıkan organik beyin disfonksiyonu psikoza eğilimde nonspesifik bir gösterge olarak sunulmaktadır (Lindberg ve ark., 2004; Assadi ve ark., 2007). Ayrıca çocukluk çağı travmalarının da SNB gelişiminde rolü olabileceği bildirilmektedir (Gurvits ve ark., 2000).

SNB sıklıkla nöroanatomik lokalizasyon ile ilişkili küme kategorilerine ayrılarak incelenir. En yaygın kullanılan kategoriler birleştirici duysal fonksiyon (parietal lobla ilişkili), motor koordinasyon (frontal lob ve serebellum ile ilişkili), karmaşık motor davranışların sıralanması (prefrontal korteks ile ilişkili), ilkel refleksleri içeren “diğer” kategorileridir (frontal lob ile ilgili). Psikiyatrik hastalıklardaki beyin fonksiyon bozukluklarının araştırılmasında SNB'nin kullanılması kolay uygulanabilir ve ucuz bir yöntemdir (Bombin ve ark., 2005; Tümkiye, 2006).

SNB şizofreniye özgü belirtiler değildir. Çalışmaların çoğunda şizofrenide % 50-65 prevalans oranı belirtilirken diğer psikiyatrik bozukluklarda prevalans oranları şizofrenili hastalar ile normal kontroller arasındadır (Heinrichs ve ark., 1988; Bombin ve ark., 2005; Tümkiye, 2006).

SNB'nin şizofreni dışında, bipolar bozukluk, obsesif kompulsif bozukluk, impulsif kontrol bozukluğu, anksiyete bozukluğu, borderline kişilik bozukluğu, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu ve ASKB gibi psikiyatrik bozukluklarda da normal kontrollere göre daha yüksek oranda bulunduğu saptanmıştır. Hastalıkların şiddetli ve bilişsel işlev bozukluğunun belirgin oluşuna bağlı olarak SNB'nin sıklığının arttığı gösterilmiştir (Çakıcı ve ark., 2000; Tümkeya, 2006; Assadi ve ark., 2007; Levent, 2010).

SNB'nin çeşitli etmenlere göre değişmeyen hastalığın özgül bir niteliği olduğu yönündeki varsayım bu belirtilerin sosyo-demografik etmenlerden nispeten bağımsız olmasını gerektirmektedir. Yürütülen çalışmaların büyük çoğunluğunda yaş ile SNB arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır (Bombin ve ark., 2005). Fakat Assadi ve arkadaşları (2007) yaşın artmasıyla SNB skorunda artış gözlemlendiğini belirtmektedir.

Cinsiyetin SNB'yi etkilemediği sonucuna varan birçok araştırma bulunmaktadır (Bombin ve ark., 2005; Assadi ve ark., 2007). Fakat, bir çalışmada, ailesinde şizofreni hastası bulunan kadın hastalarda SNB'nin daha sıkça görüldüğü bildirilmiştir (Lane ve ark., 1996; Poyraz, 2009).

Birkaç çalışmada ırkın rolü üzerinde de durulmuştur (Buchanan ve ark., 1989; Bombin ve ark., 2005; Compton ve ark., 2007). Buchanan ve ark. (1989) gerek hasta gerekse sağlıklı siyahlarda nörolojik belirtilerin beyazlarda olduğundan daha çok görüldüğünü tespit etmiştir (Bombin ve ark., 2005). Keshavan ve ark. (2003) siyahlar ve öteki etnik gruplardan olan şizofreni hastalarının duyu algılarının bütünleştirilmesi işlevlerinin beyazlardan daha bozuk olduğunu bildirmiştir. Buna karşılık Dean ve ark. (2007) ilk atakla başvuran beyaz, siyah ve öteki etnik azınlıklardan olan psikoz hastalarında ırkın SNB'yi etkilemediği sonucuna varmışlardır (Bombin ve ark., 2005).

Öğrenim seviyesinin, sosyoekonomik durumun ve ırkın rolüne ilişkin çalışmalarda en çok üzerinde durulan unsur öğrenim seviyesidir. Kimi çalışmalarda öğrenim seviyesi ile nörolojik bozukluk arasında ters bir ilişki görüldüğü bildirilirken (Rossi ve ark., 1990; Mohr ve ark., 1996; Shibre ve ark., 2002; Whitty ve ark., 2006; Mechri ve ark., 2009; Assadi ve ark., 2007) kimilerinde de hiçbir bağ bulunmamıştır (Gupta ve ark., 1995; Flashman ve ark., 1996).

Yürütülen çalışmaların bir bölümünde, nörolojik bozukluğu hastanın ya da ailesinin sosyoekonomik seviyesine bağlayabilecek kanıtlar bulunmamıştır (Gupta ve

ark., 1995; Mechri ve ark., 2009). Ancak, bir çalışmada sosyoekonomik seviye düştükçe hem silik, hem de ana nörolojik belirtilerin arttığı bildirilmiştir (Griffiths ve ark., 1998).

Son yıllarda yürütülen sinir sisteminin görüntüleme çalışmaları SNB'nin beynin belirli bir bölgesindeki bozukluktan çok, beynin değişik bölgelerinin birlikte çalışmasına bağlı olduğunu ve beyinde anatomik kökeni bulunduğunu göstermektedir (Keshavan ve ark., 2003; Bottmer ve ark., 2005).

Sinir sistemi yapılarının görüntülenmesi çalışmaları çoğunlukla şizofren hastalarla yapılmıştır. SNB, sulkus ya da ventriküllerin genişlemesi, frontal alanlar, serebellum, bazal gangliyonlar, talamus boyutlarında küçülmelere, duyuşal-motor kortekste yapısal değişikliklerle bağlantılı bulunmuştur ve ventriküler genişleme ile üçüncü ventrikül genişlemesinin tüm SNB ve motor koordinasyon bulguları ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. (Dazzan ve ark., 2002; Bottmer ve ark., 2005; Bombin ve ark., 2005). Bu bulgulara uygun olarak beyinin işlevlerinin görüntülediği şizofreni çalışmalarında da SNB ile duyuşal-motor korteks ve suplemer motor alan faaliyetlerinde azalma arasında bir bağ olduğu anlaşılmıştır (Schroder ve ark., 1995; Schroder ve ark., 1999; Keshavan ve ark., 2003; Bottmer ve ark., 2005). SNB ile bağlantılı görünen bu bölgeler kortiko-serebellar-talamik-kortikal döngüsünün bütün bölümlerini içermektedir (Bombin ve ark., 2005).

Duyuşal SNB beyin korteksindeki azalmayla ilişkili olduğu halde bir MRI çalışmasında subkortikal yapılardaki (putamen, globus pallidus ve talamus) gri madde azalmasının hem motor, hem de duyuşal SNB ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (Bombin ve ark., 2005).

2.3. Antisosyal Kişilik Bozukluğunda Silik Nörolojik Bulgular

Psikiyatri hastalarında SNB'nin impulsivite, agresyon ve şiddet davranışı ile ilişkili olduğu farklı çalışmalarda gösterilmiştir (Stein ve ark., 1993; Lindberg ve ark., 2004; Assadi ve ark., 2007). Fakat eksen-I bozuklukların aksine eksen-II psikiyatrik bozukluklarda bu alandaki çalışma sayısı kısıtlıdır.

Quitkin ve ark. (1976) impulsif ve agresif davranışları olan sosyopatlarla SNB oranlarının yüksek olduğunu göstermişlerdir (Lindberg ve ark., 2004). Stein ve arkadaşları (1993) yalnız borderline tanısı olan ve/veya komorbid antisosyal kişilik

bozukluğu olan bireylerde yaptığı çalışmada agresyon öyküsü olanlarda SNB skorlarının, olmayanlara göre yüksek olduğunu ortaya koymuştur.

Lindberg ve arkadaşlarının (2004) suç işleyen ASKB olan bireyleri şizofrenler ve sağlam kontrollerle karşılaştırdığı çalışmasında SNB skorlarının şizofreni grubuna yakın ve kontrol grubundan yüksek bulunduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada ASKB grubunun eğitim düzeyi şizofreni ve kontrol grubundan düşük bulunmuştur. Suçlu antisosyallerde SNB ile yaş, eğitim, alkol kötüye kullanım öyküsü arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadığı gösterilmiştir. Yalnız tüm suçlu bireylerde alkolizm öyküsü bildirilmiştir. İlginç şekilde bu çalışmada en uzun eğitim düzeyine sahip iki suçluda hiç SNB saptanmamıştır. Bu yüzden her ne kadar bu küçük grupta anlamlı ilişki gösterilemese de muhtemelen SNB'nin düşük eğitim düzeyi ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.

Lindberg ve arkadaşlarının (2004) çalışmasında ASKB olan bireylerin MRI'larında lezyon görülmemiş fakat minör hasarlar (concussion) belirlenmiş ve bu bireylerde yaşam tarzıyla ilgili olarak benzer hasarların sık olduğu ve bu yaşam olaylarının SNB skorlarıyla ilişkili olabileceği belirtilmiştir.

Assadi ve arkadaşlarının (2007) 351 erkek tutuklu ve 80 sağlıklı kontrolle yaptıkları bir çalışmada toplam SNB skorlarının tutuklularda önemli oranda yüksek gözleendiği belirtilmiştir. Ayrıca aynı çalışmada tekrarlayan suç işleyen tutuklularda, tek suç işleyenlere göre daha yüksek oranda nörolojik belirti gözleendiği bildirilmektedir. Bu çalışmada tutuklu olan ve komorbid birinci eksen tanısı olan bireyler de çalışmaya dahil edilmiş, psikoz ve diğer birinci eksen tanısı olan tutuklularda da SNB oranının sağlıklı kontrollerden yüksek saptandığı, ileri yaş ve düşük eğitim düzeyinin yüksek SNB skorları ile ilişkili bulunduğu bildirilmiştir.

Douyon ve ark. (1998) tarafından non-psikotik evsiz barksız bireyler ve sağlıklı kontrol grubunun karşılaştırıldığı bir çalışmada evsizlerde yüksek oranda hostilite, geçmiş suç öyküsü ve ailede psikiyatrik hastalık öyküsü bulunurken, akut evsizlerle kronik evsizler arasında SNB açısından anlamlı farklılık gözlenmemiş, kronik evsizlerdeki hostilite ile SNB arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Bu durum da evsiz kalmanın nörolojik defisitlere yol açmadığı, aksine defisit olan bireylerin evsiz kalmaya daha yatkın olması ile ilişkilendirilmiştir.

Psikopatlar homojen bir grup değildir ve yalnız belirli bir kısmında nörolojik araz bulunmaktadır. Tekrarlayan suç işleyenlerde yüksek oranda SNB saptanması, nörolojik arazların sık yakalanan yakayı kolay eleveren suçlularda nadir yakalanan ve iyi organize suç işleyenlerden yüksek olması ile ilişkilendirilmiştir (Ishikawa ve ark., 2001; Yang ve ark., 2005; Assadi ve ark., 2007).

SNB global nörogelişimsel disfonksiyonun bir sonucu olabilir. Şizofrenide SNB düşük doğum ağırlığı ve neonatal sorunlarıyla ilişkilendirilmiştir. Gebelikte sigara içimi (Rasanen ve ark., 1999), alkol kötüye kullanımı (Olsen ve ark., 1997) ve malnutrisyona bağlı doğum komplikasyonları (Neugebauer ve ark., 1999) antisosyal davranış ve şiddet davranışı için risk oluşturmaktadır (Lindberg ve ark., 2004).

Şizofrenide SNB, antipsikotik kullanımı, ekstrapiramidal belirtiler ve distoniden bağımsız olarak bir endofenotip olarak kabul edilmektedir (Bombin ve ark., 2005). Şizofreni SNB ilişkisi üzerine yapılmış birçok çalışma olmasına karşın ASKB olan bireylerdeki SNB'yi araştıran kısıtlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Literatürdeki az sayıda çalışmalarda da hasta sayısının az olması, sadece ASKB olan bireylerle yapılmaması, komorbid alkol kullanımının bulunması gibi önemli kısıtlılıklar bulunmaktadır. Ayrıca ASKB olan bireylerin kavga, yaralanma gibi nedenlerden ötürü gelişimsel defekt geliştirme ihtimalleri de göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle ASKB olan bireylerde SNB'nin endofenotip olup olmadığının anlaşılması için uzunlamasına kontrollü yeni çalışmaların artması gerekmektedir. Bizim çalışmamızın birinci hipotezi ASKB olan bireylerde de SNB olabileceği ve bu durumun sağlıklı bireylerden fazla olabileceğidir. İkinci hipotezimiz ise SNB ile psikopati düzeyi arasında bir ilişki olacağıdır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Evreni

3.1.1. Olgu grubu

Çalışmaya alınan olgu grubu T.C. Adalet Bakanlığı İstanbul Adli Tıp Kurumu 4. İhtisas dairesi ve gözlem ihtisas dairesine başvuran bireyler arasından seçilmiştir. DSM-IV TR tanı kriterlerine göre ASKB tanısı alan, 18-60 yaş arası 41 olgu çalışmaya alınmıştır. Bireylere aydınlatılmış onam formu verilip onayları alınmıştır.

3.1.1.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri

1. Farklı iki psikiyatri uzmanı tarafından yapılan değerlendirme ile DSM-IV-TR tanı kriterlerine göre ASKB tanısını alanlar,
2. Klinik değerlendirme ile zekâ yetersizliği düşünülmeyenler,
3. En az okur-yazar olanlar ve klinik görüşmeyle entelektüel kapasitesi testleri almasına yetecek düzeyde bulunanlar,
4. 18-60 yaşları arasında olanlar,
5. Olgulardan çalışmaya katılmayı kabul edenler.
6. Tanımlanmış bir nörolojik hastalığı olmayanlar.

3.1.1.2. Çalışmadan dışlanma kriterleri

1. Bilişsel işlevleri etkileyecek nörolojik hastalık ya da işitme - görme bozukluğu olanlar,
2. Görüşme esnasında madde intoksikasyonu veya yoksunluğu içerisinde olanlar,
3. Mental Retarde olanlar,
4. Çalışmaya uyum sağlamasını engelleyecek derecede artmış motor aktivite ve/veya ağır psikotik belirtileri olanlar.

3.1.2. Kontrol Grubu

Bu çalışmada seçilen kontrol grubu yaş, cinsiyet ve öğrenim seviyesi bakımından hasta grubuyla eşleştirilerek seçilmiştir. Kontrol grubuna ruhsal bir hastalık geçirmiş kişiler alınmamıştır. Kontrol grubuna DSM-IV-TR eksen I tanısı olmayan, genel tıbbi

durumda bozulmaya yol açan herhangi bir hastalığı olmayan, zeka geriliği, epilepsisi, kafa travması öyküsü, organik bir beyin sendromu, devam eden alkol ve/veya madde bağımlılığı ya da istismarı olmayan kişiler dahil edilmiştir.

3.2. Gereçler

3.2.1. Sosyo-demografik form

Araştırmacılar tarafından hazırlanan katılımcıların sosyo-demografik (yaş, cinsiyet, medeni durum, öğrenim durumu, yaşadığı yer, çalışma durumu, alkol-madde kullanımı, kendine zarar verme, intihar girişimi, suç işleme davranışları gibi) özelliklerini belirlemeye yönelik olgu grubundaki bireyler tarafından doldurulan görüşme formudur. Aynı form kontrol grubuna da uygulanmıştır.

3.2.2. Hare psikopati değerlendirme ölçeği (Hare Psychopathy Checklist Revised, PCL-R)

Hare tarafından 1991 yılında Psikopati derecelendirilmesi için geliştirilmiş olan ölçek (Psychopathy Checklist-Revised/PCL-R); görüşmeci tarafından uygulanan, psikopatiyi değerlendirmek için 20 sorudan oluşan yarı yapılandırılmış klinik görüşmedir (Hare, 1991) . Tüm sorular yarı yapılandırılmış görüşme sonunda elde edilen verilerin ışığında 0-1-2 olmak üzere 3 puan üzerinden derecelendirilir (Grisso ve ark., 2005; Oğuz 2009). Görüşmenin sonunda her birey toplam skor ve Hare Faktör 1 ve Hare Faktör 2 skoru almaktadır. Faktör 1 psikopatinin özellikleri olan bencillik ve duygusal sıklık gibi affektif özellikleri değerlendirmektedir. Hare Faktör 2 ise stabil olmayan antisosyal yaşam biçimini gösteren impulsif ve sapkın davranışları değerlendirmektedir. Hare PCL-R'den elde edilen total skor 0-40 arasında değişmektedir. PCL-R'den belli bir puanın üzerinde alanlar psikopat olarak değerlendirilmektedir. Kanadalı ve Kuzey Amerikalı mahkumlar için 30 puan kesme noktası olarak kabul edilmişken, Avrupa'da yapılan çalışmalarda hasta sayılarının daha az olması sebebi ile Avrupalı mahkumlar için psikopati kesme noktası 25 olarak kabul edilmektedir (Martens, 2000; Grisso ve ark., 2005). Klinik kullanım için 10-19 puan hafif psikopati, 20-29 arası orta psikopati, 30 ve üzeri ağır psikopati olarak kullanılabilir (Meyor, 2007).

