RUH SAĞLIĞI VE BOZUKLUKLARI II

Prof. Dr. M. Orhan ÖZTÜRK
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı Emekli Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Aylin ULUŞAHİN
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

YENİLENMİŞ 11. BASKI

ANKARA 2011

Prof. Dr. M. ORHAN ÖZTÜRK

Tarsus Amerikan Koleji ve İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi'ni bitirmiş; yedi yıl Amerika Birleşik Devletleri'nde psikiyatri ve psikanalitik psikoterapi eğitimi görmüş, araştırmacı ve öğretim üyesi olarak çalışmıştır. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Orta Doğu Teknik Üniversitesi (1960-1964), Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde (1964-1993) öğretim üyeliği yapmıştır.

Türkiye Bilimler Akademisi şeref üyesi, Amerikan Psikiyatri Birliği muhabir üyesi (1964-1997), Dünya Sosyal Psikiyatri Birliği Yönetim Kurulu üyesi, Türkiye Psikiyatri Birliği'nin kurucu başkanı, Türkiye Sinir ve Ruh Sağlığı Derneği'nin eski başkanı (1976-1998), Atatürkçü Düşünce Derneği, eski Türk Dil Kurumu, yeni Dil Derneği üyesidir.

Türk Psikiyatri Dergisi'nin kurucusu ve 13 yıl yayın yönetmeni olmuştur. 2002 yılından beri onursal yayın yönetmenidir. "Ruh Sağlığı ve Bozuklukları" ile "Psikanaliz ve Psikoterapi" adlarını taşıyan iki kitabı ile yurt içinde ve yurt dışında yayınlanmış doksanın üzerinde çalışması vardır.

Prof. Dr. AYLİN ULUŞAHİN

T.E.D. Ankara Koleji ve Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun olmuştur. Ruh Sağlığı ve Hastalıkları uzmanlık eğitimini Hacettepe Üniversitesinde tamamlamıştır. 1992-1993 yıllarında İngiltere'de Cambridge Üniversitesi'nde çalışmıştır. Halen Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı'nda öğretim üyesi olarak görev yapmaktadır.

Yayınlanmaya başladığı tarihten beri Türk Psikiyatri Dergisi Yayın Kurulunda çalışmıştır. 2002 yılından bu yana Türk Psikiyatri Dergisi Yayın Yönetmenliğini yürütmektedir. Türkiye Psikiyatri Derneği'nde etkin olarak görev yapmaktadır. Yurtiçi ve yurtdışı bilimsel dergilerde yayınlanmış çok sayıda çalışması bulunmaktadır.

RUH SAĞLIĞI VE BOZUKLUKLARI

CİLT - II

Prof. Dr. M. Orhan ÖZTÜRK
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı Emekli Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Aylin ULUŞAHİN
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

YENİLENMİŞ
11. BASKI

ANKARA-2011

© *Kitabın tümü veya bölümleri yazarların izni olmadan basılamaz, çoğaltılamaz ve dağıtılamaz. Bilimsel amaçla kaynak gösterilerek alıntı yapılabilir.*

Birinci Baskı 1988
İkinci Baskı 1989
Üçüncü Baskı 1991
Dördüncü Baskı 1992
Beşinci Baskı (Gözden geçirilerek yenilenmiş baskı) 1994
Altıncı Baskı 1995
Yedinci Baskı 1997
Sekizinci Baskı (Gözden geçirilerek yenilenmiş baskı) 2001
Dokuzuncu Baskı 2003
Onuncu Baskı 2005
Onbirinci Baskı (Gözden geçirilerek yenilenmiş baskı) 2008

Baskı Tarihi: 25.12.2011

Öztürk, M. Orhan, Uluşahin, Aylin
Ruh Sağlığı ve Bozuklukları
(Kaynaklar ve dizin içermektedir)

[DNMK= 1. Ruhsal Bozukluklar - ders kitapları
Mental Disorders - textbooks. WM 100 ÖZT 2008]

Takım No: 978-975-93453-1-0
ISBN: 978-975-93453-3-4

Düzenleme
BAYT Ltd. Şti.
Ziya Gökalp Cad. 30/31, Kızılay-Ankara
Tel: 0-312 431 30 62
Faks: 0-312 431 36 02

Baskı
Tuna Matbaacılık A.Ş.
Bahçekapı Mah. 2460. Sk., No: 7, Şaşmaz-Ankara
Tel: 0-312 278 34 84
Faks: 0-312 278 30 46

Genel Dağıtım
Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. Şti.
Çapa-Cerrahpaşa-Kadıköy-Ankara-İzmir-Bursa-Adana
Merkez: Millet Cad. 111, Çapa-İstanbul
Tel: 0-212 632 83 33 (PBX)
Faks: 0-212 529 40 18

ÖNSÖZ

Psikiyatri, hekimliğin ve davranış bilimlerinin birçok konularını içeren, çeşitli kuramsal ve uygulamalı yanları olan geniş bir tıp dalıdır. Bu kitapta, klinik psikiyatri için gerekli temel ve uygulamalı bilgilere ağırlık vermeye; özünde insanı biyolojik, psikolojik, toplumsal yönleriyle bir bütün olarak ele alan biyopsikososyal tıp görüşüne bağlı kalınmaya çalışılmıştır. Kitabı yalın ve öz tutmak amacı ile uzun kuramsal açıklamalardan, kuramsal okul tartışmalarından elden geldiğince kaçınılmıştır.

Bu kitap ülkemizde 1988'den beri tıp fakültelerinin, psikiyatri, psikoloji eğitim kurumlarının çoğunda en sık başvurulan kaynaklardan biri olmuştur. Tıp biliminin baş döndürücü bir hızla ilerlemesi, yazılan tıp kitaplarının hiç olmazsa beş altı yılda bir kaynakları ile birlikte tümden gözden geçirilmesini ve yenilenmesini gerektirmektedir. Böyle gözden geçirerek yenileme (revised edition) 1994 ve 2001 yıllarında 5 ve 8. baskılarda yapılmıştı.

Kitabın 11. baskısı için gözden geçirerek yenilemeyi değerli Prof. Dr. Aylin Uluşahin ile birlikte yapmaya karar verdik. Kimi yerler pek değişmemiş gibi görünse bile, ikimiz bu kitabı hem ayrı ayrı, hem birlikte titizlikle satır satır inceledik; yeni kaynaklara göre eklemeler, değişiklikler yaptık. Kitabı Prof. Dr. Aylin Uluşahin ile birlikte tümden gözden geçirmemiz, çıkarmalar, eklemeler yapmamız, bu yapıtın yeni bilgilerle donatılmasını, aynı zamanda da, kitabın tümünün bir bakıma sınanmasını sağlamış oldu. Ancak, gerçek sınama Türk ruh hekimleri topluluğunca yapılacaktır. Prof. Dr. Aylin Uluşahin'in, bu kitabı daha uzun yıllar geliştireceğine ve Türk psikiyatrisinin hizmetine sunacağına inanıyorum.

Bu kitabın ilk baskılarından beri gerek doğrudan, gerekse dolaylı olarak katkıda bulunan birçok meslektaşım olmuştur. Onlara teşekkürlerimi yinelemek isterim. Daha önceki baskılarda olduğu gibi kitabın bu yenilenmiş 11. baskısında, 1988'de yitirdiğimiz Prof. Dr. Mualla Öztürk'ün "Çocukluk Çağı Ruhsal Sorunları" bölümü ile 2000 yılında yitirdiğimiz Prof. Dr. Işık Savaşır'ın "Psikolojik Değerlendirme" bölümleri önemli yerlerini korumaktadırlar. "Çocukluk Çağı Ruhsal Sorunları" bölümüne Prof. Dr. Efser Kerimoğlu, Doç. Dr. Birim Günay Kılıç ve Dr. Cihat Kağan Gürkan, birlikte bir bölüm eklemişlerdir. Doç. Dr. Ayda Kılıç'ın 11. Baskı için uzman psikolog Banu Elmastaş-Dikeç ile birlikte yenilemiş olduğu "Nöropsikolojik Değerlendirme" ve Prof. Dr. İlgi Öztürk Ertem'in "Bebek Gelişimi ve Ruh Sağlığı" bölümleri önemli katkılar olarak yerlerini korumaktadırlar. Kitabın bu baskısında Alkol ve Madde Kulllanımına Bağlı Ruhsal Sorunlar Bölümünü Prof. Dr. Berna Uluğ ile birlikte yeniledik. "Davranışın Nörobiyolojik Temelleri" bölümünü Doç. Dr. Aygün Ertuğrul yeni baştan yazdı. Bu baskıda ayrıca, Dr. Sezai Berber'in yazmış olduğu "Özkıyım" bölümü yer almaktadır. Katkıda bulunan bütün değerli bilim insanlarına teşekkürlerimizi sunarız.

Bu baskıda, hastalıklarla ilgili bilgilerin geleneksel sıralanmasında bir değişiklik yapılmıştır. Bilindiği gibi tıp kitaplarında hastalıklar anlatılırken, genellikle hastalığın kısa bir tanımı yapıldıktan ve epidemiyolojik bilgi verildikten sonra oluş nedenleri (etiyoloji) açıklanır ve ardından hastalığın kliniğine geçilir. Biz, bir hastalığın oluş nedenlerini ele almadan önce, hastalığı iyice tanıtmanın daha anlamlı olacağını düşünüyoruz. Bu nedenle, oluş nedenlerine ilişkin bilgi ve kuramlar, hastalığın belirtileri tanıtıldıktan sonra tartışılmıştır.

Her zaman üzerinde durmaya çalıştığım önemli nokta dil konusudur. Bilimdeki hızlı değişmeler, yeni buluşlar çok sayıda yeni sözcüklerin, terimlerin ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Çoğu yeni buluşların ve bilimsel gelişmelerin gerçekleştirildiği Batı ülkelerinde, artık geçen yüzyılda olduğu gibi terimler Latince ve Yunanca köklerden türetilmemektedir. Bu ülkelerde bilim insanları, anlamayı ve öğrenmeyi kolaylaştırmak amacı ile, yeni buluşları için daha çok kendi öz dillerinden, günlük halk dilinden sözcükler alarak bunlara terim niteliği kazandırmaktadırlar. Giderek, bilim dili ile halkın konuştuğu dil birbirine yakınlaşmakta ve "evrensel bilim dili" görüşü de geçerliğini, dayanağını kendiliğinden yitirmektedir. Aynı nedenle bilim adamının eski çağlardan kalma, dili ve uygulamaları ile büyüsel düşünceye dayanan dokunulmazlığı ve anlaşılmazlığı da ortadan kalkmaktadır.

Açık düşünmenin ve sindirerek öğrenmenin temeli dile dayanır. Ülkemizde düşünsel yaşamın ve bilimin gelişmesi için en başta kendi dilimize değer verilmesi ve Türkçe'nin geniş olanaklarına güvenilmesi gerektiğine inananlardanım. Bilimdeki hızlı gelişmelere, yeni buluşlara ve yeni kavramlara "yaşayan dil" görüşü ile ayak uydurulamaz. Ya olduğu gibi Batı dillerinden alacağız ve aktarmacı, kopyacı kalacağız ya da Türkçe'nin geniş kaynaklarından yararlanacağız. Türk dili, Atatürk çağına dek yüzlerce yıl ağır biçimde bir yana itilmiş, aydınları tarafından hor görülmüş, fakat canlı kalmasını başarmış güçlü bir dildir. Bu yüce dil, son yetmiş beş yılda, güçlü bir yazın ve bilim dili olabileceğini kanıtlamıştır. Günümüzde, Türkçe'nin yeniden yabancı sözcüklerle hızlı bir bulaşmaya uğradığını; kimi sözde bilim çevrelerinde küçümsendiğini, yetersiz sayıldığını görüyoruz. Derslerde, bilimsel konuşma ve yayınlarda tedirginlik duymadan gereksiz yere yabancı sözcükler, terimler bolca kullanılmaktadır. İngilizce'nin günlük olağan dilinden yalın bir sözcük kolayca bilimsel terim olabiliyor da, aynı anlamı taşıyan bir Türkçe sözcüğe bilimsel terim olabilme hakkı tanınmıyor. Yabancı sözcük kullanma tutkusunun temelinde, eski çağlarda olduğu gibi, yetersizlik, güvensizlik duygularına bağlı olan büyüsel düşünce ve anlaşılmazlığa sığınma eğilimi yatmaktadır. Bilim adamının yetersizlik, güvensizlik duyguları ve büyüsel düşünceye, anlaşılmazlığa sığınma eğilimi azaldıkça bilimsel düşünce bütün toplum katmanlarına açık, yalın bir dille yayılabilecektir. Ülkemizde ruh hekimliğinde kullanılan dilin giderek daha arı, yalın ve anlaşılır bir Türkçe olacağına inanıyorum.