Kesme puanları konusunda üzerinde fikir birliğine varılamamıştır. Türkiye'de geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılmamıştır. Bu nedenle çalışmamızda öncelikle

seviyeleme sistemini kullanarak gruplanmıştır. Seviyeleme sistemine göre 33-40 puanlar çok yüksek psikopati (5. seviye), 25-32 puan yüksek psikopati (4. Seviye), 17-24 puan orta psikopati (3. Seviye), 9-16 puan düşük psikopati (2. seviye), 0-8 puanlar çok düşük psikopati (1. Seviye) olarak değerlendirilmiştir (Grisso ve ark., 2005; Oğuz 2009).

Kesme puanı Avrupa'daki çalışmalar doğrultusunda (Rice ve ark., 1992; Coid ve ark., 2003; Grisso ve ark., 2005) 25 olarak kabul edilmiştir. 25 puan üzerindeki bireyler yüksek psikopatili; altındakiler ise düşük psikopatili olarak değerlendirilmiştir.

3.2.3. Nörolojik Değerlendirme Ölçeği

Nörolojik değerlendirme ölçeğini (NDÖ-Neurological Evaluation Scale; NES) Buchanan ile Heinrichs 1989'da geliştirmiştir. Bu ölçek başlıca üç farklı alanda işlev bozukluğunu değerlendirmektedir.

a.Duyu algılarının bütünleştirilmesi: Söndürme, grafestezi, stereognosis, sağ sol karıştırma, işitsel- görsel algıların bütünleştirilmesi.

b. Motor koordinasyon: Ardı sıra yürüyüş, denetlenemeyen hareketler, parmak-burun testi, parmak-başparmak opozisyon testi.

c.Motor hareketlerin ardışık düzene sokulması: Yumruk-yüzük parmağı testi, yumruk-kenar-el ayası testi, Ozeretski testi, ritim vuruş testi.

Bunlara ek olarak göz hareketlerindeki anormallikler, konverjans, bakışı sürdürmememe, kısa ve uzun süreli hafıza ve glabella, snout, yakalama, emme gibi ilkel refleksler değerlendirilmektedir. Ölçek 26 maddeden oluşmaktadır. Her madde 3 aşamalı olarak (0: bozulma yok, 1: hafif bir bozulma var, 2: belirgin bir bozulma var) değerlendirilmiştir. Sadece emme ve snout refleksleri iki aşamalı (0: yok, 2: var) olarak kaydedilmiştir. Bütün bunlardan NDÖ toplam puanı elde edilir.

3.3. Uygulama

Bütün testler İstanbul Adli Tıp Kurumuna başvuran bireylere klinik görüşmeden sonra yüz yüze görüşme yöntemiyle uygulanmıştır. Bireylere yarı-yapılandırılmış görüşme formu, Nörolojik Değerlendirme Ölçeği ve Hare Psikopati Ölçeği aynı gün içerisinde uygulanmıştır. Kontrol grubuna da yarı yapılandırılmış görüşme formu ve Nörolojik Değerlendirme Ölçeği uygulanmıştır.

Çalışma grubuna alınan tüm bireyler ve kontrol grubunda yer alan kişilere çalışmanın amacı ve yöntemi hakkında sözel ve yazılı bilgi verildikten sonra bu kişilerin sözlü ve yazılı onayları alınmıştır. Çalışmamız 21.04.2011 tarihinde toplanan Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay almıştır.

3.4. Verilerin Analizi

İstatistiksel değerlendirmeler “SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 20” paket programında yapılmıştır. Yanılma düzeyi olarak $\alpha = 0,05$ değeri belirlendi. Bu değere eşit ve yada küçük p değerleri için, istatistiksel olarak önemli ($p < 0,05$) olarak kabul edilmiştir. Bağımsız iki grubun doğrudan karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi uygulanmıştır. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki kare analizi, ordinal değişkenlerin korelasyon analizinde Spearman korelasyon katsayıları ve non-parametrik değişkenlerin analizinde ise Pearson korelasyon katsayıları kullanılmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Örneklem

Çalışmaya 41 ASKB tanısı olan ve 41 sağlıklı kontrol birey alınmıştır. Olgu grubundaki bireylerin yaş ortalaması 30,8, kontrol grubunun ise 30,2 olarak yakın demografik özellik göstermektedir. ASKB tanısı alan olgu grubundaki bireylerin tamamı erkek cinsiyet olduğundan kontrol grubuna da benzer şekilde sadece erkekler alınmıştır.

4.2. Sosyo-demografik özellikler

Olgu ve kontrol gruplarına ait sosyodemografik veriler Tablo 1’de verilmiştir. Eğitim düzeyleri karşılaştırıldığında olgu grubu 6,8 yıl ortalama eğitim süresi ile sağlıklı kontrollere (9,8 yıl) göre anlamlı düzeyde düşük gözlenmiştir ($p=0,001$). Eğitim durumu mezuniyete göre gruplanarak karşılaştırıldığında olgu grubunda eğitim düzeyinde anlamlı bir düşüklük gözlenmiştir ($\chi^2=40,933$; $df=7$; $p=0,0001$). Doğum yeri yedi bölge altında değerlendirildiğinde olgu ve kontrol grubu dağılımının karşılaştırmasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir. Olgu grubunda bekar kalma ve boşanma kontrollere göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($\chi^2=14,127$; $df=2$; $p=0,001$). Kardeş sayısında anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ($p=0,26$). Mevcut çalışma durumunun değerlendirilmesinde kontrol grubunda olgu grubuna göre anlamlı oranda yüksek çalışma durumu gözlenmiştir ($\chi^2=53,249$; $df=1$; $p=0,0001$). Bu duruma ek olarak ASKB olan bireylerin sağlıklı kontrollere göre daha sık iş değiştirdikleri sonucuna ulaşılmıştır ($\chi^2=41,419$; $df=1$; $p=0,0001$).

Tablo 1. Örneklemin Sosyo-demografik özellikleri

	Antisosyal	Kontrol	P
	n=41 (%50)	n=41 (%50)	
Yaş (yıl) ¹	30,8±8,8 (19-55)	30,2±7,6 (19-50)	0,77
Medeni durum ²			
Evli	6 (%14,6)	20 (%48,8)	
Bekar	30 (%73,2)	21 (%51,2)	0,001
Dul-Boşanmış	5 (%12,2)	-	
Evlilik süresi (yıl) ¹	9,7±7,3 (2-17)	9,4±9,2 (1-30)	0,0001
Kardeş sayısı ¹	5,1±4,6 (1-24)	4,2±1,7 (1-11)	
Eğitim (yıl) ¹	6,8±2,3 (0-11)	9,8±2,4 (5-15)	0,0001
Çalışma durumu ²			
Çalışıyor	5 (%12,2)	38 (%92,7)	
Çalışmıyor	36 (%87,8)	3 (%7,3)	0,0001
Sık iş değiştirme ²			
Var	33 (%80,5)	4 (%9,8)	0,0001
Yok	8 (%19,5)	37 (%90,2)	

¹Student's t test ve ²Ki kare testleri kullanılmıştır. Parantezler içinde yüzde değeri belirtilmektedir. Parantezler içinde en düşük ve en yüksek değerler belirtilmektedir. $P<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4.3. Alışkanlıklar

Alışkanlık özellikleri tablo 2'de gösterilmiştir. Alışkanlık özelliklerine bakıldığında ASKB olan bireylerde %92,7 sigara tüketimi, %80,5 uzun süreli alkol kullanımı ve %75,6 madde kullanımı saptanmıştır. Ayrıca %41,5'inde ailede de uzun süreli alkol kullanımı ve %19,5'inde de ailede madde kullanımı olduğu görülmüştür. Ortalama alkole başlama yaşı 16,9, maddeye başlama yaşı ise 19,1 olarak bulunmuştur. Kullanılan maddeler en çok %34,1'lik oranla esrar, %17,1 esrar ile uçucu madde olarak bulunurken, %9,8'inde çoklu madde kullanımı olduğu gözlenmiştir (Tablo 3). Kontrol grubunda ise madde kullanan birey bulunmazken, 1 bireyde alkol kullanımı öyküsü alınmış ve %51,2'lik sigara kullanım oranına olduğu belirlenmiştir. Sigara tüketim süresi paket/yıl olarak değerlendirildiğinde ASKB olan bireylerde 15,5, sağlıklı kontrollerde 5.07 paket/yıl tüketim belirlenirken; kullanım durumu ($\chi^2=19,086$; $df=1$;

p=0001) ve sürelerinin (p=0,0001) karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir. Alkol kullanım durumu ($\chi^2=51,451$; df=1; p=0,0001) ve süreleri (p=0,0001) kontrollerle karşılaştırıldığında da benzer anlamlılık gözlenmiştir. Ayrıca ASKB tanısı konulan bireylerin ailelerinde de sağlıklı kontrollere göre yüksek oranda alkol ($\chi^2=15.414$; df=1; p=0.0001) ve madde ($\chi^2=8.865$; df=1; p=0,003) tüketimi olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Tablo 2. Alışkanlıklar tablosu

	Antisosyal	Kontrol	p
	n=41	n=41	
Sigara kullanımı ¹			
Var	38 (%92,7)	20 (%48,8)	0,0001
Yok	3 (%7,3)	21 (%51,2)	
Sigara tüketim miktarı (paket/yıl) ²	15,5±13,5 (0-60)	5,07±7,3 (0-30)	0,0001
Alkol kullanımı ¹			
Var	33 (%80,5)	1 (%2,4)	0,0001
Yok	8 (%19,5)	40 (%97,6)	
Alkol kullanım süresi ²	8,8±7,3 (0-25)	10 (n=1)	0,0001
Alkole başlama yaşı ²	16,9±3,8 (10-32)	18 (n=1)	
Madde kullanımı ¹			
Var	31 (%75,6)	0 (%0)	0,0001
Yok	10 (%24,4)	41 (%100)	
Maddeye başlama yaşı ²	19,1±5,4 (12-35)	-	
Ailede alkol kullanımı ¹			
Var	17 (%41,5)	2 (%4,9)	0,0001
Yok	24 (%58,5)	39 (%95,1)	
Ailede madde kullanımı ¹			
Var	8 (%19,5)	0 (%0)	0,003
Yok	33 (%80,5)	41 (%100)	

¹Ki kareve ²Student's t test testleri kullanılmıştır. 0,05'ten küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Tablo 3. Antisosyal bireylerin kullandıkları maddeler

	n=32	%
Esrar	14	43,8
Biperiden	1	3,1
Benzodiyazepin	2	6,3
Esrar ve uçucu madde	7	21,9
Esrar ve benzodiyazepin	2	6,3
Esrar ve kokain	1	3,1
Esrar ve ekstazy	1	3,1
Çoklu madde	4	12,5

4.4. Hastalık Öyküsü ve Saldırganlık

Zarar verme verileri tablo 4'te gösterilmiştir. Ailede psikiyatrik hastalık öyküsünün ASKB tanılı bireylerde kontrollere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu gözlenmiştir ($\chi^2=3,94$; $df=1$; $p=0,047$). Ailedeki hastalık tiplerinin karşılaştırılmasında ise anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p=0,71$). ASKB tanılı bireylerin %58,5'inde intihar etme öyküsü bulunurken, kontrol grubundaki hiçbir bireyden benzer öykü alınmamıştır. Benzer biçimde saldırgan davranış öyküsü olgu grubunun tamamında gözlenirken, kontrol grubundaki hiçbir bireyden bu öykü alınmamıştır. Saldırgan davranışın nasıl sonuçlandığı sorulduğunda %39'unun yaralama, %34,1'inin ölüm ve %26,8'inin ise başarısız girişimle sonuçlandığı gözlenmiştir. ASKB'li bireylerin %56,1'inde madde kullanımı sonrası saldırgan davranış, %78'inde homisidal girişim öyküsü alınmıştır.

Tablo 4. Zarar verme ve suç verileri

	Antisosyal	Kontrol	<i>p</i>
	n=41	n=41	
Süisid girişimi			
Var	24 (%58,5)	-	
Yok	17 (%41,5)	41 (%100)	
Saldırđan davranış			
Var	41 (%100)		
Yok	0 (%0)	41 (%100)	
Saldırđan davranışın sonucu			
Başarısız	11 (%26,8)	-	
Yaralama	16 (%39)	-	
Ölüm	14 (%34,1)	-	
Madde kullanımı sonrası saldırđanlık			
Var	23 (%56,1)	-	
Yok	18 (%43,9)	41 (%100)	
Homisidal girişim			
Var	32 (%78)	-	
Yok	9 (%7,3)	41 (%100)	
Tutuklanma			
Var	38 (%92,7)	-	
Yok	3 (%7,3)	41 (%100)	
Cezaevinde kalma sayısı	2,1±1,8 (0-8)	-	
Ailede suça karışan var mı ¹			
Var	11 (%26,8)	2 (%4,9)	0,007
Yok	30 (%73,2)	39 (%95,1)	

¹Ki-kare testi uygulanmıştır. 0,05'ten küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

ASKB tanılı bireylerin %92,7'sinde (n=38) tutuklanma öyküsü bulunurken, %63,2'sinin birden çok suç nedeniyle tutuklandığı belirlenmiştir. %13,2'sinde yaralama, %10,5'inde cinayet, %5,3 gasp, %5,3 dolandırıcılık, %2,6 taciz nedeniyle tutuklanmıştır (Tablo 5).

Tablo 5. Antisosyal bireylerde tutuklanma ve cezaevinde bulunma sebepleri

	Tutuklanma	Cezaevinde kalma
	n=38	n=32
Yaralama	5 (%13,2)	2 (%6,3)
Ölüm	4 (%10,5)	6 (%18,8)
Gasp	2 (%5,3)	1 (%3,1)
Dolandırıcılık	2 (%5,3)	1 (%3,1)
Yağma	-	1 (%3,1)
Taciz	1 (%2,6)	1 (%3,1)
Çoklu suç	24 (%63,2)	20 (%62,5)

41 kişilik olgu grubundan 34'ünde cezaevine girme öyküsü bulunurken, cezaevinde bulunma sayısı ortalaması tüm grupta 2,17 (min: 0; max: 8) olarak sonuçlanmıştır. Cezaevinde bulunma sebepleri %62,5 ile birden çok suç, %18,8 cinayet, %6,3 yaralama, %3,1 gasp, %3,1 dolandırıcılık, %3,1 yağma, %3,1 taciz nedeniyle olduğu sonucuna ulaşılmıştır (Tablo 5). ASKB'li bireylerin büyük çoğunluğunda (%92,7) tutuklanma öyküsü bulunurken, kontrol grubunda tutuklanma, cezaevinde kalma bilgisi bulunmamaktadır. Antisosyal bireylerin ailelerinde %26,8 suç öyküsü bulunurken, kontrol grubunda 2 kişinin (%4,9) yakınında benzer öykü olduğu öğrenilmiştir ve karşılaştırmada antisosyal bireylerin suç işleyen bireylerle akrabalığının kontrollere göre anlamlı derecede yüksek olduğu gözlenmiştir ($\chi^2=7,405$; $df=1$; $p=0,007$).

Antisosyal bireylerin %58,5'inde (n=24) tedavi veya gözlem amacıyla psikiyatri servisinde yatış öyküsünün bulunduğu tespit edilmiştir. Tedavi verileri tablo 6'da özetlenmiştir. Ayrıca, %46,3'ünün (n=19) psikotrop ilaç kullanım öyküsü bulunurken, ilaç kullanımı olanların %52,6'sı antipsikotik, %36,8'i kombine tedavi, %5,3'ü

antidepresan, %5,3'ü ise alkol-maddeye yönelik ilaç kullanımı olduğunu ifade etmişlerdir. Psikiyatrik tedavi görenlerin ortalama tedavi görme süreleri 4,4 yıl olarak sonuçlanmıştır (min: 1; max: 20). Kontrol grubunda psikiyatrik tedavi, hastaneye yatış öyküsü bulunmamaktadır.

Tablo 6. Antisosyal bireylerin tedavi geçmişi

Antisosyal	
n=41	
Hastane yatışı var mı	
Evet	24 (%58,5)
Hayır	17 (%41,5)
Psikotrop ilaç kullanımı	
Var	19 (%46,3)
Yok	22 (%53,7)
Psikotrop tedavi süresi	4,4 ±5,06 (1-20)
Psikotrop tedavi tipi	
Antipsikotik	10(%52,6)
Kombine	7 (%36,8)
Alkol-madde tedavisi	1 (%5,3)
Antidepresan	1 (%5,3)
Mevcut kullandığı ilaç tipi	
Antipsikotik	11 (%57,9)
Kombine	7 (%36,8)
Antidepresan	1 (%5,3)
İlaç kullanım düzeni	
Düzensiz	16 (%84,2)
Gerektiğinde	3 (%15,8)
Düzenli	-

4.5. Silik Nörolojik Bulgular

Silik nörolojik bulguların karşılaştırmalı analizi tablo 7’de özetlenmiştir. SNB toplam puanının ortalaması antisosyal grupta 12,82 (min:3; max:32) iken kontrol grubunda 2,3 (min: 0; max:9) olarak sonuçlanmıştır. Silik nörolojik bulguların antisosyal bireyler ve sağlıklı kontrollerle karşılaştırılmasında; duyu algılarının birleştirilmesi ($p=0,0001$), motor koordinasyon ($p=0,0001$), motor hareketlerin ardışık düzene sokulması ($p=0,003$), diğer testler ($p=0,0001$) alt grupları ve toplam SNB puanında ($p=0,0001$) antisosyal bireylerde pozitif anlamlılık gözlenmiştir.

Tablo 7. SNB skorlarının analizi

	Antisosyal	Kontrol	P^1
	n=41	n=41	
Toplam SNB puanı	12,8±6,5 (3-32)	2,3±2,07 (0-9)	0,0001
Duyu algılarının bütünleştirilmesi	0,8±1,8 (0-7)	0,46±0,74 (0-2)	0,0001
Motor koordinasyon	0,9±1,2 (0-5)	0,02±0,15 (0-1)	0,0001
Motor hareketlerin ardışık düzene sokulması	1,09±1,2 (0-5)	0,41±0,66 (0-2)	0,003
Diğer testler toplamı	7,9±3,8 (1-16)	1,4±1,6 (0-6)	0,0001

¹Bu tablodaki analizlerde Mann Whitney U testi uygulanmıştır. 0,05’ten küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Testler tek tek karşılaştırıldığında burun topuk yürüyüşü ($x^2=8,504$; $df=1$; $p=0,004$), romberg ($x^2=6,474$; $df=2$; $p=0,039$), kol ve ellerdeki hareketler ($x^2=21,446$; $df=2$; $p=0,0001$), tremor ($x^2=40,255$; $df=1$; $p=0,0001$), stereognosis ($x^2=6,474$; $df=2$; $p=0,039$), grafestezi ($x^2=32,862$; $df=2$; $p=0,0001$), işitsel-görsel bütünleştirme ($x^2=19,879$; $df=2$; $p=0,0001$), işaret parmağı- yüzük parmağı testi ($x^2=8,865$; $df=2$; $p=0,012$), 5 dakikalık bellek ($x^2=19,485$; $df=2$; $p=0,0001$), 10 dakikalık bellek ($x^2=15,570$; $df=2$; $p=0,0001$), ritm vuruş testi A ($x^2=25,499$; $df=2$; $p=0,0001$), parmak-başparmak oppozisyonu testi ($x^2=14,057$; $df=2$; $p=0,001$), sağ-sol karıştırma ($x^2=12,083$; $df=2$; $p=0,002$), sinkinezi ($x^2=30,112$; $df=2$; $p=0,0001$), konverjans ($x^2=15,449$; $df=2$; $p=0,0001$), bakışı sabit tutma güçlüğü ($x^2=12,704$; $df=2$; $p=0,002$), parmak-burun testi ($x^2=8,865$; $df=1$; $p=0,003$; fisher’s exact test ile

0,005), glabellar tepki ($x^2=11,389$; $df=2$; $p=0,003$), snout tepkisi ($x^2=16,882$; $df=1$; $p=0,0001$), emme tepkisi ($x^2=30,067$; $df=1$; $p=0,0001$) alt testlerinde antisosyal bireylerde kontrollere göre anlamlı bozulma gözlenmiştir.

İşaret parmağı-tenar-el ayası testi, ozeretski testi, ritm vuruş testi (B), hızlı değişen hareketler, söndürme ve yakalama tepkisi alt testlerinin karşılaştırılmasında anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir.

4.6. Hare Psikopati Ölçeği Bulguları

Hare psikopati değerlendirme ölçeği yalnız antisosyal gruba yapılmıştır. Ortalama psikopati puanı 29,9 (min:10; max:36) olarak sonuçlanmıştır. Beşli seviyeleme sistemine göre gruplandığında test uygulanan antisosyal bireylerin %48,8'inde yüksek psikopati ($n=20$), %34,1'inde çok yüksek psikopati ($n=14$), %14,6'sında orta psikopati ($n=6$), %2,4'ünde ($n=1$) düşük psikopati gözlenirken, hiçbir antisosyal birey çok düşük psikopati puanı almamıştır (Tablo 8). Avrupa'da kabul edilen 25 kesme puanı ile düşük ve yüksek psikopati olarak iki gruba ayırdığımızda % 80,5 ($n=33$) yüksek, %19,5 ($n=8$) düşük psikopat olarak değerlendirilmiştir (Tablo 9).

Tablo 8. Antisosyal bireylerde psikopati düzeyleri (seviyeleme sistemine göre)

	n=41	%
Düşük psikopati	1	2,4
Orta psikopati	6	14,6
Yüksek psikopati	20	48,8
Çok yüksek psikopati	14	34,1

Tablo 9. Antisosyal bireylerde psikopati düzeyleri (25 kesme puanına göre)

	n=41	%
Yüksek psikopati	33	80,5
Düşük psikopati	8	19,5

4.7. Silik Nörolojik Bulguların ASKB Grubu İçerisindeki Karşılaştırma ve Korelasyonları

4.7.1. Silik nörolojik Bulgular ile sosyo-demografik verilerin ilişkisi

ASKB grubunun toplam SNB puanı ile yaş, evlilik yılı, kardeş sayısı ve eğitim süreleri arasında herhangi bir korelasyon sonucu çıkmamıştır. SNB alt gruplarının korelasyonunda ise; duyu algılarının bütünleştirilmesinin eğitim yılı ($p=0,008$; $r=-0,408$) ile negatif korelasyonu, motor koordinasyon alt grubunun kardeş sayısı ile pozitif korelasyonu ($p=0,031$; $r=0,338$) gözlenirken motor hareketlerin ardışık düzene sokulması ve diğer testlerin alt toplamı ile bir korelasyon bulunamamıştır. Medeni durum, mezuniyet ve sık iş değiştirme ile SNB toplam puanı ve alt grup arasında da anlamlı bir ilişki gösterilememiştir.

Sık iş değiştirme ile motor koordinasyon arasında negatif korelasyon gözlenirken ($r=-0,354$; $p=0,023$); toplam SNB ve diğer alt gruplarla benzer bağlantı kurulamamıştır.

SNB puanları ile doğum yeri, çalışma durumu, mezuniyet durumu ve medeni durum arasında anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır.

4.7.2. Silik nörolojik bulgular ile alışkanlıkların ilişkisi

Antisosyal grupta toplam SNB puanı ve alt grupların sigara tüketim miktarı, alkol tüketim süresi, alkole başlama yaşı, madde kullanım öyküsü ve maddeye başlama yaşı ile herhangi bir bağlantı bulunamamıştır.

Sigara kullanımı ile SNB arasında korelasyon kurulamazken, kronik alkol kullanımı ile motor koordinasyon alt grubu arasında negatif yakın anlamlılık gözlenmiştir ($r=-0,307$; $p=0,051$).

Kullanılan madde türleri ile toplam SNB puanı arasında ilişki kurulamazken, diğer testler alt grubu arasında pozitif bir korelasyon ($r=0,379$; $p=0,032$) gözlenmiştir.

4.7.3. Silik Nörolojik Bulgular ile hastalık, agresyon, suç verilerinin ilişkisi

Antisosyal bireylerde diğer alt testler grubu ile cezaevine girme sayısı arasında negatif bir korelasyon ($p=0,047$; $r=-0,343$) gözlenirken, toplam SNB puanı ve diğer alt gruplar ile benzer bir bağlantı gözlenmemiştir.

Homisid öyküsü ile toplam SNB puanı ve diğer alt test grubu arasında pozitif korelasyon gözlenmiştir (sırayla, $r=0,315$; $p=0,045$ ve $r=0,312$; $p=0,047$). Diğer alt gruplarda benzer ilişki bulunamamıştır. Benzer şekilde, tutuklanma ile toplam SNB puanı ve diğer alt test grubu arasında pozitif korelasyon gözlenmiştir (sırayla: $r=0,425$; $p=0,006$ ve $r=0,393$; $p=0,011$).

SNB toplam puanı ve alt grupların intihar girişim öyküsü, madde sonrası saldırganlık öyküsü, ölümle sonuçlanan şiddet öyküsü, tutuklanma nedenleri, psikotrop ilaç kullanım öyküsü, psikiyatri servis yatışı, psikiyatrik tedavi süresi, psikiyatri servisi yatış sayısı ve düzenli ilaç kullanım ile SNB skorları arsından anlamlı bir bağlantı bulunamamıştır.

Ailesinde suç öyküsü bulunmayan antisosyal bireylerde toplam SNB puanı ve duyu algılarının bütünleştirilmesi alt grubunda, ailede suç öyküsü bulunanlara göre anlamlı yüksek skorlar gözlenmiştir (Mann- Whitney U testi, sırayla $p=0,014$ ve $P=0,043$).

Ailede alkol öyküsü, psikiyatrik hastalık öyküsü ve madde kullanım öyküsü ile SNB skorları arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır.

Ailede madde kullanım öyküsü ile duyu algılarının bütünleştirilmesi alt grubu arasında anlamlı olmayan yakın bir negatif korelasyon gözlenmiştir ($r=0,288$; $p=0,068$). Diğer alt gruplar ve toplam SNB ile benzer ilişki görülmemiştir.

4.7.4. Silik nörolojik bulgular ile Hare psikopati ölçeğinin ilişkisi

Silik nörolojik bulgular Hare toplam puanı ile karşılaştırıldığında motor hareketlerin ardışık düzene sokulması ($r=0,309$; $p=0,049$) ve diğer testler alt grubu ($r=0,328$; $p=0,037$) ile Hare toplam puanı arasında pozitif korelasyon gözlenirken, diğer alt gruplar ve toplam SNB ile benzer bir ilişki gösterilememiştir. SNB skorlarının Hare psikopati düzeyi ile (düşük-yüksek) karşılaştırılmasında; toplam SNB puanı ve diğer testler alt grubu açısından karşılaştırmada yüksek psikopati grubunda düşük psikopati grubuna göre anlamlı yüksek skorlar gözlenmiştir. (Mann- Whitney U testi: sırasıyla, $P=0,024$ ve $P=0,029$), benzer ilişki diğer alt test gruplarında gözlenmemiştir (Tablo 10). Bu sonuca göre psikopati düzeyi arttıkça SNB puanının da arttığı anlaşılmıştır.

Tablo 10. SNB puanları ile Hare psikopati düzeylerinin karşılaştırılması

	Yüksek Psikopati	Düşük Psikopati	P^1
	n=33	n=8	
Toplam SNB puanı	13,6±5,9 (6-32)	9,2±8,13 (3-25)	0,029
Duyu algılarının bütünleştirilmesi	3,0±1,8 (0-7)	2,2±18 (0-5)	0,391
Motor koordinasyon	0,9±1,2 (0-5)	1,25±1,66 (0-5)	0,64
Motor hareketlerin ardışık düzene sokulması	1,27±1,32 (0-5)	0,37±0,74 (0-2)	0,067
Diğer testler toplamı	8,5±3,2 (3-16)	5,37±5,12 (1-14)	0,024

¹Bu tablodaki analizler Mann Whitney U testi ile yapılmıştır. 0,05'ten küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4.8. Hare psikopati Ölçeği ile ilişkili Karşılaştırma ve Korelasyonlar

Hare toplam puanı ile doğum yeri ($r=0,384$; $p=0,013$), sık iş değiştirme öyküsü ($r=0,36$; $p=0,044$) ve madde kullanım öyküsü arasında ($r=0,481$; $p=0,001$) pozitif korelasyonlar gözlenmiştir.

Hare toplam puanı ile madde sonrası saldırganlık ($r=0,456$; $p=0,003$), homisid ($r=0,326$; $p=0,038$), tutuklanma ($r=0,446$; $p=0,003$) ve tutuklanma nedenleri ($r=0,490$; $p=0,002$) arasında pozitif korelasyonlar tespit edilmiştir.

Hare toplam puanı ile ailede suç öyküsü ve psikiyatrik hastalık öyküsü arasında anlamlı bir bağlantı bulunamamıştır.

4.8.1. Hare psikopati puanının seviyeleme sistemine göre karşılaştırılması

Hare psikopati puanının beşli seviyeleme sistemine göre gruplandırılması sonucu oluşan gruplar ile yaş, eğitim yılı, çalışma durumu, sık iş değiştirme arasında anlamlı ilişki gözlenmemiştir.

Tanımlanan beş grup ile sigara tüketim durumu, miktarı, kronik alkol kullanımı ile anlamlı ilişki gözlenmezken, madde kullanım öyküsü ile yakın anlamlılık (Kruskal-Wallis testi: $x^2=11,105$; $df= 3$; $p=0,011$, bonferonni düzeltmesi ile $p<0,01$ kabul edilmiştir.) gözlenmiştir. Bu sonuca göre çok yüksek psikopati düzeyi gözlenen bireylerde anlamlı yükseklikte madde kullanım oranları gözlenmiştir.

Hare grupları ile intihar girişimi, homisid girişimi, ölümle sonuçlanan şiddet girişimi, psikiyatri servisi yatışı, yatış sayısı, psikotrop ilaç kullanımı, psikotrop tedavi süresi, ilaç kullanım düzeni arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır.

Madde kullanımı sonrası saldırgan davranış öyküsü (Kruskal-Wallis testi: $x^2=11,648$; $df=3$; $p=0,009$, $p<0,01$ bonferroni düzeltmesine göre.) ve tutuklanma durumu çok yüksek psikopati grubunda diğer gruplara göre anlamlı yükseklik gösterirken (Kruskal-Wallis testi: $x^2=20,819$; $df=3$; $p=0,0001$, $p<0,01$ Bonferroni düzeltmesi ile); tutuklanma nedenleri açısından karşılaştırıldığında çoklu suç oranlarının çok yüksek psikopatlerde diğer gruplardan fazla olduğu (Kruskal-Wallis testi: $x^2=8,645$; $df=2$; $p=0,013$; $p<0,01$ Bonferroni düzeltmesi ile) gözlenmiştir. Bu sonuçlara göre psikopati düzeyinin artması ile suç çeşitliliği de artmaktadır.

4.8.2. Hare psikopati puanının yüksek ve düşük psikopati ayrımı ile karşılaştırılması

Hare puanı 25 kesme puanı ile ayrımı sonrası yüksek ve düşük psikopatili bireyler aralarında karşılaştırıldığında (Tablo 11); yaş, medeni durum, çalışma durumu, sık iş değiştirme durumu ve eğitim yılı ile yüksek ve düşük psikopati grubu arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır (Mann-Whitney U ve Ki-kare testi uygulanmıştır).

Sigara kullanımı ($x^2=4,583$; $df=1$; $p=0,032$; fisher's exact test ile $p=0,092$), madde kullanımı ($x^2=13,805$; $df=1$; $p=0,0001$; fisher's exact test: $p=0,001$) ve alkol kullanım süresi (Mann-Whitney U testi: $p=0,034$) açısından yüksek psikopatili bireylerde düşük psikopatili bireylere göre anlamlı yüksek oranlar bulunmuştur.

Sigara tüketim miktarı, alkol kullanım durumu, alkole başlama yaşı, kullanılan madde türü, maddeye başlama yaşı, ailede alkol kullanımı, ailede madde kullanım öyküsü, ailede psikiyatrik hastalık öyküsü açısından iki grup arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir.

Madde kullanımı sonrası saldırganlık ($\chi^2=12,700$; $df=1$; $p=0,0001$), tutuklanma öyküsü ($\chi^2=13,352$; $df=1$; $p=0,0001$; fisher's exact test ile $p=0,005$), cezaevinde kalma sebepleri ($p=0,019$) açısından karşılaştırıldığında yüksek psikopatlerde anlamlı yüksek oranlar gözlenmiştir. Ölümle sonuçlanan şiddet girişiminin yüksek psikopatlerde yakın anlamlılıkta yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır ($p=0,053$) (Mann-Whitney U testi kullanılmıştır). Tutuklanma nedenleri açısından karşılaştırmada yüksek psikopatlerde anlamlı ($\chi^2=16,559$; $df=5$; $p=0,005$) düzeyde yüksek çoklu suç oranları gözlenmiştir. Ağır psikopatların % 72,7'sinin ($n=24$) çoklu suç nedeniyle tekrarlayan tutuklanmaları olduğu belirlenmiştir.

İntihar girişimi, homisid öyküsü, ailede suç öyküsü, psikiyatri servisi yatışı, psikotrop ilaç kullanımı, uygulanan tedavi şekli, düzenli ilaç kullanımı ve psikiyatrik tedavi süresi açısından iki grup arasında anlamlı farklılık bulunamamıştır.

SNB toplam puanı ortalamasının yüksek psikopatlerde (13,6) düşük psikopatlarla göre (9,2) yüksek olduğu anlaşılmıştır ($p=0,029$) (Mann-Whitney U testi kullanılmıştır).