Uzun yıllar öğretim üyesi ve hekim olarak çalıştığım Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Bölümünde çalışma arkadaşlarımdan, asistanlardan, öğrencilerden, hastalardan çok şey öğrendim. Hepsi çalışmalarımla yakından ilgilendiler, destek oldular. Bu yapıt ruh hekimliğinde elli yılı aşan bir birikimin ve yeni yayınları artık benden çok daha iyi izleyen değerli bilim insanı Prof. Dr. Aylin Uluşahin ile ortak çabamızın ürünüdür. Başta öğrencilerimiz, yakın çalışma arkadaşlarımız olmak üzere bu kitabın gerçekleşmesinde katkısı olanlara ve kitabı basıma hazırlayan Turgay Arık ve Bayt Şirketinin çalışanlarına, basımı gerçekleştiren Tuna Matbaacılık A.Ş'ye derin teşekkürlerimizi sunarız.

Prof. Dr. M. Orhan Öztürk
Şubat 2008, Ankara

ÖNSÖZ

Bu kitabın ilk basımını bir tıp öğrencisi olarak okumuştum. Sonraki baskıları benim uzmanlık eğitimi sınavına, uzmanlık ve doçentlik sınavlarına girerken çalıştığım kaynaklar arasında idi. Benden sonraki kuşakların da psikiyatri ile tanışmalarında, psikiyatriyi sevmelerinde bu kitabın önemli katkısı olduğunu biliyorum. Bu nedenle Prof. Dr. M. Orhan Öztürk kitabın bu baskısını birlikte yenilemeyi önerdiğinde çok heyecanlandım. Bu benim için hem büyük bir onur hem de psikiyatriyi bir gözden geçirme fırsatıydı. Ayrıca Orhan Bey'le çalışmak, okuduğunu, bildiğini konuya yabancı birinin anlayabileceği şekilde ifade edebilmek becerisini geliştirmek için bir fırsattı.

Kitabın bu 11. baskısının hazırlanması iki buçuk yıllık bir süreç içinde oldu. Kitabın genel düzeni, bölümlerin başlıkları önceki baskılardan önemli bir fark göstermiyor. Genel düzendeki tek önemli değişiklik Dr. Sezai Berber tarafından yazılan "Özkıyım" bölümünün eklenmesi. Gene kitabın önemli bir bölümü davranış bilimlerinin, ruh hekimliğinin temel kuramlarını ele alıyor. Klasik bilgilerin yer aldığı bu bölümlerde önemli bir değişiklik yapmadık. Yenilemeler özellikle ruhsal bozuklukların ve sağaltımın ele alındığı bölümlerde oldu.

Ruhsal bozuklukların ele alındığı bölümlerde bölüm içi düzenlemelerde değişiklikler var. Bu değişikliklerden en önemlisi hastalıkların oluş nedenlerinin klinik özelliklerinin tanımlanmasından sonra verilmesi. Klinik özellikler tam olarak anlaşılmadan oluş nedenlerinin anlaşılmasının zor olacağı düşüncesi bizi böyle bir düzenleme değişikliğine götürdü.

Bu kitabın ilk baskısının çıktığı yıllarda Türkçe'de ruh hekimliği üzerine bu kapsamda başka bir kitap yoktu. Bugün ise dilimizde genel olarak ruh hekimliğini ya da ruh hekimliğinin çeşitli konularını ele alan çok sayıda değerli eserin olduğunu sevinerek görüyoruz. Bugünkü verimli yayın ortamında kitabın bu yenilenmiş baskısının da kendi yerini bulacağını umuyoruz.

Kitabın bu baskısının oluşmasında konuk yazarların payı çok önemli, kendilerine teşekkürlerimizi sunarız. Kitabın hazırlanması sırasında Doç. Dr. Elif Kabakçı'nın, Prof. Dr. Cengiz Kılıç'ın, Doç. Dr. Aygün Ertuğrul'un, Doç. Dr. Elif Anıl Yağcıoğlu'nun, Dr. Mustafa Çelik'in çok değerli katkıları oldu. Ayrıca, hazırlanan bölümleri okuyarak önemli değerlendirme ve düzeltmeler yapan Dr. Koray Başar, Dr. Oğuzhan Karcı, Dr. Şeref Can Gürel, Dr. Nadide Gürses, Dr. Mesut Yıldız, Dr. Halil Özcan, Dr. Sertaç Ak, Dr. Tuna Çak Ulay ve Dr. Aslı Çiftçi'ye teşekkür ederiz.

Prof. Dr. Aylin Uluşahin
Şubat 2008

İÇİNDEKİLER

CİLT-I

Bölüm I — Psikiyatrinin Tarihçesi 1
(İlkel Çağlar, Eski Çağlar, Rönesans, Çağdaş Psikiyatrinin Gelişimi, Türk Psikiyatrisinin Tarihçesi, Çağdaş Ruh Hekimliği)

Bölüm II — Temel İlkeler ve Kavramlar 16

Bölüm III — Davranışın Belirleyicileri 22
(Filogenetik, Ontogenetik belirleyiciler)

Bölüm IV — Davranışın Nörobiyolojik Temelleri
Doç Dr. Aygün Ertuğrul 27
(Beynin Nöroanatomik Yapısı, Nörokimyasal Yapısı, Beyin Gelişimi, Beynin Plastikliği, Yeni Nöron Yapımı, Gen Çevre Etkileşimi)

Bölüm V — Davranışın Psikodinamik Temelleri 52
(Bilinç, Bilinçdışı, Altbenlik, Benlik, Üstbenlik, Güdüleme, Engellenme ve Çatışma, Ruhsal Örselenme, Bunaltı)

Bölüm VI — Benliğin Savunma Düzenekleri 72

Bölüm VII — Kişilik Gelişimi 94
(Psikoseksüel, Psikososyal Gelişmenin Temel Kavramları, Oral, Anal, Fallik, Gizillik, Ergenlik ve Delikanlılık Dönemleri)

Bölüm VIII — İnsanın Sekiz Evresi 117
(Psikososyal Gelişme Dönemleri)

Bölüm IX — Ruh Sağlığı ve Bozukluğunun Tanımlanması 129

Bölüm X — Hasta – Hekim İlişkisinin İlkeleri ve Psikiyatrik Görüşme 133

Bölüm XI — Gözlem ve Öykü Alma Kılavuzu 146

Bölüm XII — Ruhsal Durum Muayenesi 155

Bölüm XIII — I- Psikolojik Değerlendirme / Prof. Dr. Işık Şavaşır 181
(Tanımlama, Tarihçe, Zekâ Testleri, Kişilik Değerlendirmesi, Derecelendirilmiş Ölçekler, Yapılandırılmış Görüşme Çizelgeleri, Projektif Testler)

II- Klinik Nöropsikoloji: Bilişsel Yetilerin Değerlendirilmesi / Psikolog Doç. Dr. Ayda Kılıç, Uzm. Psikolog Banu Elmastaş Dikeç 197
(Nöropsikoloji ve Alt Alanları, Kapsamı ve Amacı, Nöropsikolojik Değerlendirmede Farklı Yaklaşımlar, Bilişsel İşlevler ve Değerlendirme)

Bölüm XIV Ruhsal Bozukluklarda Tanı ve Sınıflandırma 218
DSM ve ICD-10 Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Dizgelerinin Özellikleri

Bölüm XV Psikiyatrik Epidemiyoloji 225
(Epidemiyolojik Araştırma Araçları, Türkiye'de Yapılan Epidemiyolojik Araştırma Örnekleri, Genel Epidemiyolojik Bulgular)

Bölüm XVI Şizofreni 242
(Tarihçe, Sıklık ve Yaygınlık, Klinik Belirtiler, Tanı, Türleri, Ayırıcı Tanı, Gidiş ve Sonlanış, Oluş Nedenleri, Sağaltım)

Bölüm XVII Sanrılı (Paranoid) Bozukluklar 324
(Direngen Sanrılı Bozukluk, Başka Paranoid Durumlar, Paranoid Düşüncenin Psikodinamiği, Akut ya da Geçici Psikotik Bozukluklar, Kültüre Özgü Psikozlar)

Bölüm XVIII Duygulanım Bozuklukları 337
(Tanımlama, Tarihçe, Sınıflandırma, Duygudurum Bozukluğu Dönemleri, Tekuçlu ve İkiuçlu Bozukluk Ayrımı, Sıklık ve Yaygınlık, Gidiş ve Sonlanış, Oluş Nedenleri, Sağaltım)

Bölüm XIX Özkıyım (İntihar) / Dr. Sezai Berber 428
(Tanımlama, Tarihçe, Sıklık ve Yaygınlık, Oluş Nedenleri, Özkıyım Yönünden Değerlendirme, Özkıyımın Görüldüğü Ruhsal Bozukluklar, Risk Etkenleri, Özkıyım Girişimleri, Özkıyım Yöntemleri, Yasal Konular, Sağaltım)

Bölüm XX Nevrotik, Stresle İlgili ve Somatoform Bozukluklar – I 448
(Psikoz–Nevroz Ayırımı, Bunaltı Bozuklukları: Yaygın Bunaltı Bozukluğu, Panik Bozukluğu, Fobik Bozukluk, Oluş Nedenleri, Sağaltım, Saplantı - Zorlantı Bozukluğu, Örselenme ya da Zorlanma Etkisine Bağlı Bozuklukları: Akut Zorlanma Bozukluğu, Örselenme Sonrası Zorlanma Bozukluğu)

Nevrotik, Stresle İlgili ve Somatoform Bozukluklar – II 512
(Konversiyon Bozukluğu, Disosiyatif Bozukluk, Somatoform Bozukluklar: Somatizasyon Bozukluğu, Ağrı Bozukluğu, Hipokondriyazis, Beden Dismorfik Bozukluğu, Nevrasteni, Depersonalizasyon –Derealizasyon Bozukluğu)

CİLT-II

Bölüm XXI Kişilik Bozuklukları 555
(Kişilik Türleri, Tanımlama, Kişiliğin Muayenesi, Sıklık ve Yaygınlık, Ayırıcı Tanı, Oluş Nedenleri, Kişilik Bozukluğu Türleri, Sağaltım)

Bölüm XXII Cinsel Uyum Sorunları 584
(Cinsel Kimlik, Cinsel Kimliğin Belirleyicileri, Cinsel Uyum, Cinsel Durum Muayenesi, Cinsel İşlev Bozuklukları, Sağaltım İlkeleri, Cinsel Kimlik ve Cinsel Nesne Sapmaları)

Bölüm XXIII Ruhsal Etkenlere Bağlı Olan Fizyolojik İşlev ya da Yapı Bozuklukları (Psikosomatik Hastalıklar) – I 610
(Tarihçe, Psikosomatik Hastalığın Tanımı, Sınıflandırma, Oluş Nedenleri, Sağaltım İlkeleri)

Ruhsal Etkenlere Bağlı Olan Fizyolojik İşlev ya da Yapı Bozuklukları (Psikosomatik Hastalıklar) – II 618
(Yeme Bozuklukları: Anoreksiya Nervoza, Bulimiya Nervoza, Uyku ve Bozuklukları)

Bölüm XXIV Organik Ruhsal Bozukluklar (Deliryum, Bunama ve Başka Bilişsel Bozukluklar) 642
(Deliryum, Bunama, Alzheimer Tipi Bunama, Lewy Cisimcikli Bunama, Damarsal Bunama, HIV'e Bağlı Bunama, Frontotemporal Bunama, Hafif Bilişsel Bozulma, Organik Amnezik Sendromlar, Organik Beyin Bozukluğuna Bağlı Kişilik Bozukluğu)

Bölüm XXV Psikoaktif Madde Kullanımına Bağlı Ruhsal Bozukluklar
Prof. Dr. Berna Uluğ, Prof. Dr. M. Orhan Öztürk.....687
(Tanı ve Sınıflandırma, Madde Bağımlılığının Oluş Nedenleri ve Düzenekleri, Alkol ve Alkol Dışı Psikoaktif Maddeler)

Bölüm XXVI Çocukluk Çağı Ruhsal Sorunları ve Bozuklukları - I
Prof. Dr. Mualla Öztürk 736
(Çocuğun Psikiyatrik Değerlendirmesi)

Çocukluk ve Ergenlik Döneminde Sık Görülen Ruhsal Bozukluklar
Prof. Dr. Efser Kerimoğlu, Doç. Dr. Birim Günay Kılıç,
Dr. Cihat Kağan Gürkan, Prof. Dr. Mualla Öztürk 744
(Yaygın Gelişimsel Bozukluklar, Çocukluk Çağı Bunaltı Bozuklukları, Bağlanma ve Bozuklukları, Çocuk ve Ergenlerde Çökkünlük, Çocukluk Çağı İkiuçlu Bozukluğu, Tik Bozuklukları, Dikkat Eksikliği Aşırı Hareketlilik Bozukluğu, Davranım Bozukluğu, Konuşma Bozukluklarında Ruhsal Belirtiler, Boşaltım Bozuklukları, Zekâ Geriliği, Çocuk Ruh Hekimliğinde Sağaltım)

Bebeklik ve Erken Çocukluk Döneminde Gelişim
ve Ruh Sağlığı - II / Prof. Dr. İlgi Öztürk Ertem 810
(Çocuk Gelişiminde Çok Yönlü Kuram, Bebeklik ve Erken Çocukluk Döneminde Gelişimin ve Ruh Sağlığının Değerlendirilmesi, Tanı Sınıflandırması, Bebek gelişimi ve Ruh Sağlığının Desteklenmesi ve Sağaltımı)

Bölüm XXVII Ruhsal Bozukluklarda Sağaltım (Temel İlkeler) 821

Bölüm XXVIII Ruhsal Bozukluklarda İlaç Sağaltımı 824
(Genel ve Temel İlkeler, Antipsikotikler, Psikozlarda Kullanılan Başka İlaçlar, Duygudurum Düzenleyicileri, Antidepresanlar, Bunaltı Gidericiler, Uyku İlaçları, Bunama İlaçları, Bağımlılık İlaçları, Merkez Sinir Dizgesi Uyarıcıları, Antiparkinson İlaçlar, Cinsel İşlev Bozukluğu İlaçları, Özel Yaş Gruplarında, Gebelikte, Emziren Annelerde Psikotrop İlaç Kullanımı)

Bölüm XXIX Ruhsal Bozukluklarda Somatik Sağaltım 940
(Elektrokonvülsif Sağaltım (EKT), Yineleyici Transkraniyal Manyetik Uyarım, Derin Beyin Uyarımı, Vagal Sinir Uyarımı, Psikiyatride Beyin Cerrahisi, Işıkla Sağaltım, Uyku Yoksunluğu Sağaltımı)

Bölüm XXX Psikoterapiler 955
(Tanımı, Türleri, Psikanaliz ve Psikanalitik Psikoterapi, Destekleyici Psikoterapi, Davranış Terapisi, Bilişsel Terapi, Aile Psikoterapisi, Grup Psikoterapisi, Psikoterapi İlişkisinde Temel İlkeler, Uygulama Alanları, Hasta Seçimi, Türkiyede Psikoterapinin Uygulama Sorunları)

Bölüm XXXI Türkiye'de Ruh Hekimliğinin Yasal Konuları 987
(Adli Psikiyatrik Sorunlar, Türk Ceza Yasası ile İlgili Konular, Türk Yurttaşlık Yasası ile İlgili Konular, Hasta Hakları, Psikiyatrik Yazışma ve Rapor Sorunları)

Dizin 1001

Muallâ'nın anısına

M. Ayhan Göğüş

Sevgili annem ve babam
Esin ve Ayhan Parmaksızoğlu'nun
anılarına

Aylin Parmaksız

İÇİNDEKİLER

CİLT-I

Bölüm I — Psikiyatrinin Tarihçesi 1
(İlkel Çağlar, Eski Çağlar, Rönesans, Çağdaş Psikiyatrinin Gelişimi, Türk Psikiyatrisinin Tarihçesi, Çağdaş Ruh Hekimliği)

Bölüm II — Temel İlkeler ve Kavramlar 16

Bölüm III — Davranışın Belirleyicileri 22
(Filogenetik, Ontogenetik belirleyiciler)

Bölüm IV — Davranışın Nörobiyolojik Temelleri
Doç Dr. Aygün Ertuğrul 27
(Beynin Nöroanatomik Yapısı, Nörokimyasal Yapısı, Beyin Gelişimi, Beynin Plastikliği, Yeni Nöron Yapımı, Gen Çevre Etkileşimi)

Bölüm V — Davranışın Psikodinamik Temelleri 52
(Bilinç, Bilinçdışı, Altbenlik, Benlik, Üstbenlik, Güdüleme, Engellenme ve Çatışma, Ruhsal Örselenme, Bunaltı)

Bölüm VI — Benliğin Savunma Düzenekleri 72

Bölüm VII — Kişilik Gelişimi 94
(Psikoseksüel, Psikososyal Gelişmenin Temel Kavramları, Oral, Anal, Fallik, Gizillik, Ergenlik ve Delikanlılık Dönemleri)

Bölüm VIII — İnsanın Sekiz Evresi 117
(Psikososyal Gelişme Dönemleri)

Bölüm IX — Ruh Sağlığı ve Bozukluğunun Tanımlanması 129

Bölüm X — Hasta – Hekim İlişkisinin İlkeleri ve Psikiyatrik Görüşme 133

Bölüm XI — Gözlem ve Öykü Alma Kılavuzu 146

Bölüm XII — Ruhsal Durum Muayenesi 155

Bölüm XIII — I- Psikolojik Değerlendirme / Prof. Dr. Işık Şavaşır 181
(Tanımlama, Tarihçe, Zekâ Testleri, Kişilik Değerlendirmesi, Derecelendirilmiş Ölçekler, Yapılandırılmış Görüşme Çizelgeleri, Projektif Testler)

II- Klinik Nöropsikoloji: Bilişsel Yetilerin Değerlendirilmesi / Psikolog Doç. Dr. Ayda Kılıç, Uzm. Psikolog Banu Elmastaş Dikeç..... 197
(Nöropsikoloji ve Alt Alanları, Kapsamı ve Amacı, Nöropsikolojik Değerlendirmede Farklı Yaklaşımlar, Bilişsel İşlevler ve Değerlendirme)

Bölüm XIV Ruhsal Bozukluklarda Tanı ve Sınıflandırma 218
DSM ve ICD–10 Ruhsal ve Davranışsal Bozukluklar Dizgelerinin Özellikleri

Bölüm XV Psikiyatrik Epidemiyoloji 225
(Epidemiyolojik Araştırma Araçları, Türkiye'de Yapılan Epidemiyolojik Araştırma Örnekleri, Genel Epidemiyolojik Bulgular)

Bölüm XVI Şizofreni 242
(Tarihçe, Sıklık ve Yaygınlık, Klinik Belirtiler, Tanı, Türleri, Ayırıcı Tanı, Gidiş ve Sonlanış, Oluş Nedenleri, Sağaltım)

Bölüm XVII Sanrılı (Paranoid) Bozukluklar 324
(Direngen Sanrılı Bozukluk, Başka Paranoid Durumlar, Paranoid Düşüncenin Psikodinamiği, Akut ya da Geçici Psikotik Bozukluklar, Kültüre Özgü Psikozlar)

Bölüm XVIII Duygulanım Bozuklukları 337
(Tanımlama, Tarihçe, Sınıflandırma, Duygudurum Bozukluğu Dönemleri, Tekuçlu ve İkiuçlu Bozukluk Ayrımı, Sıklık ve Yaygınlık, Gidiş ve Sonlanış, Oluş Nedenleri, Sağaltım)

Bölüm XIX Özkıyım (İntihar) / Dr. Sezai Berber 428
(Tanımlama, Tarihçe, Sıklık ve Yaygınlık, Oluş Nedenleri, Özkıyım Yönünden Değerlendirme, Özkıyımın Görüldüğü Ruhsal Bozukluklar, Risk Etkenleri, Özkıyım Girişimleri, Özkıyım Yöntemleri, Yasal Konular, Sağaltım)

Bölüm XX Nevrotik, Stresle İlgili ve Somatoform Bozukluklar – I 448
(Psikoz–Nevroz Ayırımı, Bunaltı Bozuklukları: Yaygın Bunaltı Bozukluğu, Panik Bozukluğu, Fobik Bozukluk, Oluş Nedenleri, Sağaltım, Saplantı - Zorlantı Bozukluğu, Örselenme ya da Zorlanma Etkisine Bağlı Bozuklukları: Akut Zorlanma Bozukluğu, Örselenme Sonrası Zorlanma Bozukluğu)

Nevrotik, Stresle İlgili ve Somatoform Bozukluklar – II 512
(Konversiyon Bozukluğu, Disosiyatif Bozukluk, Somatoform Bozukluklar: Somatizasyon Bozukluğu, Ağrı Bozukluğu, Hipokondriyazis, Beden Dismorfik Bozukluğu, Nevrasteni, Depersonalizasyon –Derealizasyon Bozukluğu)

CİLT-II

Bölüm XXI Kişilik Bozuklukları 555
(Kişilik Türleri, Tanımlama, Kişiliğin Muayenesi, Sıklık ve Yaygınlık, Ayırıcı Tanı, Oluş Nedenleri, Kişilik Bozukluğu Türleri, Sağaltım)

Bölüm XXII Cinsel Uyum Sorunları 584
(Cinsel Kimlik, Cinsel Kimliğin Belirleyicileri, Cinsel Uyum, Cinsel Durum Muayenesi, Cinsel İşlev Bozuklukları, Sağaltım İlkeleri, Cinsel Kimlik ve Cinsel Nesne Sapmaları)

Bölüm XXIII Ruhsal Etkenlere Bağlı Olan Fizyolojik İşlev ya da Yapı Bozuklukları (Psikosomatik Hastalıklar) – I 610
(Tarihçe, Psikosomatik Hastalığın Tanımı, Sınıflandırma, Oluş Nedenleri, Sağaltım İlkeleri)

Ruhsal Etkenlere Bağlı Olan Fizyolojik İşlev ya da Yapı Bozuklukları (Psikosomatik Hastalıklar) – II 618
(Yeme Bozuklukları: Anoreksiya Nervoza, Bulimiya Nervoza, Uyku ve Bozuklukları)

Bölüm XXIV Organik Ruhsal Bozukluklar (Deliryum, Bunama ve Başka Bilişsel Bozukluklar) 642
(Deliryum, Bunama, Alzheimer Tipi Bunama, Lewy Cisimcikli Bunama, Damarsal Bunama, HIV'e Bağlı Bunama, Frontotemporal Bunama, Hafif Bilişsel Bozulma, Organik Amnezik Sendromlar, Organik Beyin Bozukluğuna Bağlı Kişilik Bozukluğu)

Bölüm XXV Psikoaktif Madde Kullanımına Bağlı Ruhsal Bozukluklar
Prof. Dr. Berna Uluğ, Prof. Dr. M. Orhan Öztürk.....687
(Tanı ve Sınıflandırma, Madde Bağımlılığının Oluş Nedenleri ve Düzenekleri, Alkol ve Alkol Dışı Psikoaktif Maddeler)

Bölüm XXVI Çocukluk Çağı Ruhsal Sorunları ve Bozuklukları - I
Prof. Dr. Mualla Öztürk 736
(Çocuğun Psikiyatrik Değerlendirmesi)

Çocukluk ve Ergenlik Döneminde Sık Görülen Ruhsal Bozukluklar
Prof. Dr. Efser Kerimoğlu, Doç. Dr. Birim Günay Kılıç,
Dr. Cihat Kağan Gürkan, Prof. Dr. Mualla Öztürk 744
(Yaygın Gelişimsel Bozukluklar, Çocukluk Çağı Bunaltı Bozuklukları, Bağlanma ve Bozuklukları, Çocuk ve Ergenlerde Çökkünlük, Çocukluk Çağı İkiuçlu Bozukluğu, Tik Bozuklukları, Dikkat Eksikliği Aşırı Hareketlilik Bozukluğu, Davranım Bozukluğu, Konuşma Bozukluklarında Ruhsal Belirtiler, Boşaltım Bozuklukları, Zekâ Geriliği, Çocuk Ruh Hekimliğinde Sağaltım)

Bebeklik ve Erken Çocukluk Döneminde Gelişim
ve Ruh Sağlığı - II / Prof. Dr. İlgi Öztürk Ertem 810
(Çocuk Gelişiminde Çok Yönlü Kuram, Bebeklik ve Erken Çocukluk Döneminde Gelişimin ve Ruh Sağlığının Değerlendirilmesi, Tanı Sınıflandırması, Bebek gelişimi ve Ruh Sağlığının Desteklenmesi ve Sağaltımı)

Bölüm XXVII Ruhsal Bozukluklarda Sağaltım (Temel İlkeler) 821

Bölüm XXVIII Ruhsal Bozukluklarda İlaç Sağaltımı 824
(Genel ve Temel İlkeler, Antipsikotikler, Psikozlarda Kullanılan Başka İlaçlar, Duygudurum Düzenleyicileri, Antidepresanlar, Bunaltı Gidericiler, Uyku İlaçları, Bunama İlaçları, Bağımlılık İlaçları, Merkez Sinir Dizgesi Uyarıcıları, Antiparkinson İlaçlar, Cinsel İşlev Bozukluğu İlaçları, Özel Yaş Gruplarında, Gebelikte, Emziren Annelerde Psikotrop İlaç Kullanımı)

Bölüm XXIX Ruhsal Bozukluklarda Somatik Sağaltım 940
(Elektrokonvülsif Sağaltım (EKT), Yineleyici Transkraniyal Manyetik Uyarım, Derin Beyin Uyarımı, Vagal Sinir Uyarımı, Psikiyatride Beyin Cerrahisi, Işıkla Sağaltım, Uyku Yoksunluğu Sağaltımı)

Bölüm XXX Psikoterapiler 955
(Tanımı, Türleri, Psikanaliz ve Psikanalitik Psikoterapi, Destekleyici Psikoterapi, Davranış Terapisi, Bilişsel Terapi, Aile Psikoterapisi, Grup Psikoterapisi, Psikoterapi İlişkisinde Temel İlkeler, Uygulama Alanları, Hasta Seçimi, Türkiyede Psikoterapinin Uygulama Sorunları)

Bölüm XXXI Türkiye'de Ruh Hekimliğinin Yasal Konuları 987
(Adli Psikiyatrik Sorunlar, Türk Ceza Yasası ile İlgili Konular, Türk Yurttaşlık Yasası ile İlgili Konular, Hasta Hakları, Psikiyatrik Yazışma ve Rapor Sorunları)

Dizin 1001

BÖLÜM XXI

KİŞİLİK BOZUKLUKLARI

Kişilik kavramı, bireyin kendine özgü olan ve başkalarından ayırt ettiren uyum özelliklerini içerir. Bu özellikler bireyin bilişsel (cognitive) değerlendirmelerine dayanarak iç ve dış dünyaya uyum için geliştirmiş olduğu duyuş, düşünüş ve davranış örüntülerinden oluşur. Bu örüntüler, belli durumlarda belli duygusal tepki gösterebilme yetileri, engellenme ve çatışmalar karşısında yerleşmiş baş etme (coping) biçimleri ve savunma düzenekleridir. Psikanalitik yayınlarda sıklıkla *kişilik* ve *karakter* deyimleri eş anlamda kullanılmaktadır. Günümüzde kişilik, *karakter* ve *huy (mizaç, temperament)* olarak iki bileşene ayrılmaktadır. *Karakter* kişinin dünyayı görüş, algılama ve yaşamla başa çıkma biçimi olarak tanımlanmaktadır, Öğrenmenin ve toplumsal çevrenin karakter gelişiminde önemli rolü vardır. *Huy (mizaç)* ise doğuştan gelen, daha biyolojik temeli olan yatkınlıklara bağlı davranış eğilimleridir[13].