SNB testlerinin Ki-kare testi ile yüksek ve düşük psikopatlar arasında karşılaştırılması sonucundan beş dakikalık bellek ($\chi^2=7,707$; $df=2$; $p=0,021$) ve on dakikalık bellek ($\chi^2=11,722$; $df=2$; $p=0,003$) testlerinde yüksek psikopatlerde anlamlı yükseklik gözlenirken; diğer testlerde anlamlı farklılık bulunamamıştır.

Tablo 11. Yüksek ve Düşük psikopatik bireylerin karşılaştırılması

	Yüksek Psikopati	Düşük Psikopati	P değeri	
	n=33	n=8		
Yaş	30,2	33		
Medeni durum	%75,8 (25) bekar	%75 (6) bekar ve dul		
Eğitim yılı	6,45	8,6		
Çalışma durumu	%84,8 (28) çalışmıyor	%100 çalışmıyor		
Sık iş değiştirme	%78,8 (26)	%87,7 (7)		
Sigara kullanımı	%97 (32)	%75 (6)	$\chi^2=4,583$; df=1	p=0,032
Alkol kullanımı	%84,8 (28)	%62,5 (5)		
Madde kullanımı	%87,9 (29)	%25 (2)	$\chi^2=13,805$;df=1	p=0,0001
Sigara tüketim miktarı (paket/yıl)	14,8	18,5		
Alkol tüketim miktarı (yıl)	10,6	3,87	Mann-Whitney U	0,034
Ailede alkol öyküsü	%42,4 (14)	%37,5 (3)		
Ailede madde öyküsü	%21,2 (7)	%12,5 (1)		
Madde sonrası saldırganlık	%69,7 (23)	%0 (0)	$\chi^2=12,700$; df=1	0,0001
Tutuklanma	%100 (33)	%62,5 (5)	$\chi^2=13,352$; df=1	p=0,0001
Cezaevine girme sayısı	2,2	1 (n=1)		
İntihar girişi	%57,6(19)	%62,5 (5)		
Homisid girişi	%69,7(23)	%75 (6)		
Ailede psikiyatrik hastalık	%15,2(5)	%37,5 (3)		
Psikotrop ilaç kullanımı	%42,4 (14)	%62,5 (5)		
SNB toplam puan	13,6	9,25	Mann-Whitney U	0,029

Bu tablodaki verilerin analizi Ki-kare ve Mann-Whitney U testleri uygulanarak yapılmıştır. 0,05'ten küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4.9. Diğer Değişkenlerin Kendi Aralarındaki İlişkisi

Sık iş değiştirme ile sigara kullanımı arasında pozitif korelasyon ($r=0,379$; $p=0,014$); madde kullanımı sonrası saldırganlık ve ailede madde kullanım öyküsü arasında pozitif korelasyon ($r=0,312$; $p=0,047$); intihar girişimi öyküsü ve hastaneye yatış öyküsü arasında pozitif korelasyon ($r=0,397$; $p=0,010$); sık iş değiştirme ve ölümle sonuçlanan şiddet arasında pozitif korelasyon ($r=0,875$; $p=0,0001$); alkol kullanımı ile madde sonrası saldırganlık arasında ($r=0,557$; $p=0,0001$) pozitif korelasyon; ailede psikiyatrik hastalık mevcudiyeti ve tutuklanma arasında negatif korelasyon, ($r=-0,571$; $p=0,0001$), psikotrop ilaç kullanımı arasında ise pozitif korelasyon ($r=0,406$; $p=0,008$); düzenli ilaç kullanımı ile ölümle sonuçlanan şiddet girişimi arasında negatif korelasyon ($r=-0,637$; $p=0,003$) gözlenmiştir.

5. TARTIŞMA

Son yıllarda agresyon ile beyin disfonksiyonu arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar artmaktadır. Semptom olarak agresyon birçok psikiyatrik bozukluğun bir komponenti olabileceği gibi, sıklıkla borderline kişilik bozukluğu ve antisosyal kişilik bozukluğunda (ASKB) ön planda yer almaktadır (Lindberg ve ark., 2004). Agresyon üzerine yapılan çalışmalar artmakla birlikte ASKB’de silik nörolojik bulguların araştırıldığı kısıtlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Yapılan çalışmalar da ya az sayıda (Lindberg ve ark, 2004), ya da homojen olmayan gruplardan (Assadi ve ark., 2007) oluşmaktadır. Bu yönüyle çalışmamız bu alanda literatürde bilinen en homojen ve en yüksek katılımlı grubun bir araya geldiği ilk çalışmadır.

5.1. Silik Nörolojik Bulgular

SNB sıklıkla nöroanatomik lokalizasyon ile ilişkili küme kategorilerine ayrılarak incelenir. En yaygın kullanılan kategoriler birleştirici duyuşal fonksiyon (parietal lobla ilişkili), motor koordinasyon (frontal lob ve serebellum ile ilişkili), karmaşık motor davranışların sıralanması (prefrontal korteks ile ilişkili), ilkel refleksleri içeren “diğer” kategorileridir (frontal lob ile ilgili) (Bombin ve ark., 2005). Çalışmamızda, tarif edilen tüm SNB alt gruplarında kontrollerle karşılaştırmada anlamlı yükseklik gözlenmiştir.

Çalışmamızda SNB toplam puanının ortalaması antisosyal grupta 12,82 iken kontrol grubunda 2,3 olarak sonuçlanmıştır. Bu sonuçlar 14 antisosyal bireyle yapılan Lindberg ve ark.’nın (2004) çalışmasındaki SNB ortalamalarından (antisosyal 4,6; kontrol: 0,8) yüksek sonuçlanmıştır. Fakat Bottmer ve ark.’nın (2005) ilk atak şizofrenlerde yaptıkları çalışmaya yakın (14,81), Poyraz’ın (2009) çalışmasındaki şizofreni grubundan (17) düşük, Lapçin’in (2007) paranoid bozukluk ve paranoid şizofreni grubuna yakın (sırayla, 13,49 ve 13,61), non-paranoid şizofreni grubundan (19,39) düşük sonuçlanmıştır. Ayrıca Çakıcı ve ark.’nın (2000) sağlıklı bireylerde uygulanan SNB çalışmasında ortalama SNB puanı 7,2 sonucu, Poyraz’ın (2009) şizofrenler, kardeşleri ve kontrollerle yaptığı SNB çalışmasında altı (6) ortalama sonucu ve Lapçin’in (2007) 10,65 ortalama sonucu ile çalışmamızdaki sağlıklı bireylerin ortalamasından yüksektir. Assadi ve arkadaşları (2007) suçlu popülasyonunda 8,4 ortalama SNB puanı, kontrollerde ise 7,2 ortalama kontrol puanı sonucuna ulaşmışlardır. Bu durum çalışmaların denek sayılarındaki fark, çalışmamızdaki kontrollerin diğer

alışmalara göre yüksek eğitim ortalamasına sahip olması ve ortalama yaşın farklı olması ile ilişkili olabilir.

Çalışmamızda ASKB olan bireylerde silik nörolojik bulgular (SNB) kontrollerle karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde yüksek skorlar tespit edilmiştir. Bu durum motor koordinasyon ve kompleks motor hareketlerin düzenlenmesi alt gruplarında kontrollere göre anlamlı farklılık bulunmayan Assadi ve ark.'nın (2007) alışmasının aksine toplam SNB skoru ve tüm dört alt grup için de geçerlidir. Bahsedilen çalışmada iki SNB alt grup skorları kontrollerden yüksek çıkmış fakat psikopatili ve psikopatisi olmayan suçluların karşılaştırılmasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Çalışmamızda ayrıca, SNB muayenesinde uygulanan 26 testten 20'sinde de antisosyal bireylerde sağlıklı kontrollere göre anlamlı farklılık gözlenmiştir. Bu sonuçlar psikiyatri hastalarında SNB'nin impulsivite, agresyon ve şiddet davranışı ile ilişkisinin gösterildiği (Stein ve ark., 1993; Lindberg ve ark., 2004; Assadi ve ark., 2007) alışmaları desteklemektedir. Ayrıca Quitkin ve ark. (1976) tarafından impulsif ve agresif davranışları olan sosyopatlar da SNB oranlarının yüksek olduğunun gösterildiği alışma; Stein ve arkadaşlarının (1993), yalnız borderline tanısı olan ve/veya komorbid antisosyal kişilik bozukluğu olan bireylerde yaptığı çalışmada agresyon öyküsü olanlarda SNB skorlarının, olmayanlara göre yüksek olduğunu ortaya koyduğu alışma (Lindberg ve ark., 2004); Lindberg ve arkadaşlarının (2004) suç işleyen ASKB olan bireyleri şizofrenler ve sağlam kontrollerle karşılaştırması ile SNB skorlarının şizofreni grubuna yakın ve kontrol grubundan yüksek bulunduğu çalışma sonuçları ile de benzerlik göstermiştir. Douyon ve ark. (1998) evsizler ve sağlıklı kontrolleri SNB açısından karşılaştırdıkları çalışmalarında özellikle frontoparietal alan ile ilgili olan grafestezi, stereognozi ve söndürmede anlamlı yükseklik gzlenmişler ve bu alanın hostile ile ilişkisini vurgulamışlardır. Çalışmamızda da benzer şekilde grafestezi ve stereognozi testlerinde kontrollere göre anlamlı yükseklik gözlenmiştir. Lindberg ve arkadaşlarının (2004) alışmasında ASKB olan bireylerin MR görüntülerinde lezyon görülmemekle birlikte minör hasarlar (concussion) belirlenmiş ve bu bireylerde yaşam tarzıyla ilgili olarak benzer hasarların sık olduğu ve bu yaşam olaylarının SNB skorlarıyla ilişkili olabileceği belirtilmiştir. Çalışmamızda görüntüleme yapılmamış olması muhtemel kafa travmalarıyla SNB ilişkisinin kurulmasını engelleyen bir kısıtlılık oluşturmaktadır. Ayrıca Lindberg ve ark. (2004) SNB'deki yüksekliğin suçluların

aylardır alkolden yoksun olmaları sonucu gelişen muhtemel yoksunluk belirtileri ile ilişkili olabileceğini belirtmektedir. Önemli bir kesimi halen cezaevinde bulunan olgu grubumuz için de benzer bir ihtimal bulunmaktadır.

Çalışmamızda işaret parmağı-tenar-el ayası testi, ozeretski testi, ritm vuruş testi (B), hızlı değişen hareketler, söndürme ve yakalama tepkisi alt testlerinin kontrol skorları ile karşılaştırılmasında anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. Alt grupların karşılaştırılmasında tespit edilen anlamlı farklılığın tek tek karşılaştırmada görülmemesi olgu sayısının kısıtlı olması ile ilişkili olabilir.

ASKB grubunun toplam SNB puanı ile yaş, evlilik yılı, kardeş sayısı ve eğitim süreleri arasında herhangi bir korelasyon sonucu çıkmamıştır. Lindberg ve arkadaşları da (2004) eğitim ile SNB arasında korelasyon bulamazken, Assadi ve ark. (2007) artan yaş ve düşük eğitim düzeyi ile yüksek SNB skorlarını ilişkilendirmiştir. Çalışmamızda SNB alt gruplarının korelasyonunda ise; duyu algılarının bütünleştirilmesinin eğitim yılı ile negatif korelasyonu gözlenmiştir. Lindberg ve ark.'nın (2004) çalışmasında 14 antisosyal bulunması nedeniyle bu ilişki kurulamamış olabilir. Çalışmamızda da duyu algılarının bütünleştirilmesi SNB alt grubu dışında eğitim süresi ile korelasyon bulunamazken, motor hareketlerin ardışık düzene sokulması alt grubunda yakın sonuçlar çıkmıştır. Çalışmamızdaki bir SNB alt grubundaki korelasyon ve diğer alt gruptaki yakın sonuç yüksek denek sayısı ile yapılacak yeni SNB araştırmalarıyla güçlendirilebilir.

Motor koordinasyon alt grubunun kardeş sayısı ile pozitif korelasyonu gözlenirken motor hareketlerin ardışık düzene sokulması ve diğer testlerin alt toplamı ile bir korelasyon bulunamamıştır. Literatürde kardeş sayısının bakıldığı benzer bir çalışma bulunmadığından yeni çalışmalarla bu sonucun desteklenmesi gerekmektedir.

Medeni durum ve mezuniyet ile SNB toplam puanı ve alt grup arasında anlamlı bir ilişki gösterilemezken, sık iş değiştirme ile motor koordinasyon alt grubu arasında negatif bir korelasyon gözlenmiştir. Toplam SNB ve diğer alt gruplarla benzer bağlantı kurulamamıştır. Evsizlerde SNB puanlarında anlamlı yükseklik gözleyen Douyon ve ark. (1998) SNB'nin ilişki kurmayı zorlaştıran, suç işlemeye iten ve evsiz kalmaya sebep olabilen bir mekanizma ile ilişkili olabileceğini belirtmektedir. Muhtemel mekanizma antisosyal bireylerdeki bağlanamama ile ilişkilidir. Sık iş değiştirme ile motor koordinasyon arasındaki negatif bağlantıya göre sık iş değiştirenlerde motor

koordinasyon defisiti daha az gözlenmektedir. Sonuç olarak, sık iş değiştirmenin sebebi antisosyal bireylerde motor beceriksizlikten ziyade, bağlanma sorunu gibi görünmektedir. Olgü grubu sayısının artırıldığı yeni çalışmalarda diğer alt gruplar ve toplam SNB puanı ile de gösterilecek muhtemel ilişki çalışmamızın sonucunu destekleyebilir.

Antisosyal grupta toplam SNB puanı ve alt grupların sigara tüketim miktarı, alkol tüketim süresi, alkole başlama yaşı, madde kullanım öyküsü ve maddeye başlama yaşı ile herhangi bir bağlantısı bulunamamıştır. Fakat kullanılan madde türleri ile diğer testler alt grubu arasında pozitif bir korelasyon gözlenmiştir. Yani madde kullanım çeşitliliği arttıkça göz hareketleri, bellek ve ilkel refleksleri içeren diğer testler alt grubu puanının da arttığı gözlenmiştir. Yaşam boyu madde kullanımı ile düşük SNB skorlarını ilişkilendiren Assadi ve ark.'nın (2007) aksine bir ilişki kurulamazken, madde çeşitleri ile yazarların aksine paralel bir bağlantı kurulmuştur. Ayrıca, kronik alkol kullanımı ile motor koordinasyon alt grubu arasında negatif yönde yakın anlamlılık gözlenmiştir. Lindberg ve ark. (2004) suçlu antisosyal bireylerde SNB ile alkol kötüye kullanım öyküsü arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadığını göstermişlerdir. Çalışmamızda da benzer sonuçlar alınmakla birlikte motor koordinasyon alt grubu ile alkol kullanımı arasındaki negatif korelasyon uzun süre alkol kullananlarda beklenen motor koordinasyon bozukluğunun aksine bir sonuçtur. Çalışmamızda antisosyal bireylerde kontrollere göre anlamlı yükseklik gösteren nörolojik defisitlerin muhtemel alkol yoksunluğu belirtileri ve kronik alkol kullanımı ile ilişkili olabileceğini düşündürse de motor koordinasyon ve alkol kullanımı arasındaki negatif korelasyon bu düşüncenin aksi bir sonuçtur.

Antisosyal bireylerde diğer alt testler grubu ile cezaevine girme sayısı arasında negatif bir korelasyon gözlenirken, toplam SNB puanı ve diğer alt gruplar ile benzer bir bağlantı gözlenmemiştir. Ayrıca, tutuklanma ile toplam SNB puanı ve diğer alt test grubu arasında pozitif korelasyon ve homisid öyküsü ile toplam SNB puanı ve diğer alt test grubu arasında pozitif korelasyon gözlenmiştir. Diğer alt gruplarda benzer ilişki bulunamamıştır. Assadi ve arkadaşlarının (2007) 351 erkek tutuklu ve 80 sağlıklı kontrolle yaptıkları çalışmalarında toplam SNB skorlarının tutuklularda önemli oranda yüksek gözleendiği belirtilmiştir, ayrıca tekrarlayan suç işleyen tutuklularda, tek suç işleyenlere göre daha yüksek oranda nörolojik belirti gözleendiği bildirilmiştir. Yang ve

ark.'nın (2005) başarısız (kolay yakalanan) psikopatlar olarak tarif ettiği yineleyen suçlarla tutuklanan, Douyon ve ark.'nın (1998) ve Assadi ve ark.'nın (2007) da vurguladığı SNB – başarısızlık (kolay yakalanma) ilişkisi, diğer testler alt grubu ile cezaevine girme sayısındaki negatif korelasyonun aksine; çalışmamızdaki SNB ve tutuklanmanın pozitif bağlantısı ile paralellik göstermiştir. Çalışmamızdaki saldırganlık ve tutuklanmanın SNB ile olan ilişkisinin diğer çalışmalarda vurgulanan tutuklanma sayıları-SNB ilişkisinde de gözlenmemesi düşük olgu sayısı ile ilişkili olabilir.