Kişilik ve *kimlik* kavramları sıklıkla birbirine karıştırılmaktadır. Kişilik, bireye özgü, kalıcı özellikleri tanımlar, bireyin *"nasıl bir kişi"* olduğunu betimler; kimlik ise bireyin kişisel, mesleksel, toplumsal konumunu, yani bireyin *"kim"* olduğunu belirler. Kimlik duygusu bireyin özbenliğinde aynılık, süreklilik taşıyan, *"ben kimim"* sorusuna karşı bütün yanıtları içeren bir bilişsel-duygusal algılayıştır.

Kişiliğin oluşumu:

a) Doğum öncesi, doğum sonrası ve çocukluk çağındaki fiziksel, ruhsal koşullar,

b) Olgunlaşma (maturation), öğrenme ve toplumsallaşma etkenleriyle biçimlenir.

Bu biçimleniş çocukluk çağında bile az çok belli olur. Giderek yerleşmiş bir kişilik yapısı oluşur.

*"Bölüm VII Kişilik Gelişimi"*ne bakınız.

KİŞİLİK TÜRLERİ VE BOYUTLARI

Çok eski çağlardan beri insan kişiliğini tanımlama ve sınıflandırma çabaları olmuştur. Örneğin *Hipokrat ve sonra Galenos* kanlı (sanguine), sarı safralı (choleric), kara safralı (melancholic) ve balgamlı (phlegmatic) kişilikler tanımlamış ve birçok hastalığın bu salgıların aşırılığından olduğunu ileri sürmüşlerdi. Bu kişilik ve hastalık sınıflandırması yüzlerce yıl kullanılmıştı. 19. yüzyılda beden yapıları ve kişilik türleri üzerinde birçok kuram ortaya atılmıştır. 20. yüzyılda da kişiliği psikolojik açıdan ele alan kuramlar geliştirilmiştir.

Örneğin, *Kretschmer* belli beden tiplerine uyan kişilik türleri tanımlamıştır: *Atletik tip-normal kişilik, piknik tip-siklotimik kişilik, astenik tip-şizoid kişilik ve displastik tip.* Kretschmer'in bu tipolojisi artık tarihe karışmıştır. Kretschmer'den sonra, daha çok antropometrik ölçümlere dayanarak *Sheldon, beden tiplerini* ve bunlara uyan kişilik türlerini tanımlamıştır[47] . Sheldon'un tanımladığı beden tipleri:

a) endomorf, iç organların egemen olduğu,

b) mesomorf, kas-iskelet dizgesinin egemen olduğu,

c) ektomorf, sinir dizgesinin egemen olduğu

Sheldon beden tiplerine göre şu kişilik türlerini tanımlamıştır:

a) viserotonik, daha çok dışa-dönük, neşeli, yemeyi seven (Kretschmer'in piknik ya da siklotimik tipine benzer)

b) somatotonik, daha çok atletik, atılgan ve hareketli (Kretschmer'in atletik tipine benzer);

c) serebrotonik, daha çok astenik ve zihinsel yönden gelişmiş (Kretschmer'in astenik tipine benzer)

Beden yapısı ile kişilik yapısı arasında kesin bir bağ kanıtlanmamıştır.

Psikolojik açıdan kişilik tipleri en başta psikoanalitik çalışmalara konu olmuştur. Çocukluk çağında belirli psikoseksüel gelişme dönemlerinde saplanma (fixation) sonucu oluşan kişilik özellikleri *a) oral, b) anal, c) genital kişilik türleri* altında sınıflandırılmıştır. *Bakınız "Kişilik Gelişimi" bölümü.*

Jung, canlıların iki temel uyum biçimini *a) dışa yönelme ve üretme, b) içe yönelme ve koruma* olarak görmüş ve bunlara dayanarak iki kişilik yapısı tanımlamıştır:

a) dışa-dönük (ekstrovert)

b) içe-dönük (introvert)

Dışa-dönük kişi, algı, düşünce, duygu ve davranışları ile daha çok dış uyaranlara bağımlı; *içe-dönük kişi* ise öznel iç uyaranlara bağımlıdır. Dışa-dönük kişiliğin anormal derecesi siklotimik, içe-dönük kişiliğin ise şizoid kişiliklerdir.

ICD ya da DSM dizgeleri böyle beden yapıları ile bağlantılı kişilik türleri tanımlamamaktadır. Çağdaş psikiyatride kişilik tanımlamaları ve sınıflandırması daha çok gözlemlenebilen davranışlara göre yapılmaktadır. DSM dizgesi

kişilik bozukluklarını 3 küme altında ve 10 başlıkta sınıflandırmaktadır. Öte yandan kişiliğin kategorik, yani, var ya da yok olarak değerlendirilemeyeceği, boyutsal yaklaşımın daha uygun olduğu kanısı yaygındır. Boyutsal yaklaşıma örnek olarak Eysenck'in üç-faktör (içedönüklük, nörotiklik ve psikotiklik), Cloninger'in yedi-faktör modelleri verilebilir [36].

Eysenck'in üç boyutlu kişilik kuramı (a) nörotiklik-dengelilik (stabilite) (b) dışadönüklük-içe dönüklük, (c) psikotiklik boyutlarını içermektedir. Bu üç boyut birbirinden bağımsızdır. Dışa dönüklük, insanlarla iletişimi seven, girişken ve yalnız olmaktansa insanlarla olmayı yeğleyen, dürtüsel kişilerde görülmektedir. Nörotiklik boyutu duygusal dengeliliği ya da aşırı tepkiselliği göstermektedir. Nörotiklik boyutunda yüksek puan alan kişiler kaygılı, çökkün, gergin, çekingen, aşırı duygusal ve öz-güveni düşük olarak tanımlanmaktadırlar. Psikotiklik boyutu ise soğuk, mesafeli, saldırgan, güvensiz, duygusuz, tuhaf olup eşduyum yapamama, suçluluk ve diğer insanlara karşı duyarsızlık gibi daha çok sıra dışı kişilik özelliklerini belirtmektedir [15,25].

Cloninger'in kişilik kuramı hem normal kişiliği, hem de patolojik durumları açıklamaya uygun bir modeldir. Cloninger'in kişilik modeline göre kişilik yapısının iki temel bileşeni vardır: *huy (mizaç, temperament)* ve *karakter*. *Huy*, temel duygusal uyaranlara otomatik olarak eşlik ederek, huy ve yetileri belirleyen yanıtlar olarak tanımlanan *"kişiliğin duygusal özü"*dür. Huyun biyolojik ve kalıtsal yanı baskındır; insanın yaşamı boyunca fazla değişmeden sürer. İstemli tutum ve niyetleri etkileyen, kişinin farkında olduğu kavramlar ise *"kişiliğin kavramsal özü"* olan *karakteri* oluşturur. Karakter yetişkinlikte olgunlaşma ve içgörü gelişmesinden ve kültürel ortamdan etkilenir[5,22,31,32].

Cloninger'e göre bu iki bileşeni farklı öğrenme biçimleri ve bunlara temel oluşturan nöral dizgelerle tanımlamak mümkündür. *Huy* (mizaç) kortiko-sitriato-limbik dizge tarafından düzenlenen işlemsel (associative/procedural) öğrenme, *karakter* ise simgeleştirme (sembolleştirme) ve soyutlama gibi yüksek bilişsel işlevleri kapsayan önermesel (propositional) öğrenmeye dayandırılmaktadır[5,22,31,32].

Bu modelde **huy** (mizaç) farklı nörotransmiter dizgelerinin etkilediği düşünülen, birbirinden bağımsız **4 boyuttan oluşur**[5,22,31,32]:

Yenilik arayışı (novelty seeking): Araştırmacılık, dürtüsel karar verme, savurganlık, ödül alma olasılığı belirdiğinde aşırılık ve taşkınlık, çabuk ve kolay sinirlenme, ataklık ve engellenmeden etkin kaçınma gibi davranışlarda bir kalıtsal yatkınlık, eğilim olarak görülmektedir. Cloninger bu huy (mizaç) boyutunun dopaminle bağlantılı olduğunu öne sürmektedir.

Zarardan kaçış (harm avoidance): Gelecekte olabilecek sorunlara yönelik korku, endişe, çekingenlik gibi kaçıngan davranışlar ve kolay yorulma gibi davranışların ketlenmesine bir kalıtsal yatkınlık, eğilim olarak tanımlanmaktadır. Serotonin ve GABA ile bağlantılı olduğu savunulmaktadır.

Ödül bağımlılığı (reward dependence): Aşırı duygusallık, açıklık, sosyal bağlılık ve başkalarının onayına bağımlılık gibi özelliklere bir kalıtsal yatkın-

lık, eğilim olarak açıklanmaktadır. Bağlantılı olduğu öne sürülen nörotransmiterler noradrenalin ve serotonindir.

Direşkenlik (sebat, persistence): Çalışkanlık, kararlılık, hırslılık, mükemmeliyetçilik gibi özellikleri kapsayan engellenmeye ve yorgunluğa karşı direşkenliğe kalıtsal yatkınlık olarak tanımlanmakta ve nörotransmiterlerden glutamat ve serotonin ile bağlantılı olduğu öne sürülmektedir.

Karakterin ise 3 boyutu vardır:

Kendini yönetme (self-directedness): Kişinin kendi seçimleri konusunda sorumluluğunu kabul etmesi, ne istediğini bilmesi, sorunlarını çözmede beceri ve güvenin gelişmesi ve kendini kabullenme gibi özelliklerden oluşur.

İşbirliği yapma (cooperativeness): Kişi eşduyum (empati), şefkat, yardımseverlik, erdemlilik gibi özellikleri taşır.

Kendini aşma (self-transcendence): Kişide inançlara, ülkülere, aydınlanmaya yatkınlık gibi özellikler bulunur.

KİŞİLİK BOZUKLUĞUNUN TANIMI

Kişilik bozukluğunun tam geçerli bir tanımını yapmak güçtür. Psikiyatride tanı tartışmasına en çok yol açan sorun kişilik bozukluklarıdır.

Ruhsal bozuklukların (psikozlar, nevrozlar, organik ruhsal bozukluklar) dışında kalan ve uzun süreli uyum bozuklukları gösteren kişilerin her toplumda sık görüldüğü bilinmektedir. Bunların tanımlarını, sınıflandırmasını yapmak, sağaltım yollarını araştırmak psikiyatrinin işidir. Kişilik bozukluğu tanısında önemli sorunlardan biri *kişilik yapısı* ile *kişilik bozukluğu*nun karıştırılmasıdır. Örneğin, içe kapanık, az konuşan, toplumsal açıdan çekinik, az arkadaşı olan, daha çok laboratuvarında çalışan bir bilim adamı için *şizoid kişilik* özellikleri gösterdiği söylenebilir. Fakat bu özellikler *şizoid kişilik bozukluğu* tanısı için yeterli olmayabilir. Burada özelliklerin ağırlık derecesinin önemli olduğu açıktır. *Kişilik bozukluğu tanısını koyabilmek için her şeyden önce bireyin toplumsal uyumunda, düzenli iş tutabilmesinde, ilişkilerinde süreklilik sağlayabilmesinde önemli bozuklukların görece değişmeden uzun süre bulunması gerekir.*

Kişilik bozukluklarında sık görülen ortak özellikler:

- Benliğe yerleşmiş olan davranış örüntülerinin uyum amacı ile esneklik göstermeden sürdürülmesi; örneğin yapılan yanlışlıkların yinelenmesi, ders alınmaması.
- Biliş, duygulanım, dürtü denetimi ya da insan ilişkilerinde belli bir toplum için geçerli ölçülerden sapması, topluma aykırı davranışlar gösterebilmesi
- Çocukluktan ya da ilk ergenlik çağından beri süregelmesi
- Toplum içinde, iş yaşamında belirgin bozulmaya ya da şiddetli sıkıntıya yol açması

- Genellikle benliğe uyumlu (ego-syntonic), yani benimsenmiş olması ve değiştirilmek istenmemesi; bazen de benlikçe benimsenmemiş, benliğe-yabancı (ego-dystonic) olsa bile değiştirilememesi
- Genel olarak çevre ile çatışma ve sürtüşmeye yol açması; kendisini çevreye değil, çevresini kendisine uydurmaya çalışması (alloplastik uyum)
- Kişinin bilişsel yetilerinde, temel duygulanım ve düşünce yapısında belirgin bozukluk olmaması
- Bu durumun bir ruhsal bozukluk ya da madde etkisi ile açıklanamaması

Kişilik bozukluklarının başlangıcı genellikle ergenlik ya da erken erişkinlik dönemlerine kadar gider. Uzun süreli izleme çalışmaları ile zaman içinde kişilik bozukluklarının kısmen düzelebildiği, en azından açık belirti ve bulgularının yatıştığı gösterilmiştir. Bazı kişilik bozukluklarının izleri ise çocukluk döneminde de bulunabilir. Örneğin, antisosyal kişilik bozukluğu tanısı konulan bir kişide, çocukluk döneminde karşı çıkma bozukluğu tanısı konabilecek belirtiler olduğu görülebilir [43].