SNB toplam puanı ve alt grupların intihar girişim öyküsü, ailede psikiyatrik hastalık öyküsü, psikiyatrik tedavi süresi, psikiyatri servisi yatış sayısı ve tutuklanma türleri arasında bir korelasyon gözlenmemiştir. Bu sonuçlardaki tedavi geçmişi olan antisosyal bireylerde uygulanan psikotrop tedaviler nedeniyle yüksek skorlar almış olabilecekleri ihtimalini ortadan kaldırmaktadır. Fakat olgu sayısının artması ile tedavi geçmişinin SNB'ye olan etkisi gözlemlenebilir.

Ailesinde suç öyküsü bulunmayan antisosyal bireylerde toplam SNB puanı ve duyu algılarının bütünleştirilmesi alt grubunda, ailede suç öyküsü bulunanlara göre anlamlı yüksek skorlar gözlenmiştir. Yani ailesinde suç öyküsü bulunanların nörolojik skorları daha düşüktür. Bu sonuca göre daha önce bahsedilen, antisosyal bireylerdeki genetik geçişi savunan çalışmaların (Carey, 1992; Eichelmani, 1987; Lyons ve ark., 1995; Robins, 1996; Cadoret ve ark., 2000) aksine, nörolojik defisitlerin ailesel ilişkisi kurulamamıştır.

SNB'nin üç alt grubu olan motor koordinasyon, motor hareketlerin ardışık düzene sokulması ve diğer alt testler grubu frontal lob fonksiyonları ile ilişkilidir. ASKB ve psikopatinin frontal bölge ile ilişkisi ünlü Phineas Gage vakasından bu yana tartışılmaktadır. Çalışmamızda frontal bölgeler ile ilişkisi olan üç grupta da kontrollere göre anlamlı yüksek puanlar gözlenmiştir. Bu yönüyle çalışmamızın sonuçları şizofrenide kabul edilen frontal lob defisitinin ASKB'de de bulunabileceği görüşünü desteklemiştir. Şizofrenide SNB, antipsikotik kullanımı, ekstrapiramidal belirtiler ve distoniden bağımsız olarak bir endofenotip olarak kabul edilmektedir (Bombin ve ark., 2005). Şizofreni SNB ilişkisi üzerine yapılmış birçok çalışma olmasına karşın ASKB olan bireylerdeki SNB'yi araştıran kısıtlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Literatürdeki az sayıda çalışmalarda da hasta sayısının az olması, sadece ASKB olan bireylerle yapılmaması, komorbid alkol kullanımının bulunması gibi önemli

sınırlamalar bulunmaktadır. Ayrıca ASKB olan bireylerin kavga, yaralanma gibi nedenlerden ötürü gelişimsel defekt geliştirme ihtimalleri de göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle ASKB olan bireylerde SNB'nin endofenotip olup olmadığının anlaşılması için uzunlamasına kontrollü yeni çalışmaların artması gerekmektedir.

5.2. Hare Psikopati Ölçeği

Hare psikopati değerlendirme ölçeği yalnız antisosyal gruba uygulanmıştır. Ortalama psikopati puanı 29,9 olarak sonuçlanmıştır. Bu sonuç Ateş ve arkadaşlarının (2009) çalışmasındaki 29,02 ortalama ve Noyan'ın (2008) çalışmasındaki 30,4 ortalama sonucuna yakındır.

Çalışmamızda Hare toplam puanı ile sık iş değiştirme öyküsü, madde sonrası saldırganlık, homisid öyküsü, tutuklanma, tutuklanma nedenleri ve madde kullanım öyküsü arasındaki pozitif korelasyon; kontrol grubu ile karşılaştırmadaki anlamlı yüksekliği ve psikopatili ASKB olan bireylerin yaşamları boyunca psikiyatrik sorunu olmayan akranlarına göre daha fazla saldırgan olmaları ve bu nedenle şiddet içeren suçlara sahip olanların daha fazla düşmanlık, fiziksel saldırganlık ve psikopatik özellikler göstermeleri düşüncesini (Fritz ve ark., 2008; Ateş ve ark., 2009) desteklemiştir.

Beşli seviyeleme sistemine göre gruplandığında ölçek uygulanan antisosyal bireylerin %48,8'inde yüksek psikopati, %34,1'inde çok yüksek psikopati, %14,6'ında orta psikopati, %2,4'ünde düşük psikopati gözlenirken, hiçbir antisosyal birey çok düşük psikopati puanı almamıştır. Noyan'ın (2008) çalışmasında da benzer şekilde %58,7 yüksek, %32 çok yüksek, %9,3 orta psikopati oranları tespit edilmiştir.

Madde kullanımı sonrası saldırgan davranış öyküsü ve tutuklanma durumu çok yüksek psikopati grubunda diğer gruplara göre anlamlı yükseklik gösterirken; tutuklanma nedenleri açısından karşılaştırıldığında çoklu suç oranlarının çok yüksek psikopatlerde diğer gruplardan fazla olduğu gözlenmiştir. Bu sonuçlara göre psikopati düzeyinin artması ile suç çeşitliliği de artmaktadır. Madde kullanımı sonrası saldırgan davranış ile gözlenen bu ilişki, alkol kullanım bozukluğu ve madde kullanım bozukluğunun saldırganlık, şiddet davranışı ve ruhsal hastalıklar arasındaki ilişkiyi

güçlendirdiği iddiasını (Tiihonen ve ark., 1997; Bell ve ark,1997; Eronen ve ark.,1996) desteklemiştir.

Avrupa’da kabul edilen 25 kesme puanı ile düşük ve yüksek psikopati olarak iki gruba ayırdığımızda %80,5 yüksek, %19,5 düşük psikopat olarak değerlendirilmiştir. Oğuz (2009) antisosyal askerlerde yaptığı çalışmada %47,1 ağır psikopati sonucuna ulaşmıştır. Farklı sonuçlar örneklemin alındığı yerlerin farklı özellikleri ile ilişkili olabilir.

Yüksek psikopati ve düşük psikopati grubu aralarında karşılaştırıldığında medeni durum, çalışma durumu, sık iş değiştirme durumu ile anlamlı ilişki bulunamamıştır. Kontrollerle gözlenen bu ilişkinin psikopati gruplarının kendi içinde görülmemesi tüm psikopati düzeylerindeki antisosyal bireylerin benzer tanımlayıcı özelliklere sahip olmaları ile ilişkili olabilir.

Sigara kullanımı, madde kullanımı, madde kullanımı sonrası saldırgan davranış, tutuklanma öyküsü ve cezaevinde kalma sebepleri açısından karşılaştırıldığında yüksek psikopatlarda anlamlı yüksek oranlar gözlenmiştir. Ölümle sonuçlanan şiddet girişiminin yüksek psikopatlarda yakın anlamlılıkta daha yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Tutuklanma nedenleri açısından karşılaştırmada yüksek psikopatlarda anlamlı yükseklikte çoklu suç oranları gözlenmiştir. Ağır psikopatların % 72,7’sinin (n=24) çoklu suç nedeniyle tekrarlayan tutuklanmaları olduğu belirlenmiştir. Bu sonuçlar da daha önce tanımlanan psikopatinin özelliklerini desteklemiştir.

İntihar, homisid girişimi, saldırganlık öyküsü, ölümle sonuçlanan şiddet girişim öyküsü, psikotrop ilaç kullanımı, uygulanan tedavi şekli, düzenli ilaç kullanımı, psikiyatri servis yatışı, ailede suç öyküsü açısından iki grup arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir. Yüksek psikopatlarda daha yüksek olması beklenen saldırganlık, zarar verme gibi özellikler açısından anlamlı fark bulunamaması sonucu düşük psikopati puanı alan bireylerin az sayıda olması ile ilişkili olabilir.

5.3. Silik Nörolojik Bulgular-Psikopati İlişkisi

Silik nörolojik bulgular Hare toplam puanı ile karşılaştırıldığında motor hareketlerin ardışık düzene sokulması ve diğer testler alt grubu ile Hare toplam puanı arasında pozitif korelasyon gözlenirken, diğer alt gruplar ve toplam SNB puanı ile benzer bir ilişki gösterilememiştir. Assadi ve ark. (2007) SNB ile psikopati arasında

ilişki kuramamışlardır. Homojen olmayan bir grupla yapılan bu çalışmanın aksine çalışmamızda alt SNB gruplarında bu korelasyon gösterilmiştir. Literatürde psikopatiyi SNB ile karşılaştıran az sayıda çalışma bulunduğundan destekleyecek yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

SNB skorlarının Hare psikopati düzeyi ile (düşük-yüksek) karşılaştırılmasında toplam SNB puanı ve diğer testler alt grubu açısından karşılaştırmada yüksek psikopati grubunda düşük psikopati grubuna göre anlamlı yüksek skorlar gözlenmiştir. Benzer ilişki diğer alt test gruplarında gözlenmemiştir. Ayrıca, SNB toplam puanının ortalamasının yüksek psikopatlerde (13,6) düşük psikopatlarla göre (9,2) yüksek olduğu anlaşılmıştır. Bu sonuçlara göre psikopati düzeyi arttıkça SNB puanının da arttığı anlaşılmıştır. Hare (1991) psikopatların emosyonel cevapların işlenmesi ve düzenlenmesindeki bozukluklar sebebi ile ceza/kayıp gibi kötü sonuçlanan olaylardan ders çıkartamadıklarını belirterek, psikopatiyi amaca yönelik ve dürtüsel saldırgan davranışlarla karakterize, gelişimsel bir bozukluk olarak tanımlamıştır (Hare, 2003). Yang ve arkadaşları da (2005) kolay yakalanan psikopatlerde yaptıkları MRI çalışmasında yüksek psikopati puanı ile azalmış prefrontal gri cevher hacmi arasındaki ilişkiyi göstermişlerdir. Çalışmamızda yüksek psikopatlerde belirlenen nörolojik defisitler de emosyonel işlemenin nörogelişimsel bir durumla ilişkisi olabileceği varsayımını destekleyen bir sonuç olmuştur. Bahsedilen çalışmada (Yang ve ark., 2005) kolay yakalanan psikopatlar tekrarlayan adi suçlardan yakalanan kişilerden oluşmaktadır. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde tekrarlayan tutuklanma oranlarının yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Psikopatik bireylerin sağ superior temporal girus gri cevherinde azalma olduğu (Muller ve ark., 2007), bilateral posterior hipokampusun hacmindeki azalma ile Hare Psikopati Değerlendirme Ölçeği puanları arasında negatif bir ilişki olduğu (Laakso ve ark., 2001) ve kolay yakalanan psikopatlerde artmış hipokampal asimetri olduğu (Raine ve ark., 2004; Yang, 2005) ifade edilmektedir. Toplam SNB ve SNB diğer alt test grubundaki testlerin skorları ile yüksek psikopati arasındaki ilişkinin gösterildiği bu çalışma da teorik olarak temporal lob ve hipokampus defisitini desteklemektedir. Bu sonuç Reid ve ark.'nın (1986) kronik emosyonel bağlanamama olarak tanımladığı psikopati düzeyi arttıkça bireyin diğer kişilerle afektif bağlanma kurmak yerine güç ilişkisi kurması (Meloy, 2007) ile ilişkili olarak antisosyal bireylerin muayene sırasındaki uyumsuz ilişkilerinin sonucu olarak da karşımıza çıkmış

olabilir. Bu nedenle yüksek katılımlı çalışmalarla bu sonucun desteklenmesi gerekmektedir.

Beş dakikalık bellek ve on dakikalık bellek testlerinde yüksek psikopatlerde düşük psikopatlara göre anlamlı yükseklik gözlenirken; diğer testlerde anlamlı farklılık bulunamamıştır. Bu sonuç daha önce ifade edilen SNB diğer testler alt grubu ile Hare toplam puanı arasındaki pozitif korelasyonla da ilişkilidir. Diğer testler alt grubu testlerinden olan bellek testlerinin psikopati düzeyi ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. İyisoy (2006) ASKB'li bireylerdeki bilişsel defisitleri dikkat sorunu ve çelinebilirlikle açıklamıştır. Laakso ve ark. (2001) posterior hipokampus volümü ile psikopati puanlarını karşılaştırdıkları çalışmalarında negatif korelasyon bulmuşlar ve bu sonucu şartlandırılmış korkunun merkezi olarak düşünülen bölgedeki defisitle açıklamışlardır. Bu sonuçlar da yukarıda tarif edilen antisosyal bireylerdeki hipokampal defisit ile ilişkili olabileceği gibi, psikopatların bu testlerdeki başarısızlığı muayenedeki kooperasyon zayıflığı ve genel umursamazlık özellikleri ile de bağlantılı olabilir.

5.4. Çalışmanın Üstünlükleri ve Sınırlılıkları

ASKB olan bireylerde literatürde yapılmış az sayıda çalışma bulunmaktadır. Mevcut çalışmalar da düşük olgu sayısı, homojen olmayan gruplar gibi kısıtlılıklara sahiptir. Bu yönüyle çalışmamız literatürde bilinen en homojen ve yüksek sayıya sahip olma özelliğini taşımaktadır. Ayrıca diğer çalışmaların aksine tüm SNB gruplarında kontrollere göre anlamlı yüksek skorlar saptanmıştır. ASKB olan bireylerde hem SNB, hem de psikopatinin bakıldığı bilinen sadece Assadi ve ark.'nın (2007) çalışması bulunurken, bu çalışmada da psikopati ile SNB arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiştir.

Çalışmamızın kısıtlılıkları olgu grubunun özellikleri ve muayenedeki kooperasyon zayıflıkları açısından önemlidir. ASKB olan bireylerde bilindiği üzere, çalışma grubumuzda da alkol ve madde kullanımı yüksek oranlara sahiptir. Bu nedenle her ne kadar muayene sırasında tüm denekler alkol ve madde etkisinden uzak olsalar da muhtemel yoksunluk belirtileri ve uzun süreli alkol-madde kullanımının oluşturduğu eşik altı klinik belirtiler çalışmamız açısından kısıtlılık oluşturmaktadır. Ayrıca muayene sırasındaki kooperasyon kısıtlılığı SNB skorlarının yüksek olmasına sebep olmuş olabilir. Çalışmaya alınan bireylerin SCID-I ve SCID-II uygulanması çalışmayı güçlendirebilirdi, fakat bu ölçeklerin uygulanması için uygun zaman ve koşullar

bulunmadığından çalışmamız için bir kısıtlılık oluşturmaktadır. Çalışmamızdaki bir diğer kısıtlılık ise çalışmanın yapıldığı yer olan Adli Tıp Kurumuna suç işleyen antisosyal bireylerin başvurması nedeniyle ağır antisosyal bireylerde yapılan bu çalışmanın tüm toplum popülasyonunu yansıtmamasıdır.

Kontrol grubundaki bireylerin antisosyal bireylere göre yüksek eğitim düzeyine sahip olması da kontrol grubu SNB skorlarının düşük sonuçlanarak yüksek anlamlı ilişkiler kurulmasına sebep olmuş olabilir. Son olarak hem olgu, hem de kontrol grubu sayısının artırılması çalışmanın geçerlilik ve güvenilirliğini artıracaktır. Bu anlamda da çalışmamızın kısıtlılığı bulunmaktadır.

6. SONUÇLAR

1. Bu çalışmada silik nörolojik bulguların antisosyal bireylerde sağlıklı kontrollerden yüksek olduğu belirlenmiştir.
2. Antisosyal bireylerde boşanma veya evlenmeme oranları ve sık iş değiştirmenin sağlıklı bireylerden yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır.
3. ASKB olan bireylerde sigara, alkol, madde tüketiminin sağlıklı kontrollerden yüksek olduğu belirlenmiştir.
4. ASKB olan bireylerde tekrarlayan tutuklanmalar, kendine zarar verme ve başkalarına yönelik yineleyen saldırganlık tanımlayıcı özellikleri desteklenmiştir.
5. Çoğunluğu suç işleyen antisosyal bireylerden oluşan çalışmamızda, antisosyal bireylerin ailelerindeki alkol- madde tüketimi, psikiyatrik hastalık öyküsü ve suç işleme oranlarının sağlıklı kontrollerden yüksek olduğu gözlenmiştir.
6. Suç işleyen antisosyal bireylerde psikopati düzeyleri de yüksek belirlenmiştir.
7. SNB puanı arttıkça psikopati düzeyinin, zarar verme ve suç verilerinin arttığı belirlenmiştir.
8. SNB toplam skor ve diğer alt test grubu ile tutuklanma ve homisid arasındaki pozitif korelasyon frontal lob defisiti ile hostilite ilişkisini desteklemiştir.
9. Yüksek psikopatili bireylerde bellek defisiti düşük psikopatili bireylere göre daha fazla gözlenmiştir.
10. Psikopati düzeyi yüksek olanlarda çoklu suç oranlarının daha fazla olduğu belirlenmiştir.

7. KAYNAKLAR

Alm PO, af-Klinteberg B, Humble K, Leppert J, Sorensen S, Tegelman R, Thorell LH, Lidberg L. Criminality and psychopathy as related to thyroid activity in former juvenile delinquents. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1996; 94: 112-117.

Amerikan Psikiyatri Birliği, Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El kitabı, (DSM-IV), Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC, 1994'ten (Çev. Ed. Köroğlu E.)'dan, IV. Baskı Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 2007.

Angold A, Costello EJ, Erkanli A. Comorbidity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 1999; 40: 57-87.

Assadi SM, Noroozian M, Shariat SV, Yahyazadeh O, Pakravannejad M, Aghayan S. Neurological soft signs in mentally disordered oddenders. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 2007; 19: 420-427.

Ateş MA, Algöl A, Gülsün M, Geçici Ö, Özdemir B, Başoğlu C, Semiz ÜB, Ebrinç S, Çetin M. Antisosyal Kişilik Bozukluğu Olan Genç Erkeklerde Aleksitimi, Saldırganlık ve Psikopati ilişkisi. *Nöropsikiyatri Arşivi* 2009; 46: 135-9.

Baykız AF. Antisosyal ve Borderline Kişilik Bozukluğu Olan Bireylerde Saldırganlık Davranışının Psikiyatrik Testlerle Değerlendirilmesi ve Biyolojik Değerşkenlerle İlişkisinin Araştırılması: Kontrollü Çalışma. Uzmanlık Tezi, Gata Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Psikiyatri AD, İstanbul, 2003.

Bechara A, Damasio H, Damasio A, Lee GP. Different Contributions of the Human Amygdala and Ventromedial Prefrontal Cortex to Decision-Making. *The Journal of Neuroscience* 1999; 19(13): 5473-5481.

Bell J, Mattick R, Hay A et al. Methadone maintenance and drugrelated crime. *Journal of Substance Abuse* 1997; 9: 15-25.

Blair RJR. Neurocognitive explanations of the antisocial personality disorders. *Criminal Behaviour and Mental Health* 2000; 10: 66-81.

Blair RJR. Dysfunction of Medial and Lateral Orbitofrontal Cortex in Psychopathy. *Annals of New York Academy Sciences* 2007; 1121: 561-479.

Blair RJR. The emergence of psychopathy: implications for the neuropsychological approach to developmental disorders. *Cognition* 2006; 101: 414-442.

Blair RJR. The roles of orbital frontal cortex in the modulation of antisocial behavior. *Brain and Cognition* 2004; 55: 198-208.

Bolton D, Gibb W, Lees A, Raven P, Gray JA, Chen E, Sahfran R. Neurological soft signs in obsessive compulsive disorder: standardised assessment and comparison with schizophrenia. *Behavioral Neurology* 1998; 11:197-204.

Bombin I, Arango C, Buchanan RW. Significance and meaning of neurological signs in schizophrenia: two decades later. *Schizophr Bull* 2005; 1(4):962-977.

Bottmer C, Bachmann S, Pantel J, Essig M, Amann M, Schad LR, Magnotta V, Schröder J. Reduced cerebellar volume and neurological soft signs in firstepisode schizophrenia. *Psychiatry Research* 2005;140(3):239-250.

Broomhall LGJ. Acquired sociopathy: A neuropsychological study of executive dysfunction in violent offenders. *Psychiatry, Psychology and Law* 2005;12: 367–387.

Brower MC, Price BH. Neuropsychiatry of frontal lobe dysfunction in violent and criminal behaviour: a critical review *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 2001; 71: 720-726.

Buchanan RW, Heinrichs DW. The Neurological Evaluatin Scale (NES): a structured instrument for the evaluation for the assessment of neurological signs in schizophrenia. *Psychiatry Research* 1989; 27: 335-350.

Cadoret RJ, Yates WR, Troughton E, Woodworth G, Stewart MA. Genetic-environmental interaction in the genesis of aggressivity and conduct disorders. *Archives of General Psychiatry* 2000; 52: 916-924.

Carey G. Twin Imitation for Antisocial Behavior: Implications for Genetic and Family Environment Research. *Journal of Abnormal Psychology* 1992; 101(1): 18-25.

Cleckley H. *The mask of sanity*. St. Louis, MO: Mosby, 1941.

Cloninger CR, Bayon C, Przybeck TR. Epidemiology and Axis I comorbidity of antisocial personality disorder. In *Handbook of Antisocial Behavior* (Eds D.M. Stoff, J. Breiling, J.D. Maser). New York: John Wiley & Sons. 1997.

Coid J, Petruckevitch A, Bebbington P, Jenkins R, Brugha T, Lewis G, Farrell M, Singleton N: Psychiatric morbidity in prisoners and solitary cellular confinement, I: Disciplinary segregation. *Journal of Forensic Psychiatry and Psychology* 2003, 14(2): 298-319

Compton MT, Bollini AM, McKenzie Mack L, Kryda AD, Rutland J, Weiss PS, Bercu Z, Esterberg ML, Walker EF. Neurological soft signs and minor physical anomalies in patients with schizophrenia and related disorders, their first-degree biological relatives, and non-psychiatric controls. *Schizophrenia Research* 2007; 94(1-3): 64-73.

Constantino JN, Morris JA, Murphy DL. CSF 5-HIAA and family history of antisocial personality disorder in newborns. *The American Journal of Psychiatry* 1997; 154(12): 1771-1773.

Crocker AG, Mueser KT, Drake RE, Clark RE, Mchugo GJ, Ackerson TH, Alterman AI. Antisocial Personality, Psychopathy, and Violence in Persons with Dual Disorders: A Longitudinal Analysis. *Criminal Justice and Behavior* 2005 32: 452.

Çakıcı M, Çıtak S, Çakıcı E, Küçükali İ, Yandım D, Erkoç Ş, Arkonaç O. Sağlıklı Bireylerde Nöropsikolojik Değerlendirme Sonuçlarının Nörolojik İşaretlerle Bağlantısının Araştırılması. *Düşünen Adam* 2000, 13(2): 138-145.

Dazzan P, Murray RM. Neurological soft signs in first-episode psychosis: a systematic review. *British Journal of Psychiatry (Suppl.)* 2002; 43: 50-57.

de Oliveira-Souza, Moll j, Ignacio FA, Hare RD. Psychopathy in civil psychiatric outpatients. *Criminal Justice and Behavior* 2008; 35(4) 427-437.

Dean K, Dazzan P, Lloyd T. Minor physical anomalies across ethnic groups in a first episode psychosis sample. *Schizophrenia Research* 2007; 89(1-3): 86-90.

Deckel AW, Hesselbrock V, Bauer L. Antisocial personality disorder, childhood delinquency, and frontal brain functioning: EEG and neuropsychological findings. *Journal of Clinical Psychology* 1996; 52: 639-650.

Dolan M, Fullam R. Face affect recognition deficits in personality-disordered offenders: Association with psychopathy. *Psychological Medicine* 2006; 36: 1563-1569.

Dolan M. Psychopathy-A neurobiological perspective. *British Journal of Psychiatry* 1994; 165: 151-159.

Dolan MC, Deakin JFW, Roberts N, Anderson IM. Quantitative frontal and temporal structural MRI studies in personality-disordered offenders and control subjects. *Psychiatry Research of Neuroimaging* 2002; 116: 133-149.

Douyon R, Guzman P, Romain G, Mendoza L, Lopez-Blanco M, Milanés F. Subtle Neurological Deficits and Psychopathological Findings in Substance-Abusing Homeless and Non-Homeless Veterans. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 1998; 10: 210-215.

Eichelman B. Neurochemical and Psychopharmacologic Aspects of Aggressive Behavior. *Psychopharmacology, The third generation of progress*, New York : Raven Press, 1987: 697-704.

Elyas Z. Antisosyal Kişilik Bozukluğunda Yenilik Arayışı ve Dopamin Reseptör D4 Polimorfizmi İlişkisinin Araştırılması. *Uzmanlık Tezi. Malatya*, 2008.

Eronen M, Hakola P, Tiihonen J. Mental disorders and homicidal behavior in Finland. *Archives of General Psychiatry* 1996; 53: 497-501.

Faraone SV, Biederman J, Jetton JG, Tsuang MT. Attention deficit disorder and conduct disorder: Longitudinal evidence for a familial subtype. *Psychological Medicine* 1997; 27: 291-300.

Fitzgerald KL, Demakis GJ. The neuropsychology of Antisocial Personality disorder. *Disease a month journal* 2007; 53: 177-183.

Flashman LA, Flaum M, Gupta S, Andreasen NC. Soft signs and neuropsychological performance in schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry* 1996; 153(4): 526-32.

Fowles DC. Electrodermal hyporeactivity and antisocial behavior: Does anxiety mediate the relationship?. *Journal of Affective Disorders* 2000; 61: 177-189.

Fritz MV, Wiklund G, Koposov RA, Klinteberg B, Ruchkin VV. Psychopathy and violence in juvenile delinquents: What are the associated factors? *Int J Law Psychiatry* 2008; 31:272-279.

Gabbard G, Coyne L. Predictors of response of antisocial patients to hospital treatment. *Hospital and Community Psychiatry* 1987; 38:1181-1185.

Gacono C, Meloy JR. *Rorschach Assessment of Aggressive and Psychopathic Personalities*. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum, 1994.

Ge X, Conger RD, Cadoret R J, Neiderhiser JM, William Y, Edward T, Stewart MA. The developmental interference between nature and nurture: A mutual influence model of child antisocial behavior and parent behaviors: Erratum. *Developmental Psychology* 1997; 33:2.

Goswami U, Sharma A, Khastigir U, Ferrier IN, Young AH, Gallagher P, Thompson JM, Moore PB. Neuropsychological dysfunction, soft neurological signs and social disability in euthymic patients with bipolar disorder. *British journal of psychiatry* 2006; 88: 366 -373.

Griffiths TD, Sigmundsson T, Takei N, Frangou S, Birkett PB, Sharma T, Reveley AM, Murray RM. Minor physical anomalies in familial and sporadic schizophrenia: the Maudsley family study. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 1998; 64(1): 56-60.

Grisso T, Vincent G, Seagrave D. 4 th. Edition (Hare, R.D., *Manual for the Revised Psychopathy Checklist* 2nd ed. Toronto: Multi-Health Systems, 2003) New York: Guilford Press, 2005.

Gupta S, Andreasen NC, Arndt S, Flaum M, Schultz SK, Hubbard WC, Smith M. Neurological soft signs in neuroleptic-naïve and neuroleptic-treated schizophrenic patients and in normal comparison subjects. *The American Journal of Psychiatry* 1995; 152(2):191-196.

Gurvits TV, Gilbertson MW, Lasko NB, Tarhan AS, Simeon D, Macklin ML, Orr SP, Pitman RK. Neurologic Soft Signs in Chronic Posttraumatic Stress Disorder. *Archives of General Psychiatry* 2000; 57:181-186.

Hare R.D. *Manual for the Hare Psychopathy Checklist—Revised*, Toronto, Multi-Health Systems, 1991.

Hare R.D., *Manual for the Revised Psychopathy Checklist (2nd ed.)*, Toronto, Multi-Health Systems, 2003.

Hare R.D. Psychopathy, affect, and behavior, *Psychopathy: Theory, Research and Implications for Society*, Dordrecht, Kluwer, 105-137, 1998.

Hare RD, Hart SD, Harpur TJ. Psychopathy and the DSM-IV criteria for antisocial personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 1991; 100:391-398.

Ishikawa SS, Raine A, Lencz T, Bihle S, Lacasse L. Autonomic stress reactivity and executive functions in successful and unsuccessful criminal psychopaths from the community. *Journal of Abnormal Psychology* 2001; 110:423-432.

Kagan J, Zentner M. Early childhood predictors of adult psychopathology. *Harv. Rev. Psychiatry*, 1996; 3: 341-350.

Kaplan HI, Sadock B.J. *Comprehensive Textbook of Psychiatry* . VII. Edition New York, Lippincott Williams & Wilkins, New York, 2000.

Kernberg O: *Aggression in Personality Disorders and Perversions*. New Haven, CT, Yale University Press, 1992.

Kernberg O: *Borderline Conditions and Pathological Narcissism*. New York, Jason Aronson, 1975.

Keshavan MS, Sanders RD, Sweeney JA, Diwadkar VA, Goldstein G, Pettegrew JW, Schooler NR. Diagnostic specificity and neuroanatomical validity of neurological abnormalities in first-episode psychoses. *American Journal of Psychiatry* 2003;160(7): 1298-1304.

Koçak OM, Soykan A. Antisosyal Kişilik Bozukluğu, Türkiye Klinikleri Dahili Tıp Bilimleri Dergisi 2007; 3(12): 35-39.

Kraepelin E. *Psychiatrie*. Leipzig: Barth,1909.

Laakso M, Vaurio O, Koivisto E, Savolainen L, Eronen M, Aronen H J, Hakola, P, Repo E, Soininen H, Tiihonen J. Psychopathy and the posterior hippocampus. *Behavioural Brain Research* 2001; 118: 187-193.

Laakso MP, Gunning-Dixon F, Vaurio O, Repo E, Soininen H, Tiihonen J. Prefrontal volume in habitually violent subjects with antisocial personality disorder and type 2 alcoholism. *Psychiatry Res Neuroimag* 2002; 114:95-102.

Lane A, Colgan K, Moynihan F, Burke T, Waddington JL, Larkin C, O'Callaghan E. Schizophrenia and neurological soft signs: gender differences in clinical correlates and antecedent factors. *Psychiatry Research* 1996; 64(2):105-114.

Lapçin S. Paranoid ve Non-paranoid Şizofreni Hastalarının Silik Nörolojik Beliriler Açısından Paranoid Bozukluk ve Sağlıklı Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi. İstanbul, 2007.

Levent N. Bipolar ve dikkat eksikliği hiper aktivite bozukluğu olan erişkinlerde nöropsikolojik ve silik nörolojik bulgular. Uzmanlık Tezi, Denizli, 2010.

Lindberg N, Tani P, Stenberg JH, Appelberg B, Porkka-Heiskanen T, Virkkunen M. Neurological soft signs in homicidal men with antisocial personality disorder. *European Psychiatry* 2004; 19: 433-437.

Lion J. Outpatient treatment of psychopaths, in *The Psychopath: A Comprehensive Study of Antisocial Disorders and Behaviors*. Edited by Reid W. New York, Brunner/Mazel, 1978: 286-300.

Lykken D. *The antisocial personalities*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum, 1995.

Lyons MJ, True WR, Eisen SA, Goldberg J, Meyers JM. Differential heritability of adult and juvenile antisocial traits. *Archives of General Psychiatry* 1995; 52: 906-915.

Maj M, Akiskal AS, Mezzich JE, Okasha A. *Personality Disorders*. John Wiley & Sons Ltd, 2005.

Martens W.H.J. Effects of antisocial or social attitudes on neurobiological functions. *Medical hypotheses* 2001; 56(6): 664-671.

Martens WHJ. Antisocial and Psychopathic Personality Disorders: Causes, Course, and Remission-A Review Article. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology* 2000;44(4):406-430.

Maughs SB. Criminal psychopathology. *Progress in Neurology and Psychiatry* 1972; 27: 275-278.

McBurnett K, Pfiffner LJ, Capasso L, Lahey BB, Loeber R. Children's aggression and DSM-III-R symptoms predicted by parent psychopathology, parenting practices, cortisol, and SES. *NATO ASI Series A: Life sciences* 1997; 292: 345-348.

Mealey L. The sociobiology of sociopathy: An integrated evolutionary model, *Behavioral and Brain Sciences* 1995; 18(3): 523-599.

Mechri A, Bourdel MC, Slama H, Gourion D, Gaha L, Krebs MO. Neurological soft signs in patients with schizophrenia and their unaffected siblings: frequency and correlates in two ethnic and socioeconomic distinct populations. *European Archives of Psychiatry* 2009; 259(4):218-26.

Meloy JR. Antisocial Personality Disorder. 2007: Online article.

Meyer-Lindenberg A, Buckholtz JW, Kolachana B, Hariri AR, Pezawas L, Blasi G, Wabnitz A, Honea R, Verchinski B, Callicott JH, Egan M, Mattay V, Weinberger DR. Neural mechanisms of genetic risk for impulsivity and violence in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2006; 103: 6269-6274.

Millon T. *Toward a new peronalgy: An evolutionary model*. New York: Wiley, 1990.

Mohr F, Hubmann W, Cohen R, Bender W, Haslacher C, Hönicke S, Schlenker R, Wahlheim C, Werther P. Neurological soft sign in schizophrenia:assessment and correlates. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosience* 1996; 246 (5):240-248.

Muller JL, Ganssbauer S, Sommer M, Weber T, Schwerdtner J, Dohnel K, Hajak G. Volume loss and reduced emotion related brain function in right superior temporal gyrus in criminal psychopathy. A study using voxel-based morphometry and functional MRT. *Psychiatrische Praxis* 2007; 34: 165–167.