Kişilik bozukluğu ile birlikte başka ruhsal bozukluklar da bulunabilir. Bu tür olgularda asıl tanı (I. eksen tanısı) geçirilen rahatsızlığın tanısıdır. Örneğin, saplantılı-zorlantılı kişilik bozukluğu (anankastik kişilik) olan bir hastada çökkünlük varsa I. eksen tanısı "çökkünlük", II. Eksen tanısı obsesif kompülsif kişilik bozukluğudur.

Kişilik Bozukluklarında Tanı ve Sınıflandırma

ICD-10 ve DSM dizgelerinde kişilik bozukluklarına kategorik olarak tanı konulmaktadır. DSM-IV'ün çok eksenli dizgesinde daha önce de söz edildiği gibi kişilik bozuklukları, zekâ gerilikleri ile birlikte ikinci eksende tanımlanmaktadır.

ICD-10'da kişilik bozuklukları *"Erişkinde kişilik ve davranış bozuklukları"* ana başlığında yer almakta ve aşağıdaki tanı başlıklarından oluşmaktadır[53].

F60 Özgül Kişilik Bozuklukları
F60.0 Paranoid Kişilik Bozukluğu
F60.1 Şizoid Kişilik Bozukluğu
F60.2 Topluma Aykırı (antisosyal) Kişilik Bozukluğu
F60.3 Duygusal Yönden Dengesiz Kişilik Bozukluğu
.30 Dürtüsel tip
.31 Sınırda tip
F60.4 Histrionik Kişilik Bozukluğu
F60.5 Anankastik Kişilik Bozukluğu
F60.6 Bunaltılı (kaçıngan) Kişilik Bozukluğu
F60.7 Bağımlı Kişilik Bozukluğu
F60.8 Başka Özgül Kişilik Bozuklukları
F60.9 Kişilik Bozukluğu, Belirlenmemiş

F61 Karışık tip ve başka kişilik bozuklukları
F61.0 Karışık Tip Kişilik Bozuklukları
F61.1 Rahatsızlık Veren Kişilik Değişikliği
F62 Beyin Zedelenmesine ya da Hastalığına Bağlı Olmayan Kalıcı Kişilik Değişiklikleri
F62.0 Felaket Yaşantısı Sonrası Kalıcı Kişilik Değişikliği
F62.1 Ruhsal Hastalık Sonrası Kalıcı Kişilik Değişikliği
F62.8 Başka Kalıcı Kişilik Değişiklikleri
F62.9 Kalıcı Kişilik Değişikliği, Belirlenmemiş

Aşağıda sıralanan ***DSM-IV Kişilik Bozuklukları*** üç kümeye ayrılmaktadır[4]:

A Kümesi Kişilik Bozuklukları (Garip ya da Eksantrik Kişilik Bozuklukları)
301.0 Paranoid Kişilik Bozukluğu
301.20 Şizoid Kişilik Bozukluğu
301.22 Şizotipal Kişilik Bozukluğu
B Kümesi Kişilik Bozuklukları (Dramatik, Coşkusal Kişilik Bozuklukları)
301.7 Antisosyal Kişilik Bozukluğu
301.83 Sınırda Kişilik Bozukluğu
301.50 Histrionik Kişilik Bozukluğu
301.81 Narsisistik Kişilik Bozukluğu
C Kümesi Kişilik Bozuklukları (Korkulu, Bunaltılı Kişilik Bozuklukları)
301.82 Çekingen Kişilik Bozukluğu
301.6 Bağımlı Kişilik Bozukluğu
301.4 Obsesif-kompülsif Kişilik Bozukluğu
301.9 Başka Türlü Adlandırılamayan Kişilik Bozukluğu

Kişilik bozukluklarının tanı dizgelerinde kategorik olarak sınıflandırılmasına karşı görüşler bulunmakta, boyutsal yaklaşımların klinik uygulama için daha uygun olduğu öne sürülmektedir. Kişilik bozukluklarının kategorik sınıflandırmasına yönelik eleştiriler aşağıdaki noktalara odaklanmıştır[52]:

- Aynı kişilik bozukluğu tanısı konan kişilerin birbirinden farklı (heterojen) belirtilerinin olması
- Çok yüksek oranda birden çok kişilik bozukluğunun bir arada bulunması
- Normal işlev düzeyi ile ilgili sınırın belirgin ve tutarlı olmaması
- Kişilik bozuklukları türlerinin kapsamlarının dar olması;

Klinik uygulamada tek başına en sık kullanılan kişilik bozukluğu tanısı *"başka türlü adlandırılamayan kişilik bozukluğu"*dur.

Kişiliğin Muayenesi

Psikiyatrik görüşme sırasında kişiliğin muayenesi için özgül sorular ve yöntem yoktur. Öykü alırken hastanın genel yaşam biçimi, yaşam olaylarına karşı tutumları, değer yargıları öğrenilmeye çalışılır. Kişilik bozukluğu olan kişi, sorun yaratan özelliklerine karşı kör olabileceğinden tanı koyarken hasta yakınları, aile ve arkadaşlarından alınan bilginin yardımı olabilir. Gö-

rüşmeler sırasında şu belirtilerle karşılaşınca kişilik bozukluğu tanısı düşünülmelidir:

- Hastanın sorunları olduğunda kendi davranışlarını haklı çıkarmaya çalışması, daha çok çevreyi suçlaması, sorunun kendisinden değil çevreden geldiğine ilişkin açıklamalarda direnmesi.
- Kendi davranışlarından fazla yakınmaması (benliğe uyumluluk), değişmek için bir çabanın olmaması, tersine çevreyi değiştirmeye çalışan anlatımlar. Örneğin: ileri derecede yalnız ve eylemsiz bir gencin, bu durumundan yakınmaması ve ailesince hekime getirilmesini gereksiz görmesi.
- Çevre ile çatışmaya ve sürtüşmeye sık girmesi.
- İçine girdiği güç durumlardan ders almaması ve aynı davranışları yinelemesi.
- Sorumluluktan kaçması, yakayı kurtarmayı bilmesi.
- Antisosyal davranışlar gösterdiğinde suçluluk duygusunun olmayışı.
- Alkol ve başka maddelere karşı düşkünlük.
- İlişkilerinde ve sağaltım sırasında sık sık eyleme vurum (acting out) belirtileri göstermesi

Hastanın ses tonu, yüz anlatımları, duruşu da önemli ipuçları verir. Örneğin histrionik kişilikte abartılmış, dramatik ses tonu ve davranışlar; şizoid kişilikteki göz göze gelememe; obsesif kişilikteki ayrıntıcılık ve noktası noktasına anlatma eğilimi; paranoid kişilikteki gururlu duruş ve çevresel, savunucu konuşma biçimi; antisosyal kişilikteki çevreyi suçlama eğilimi görüşme sırasında gözlenebilen özelliklerdir.

Hastada birinci eksen tanısının bulunması uyum bozukluğunun birinci eksen ruhsal bozukluğa mı, yoksa kişilik bozukluğuna mı bağlı olduğunun anlaşılmasını güçleştirebilir. Örneğin, bağımlı, kaçıngan kişilik bozukluğu belirtileri çökkünlük dönemi sırasında ortaya çıkıp, çökkünlüğün düzelmesinden sonra kaybolabilir. Bu *nedenle kişilik bozukluğu tanısına yönelik öykü alırken hasta ve hasta yakınlarından hastalık öncesi döneme ilişkin kişilik özellikleri vurgulanarak sorulmalıdır.*

Kişilik bozukluğu tanısı koyabilmek için belirtilerin sürekliliğinin yanı sıra kişinin uyumunu bozacak şiddette olması zorunludur. Aksi durumlarda kişilik özelliklerinin kişilik bozukluğu olarak değerlendirilmesi tehlikesi bulunmaktadır. Deneyimsiz görüşmeciler bu yanlışlığa sıklıkla düşebilmektedirler.

Kişiliği Değerlendirme Araçları

Kişiliğin ve kişilik bozukluklarının (kategorik ve boyutsal) nesnel olarak değerlendirilmesine yönelik geliştirilmiş birçok yapılandırılmış ölçüm ve değerlendirme aracı bulunmaktadır. Burada yalnız Türkçe çevirisi ve geçerlik, güvenilirlik çalışmaları yapılmış bulunan değerlendirme araçlarına yer verilmiştir:

DSM-III-R Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi Türkçe Çevirisi-Kişilik Bozuklukları Formu (Manual for the Structured Clinical Interview for DSM-III-R Personality Disorders: SCID-II):

DSM-III-R sınıflandırmasına göre geliştirilmiş, ikinci eksende yer alan kişilik bozuklukları tanılarını koyma amacıyla uygulanan yapılandırılmış bir klinik görüşme yöntemidir [46]. Türkçe çeviri ve uyarlamaları Sorias ve arkadaşları [45] tarafından yapılmıştır.

Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri (Minnesota Multiphasic Personality Inventory, MMPI)

Kişilik değerlendirmesinde yaygın olarak kullanılan MMPI ile ilgili ayrıntılı bilgi için "*Bölüm XIII-I Psikolojik Değerlendirme*" bölümüne bakınız.

Mizaç ve Karakter Envanteri (Temperament and Character Inventory; TCI)

Cloninger'in psikobiyolojik kişilik kuramına dayalı olarak, kişiliğin yedi boyutunu ölçmeye yönelik olarak Cloninger ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş bir çizelgedir [10]. Kişinin evet/hayır olarak, kendisinin doldurması gereken 240 sorudan oluşur. Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışmaları iki bağımsız grup tarafından yapılmıştır[5, 32].

Eysenck Kişilik Envanteri

Türkçe geçerlik güvenirlik çalışması yapılmış olan iki biçimi bulunmaktadır: *Eysenck Kişilik Envanteri* (Eysenck Personality Questionnaire, 90 madde) [14, 48] ve *Gözden Geçirilmiş Eysenck Kişilik Anketi*'dir (100 madde) [15, 25]

Sıklık ve Yaygınlık[4, 12, 19, 33]

Kişilik bozukluğunda sıklık ve yaygınlık oranları toplumdan topluma ve bir toplum içinde değişik kesimlere göre farklılıklar gösterir. Ayrıca, toplumu tarayarak yapılan araştırmalarda kişilik bozukluğu tanısını koyabilmek önemli bir sorundur ve güvenilirliği düşüktür. Yaygınlık oranını saptamak bakımından bir başka güçlük kaynağı da kişilik bozukluklarının çoğunda çökkünlük, alkolizm, bunaltı bozuklukları vb. gibi I. eksen bozukluklarının da bulunmasıdır. Hastalar uzun süre izlenmeyince, altta yatan kişilik bozukluğunu değerlendirmek çok güç olabilir.

Kişilik bozuklukları erkeklerde kadınlara oranla 4-5 kat daha fazla bulunmaktadır[19, 49]. Farklı kişilik bozukluklarının kadın ve erkeklerde görülme oranları farklıdır. Örneğin: paranoid, şizoid, şizotipal, antisosyal, narsisistik, obsesif-kompülsif kişilik bozuklukları erkeklerde daha sık görülür. Kadınlarda daha sık karşılaşılan kişilik bozuklukları ise sınırda (borderline), histrionik ve bağımlı kişilik bozukluklarıdır. Kaçıngan kişilik bozukluğunda kadın erkek farkı bildirilmemektedir[43].

Gelişmiş, sanayileşmiş toplumlarda kişilik bozukluklarının epidemiyolojisi üzerine yapılmış sekiz çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalar hasta olmayan gruplarda yapılmakla birlikte bir kısmı hasta yakınları üzerinde yürütülmüştür. Bu nedenle hepsi genel toplumdaki kişilik bozukluğu yaygınlığını göstermemektedir. Hasta yakını dışındaki örneklemlerle yapılan beş çalışmadaki herhangi bir kişilik bozukluğu yaygınlığı %3.9-14.8 arasındadır[49].

Antisosyal kişilik bozukluğuna geleneksel yaşam biçimini koruyan kırsal bölgelere göre kentlerde daha yüksek oranda karşılaşıldığı sanılmaktadır. Sanayileşmiş kentleşmiş toplum içinde sosyo-kültürel-ekonomik düzeyi düşük, hızla değişen, töre ve gelenekleri çürük ya da sarsılmış, Durkheim'ın deyimi ile *anomik* toplum kesimlerinde daha sık görülür. Gelişmekte olan ülkelerin çok hızlı sosyokültürel değişmelere ve çalkantılara uğrayan kesimlerinde yaygınlık oranının yüksek olması beklenebilir. Norveç'te genel toplum örnekleminde yapılan bir çalışmada antisosyal kişilik bozukluğu olanlarının yalnızca %8'i evli, %75'i hiç evlenmemiştir. Aynı çalışmada herhangi bir kişilik bozukluğu tanısı konulan kişilerin eğitim düzeylerinin kişilik bozukluğu olmayanlardan daha düşük olduğu bildirilmektedir[49].

Genel olarak diyebiliriz ki toplum içinde kişilik bozukluklarını saptamak zor olsa bile, değişik hastalıklarla psikiyatriye gelenler arasında kişilik bozukluğu oranı yüksektir. Hastaların incelenmesinde kişilik bozukluğu olup olmadığını saptamak özellikle sağaltım açısından son derecede önemlidir.

Ayırıcı Tanı

Burada genel olarak kişilik bozukluklarının ayırıcı tanısı üzerinde durulacaktır. Tek tek her bir kişilik bozukluğunun ayırıcı tanısı ileride *Kişilik Bozukluklarının Türleri* başlığı altında o türe ait başlık altında verilecektir.

A- Psikonevrozlar: Kişilik bozukluğu olanlarda bunaltı, çökkünlük, somatik yakınmalar, saplantılı düşünceler (obsesyon) ve başka nevrotik belirtiler görülebilir. En önemli ayırım *kişilik bozukluğunda kişinin kendisinden değil çevresinden yakınması; kendisinin çevreye uyması değil, çevrenin kendisine uyması beklentisi olmasıdır (alloplastik uyum). Nevrotik özellikleri olan kişiler ise kendilerinden yakınırlar* ve bu rahatsızlıktan kurtulmak isterler *(otoplastik uyum).* Nevrotik bir belirti eğer benliğe yerleşmiş ve *benliğe uyumlu (ego-syntonic)* olmuşsa, yani kişi bu belirtiyi yenmek yerine çevresindekilerin bu belirtiyi kabullenmesini, buna uyum yapmasını bekliyorsa, belirtiden yakınmıyorsa ve bu belirtiyi bir takım çıkarlar için kullanıyorsa bu durum artık bir nevroz değil, kişilik bozukluğudur.

B- Psikozlar: *Psikozlarda gerçeği değerlendirme yetisi bozulur.* Düşünce, algı ve duygulanımda ağır bozukluklar, sapmalar olur. Kişilik bozukluklarında bunlar genellikle bulunmaz. *Sınırda (borderline), şizotipal ve paranoid* kişilik bozukluğunda zaman zaman psikotik belirtiler ortaya çıkabilir. Bu hastalarda kişilik bozukluğu ve psikoz tanısı birlikte konur. *Psikozlarda*

savunma düzenekleri ilkel ve regresiftir: Yadsıma, içe-atma, bölünme, somutlaştırma gibi. Kişilik bozukluklarında savunmalar daha çok akla uygunlaştırma (rationalization), bilinçli yalanlama, çevreyi suçlama, çevredekileri oyuna getirme ve kullanma biçimindedir.

Kişilik bozukluğu süregendir. Genellikle çocuklukta ya da erken ergenlik yaşlarında başlar ve A ve C kümesine giren olguların çoğunda ömür boyu sürer. Aşağıda tanımlanacak olan B kümesine giren kişilik bozukluklarına bağlı uyumsuzluk belirtilerinde 40-50 yaşlarından sonra görece bir azalma görülebilir. Bunaltı bozuklukları, psikozlar ve organik ruhsal bozukluklar yaşamın herhangi bir döneminde birden ya da sinsi başlayabilir; kısa süreli ya da süregen olabilir.

Alkol ve başka psikoaktif maddelere aşırı tutku ve bağımlılık gösteren kişilerin önemli bir kısmında kişilik bozukluğu da vardır.

Oluş Nedenleri

1. Kalıtım

İkizlerde, normal ya da kişilik bozukluğu olarak adlandırılabilen kişilik özelliklerinin (ikizlerin bir arada büyüyüp büyümemesinden bağımsız olarak) ortaklık gösterdiği bildirilmiştir[11]. Aileler, ikizler ve evlat edinilenler üzerinde yapılan ilk araştırmalara göre kimi kişilik bozukluğu türlerinde soya çekimin rolü vardır. Evlat edinilenler üzerinde yapılan soya çekim araştırmalarında şizofreni yelpazesi (spektrum) bozuklukları arasında sayılan şizotipal ve paranoid kişilik bozukluğu ile antisosyal kişilik bozukluğu olanlarda soya çekimin etkisi gösterilmiştir. Daha yakın dönemlerde yapılan ikiz çalışmalarında kişilik bozukluklarının kalıtılabilirlik oranı ortalama olarak %45 olarak bulunmuştur[11,12].

A kümesi kişilik bozukluğu olan kişilerin birinci derece akrabalarında şizofreni yelpazesine giren ruhsal bozuklukların, *C kümesi kişilik bozukluğu* olanların birinci derece akrabalarında ise bunaltı bozukluklarının kontrollerden daha yüksek oranda görüldüğü bildirilmektedir. *B kümesi kişilik bozukluğu* olan kişilerin ise birinci derece akrabalarının bir kısmında ataklık (impulsivite) ile giden ruhsal bozukluklar, bir başka kısmında ise duygudurum bozuklukları kontrol grubundan daha fazla görülmektedir[39].

Son yıllarda kişilik bozukluklarında gen-çevre etkileşimini destekleyen, kişinin genotipinin çevresel zorlanmalara (stres) verdikleri yanıtları yönlendirdiğini gösteren araştırma bulguları bulunmaktadır. Örneğin Yeni Zellanda'da bir doğum kuşak izleme (cohort) çalışmasında 1037 çocuk 26 yaşına kadar 2-3 yıl aralarla izlenmiş. 3-11 yaş arası dönemde bu çocukların %8'i şiddetli, %28'i olası kötü muamele görmüş, %64'ü ise görmemiş. MAO_A enzim genindeki işlevsel bir polimorfizmin kötü muamelenin etkisini ortaya çıkardığı saptanmıştır. Düşük MAO_A enzim etkinliği olan erkek çocuklardan şiddetli kötü muamele görenlerin %85'inde erişkin yaşamda antisosyal kişilik

bozukluğu bulunmuş. MAO_A enzim etkinliği yüksek olanlar ise çocuklukta kötü muamele görmüş olsalar bile antisosyal davranış ölçümlerinde düşük puanlar aldıkları saptanmıştır [9].

2. Nörobiyoloji

Kişiliğin biyolojik temeline yönelik çalışmalar da bulunmaktadır. Farklı nörotransmiter sistemleriyle farklı kişilik bozukluklarının ve kişilik boyutlarının ilişkileri üzerinde çalışılmıştır. Şizofreni yelpazesinde olduğu düşünülen A kümesi kişilik bozukluklarında, özellikle şizotipal kişilik bozukluğunda dopamin sisteminin rolü üzerinde çok sayıda araştırma vardır. Dopamin metaboliti olan homovanilik asitin (HVA) plazma ve beyin omurilik sıvısı (BOS) düzeyinin *psikoz-benzeri belirtiler gösteren şizotipal kişilik bozukluğu* olan bireylerde kontrollere oranla yüksek bulunduğu bildirilmiştir. Buna karşın, *sosyal ve bilişsel eksiklik belirtileri belirgin olan şizotipal kişilik bozukluğu* olan kişilerde ise plazma ve BOS HVA düzeyleri kontrollerden düşük bulunmuştur. Başka bir deyişle şizotipal kişilik bozukluğunda psikoz-benzeri ya da eksiklik sendromu benzeri belirtilerin baskın olmasına göre plazma ve BOS HVA düzeyleri artmakta ya da azalmaktadır[13].

Şizotipal kişilik bozukluğunda beyin görüntüleme çalışmalarında, şizofreni hastalarındaki bulgulara benzer biçimde, karıncıklarda (ventrikül) genişleme, bazı temporal lob bölgelerinde oylum azalması olduğu bildirilmektedir. Şizofreni hastalarından farklı olarak frontal lob oylumunda değişiklik gösterilememiştir[13].

Bu çalışmalar arasında en zengin veri, serotonin düşüklüğü ile ataklık (impulsivity) arasındaki ilişkidir. Kişilik bozukluğu tanısı olan bireylerde atak ve atak olmayan tutumları birbirinden ayırma amacıyla yapılan birçok çalışmada şiddetli atak davranışları olan kişilerde BOS 5-HIAA düzeylerinin düşük olduğu bildirilmiştir. 5-HT işlevi saldırganlıktan çok ataklık ölçümleri ile ters ilişki gösterirken, plazma testosteron düzeyi ile saldırgan eylemler arasında doğrusal bir ilişki olduğu ileri sürülmüştür[30, 39].

3. Gelişimsel Etkenler

Beden yapısı ile kişilik arasında bir bağ saptanamamıştır. Ancak, doğumdan önce, doğum sırası ve doğumdan sonra merkez sinir dizgesini etkileyen durumlar kişilik bozukluğuna zemin hazırlayabilir. Örneğin, *dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu olan çocuklarda sonradan antisosyal kişilik bozukluğu gelişme olasılığının yüksek olduğu bilinmektedir*[7]. Bedensel sakatlıklar da kişilik oluşumunda önemli rol oynayabilirler, fakat bunların özgül bir neden olduğu söylenemez.

4. Çevresel Etkenler

Kişilik bozukluğunun gelişmesinde aile ve toplumsal çevrenin önemli etkileri olduğu bilinmektedir. Psikanalitik kurama göre belirli ruhsal-cinsel

gelişme dönemlerinde saplanmaya yol açacak aile tutumları ya da koşulları belli kişilik yapılarının ve bunlara bağlı kişilik bozukluklarının ortaya çıkmasına yol açar. Örneğin, edilgin-bağımlı (passive-dependent) kişilik oral dönemde aşırı doyurulma ya da aşırı doyumsuzluk nedeni ile oral saplanmaya; obsesif-kompulsif kişilik bozukluğu anal saplanmaya; histerik kişilik Ödipal saplanmaya bağlanır. Antisosyal kişilik bozukluğunun, çelişkili değer yargıları ve tutumları olan ya da parçalanmış ailelerden çıktığı ileri sürülür. Düzensiz, güvensiz, ağır sosyal ve ekonomik sorunları olan toplum kesimlerinde (horlanmış azınlık grupları, kentlerin yoksul kesimlerinde yaşayanlar) daha çok antisosyal kişilik bozukluğu oluştuğu görüşü yaygındır. Çok ağır baskılar, cezalandırıcı tutumlar altında yetişen çocuklarda aşırı uysal, çekinik kişilik ya da başkaldıran antisosyal kişilik gelişebilir.

Sınırda kişilik bozukluğu olan hastaların çocukluk döneminde karşılaşılan cinsel ya da bedensel örselenmeler ile ağır ihmaller sık görülmektedir. Bir kurama göre sınırda kişilik bozukluğunda çocukluk dönemindeki yineleyici kötü yaşantılar ile kişinin bağlanma kalıplarının bozulduğu öne sürülmektedir. Öte yandan, çocukluk döneminde benzer travmaları yaşayan herkeste kişilik bozuklukları ortaya çıkmamaktadır. Bu durumun bir olası açıklaması psikopatolojinin ancak uygun huy (mizaç) temelinde ortaya çıkması olabilir[39].

Gelişen beyin üzerinde erken travmanın etkisi psikiyatride giderek daha fazla ilgi gösterilen bir konudur. Hipokampusün zorlanma (stres) etkisine duyarlı olduğu bilinmektedir. Bunun nedeni hipokampuste çok sayıda glukokortikoid reseptörünün bulunmasına bağlanmaktadır. Sınırda kişilik bozukluklarında hipokampal hacmin azaldığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır[42].

Ayrıca, çocukluk döneminde yaşanan tek bir olumsuz olayın çocuğun ileriki yaşamında bir ruhsal sorun ortaya çıkarması oldukça enderdir. Belirtilerin ortaya çıkmasında olumsuz yaşantıların sürekliliği ve toplam etkisi ile çocuğun gelişimi bağlamındaki rolünün payı olduğu öne sürülmektedir[39].

Kültürler-arası çalışmalar antisosyal kişilik bozukluğunun Doğu Asya ülkeleri gibi geleneksel toplumlarda Batı toplumlarından daha az görüldüğü yönünde bulgular vermektedir. Sosyokültürel etkenlerin kişilik bozukluklarının ortaya çıkmasındaki rolünü destekleyen bulgulardan biri de Batı ülkelerinde II. Dünya Savaşından sonra giderek sınırda ve antisosyal kişilik bozukluklarının yaygınlığının artmasıdır[39].