Muller JL, Sommer M. Disturbed Prefrontal and Temporal Brain Function During Emotion and Cognition Interaction in Criminal Psychopathy. *Behavioral Science and Law* 2008; 26: 131-150.

Neugebauer R, Hoek HW, Susser E. Prenatal exposure to wartime famine and development of antisocial personality disorder in early adulthood. *The Journai of the American Medical Assocaiaion* 1999;4:479-81.

Neumann CS, Hare RD. Psychopathic Traits in a Large Community Sample: Links to Violence, Alcohol Use, and Intelligence Journal of Consulting and Clinical Psychology, 2008 (online article).

Noyan O. Antisosyal kişilik bozukluğu tanılı bireylerin karar verme süreçleri ile psikopati ve mizaç-karakter özellikleri arasındaki ilişki. Uzmanlık Tezi, Gata Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Psikiyatri AD, İstanbul, 2008.

Oğuz M. Antisosyal Kişilik Bozukluğu Olan Hastalarda Eksen I-Eksen II Komorbiditesinin ve Psikopati Düzeylerinin Araştırılması ve Karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Psikiyatri AD, İstanbul, 2009.

Olsen HC, Stressguth AP, Sampson PD, Barr HM, Bookstein FL, Thiede K. Association of prenatal alcohol exposure with behavioural and learning problems in early adolescence. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 1997; 36: 1187-94.

Özdemir E. Antisosyal Kişilik Bozukluğunda Heyecan Arama Davranışı ile Serum Seks Steroidleri Düzeyleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi. Uzmanlık Tezi, Gata, Psikiyatri AD, Ankara, 2007.

Özmenler KN. Antisosyal Kişilik Bozukluğunda Suç Örüntüsüne Göre Psikososyal Özelliklerin İncelenmesi. Uzmanlık Tezi, Gata, Psikiyatri AD, Ankara, 1995.

Öztürk M.O. (çev.): Dünya Sağlık Örgütü: ICD-10 Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Sınıflandırması, Klinik Tanımlamalar ve tanı kılavuzları, Medikomat, Ankara, 1993.

Paris J. Social factors in the personality disorders. New York: Cambridge University Press, 1996.

Pennington BF, Ozonoff S. Executive functions and developmental psychopathology. Journal of Child Psychology and Psychiatry 1996; 37: 51-87.

Poyraz CA. Şizofreni Hastaları ile Onların Birinci Derece Akrabalarında Küçük Fiziksel Anomalilerin Nörolojik Bozukluklarla İlişkisi. Uzmanlık Tezi. İstanbul, 2009.

Pritchard JC. A Treatise on Insanity and Other Disorders Affecting the Mind. London: Sherwood, Gilbert and Piper, 1835.

Quitkin F, Rifkin A, Klein DF. Neurologic soft signs in schizophrenia and character disorders. Archives of General Psychiatry 1976; 33: 845-53.

Raine A, Brennan P, Farrington DP. Biosocial bases of violence: conceptual and behavioral issues. Biosocial Bases of Violence, New York: Plenum, 1997.

Raine A, Ishikawa SS, Arce E, Lencz T, Knuth KH, Bihle S, LaCasse L, Colletti P. Hippocampal structural asymmetry in unsuccessful psychopaths. Biological Psychiatry 2004; 55: 185-191.

Raine A, Lencz T, Bihle S, LaCasse L, Colletti P. Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. Archives of General Psychiatry 2000; 57: 119-127.

Raine A, Lencz T, Taylor K, Hellige JB, Bihrlé S, LaCase L, Lee M, Ishikawa SS, Colletti P. Corpus callosum abnormalities in psychopathic antisocial individuals. *Archives of General Psychiatry* 2003; 60: 1134-1142.

Raine A, Moffitt TE, Caspi A. Neurocognitive impairments in boys on the lifecourse persistent antisocial pathology. *Journal of Abnormal Psychology* 2002; 114:38-49.

Raine A, Venables PH, Williams M. Better autonomic conditioning and faster electrodermal half-recovery time at age 15 years as possible protective factors against crime at age 29 years. *Developmental Psychology* 1996;32: 624-630.

Raine A, Venables PH, Mednick SA. Low resting heart rate at age 3 years predisposes to aggression at age 11 years: Evidence from the Mauritius Child Health Project. *Journal of the American Academy of Child Adolescent Psychiatry* 1997;36:1457-1464.

Raine A, Yang Y. Neural foundations to moral reasoning and antisocial behavior. *Social Cognition and Affective Neuroscience* 2006; 1(3):203-13.

Räsänen P, Hakko H, Isohanni M, Hodgins S, Järvelin MR, Tiihonen J. Maternal smoking during pregnancy and risk of criminal behavior among adult male offspring in the northern Finland 1996 cohort. *The American Journal of Psychiatry* 1999;156:857-62.

Reid W, Dorr D, Walker J, et al: *Unmasking the Psychopath*. New York, WW Norton, 1986

Reid WH, Gacono C. Treatment of antisocial personality, psychopathy, and other characterologic antisocial syndromes. *Behav Sci Law* 2000;18:647-662.

Reidy DE, Zeichner A, Miller JD, Martinez MA. Psychopathy and aggression: Examining the role of psychopathy factors in predicting laboratory aggression under hostile and instrumental conditions. *Journal of Research in Personality* 2007; 41:1244–1251.

Rice M, Harris G, Cormier C. An evaluation of a maximum security therapeutic community for psychopaths and other mentally disordered offenders. *Law and Human Behaviour* 1992; 16:399-412.

Ritakallio M, Koivisto AM, Pahlen BVD, Pelkonen M, Marttunen M, Kaltiala-Heino R. Continuity. Comorbidity and longitudinal associations between depression and antisocial behaviour in middle adolescence: A 2-year prospective follow-up study. *Journal of Adolescence* 2008; 31: 355-370.

Robins LN, Price RK. Adult disorders predicted by childhood conduct problems: results from the NIMH Epidemiological Catchment Area Project. *Psychiatry* 1991;54: 116-132.

Robins LN. *Deviant Children Grown Up: A Sociological and Psychiatric Study of Sociopathic Personality*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996.

Rossi A, De Catoldo S, Di Michele V, Manna V, Ceccoli S, Stratta P, Casacchia M. Neurological soft signs in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry* 1990; 157:735-739.

Rush B. *Medical Inquiries and Observations upon the Diseases of the Mind*. Hafner, New York: Hafner, 1962.

Salekin R. Psychopathy and therapeutic pessimism: clinical lore or clinical reality? *Clinical Psychology Review* 2002; 22:79-112.

Savrun M, Özertürk S, Akışık G, Duran A. Silik Nörolojik Belirti Gösteren ve Göstermeyen Şizofren Hastaların Nöropsikolojik Yönden Değerlendirilmesi. *Düşünen Adam* 2000; 13(3): 146-154.

Scarpa A, Raine A. Psychophysiology of anger and violent behavior. *Psychiatric Clinics of North America* 1997;20:375-394.

Schneider K. *Psychopathic Personalities*. London: Cassell, 1958.

Schroder J, Essig M, Baudendistel K, Jahn T, Gerdson I, Stockert A, Schad LR, Knopp MV. Motor dysfunction and sensorimotor cortex activation changes in schizophrenia: A study with functional magnetic resonance imaging *Neuroimage* 1999; 9(1): 81-87.

Schroder J, Wenz F, Schad LR, Baudendistel K, Knopp MV. Sensorimotor cortex and supplementary motor area changes in schizophrenia. A study with functional magnetic resonance imaging. *British Journal of Psychiatry* 1995;167: 197-201.

Shibre T, Kebede D, Alem A, Kebreab S, Melaku Z, Deyassa N, Negash A, Fekadu A, Fekadu D, Medhin G, Negeri C, Jacobsson L, Kullgren G. Neurological soft signs (NSS) in 200 treatment-naive cases with schizophrenia: a community-based study in a rural setting. *Nordic Journal of Psychiatry* 2002;56(6):425-431.

Stålenheim EG, Eriksson E, von Knorring L, Wide L. Testosterone as a biological marker in psychopathy and alcoholism. *Psychiatry Research* 1998;77: 79-88.

Stein DJ, Hollander E, Cohen L, Frenkel M, Saoud JB, De Caria C, Aronowitz B, Levin A, Liebowitz MR, Cohen L. Neuropsychiatric impairment in impulsive disorders. *Psychiatry Research* 1993;48:257-266.

Stein DJ, Hollander E, Cohen L, Frenkel M, Saoud JB, DeCaria C, Aronowitz B, Levin A, Liebowitz MR, Cohen L. Neuropsychiatric impairment in impulsive personality disorders. *Psychiatry Res* 1993;48: 257-66.

Tarhan N. Psikopatik-Sosyopatik Kişilik Özelliği Gösterenlerde Elektro ensefalografik Bulgular. Uzmanlık Tezi, GATA Psikiyatri AD, Ankara, 1982.

Tiihonen J, Isohanni M, Rasanen P et al. Specific major mental disorders and criminality: a 26-year prospective study of the 1966 northern Finland birth cohort. *The American Journal of Psychiatry* 1997; 154:840-845.

Tiihonen J, Hodgins S, Vaurio O, Laakso M, Repo E, Soininen H, Aronen HJ, Nieminen P, Savolainen L. Amygdaloid volume loss in psychopathy. *Society for Neuroscience Abstracts* 2000; 2017.

Tümkiye S. Şizofreni ve obsesif kompulsif bozukluk eşanısında nöropsikolojik değerlendirme ve silik nörolojik belirtiler: Spektrum kavramı açısından yaklaşım. Uzmanlık Tezi. Denizli, 2006.

van Goozen SHM, Fairchild G. Neuroendocrine and neurotransmitter correlates in children with antisocial behavior. *Hormones and Behavior* 2006;50: 647-654.

Van Goozen SHM, Matthys W, Cohen-Kettenis PT, Gispen-de-Wied C, Wiegman VM, van Engeland H. Salivary cortisol and cardiovascular activity during stress in oppositional-defiant disorder boys and normal controls. *Biological Psychiatry* 1998; 43: 531-539.

Vanyukov MM, Moss HB, Plail JA, Blackson T, Mezzich AC, Tarter RE. Antisocial symptoms in preadolescent boys and in parents: Associations with Cortisol. *Psychiatry Research* 1993; 46: 9-17.

Virkkunen M, Rawlings R, Tokola R, Poland RE, Guidotti A, Nemeroff C, Bissette G, Kalogeras K, Karonen SL, Linnoila M. CSF biochemistries, glucose metabolism, and diurnal activity rhythms in alcoholic, violent offenders, fire setters, and healthy volunteers. *Archives of General Psychiatry* 1994; 51: 20-27.

Weber S, Habel U, Amunts K, Schneider F. Structural Brain Abnormalities in Psychopaths- a Review, *Behavioral Science and the Law* 2008; 26: 7-28.

Weber S, Habel U, Amunts K, Schneider F. Structural Brain Abnormalities in Psychopaths- a Review. *Behavioral Science and Law* 2008; 26: 7-28.

Whitty P, Clarke M, McTigue O, Browne S, Gervin M, Kamali M, Lane A, Kinsella A, Waddington J, Larkin C, O'Callaghan E. Diagnostic specificity and predictors of neurological soft signs in schizophrenia, bipolar disorder and other psychoses over the first 4 years of illness. *Schizophrenia Research* 2006; 86(1-3):110-117.

Woody GE, McLellan AT, Luborsky L. Sociopathy and psychotherapy outcome. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42:1081-1086.

Yang Y, Raine A, Lencz T, Bihrlé S, LaCasse L, Colletti P. Volume reduction in prefrontal gray matter in unsuccessful criminal psychopaths. *Biological Psychiatry* 2005; 57:1103-118.

8. EKLER

EK 1. SOSYODEMOGRAFİK VE KLİNİK VERİ FORMU

Anket no:

Adı-Soyadı:

Doğum yeri:

Cinsiyeti: 1. Kadın 2. Erkek

Yaşı:

Medeni durum:1.Evli 2.Bekar 3.Dul

Kaç yıldır evli:

Tekrarkayan evlilik var ise sayısı:

Kaç çocuğu var:

Kardeşlerinin sayısı:

Eğitimi:1.Yok 2.Okur yazar 3.İlköğretim 4.Lise mezunu 5.Yüksekokul-
Üniversite mezunu

Çalışma durumu: 1.Halen çalışıyor 2. Çalışmıyor

Sık iş değiştirme öyküsü: 0. Yok 1.Var

Sigara kullanımı: 0. Yok 1. Var

Varsa tüketim miktarı:paket/yıl

Kronik alkol kullanımı: 0. Yok 1.Var

Varsa süresi:.....

Alkole başlama yaşı:.....

Ailede kronik alkol kullanım öyküsü: 0. Yok 1.Var

Madde kullanımı: 0. Yok 1. Var

Varsa kullandığı madde: Esrar, kokain, amfetamin, ekstazy, eroin, biperiden,
benzodiazepin, uçucu madde

Maddeye başlama yaşı:.....

Ailede madde kullanım öyküsü: 0. Yok 1. Var

Ailede psikiyatrik hastalık mevcudiyeti: 0. Yok 1. Var

Varsa hangi hastalık:.....

Geçmişte süisidal girişim: 0. Yok 1. Var

Geçmişte saldırgan davranış öyküsü : 0. Yok 1. Var

Saldırgan davranış öyküsü varsa nasıl sonuçlandı: başarısız, yaralama, ölüm

Madde kullanımı sırasında saldırgan davranışta bulunma öyküsü var mı:

0. Yok 1. Var

Geçmişte homosidal girişim öyküsü:

0. Yok 1. Var

Başkalarının ölümü ile sonuçlanan şiddet girişimi var mı?

0. Yok 1. Var

İllegal davranış nedeniyle tutuklanma, cezaevinde alıkonulma öyküsü:

0. Yok 1. Var

Tutuklanma öyküsü varsa türü:

Cezaevinde kalma öyküsü varsa sayısı:.....

Cezaevinde kalma sebebi veya sebepleri: kavga, yaralama, ölüm, gasp, hırsızlık, madde kullanımı veya ticareti, dolandırıcılık, taciz, yangın çıkarma veya diğer.

Ailede suça karışan kimse var mı: 0. Yok 1. Var

Hiç hospitalize edilmiş mi? 0. Yok 1. Var

Edilmişse sayısı:

Psikotrop ilaç kullanıyor mu? 0. Yok 1. Var

Kullanıyorsa uygulanan psikiyatrik tedavinin şekli - süresi:

Kullandığı ilaçlar:

Tedaviye yanıt: 0. Yok, 1. Parsiyel, 2. Tam

Kendisinde bulunan diğer tıbbi hastalıklar

EK 2. SİLİK NÖROLOJİK BULGULARI DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

1. *Burun topuk yürüyüşü (tandem walk)*

Yönerge: hasta düz bir çizgi üzerinde topuğunu ayak ucuna değdirerek 12 adım atar

Değerlendirme:

- 0. İlk adım tamamlandıktan sonra hiç yanlış adım yoktur
- 1. İlk adım tamamlandıktan sonra bir ya da iki yanlış adım
- 2. 3 ya da daha fazla yanlış adım, düşme ya da sendeleme

2. *Romberg testi*

Yönerge: Hasta elleri ve kolları yere paralel, parmakları gerili, ayakları bitişik, gözleri kapalı ayakta durur. Hasta bu pozisyonda 15 saniye kalmalıdır.

Değerlendirme:

- 0. Nispeten stabil, minimal sallanma
- 1. Belirgin sallanma
- 2. Hasta dengesini sağlamak için adım atar ya da düşer

3. *Kol ve Ellerdeki Hareketler (sağ ve sol)*

Yönerge: Romberg testindeki gibi.

Değerlendirme:

- 0. Parmaklar eller veya kollarda hareket yok.
- 1. Sadece parmaklarda düzensiz hareketler
- 2. Elleri veya kolları da kapsayan düzensiz hareket

4. *Tremor (sol ve sağ)*

Yönerge: Romberg testindeki gibi.

Değerlendirme:

- 0. Tremor yok.

1. İlimli ince tremor

5. Stereognosis (sol ve sağ)

Yönerge: Hastadan gözleri kapalıyken eline konan bir nesneyi (para, anahtar ve kalem) tanınması. Hastaya eline konan cismi hissetmesi söylenir ve bunun için gerekli zaman bırakılır. Hasta nesnenin ismini hatırlayamazsa hastadan bu nesnenin ne için kullanıldığını söylemesi istenir. Hastadan önceden değerlendirilmiş olan baskın elini, eğer belirgin bir el baskınlığı yoksa yazı yazdığı elini kullanması istenir. Yönerge ikinci denemenin başında tekrarlanır.

Değerlendirme: 0. Hata yok. 1. Tek hata 2. Tek hatadan fazla

6. Grafestezi (sol ve sağ)

Yönerge: Hastadan gözleri kapalıyken işaret parmağının ucuna yazılan sayıyı ayırt etmesi istenir. Ellerinin sırası stereognosisteki gibi saptanmalıdır.