Kişilik Bozukluğu Türleri

Burada sınıflandırma DSM-IV'de olduğu gibi üç ana kümeye toplanarak yapılacaktır[3,4].

Garip, sıra dışı (eksantrik) özellikli olan kişilik bozukluklarını içeren ***A Kümesi****:* Paranoid, şizoid, şizotipal kişilik bozuklukları.

Dramatik, coşkusal özellikli olan kişilik bozukluklarını içeren ***B Kümesi****:* Antisosyal, sınırda (borderline), histrionik, narsisistik kişilik bozuklukları.

Bunaltı, korku özellikli olan kişilik bozukluklarını içeren ***C Kümesi****:* Kaçıngan (avoidant), bağımlı, obsesif-kompulsif kişilik bozuklukları.

A Kümesi Kişilik Bozuklukları

Paranoid Kişilik Bozukluğu

Kuşkucu, alıngan, kuruntulu kişilerdir. Başkalarının tutum ve davranışlarından kendilerine bir kötülük gelebileceği kuşkusu ile aşırı dikkatli, tetikte ve savunucudurlar. Çabuk alınırlar; başkalarının söz, bakış ve hareketlerini kendilerine karşı, olumsuz yorumlamaya eğilim gösterirler. Genellikle aşırı kıskanç, kinci, aşırı gururludurlar. Gurur, alınganlık, kincilik ve kıskançlığa bağlı olarak pireyi deve yapmaya, tartışmaya, kavgaya eğilimlidirler. Öncelikle cinsel konularda ve yakın ilişkilerde aşırı duyarlı, alıngan, kuşkucudurlar. Başkalarına soğuk, yukardan bakan, çabuk eleştiren, eleştiri ve şaka kaldırmayan özellikleri belirgindir. Kendilerini haklı, üstün görürler. Başarısızlıklarını ve kusurlarını başkalarını eleştirerek, haksız bularak akla uygunlaştırırlar (rationalization).

Çocukluk döneminde duygusal kötü muamele ve ihmale uğradıklarına ilişkin araştırma bulguları bulunmaktadır[24]. Paranoid kişiliğin psikodinamiği için *"Sınırlı Bozukluklar"* bölümüne bakınız.

Şizoid Kişilik Bozukluğu

Yakın ilişkiler kurmaktan, topluma karışmaktan kaçınan, duygularını belli etmedikleri için soğuk görünen, içedönük kişilerdir. Kolay arkadaşlık ve duygusal ilişki kuramazlar, açılamazlar, yalnızlığı yeğlerler. Bir başka insanla cinsel yakınlaşmaları da sınırlıdır.

Belirgin duygusal dalgalanma göstermezler; sevinçleri, üzüntüleri, öfkeleri dışardan kolay belli olmaz. Başkalarının eleştiri ve iltifatlarına aldırmazlar. İlgileri ve eylemleri kısıtlıdır; genellikle yalnız başına kalmayı yeğlerler. Kendilerine yakınlık gösterenlere soğuk, itici davranırlar ve eninde sonunda onları uzaklaştırırlar. Kimileri sanata, entelektüel uğraşlara düşkün olabilir; kimilerinde de hem dış, hem iç-dünya kısır ve kısıtlıdır. Durumlarından bir rahatsızlıkları olmadığı için bir başka ruhsal rahatsızlık olmadan ruh bekimine başvurmaları beklenmez. Şizofrenisi olan hastaların bir bölüğünde hastalık öncesi kişilik şizoid özellikler gösterir [25]. Şizoid kişilik bozukluğu olan kişilerin çocukluk döneminde duygusal ihmale uğradıklarına ilişkin araştırma bulguları bulunmaktadır[26].

Şizoid kişilik bozukluğu şizotipal ve kaçıngan kişilik bozukluğu ile karışabilir. Bilişsel ve algısal bozuklukların olmaması ile şizotipal kişilik bozukluğundan ayırt edilir. Kaçıngan kişilik bozukluğunda ise şizoid kişilik bozukluğundan farklı olarak yakın ilişki kurma isteği vardır, reddedilme ya da

Şizotipal Kişilik Bozukluğu

Bu kişilik bozukluğu Seymour Kety ve arkadaşlarının şizofrenide kalıtım araştırmaları sırasında tanımlanmıştır[29]. Düşünce ve davranışlarında garip, olağan-dışı özellikler taşıyan, zor ilişki kuran, eksantrik kişilerdir. Garip, büyüsel inanışlar (telepati, altıncı duyu sahibi olmak gibi), alınganlık, kuşkuculuk ve üstüne alınma fikirleri sık görülür. Zaman zaman belirgin olmayan algı yanılsamaları olabilir. Konuşmaları çevresel, teğetsel, müphem, aşırı metaforik, duruma uyumsuz ve acayiptir. Garip, değişik bir tip izlenimi bırakırlar. İlişkileri kısıtlı, anlaşılması güç kişilerdir. Tanıdık olmayan çevrelerde çabuk sıkılırlar, uzaklaşmak isterler. Duygulanımları genel olarak kısıtlı, kimi zaman da uygunsuzdur. Yakın ilişki kuramazlar. Bunda hem alınganlık ve kuşkuculuklarının, hem de garip konuşmalarının ve tarzlarının rolü vardır. Ağır zorlanma altında geçici psikoz belirtileri gösterebilirler; fakat belirtiler şizofreni tanısı koymaya yetmez. Şizotipal kişilik bozukluğu şizofreni hastalarının birinci derece akrabalarında daha sık görülür [4,43].

Ayırıcı tanıda şizofreni ve başka A kümesi kişilik bozukluklarından ayırt etmek gerekir. Konuşmaları çevresel, teğetsel, müphem, aşırı metaforik, duruma uyumsuz olmakla birlikte çağrışım kopukluğu yoktur, şizofreni hastasının konuşmasından daha kolay anlaşılır. Sanrıların gelişmesi durumunda tanı şizofreni olur. Çünkü şizotipal kişilik bozukluğunun belirtileri, şizofreni tanısı için gerekli olan altı aylık öncü (prodrom) dönemi belirtilerini karşılar. Daha önce şizofreni tanısı konmuş olan bir kişide şizotipal belirtiler görülürse bunlar şizofreninin kalıntı (residuel) belirtileri olarak yorumlanmalıdır. Uzun dönemde şizotipal kişilik bozukluğunun gidişi şizofreniye göre daha iyidir. Şizotipal kişilik bozukluğunun uzun süreli bir izleme çalışmasında hastaların %17'sinin şizofreni belirtileri gösterdiği bildirilmiştir [43].

Şizotipal kişilik bozukluğu, paranoid ve şizoid kişilik bozukluğundan psikoz benzeri belirtilerin bulunması ile ayrılır. Sınırda kişilik bozukluğu olan hastaların da kimi zaman geçici paranoid ve disosyatif belirtileri olur. Ancak bunlar genellikle insan ilişkilerindeki hayal kırıklıkları ve yoğun duygusal patlamalarla ilgilidir. Şizotipal kişilik bozukluğunda sınırda kişilik bozukluğundan farklı olarak yakın insan ilişkileri ve yoğun duygusal oynamalar görülmez[43]. Çeşitli araştırmalarda şizotipal kişilik bozukluğunda da çocukluk döneminde bedensel ve ruhsal kötü muamele ve bedensel ihmal öyküsü olduğu bildirilmiştir[24].

B Kümesi Kişilik Bozuklukları

Antisosyal Kişilik Bozukluğu

Psikopatik, sosyopatik kişilik bozukluğu ile eşanlamlıdır. Toplumsal kurallara ters düşen, suç sayılan davranışlar gösteren kişiler bu tanı sınıfına girerler. Bunlar çocukluk çağında da yalancılık, hırsızlık, evden kaçma, kavgacılık davranışları göstermiş kişilerdir. Çocukluk çağında davranım bozuk-

luğu (conduct disorder) tanısı konan bu kişilere 18 yaşından sonra antisosyal kişilik bozukluğu tanısı konur. Yetişkin yaşta da süren antisosyal davranışlar nedeniyle bu kişiler sık sık karakollara düşerler, tutuklanırlar. Gördükleri cezalardan, olumsuz deneyimlerden ders almazlar. Çoğunda bu davranış bozuklukları 40-50 yaşından sonra görece azalır; kişinin çok sorunlu yaşamı bir miktar yatışır, fakat bencillik ve sorumsuzluk sürer. Erkeklerde görülme sıklığı kadınların üç katıdır.

Kavgacılık, sahtecilik, hırsızlık, alkol ve başka psikoaktif maddelere, kumara düşkünlük, toplum içinde ve aile yaşamında çeşitli sorumsuz davranış örnekleri gösterirler. Sürekli ve tutarlı ilişki kuramazlar. Kurdukları ilişkilerde kısa sürede aldatıcı olurlar. Dürtülerini engelleyemezler. Denetimsiz, atak (impulsive), saldırgan davranış gösterirler. Üstbenlik (süperego) gelişmemiş gibidir; genellikle suçluluk duygusu duymazlar. Pişmanlıkları olsa bile yüzeyel ve geçicidir. Bir başka deyişle kendini içten yargılama ve özdenetim zayıftır ya da yoktur. Dıştan gelen engel ve yargılara aldırmazlar; sanki dürtüsel doyum, haz ilkesi her şeyin üstündedir. Zeki ve yetenekli olsalar bile uçarı tutumları, dalgacılık, sorumsuzluk ve başka hevesler yüzünden bir işte uzun süre kalamazlar.

İnsan ilişkilerinde, başlangıçta girişken, canlı, ilgili ve bilgili gibi görünebilirler; fakat bencil ve sorumsuz davranışlar yüzünden ilişkiler kısa sürede kopar. Kendilerini haklı çıkarmak için akla uygunlaştırma (rasyonalizasyon) savunma düzeneğini fazla kullanırlar.

> Günlerce polisi peşinden koşturan ve gazetelerde sık sık haber konusu olan bir yankesici, yakalandıktan sonra gazetecilere kendisinin toplumun bir eseri olduğunu, asıl toplumun yargılanması gerektiğini söylemişti.

Oluş Nedenleri: Çocuklukta dikkat eksikliği ve aşırı hareketlilik bozukluğu gösterenlerde antisosyal kişilik bozukluğu riski daha yüksektir. Genellikle alkolizme, kumara, suça yönelimli, aşırı dayak atan, antisosyal olan ana-babanın bulunduğu düzensiz, dengesiz, parçalanmış ailelerden gelirler. Bir bölüğü de yuvalarda, kimsesizler yurdunda yetişmişlerdir. Sıklıkla çocuklukta bedensel kötü muamele öyküsü saptanmaktadır[24].

Ağır cinsel sapkınlık gösterenlerin çoğunda antisosyal kişilik bozukluğu vardır. Bunlar *Bölüm XXII: Cinsel Uyum Bozuklukları*'nda özetlenmiştir. Bu kişilik bozukluğunun ortaya çıkmasında kalıtım ve çevre etkenlerinin birlikte rol oynadığı anlaşılmaktadır. Biyolojik ana-babaları antisosyal kişilik gösterenlerde, ayrı aile ortamında yetişmiş olsalar bile, antisosyal kişilik riski normal nüfusa göre 5-10 kat yüksektir. Antisosyal kişilik bozukluğu bulunan bir ailede erkek çocuklarda antisosyal kişilik ve psikoaktif madde bağımlılığı; kız çocuklarda ise somatizasyon bozukluğu daha sık görülür[4, 12, 19, 33, 35].

Ayırıcı tanıda antisosyal kişilik bozukluğunun kibirli, başkalarının duygularına aldırmayan tavırlarıyla kimi zaman narsisistik kişilik bozukluğu ile karışabileceği akılda tutulmalıdır. Ancak, narsisistik kişilik bozukluğunda saldırgan davranışlar görülmez, ayrıca çocukluklarında davranım bozukluğu

öyküsü yoktur. Bazı psikotik bozukluklarda ve duygudurum bozukluklarında da yasalara aykırı davranışlar görülebilir. Ancak, psikotik ya da duygudurum bozukluğu dönemlerinde görülen davranış bozukluklarına antisosyal kişilik bozukluğu tanısı konulmaz. Madde kullanımına bağlı bozukluklarda madde arama davranışı sırasında suça eğilim görülebilir. Bu durumda iki tanı bir arada kullanılabilir[43].

Sınırda (Borderline) Kişilik Bozukluğu

Yıllardan beri tartışmalı bir tanıdır. Önceleri daha çok psikanalitik yönelimli ruh hekimlerince ele alınmış olan bu kişilik bozukluğu başlangıçta gizli ya da psödonörotik şizofreni ile eşanlam taşımakta idi. Kety'nin şizofreni yelpazesi bozukluklarından şizotipal kişilik tanımlaması ile sınırda kişilik bozukluğu tanısına da az çok açıklık getirilebilmiştir[29]. Büyük tanı sorunları olmasına karşın sık görülür. A.B.D. verilerine göre toplumda yaygınlık oranı %2-3, psikiyatrik hasta toplumunda ise %15-25 dolayındadır[19].

Bu kişilik bozukluğunda, bireyin kimlik duygusunda, ilişkilerinde, duygulanımında yaygın ve süregen bir dengesizlik belirgindir. Bu kişiler cinsel, mesleksel ve toplumsal kimliklerinde derin güvensizlik, tutarsızlık gösterirler. Sağlam bir kimlik duygusu gelişmemiştir. Çabucak düş kırıklığına uğrarlar, bunaltı, çökkünlük belirtileri gösterirler. Zaman zaman antisosyal, atak (impulsive) davranışlar, psikoaktif maddelere yönelme, hızlı yaşam çabaları, kendilerine zarar verme eğilimleri (bedenini jiletle kesme, sigara ile yakma, özkıyım girişimleri) gösterirler. Boşluk ve anlamsızlık, yalnızlık duygusundan yakınırlar. Özellikle yalnız kalma korkusu, yalnız kalmaya dayanamama kişinin davranışlarında belirgindir[19].

Sınırda kişilik bozukluğu ile şizotipal, histrionik, narsisistik, antisosyal ve bağımlı kişilik özellikleri çok karışabilir. Histrionik kişilik bozukluğunda ani duygusal oynamalar ve istediğini yaptırmak için başkalarını kullanmaya yönelik davranışlar görülür. Ancak, histrionik kişilik bozukluğunda sınırda kişilik bozukluğundaki gibi kendine zarar verme davranışları, şiddetli öfke ve "boşluk" hissi görülmez. Narsisistik kişilik bozukluğunda kolay kırılabilir ama tutarlı bir kimlik duygusu vardır. Kimi zaman aşırı öfke tepkileri verse de dürtüsel, atak davranışları, kendine zarar vermesi, terk edilme korkusu bulunmaz. Sınırda kişilik bozukluğunda da antisosyal kişilik bozukluğunda olduğu gibi kendi çıkarı için başkalarını kullanabilir. Bağımlı kişilik bozukluğu ile sınırda kişilik bozukluğu olan kişiler yalnız kalmaktan, terk edilmekten korkarlar. Ancak, bağımlı kişilik bozukluğu olan kişiler daha boyun eğen, uyumlu tavır alırken, sınırda kişilik bozukluğunda bu durumlarda öfke patlamaları görülür. Tanı çoğu kez akademik bir tartışma konusudur. Zaman zaman psikozu düşündüren algı bozuklukları, disosiyatif ya da paranoid belirtiler ortaya çıkabildiği için şizofreni tanısı olasılığı da uzun süre bir soru olarak kalabilir. Psikoza benzer belirtilerin çok uzun sürmemesi, fırtınalı yaşam biçiminin ve duygularında aşırılıkların bulunması ile ayırıcı tanı yapılabilir.

Psikanalitik yaklaşım sınırda kişilik bozukluğunu psikotik ve nörotik hastalıkların sınırında olarak kabul etmekteydi. Ancak, aile öyküsü, sağaltıma yanıt, gidiş ve sonlanış açısından yapılan çalışmalar sınırda kişilik bozukluğunun duygudurum bozuklukları ile ilişkili olduğunu göstermektedir[43]. *Gunderson ve arkadaşları* [21] bu bağlantının farklı açıklamalarının olası olduğunu öne sürmüşlerdir:

- Birincil olan duygudurum bozukluklarıdır. Alkol madde kötü kullanımı, çok sayıda insanla cinsel ilişkiye girme (promiscuity) gibi sınırda kişilik bozukluğu özellikleri çökkünlüğü hafifletmeğe yönelik olarak ortaya çıkar.
- Dürtü denetimindeki güçlükler, dengeli insan ilişkileri kuramama, ve dengeli benlik saygısı oluşturamama gibi birincil sınırda kişilik bozukluğu özellikleri duygudurum bozukluklarına (çökkünlük) yol açar.
- Duygudurum bozuklukları ve sınırda kişilik bozukluğu birbirinden bağımsız bozukluklardır, sıklıkla birlikte bulunurlar.

Uzun süreli izlemelere göre bu iki bozukluk birbirinden bağımsız gidiş özellikleri gösterebilmektedirler. Ancak, sınırda kişilik bozukluğundaki düzelme ile birlikte çökkünlüğün de düzeldiği bildirilmiştir. Gunderson'a göre temeldeki bozukluk sınırda kişilik bozukluğu olup, bu kişilerdeki aşırı duyarlılık ve insan ilişkilerindeki hayal kırıklıkları çökkünlüğün gelişmesine yol açmaktadır [21, 43].

Bu kişilik bozukluğuna özgü birçok özellik daha hafif derecelerde normal ergenlik-delikanlılık döneminde de sık görülür. Bu dönemde sınırda kişilik bozukluğu ile normal delikanlılık fırtınalarını karıştırmamak gerekir. Delikanlılık çağında belirtiler daha ağır ve süregen olduğunda sınırda kişilik bozukluğu tanısı düşünülmelidir.

Sınırda kişilik bozukluğuna eşlik eden bunaltı, madde kullanımı, yeme, somatoform, disosiyatif ve psikotik bozukluklar gibi I. eksen bozukluklarının eklenmesi tanıyı güçleştirir ve bozukluğun gidişini karıştırır.

Sınırda kişilik bozukluğu olan kişilerin çoğu, ağır özsevici (narsisistik) eğilimler gösterir. Nitekim psikanalitik yayınlarda *sınırda narsisistik kişilik örgütlenişi (borderline narcissistic personality organization)* olarak ele alınmaktadır. Bu kavrama göre asıl patoloji bireyin özbenlik (kendilik, self) duygusunda ve nesne-ilişkileri kurma biçimindedir. Özbenlik duygusu özsevisel düzeyde kalmıştır. Bir yandan çabuk kırılabilen, zedelenebilen bir zayıflık; bir yandan tüm güçlü (omnipotent) özellikler bulunur. Hem yüceltme, hem değersizleştirme eğilimleri ile nesne ilişkilerinde dengesiz, tutarsızdırlar. Çocukluk çağında iyi ve kötü olarak bölünen (splitting) ve içe-atılan nesne tasarımları yetişkin yaşamdaki ilişkilere yansır. Öyle ki kişiler ya hep iyi, ya da hep kötüdürler. İyiler sevilir, yüceltilir, kötüler değersizleştirilir. Böylece kişi sevgi-nefret, yüceleştirme-değersizleştirme duyguları arasında bocalar. Ken-

disine karşı tutumu da sevgi-nefret, yüceleştirme-değersizleştirme eğilimleri ile inişler, çıkışlar gösterir. Sınırda kişilik bozukluğu gösterenlerde kişiliği biçimlendiren savunma düzenekleri *içe-atma (introjection), bölünme (splitting), yansıtma ve yansıtmalı özdeşimdir (projective identification).* Bunlar için *Bölüm VI "Savunma Düzenekleri"*ne bakınız.

Bu kişilik bozukluğunun oluş nedenleri arasında ilk çocukluk dönemlerinde destek, ilgi ve disiplinin yetersiz olması ya da aşırı denetimler nedeniyle bireyleşmenin, temel güven ve özerklik duygusunun engellenmesi, özbenlik (self) sınırlarının yeterince belirlenememesi gibi psikodinamik etkenler ileri sürülmüştür. Bütün öbür kişilik bozukluklarında olduğu gibi kalıtımsal etkenler ve çocukluk çağında karşılaşılan örseleyici olaylar (çocuğa yönelik şiddet, cinsel içerikli girişimler, ana-baba ayrılmaları gibi) oluş nedenleri arasında sayılmaktadır. Araştırmalarda çocukluk döneminde bedensel, cinsel ve duygusal kötü muamele öyküsü bulunduğu bildirilmektedir[24].

DSM-IV'te sınırda kişilik bozukluğu ayrı olarak tanımlanırken, ICD-10'da *duygusal yönden dengesiz kişilik bozukluğu* başlığı altında *sınırda tip* olarak adlandırılmaktadır. ICD-10 *duygusal yönden dengesiz kişilik bozukluğu*'nun diğer alttipi ise *dürtüsel tip*tir. Dürtüsel tip kişilik bozukluğunda baskın özellikler duygusal dengesizlik ve yeterli dürtü denetiminin olmamasıdır. Şiddet ve tehdit edici davranış patlamaları sık görülür ve özellikle başkalarının eleştirilerine karşı ortaya çıkar[4, 53].

Histrionik Kişilik Bozukluğu

Birçok çevrede hâlâ histerik kişilik bozukluğu olarak adlandırılmaktadır. "Histerik Nevroz" bölümünde açıklandığı gibi, histeri terimi artık bırakılacaktır, bırakılmalıdır. Ayrıca eskiden beri histerik kişilik diye tanımlanan kişilik bozukluğu ile klasik histeride görülen konversiyon ve disosiyasyon belirtileri arasında bir bağ gösterilememiştir. Tersine toplumumuzda konversiyon ve disosiyatif bozukluk gösteren kişilerde eskiden beri bilinen çok farklı bir kişilik yapısının olduğu anlaşılmaktadır. Öyleyse, aşağıda tanımlanan kişilik bozukluğunda "histerik" teriminin kullanılması için artık hiç bir gerekçe yoktur.

Histrionik sözcüğü histerik sözcüğünden ayrı kök ve anlam taşımaktadır. *Histrio* Latincede aktör, oyuncu anlamına gelmektedir. Histrionik kişilik bozukluğunda dikkati üzerine çekme isteği ve çabaları, olayları büyütmeye, dramatize etmeye, hatta yalan öyküler anlatmaya (mitomani) eğilim; abartılmış duygusal tepkiler ve beden, yüz hareketleri; çabuk etkilenme gibi özellikler bulunur. Gösterişli, çekici olmaya çalışırlar, ben-merkezcilik ve özsevicilik (narsisizm) eğilimleri fazladır. Kimilerinde baştan çıkarıcı (seductive) davranışlar dikkati çekebilir.

Çabuk arkadaş olur, fakat çabuk reddedilmiş hissederler. Genel olarak yapaylık, oyunculuk, yüzeyellik ilişkilere egemendir. Çoğunda, temelde derin cinsel korkular ve kısıtlanışlar varsa da dış görünümlerinde yansıtmazlar. İnsan ilişkilerinde saf, telkine yatkın ve bağımlıdırlar. Şefkat ve sevgi açlığı

gösterirler; fakat olgun, dengeli ilişkiler kuramazlar. Histrionik kişilik bozukluğu daha çok kadınlarda görülür.

Histrionik kişilik bozukluğu birçok açıdan narsisistik kişilik bozukluğu ve sınırda kişilik bozukluğu ile karışabilir. Histrionik kişilik bozukluğu olan insanlar sürekli olarak bir şekilde dikkatleri üzerlerine çekmeye çalışırlar. Dikkat çekmek için kimi zaman zayıf ve bağımlı olabilirler. Oysa, narsisistik kişilik bozukluğunda benlik algısında büyüklük ve kendini önemli ve değerli görme baskındır, başkalarını önemsemez, eşduyum kuramaz. Sınırda kişilik bozukluğu bölümünde de vurgulandığı gibi sınırda kişilik bozukluğu olan hastalarda isteyici, kendi çıkarları için başkalarını kullanma eğilimleri dikkatleri üzerlerine çekme uğraşıları gibi histrionik özellikler bulunur. Ancak bu hastalarda bulunan kendilerine zarar verme davranışları, öfke patlamaları ve boşluk hissi histrionik kişilik bozukluğunda görülmez.

Histrionik kişilik bozukluğunda I. eksen tanısı olarak somatoform bozukluklar görülebilir. Çocukluk döneminde cinsel kötü muamele öyküsü sıktır [24].

Özsevici (Narsisistik) Kişilik Bozukluğu

Kendilerini fiziksel ve ruhsal yönden aşırı beğenen, üstün gören; sürekli beğeni, ilgi ve onay bekleyen; gittikleri her yerde hemen özel ilgi göreceğine, üstün bir yeri hak ettiğine inanan kişilerdir. En güzel, en yakışıklı, en başarılı, en parlak kişi odur ya da o olacaktır. Böylesine yoğun özsevisel beklentiler içinde kuşkusuz hayal kırıklıkları, incinmeler de sık görülür. Bireyin benlik saygısı sanki hep dışardan gelecek ilgi, beğeni, onaylarla beslenmektedir. Eleştiriye dayanamazlar, sürekli övgü beklerler. Bu nedenle görünüş ve davranışları bunları elde etmeye yöneliktir. Beklentileri karşılanmayınca özsaygıları çabuk düşer. Kırgınlıklar, bunaltı ve çökkünlük olabilir.

Kendilerini yüceltmek, daha üstün görmek ve göstermek için başkalarını kullanırlar, hatta sömürürler. Arkadaşlıklar bu yönde çıkarlar sağlamak içindir. Başkalarının duygu ve düşüncelerine, gereksinmelerine eşduyum (empati) gösteremezler. Bu nedenlerle ilişkilerde bencil, ben-merkezcil olarak tanınırlar.

Bu kişilik özellikleri çoğunlukla sınırda (borderline) kişilik yapısı ile birlikte bulunur[1,11, 13,14,15,25]. Sınırda ve narsisistik kişilik yapıları hem tanısal (nozolojik), hem psikanalitik açıdan ilgi görmektedir. Bu iki kişilik türündeki ruhsal düzenekler özellikle nesne-