Değerlendirme: 0. Hata yok. 1. Tek hata 2. Tek hatadan fazla

7. İşitsel görsel bütünleştirme

Yönerge: Hastadan vuru seslerinden birisini 5-7 inçlik indeks kartın üzerindeki üç farklı noktalama işaretlerinden birisiyle karşılaştırması istenir. Hastanın yönergeyi anladığından emin olmak için 3 kez tekrarlanır.

Değerlendirme: 0. Hata yok. 1. Tek hata 2. İki veya daha fazla hata

8. İşaret parmağı yüzük parmağı testi (sol ve sağ)

Yönerge: Hastadan masanın üstündeki elini sırasıyla değiştirmesi istenir. İşaret parmağı durumunda baş parmak ya distal falanksların ya da orta falanksların üzerindedir. Hasta, eli masadayken yüzük parmağı durumuna geçmelidir. Bu durumda baş parmak ve işaret parmağının uçları birbirine değmekte, diğer üç parmak masada düz olarak durmaktadır. Hasta elin her pozisyon değişiminde kolunu sabit tutmalıdır. Eğer hasta tam olarak hareketi yapamıyorsa hareket durdurulmalı ve yönerge tekrarlanmalıdır. Hasta her el pozisyonunu 15 kez tekrar etmelidir.

Değerlendirme:

0. İlk tekrardan sonra belirgin bir hareket bozulması yok. Hatalar yüzük pozisyonunda parmakların biraz havada kalmasıyla sınırlıdır ve pozisyon

değişimlerinde 2'den fazla tereddüt yoktur ve bir kereden daha fazla işaret parmağıyla yüzük parmağını karıştırma yoktur.

1. İlk tekrardan sonra belirgin bir bozulma veya harekette tam olarak bir durma yoktur, parmak değiştirmede 2'den fazla tereddüt, hareketi düzgün olarak başlatıp sürdürmede zorluk, 3-4 kez parmak karıştırma veya tüm harekette 3 kez ancak 4 kezden fazla olmayan karıştırma vardır.

2. Harekette belirgin bir bozukluk veya tam durma veya 4'den fazla parmak karıştırma vardır.

9. İşaret parmağı-tenar-el ayası testi (sol ve sağ)

Yönerge: Hastaya düzgün ve ritmik bir şekilde sürekli masaya işaret parmağının kenarıyla ve elinin ayasıyla dokunması söylenir. Hastanın her el pozisyonunun değişiminde masanın yüzeyiyle teması kesilmelidir. Ancak kol tam fleksiyon haline gelmemelidir. Hasta bu pozisyon değişimini 15 kez tekrar etmelidir.

Değerlendirme:

0. İlk tekrardan sonra harekette büyük bir bozulma yoktur. Hatalar bir pozisyondan diğerine geçişte iki kere tereddüt etmeden daha fazla değildir ve el pozisyonunda birden fazla yanlış yoktur.

1. İlk tekrardan sonra harekette bozukluk yoktur ya da hareket tamamen durmaz, bir pozisyondan diğerine geçişte tereddüt iki kezden fazladır. Düzgün ve seri hareket geliştirmede ve sürdürmede zorluk vardır. 3-4 pozisyon karıştırılır ya da toplam 3 ya da 4 hata vardır.

2. Harekette belirgin bir bozulma ya da hareketin tamamen durması ya da ya da 4'ten fazla tereddüt veya pozisyon karıştırma.

10. Ozeretski testi

Yönerge: Hasta her iki elini de masaya koyar, bir elin ayası aşağıya dönüktür ve diğeri yumruk biçimindedir, hastaya düzgün ve sert biçimde aynı anda ellerinin pozisyonunu değiştirmesi söylenir. Hastadan bu hareketi 15 kere tekrar etmesi istenir.

Değerlendirme:

0. İlk tekrardan sonra harekette bozukluk yoktur. Hatalar bir pozisyondan diğerine geçişte iki kere tereddüt etmeden daha fazla değildir ve el pozisyonunda fazla hata yoktur.

1. İlk tekrardan sonra harekette büyük bir bozulma yoktur. Hareket tamamen durmaz, bir pozisyondan diğerine geçişte tereddüt ikiden fazladır. Düzgün ve seri hareket geliştirmede ve sürdürmede zorluk vardır. 3-4 pozisyon karıştırılır ya da toplam 3 ya da 4 hata vardır.

2. Harekette belirgin bir bozulma ya da hareketin tamamen durması ya da ya da 4'ten fazla tereddüt veya pozisyon karıştırma.

11. Bellek (5 dk.)

Yönerge: Hastaya 4 sözcük söylenir ve hepsi söylendikten hemen sonra bunları tekrar etmesi söylenir. Eğer hasta tam olarak 4 sözcüğü hatırlayamazsa yeniden söylenir. Eğer hasta sözcüklerin 3 kez tekrarlanmasından sonra da sözcükleri tekrarlayamıyorsa test sonlandırılır ve hastaya maddenin her iki adımında da 2 skoru verilir. Eğer hasta başlangıçta ya da sözcükler iki kere hatırlatıldıktan sonra 4 sözcüğü de tekrar edebiliyorsa sözcükleri unutmaması istenir ve görüşme süresince 2 kez daha bunları tekrar edeceği söylenir. Hastadan

5 ve 10 dakika sonra bu sözcükleri tekrarlaması istenir.

Değerlendirme:

0. Hasta tüm sözcükleri hatırlıyor.

1. Hasta 3 sözcük hatırlıyor.

2. Hasta 3 sözcükten daha azını hatırlıyor.

12. Bellek (10 dk.)

Yönerge: Aynı yönergede bu sözcükleri 10 dakika sonra bu sözcükleri tekrarlaması istenir.

Değerlendirme:

0.Hasta tüm sözcükleri hatırlıyor.

1.Hasta 3 sözcüğü hatırlıyor.

2.Hasta 3 sözcükten daha azını hatırlıyor.

13. Ritim vuruş testi (A)

Yönerge: Hastaya gözleri kapalıyken işittiği vuruş seslerini tam olarak yapması söylenir. Hasta vuruşları yinelenirken gözlerini açabilir.

Değerlendirme:

0.Hata yok

1.Tek hata

2. Tek hatadan fazla

14. Ritim vuruş testi (B)

Yönerge: Hastaya belirtilen bir vuruş sesini yapması söylenir.

Değerlendirme:

0.Hata yok

1.Tek hata

2.Tek hatadan fazla

15. Hızlı değişen hareketler (ardışık sıra hareketler) (sol ve sağ)

Yönerge: Hastaya avucu aşağı bakacak biçimde ellerini bacaklarına koyması söylenir. Hasta baskın eliyle başlayarak avucuyla ve ardından elinin arkasıyla değişmeli bir tarzda bacağına vurur. Baskınlığın değerlendirilmesi yukarıdaki gibidir (madde 8'e bakınız).

Değerlendirme:

0. Harekette belirgin bir bozulma, el değiştirmede tereddüt ya da yanlış yoktur.

1. Harekette belirgin bir bozulma yoktur ve el değiştirmede bir iki tereddüt ya da yanlışlık vardır.

2. Harekette belirgin bir bozulma veya el değiştirmede daha fazla tereddüt ya da yanlışlık vardır.

16. Parmak-başparmak oppozisyonu (sol ve sağ)

Yönerge: Hastaya avuçları yukarıya bakacak biçimde parmaklarını tam olarak açarak her iki elini bacağına koyması söylenir. Hasta baskın olan eliyle teste başlar ve

parmaklarının ucuyla baş parmağının ucuna dokunur. 10 kez yinelemek suretiyle işaret parmağından serçe parmağına doğru en son işaret parmağına dönülerek test tamamlanır.

Değerlendirme:

0. Harekette belirgin bir bozukluk ve bir kezden fazla yanlış yoktur.
1. Harekette belirgin bir bozukluk yoktur ve 2 ya da 3 hata.
2. Harekette belirgin bir bozukluk veya 4 ya da daha fazla hata.

17. Söndürme (yüz-el testi)

Yönerge: Hasta avuçları aşağıda olmak üzere elleri dizlerinde ve gözleri kapalı oturtulur. Yanağına, eline ya da her ikisine birden dokunulacağı söylenir ve nereye dokunulduğunu söylemesi istenir. Hasta sadece tek bir dokunmayı hissederse dokunuşu nerede hissettiği sorulur. Eş zamanlı dokunuşlar şu biçimde yapılır, sağ yanak-sol el, sol yanak-sağ el, sol yanak-sol el, her iki el e her iki yanak.

Değerlendirme:

0. Hata yok
1. Tek hata
2. Tek hatadan fazla

18. Sağ sol karıştırma.

Yönerge: Hastaya sol elini, sağ ayağını göstermesi, sağ elini sol omzuna koyması, sol elini sağ kulağına götürmesi, görüşmecinin sol dizini, sağ dirseğini göstermesi, görüşmecinin kolları kavuşurken görüşmecinin sol elini kendi sağ eliyle göstermesi, ve görüşmecinin kolları kavuşuren görüşmecinin sağ elini kendi sol eliyle göstermesi söylenir.

Değerlendirme:

3. Hata yok
4. Tek hata
5. Tek hatadan fazla

19. Sinkinezi (sağ ve sol)

Yönerge: Hastaya horizontal bakışın iki uç yanı arasında hareket eden bir kalemin ucunu izlemesi öğretilir. Eğer hasta başını oynatırsa başını turması ve kalemin ucunu yalnız gözleriyle izlemesi söylenir.

Değerlendirme:

0. Baş hareketi yok.

1. İlk dönemde baş hareketlidir ancak başını sabit tutması söylendikten sonra hareket olmaz

2. Başını sabit tutması söylendikten sonra da başı oynar

20. Konverjans (sol ve sağ)

Yönerge: Hastaya kalemin ucu buruna doğru ilerlerken onu izlemesi öğretilir

Değerlendirme:

0. Her iki göz nesneye uyum sağlar

1. Tek veya her iki göz tam olarak uyum sağlayamaz ancak mesafenin yarısından fazlasına kadar kalemi izleyebilir

2. tek ya da her iki gözü birden kalemi yarı mesafeden daha fazla uyum sağlamada yetersiz

21. Bakış sabit tutma güçlüğü (sol ve sağ)

Yönerge: Hastaya sağ ve sol görsel alanlarına horizontal planda 45 derece açıldaki bir kalemin ucuna bakması ve bakışlarını 30 saniyeden fazla odaklaması söylenir.

Değerlendirme:

0. Odaklamada sapma yok.

1. 20 sn'den sonra odaklamada sapma var

2. 20 sn'den önce odaklamada sapma var

22. Parmak-burun testi (sol ve sağ)

Yönerge: Hastaya gözlerini kapaması ve burnunun ucuna işaret parmağının ucuyla dokunması söylenir.

Değerlendirme:

0. İntensiyonel tremor ya da burnunu tutturamama yok
1. İlimli intensiyonel tremor veya burnunu tutturamama
2. Belirgin intensiyonel tremor veya burnunu tutturamama

23. Glabellar tepki

Yönerge: Hastaya odanın karşı duvarında bir noktaya gözlerini dikmesi söylenir. Hastaya görüş alanına girmeden yukarisından yaklaşılr ve görüşmeci işaret parmağıyla glabellar bölgeye 10 kez vurur.

Değerlendirme:

0. Üç ya da daha az göz kırpma
1. Dört ya da beş tam göz kırpma veya altı kısmi göz kırpmadan fazla.
2. Altı ya da daha fazla göz kırpma.

24. Snout tepkisi

Yönerge: Hastaya gevşemesi söylenir ve görüşmeci hastanın filtrumuna parmağıyla basınç uygular.

Değerlendirme:

- 0.Orbikularis orisde kontraksiyon yok.
1. Orbikularis orisde herhangi bir kontraksiyon.

25. Yakalama tepkisi (sol ve sağ)

Yönerge: Hastaya yakalama hareketi yapmaması söylenir ve görüşmeci hastanın işaret parmağıyla baş parmağı arasında bölgeye vurur. Bu hareketi bir saniye aralarla yinelenirken hastaya “ımdat” sözcüğü geriden harf harf söylenir.

Değerlendirme:

- 0.Hastanın parmaklarında fleksiyon yok.
- 1.İlk dçnemde hastanın parmaklarında ılımlı fleksiyon veya ikinci dönemde herhangi bir fleksiyon
- 2.İlk dönemde hastanın parmaklarında belirgin fleksiyon.

26. Emme tepkisi

Yönerge: Görüşmeci işaret parmağının eklem yerini ya da dil basacağını hastanın dudakları arasına koyar.

Değerlendirme:

0.Hareket yok.

1

.Hastanın dudakları arasında herhangi bir emme hareketi

EK 3. HARE PSİKOPATİ KONTROL LİSTESİ

ADI SOYADI:

DOĞUM TARİHİ VE YERİ:

H B/O E

0	1	2	İPTAL	1	DÜŞÜNMEDEN KONUŞMAK/YÜZEYEL ÇEKİCİLİK
0	1	2	İPTAL	2	BENLİK DEĞERİNİN GÖRKEMLİ (İHTİŞAMLI, BÜYÜK) ALGILANMASI
0	1	2	İPTAL	3	UYARI İHTİYACI/SIKINTIYA EĞİLİM
0	1	2	İPTAL	4	PATOLOJİK YALAN SÖYLEME
0	1	2	İPTAL	5	ALDATMAK HİLE YAPMAK/SIKINTIYA EĞİLİM
0	1	2	İPTAL	6	SUÇLULUKVE VİCDAN AZABINDA EKSİKLİK
0	1	2	İPTAL	7	DUYGULANIMDA YÜZEYELLİK
0	1	2	İPTAL	8	UMURSAMAZLIK, EMPATİ KAYBI
0	1	2	İPTAL	9	ASALAK(PARAZİTİK) YAŞAM TARZI
0	1	2	İPTAL	10	DAVRANIŞ KONTROL ZAYIFLIĞI
0	1	2	İPTAL	11	RASTGELE CİNSEL DAVRANIŞ
0	1	2	İPTAL	12	ERKEN DAVRANIŞSAL PROBLEMLER
0	1	2	İPTAL	13	UZUN VADELİ GERÇEKÇİ AMAÇLARIN OLMAMASI
0	1	2	İPTAL	14	İMPULSİVİTE/DÜRTÜSELLİK
0	1	2	İPTAL	15	SORUMSUZLUK
0	1	2	İPTAL	16	KENDİ DAVRANIŞLARI İÇİN SORUMLULUK ALAMAMA
0	1	2	İPTAL	17	BİRÇOK KISA SÜRELİ EVLİLİK
0	1	2	İPTAL	18	ERGEN ANTİSOSYAL SUÇ DAVRANIŞI
0	1	2	İPTAL	19	ŞARTLI TAHLİYENİN GERİ ALINMASI (HÜKÜMSÜZ KILINMASI)
0	1	2	İPTAL	20	ÇOK YÖNLÜ SUÇ DAVRANIŞI

EK 4. BİLGİLENDİRİLMİŞ HASTA ONAM FORMU

1)“ANTİSOSYAL KİŞİLİK BOZUKLUĞU OLAN BİREYLERDE SİLİK NÖROLOJİK BULGULARIN SAPTANMASI” başlıklı bilimsel araştırma çalışması planlanmıştır. Bu çalışmada sizden kişilik özellikleriniz ile nörolojik muayenenin ilişkisini araştırmak amacıyla önceden hazırlanmış standart sorulara yanıt vermeniz beklenecektir ve silik nörolojik bulgular için belirlenmiş standart muayene yapılacaktır.

2)Toplum içerisinde yapılan tüm bilimsel araştırmalarda gerekli, bazı kimlik ve sosyoekonomik durumla ilgili bilgiler, ayrı bir soru formunda sorulacaktır.

3)Yöntem olarak anket ve standartize muayene kullanılacağı için, çalışma sağlığınız açısından herhangi bir risk taşımamaktadır.

4)Araştırma için sizden herhangi bir maddi talepte bulunulmadığı gibi sağlık güvencenize de hiçbir maddi külfet yüklememektedir.

Kendimle ilgili bilgilerin ismimi açıklamaksızın sadece bilimsel araştırma amacıyla kullanılacağı tarafıma açıklanmış bulunmaktadır. Bu çalışmaya gönüllü olarak katıldığımı imza ile onaylamam gerektiği söylendi.

“ANTİSOSYAL KİŞİLİK BOZUKLUĞU OLAN BİREYLERDE SİLİK NÖROLOJİK BULGULARIN SAPTANMASI” isimli çalışma hakkında bilgilendirilmiş olup, bu çalışmanın sonuçlarının hali hazırdaki hastalık tanısına ve tedavisine katkısının olmayabileceğini anlamış ve kabul etmiş durumdayım. Yazılı onay vermiş olmama rağmen herhangi bir dönemde araştırmadan vazgeçme özgürlüğüne sahip olduğumu biliyorum. Üstte detayları anlatılan çalışmaya gönüllü olarak katılıyorum.

Tarih:

Hasta Yakını Adı Soyadı:

İmza:

Açıklama yapan doktorun adı/imzası: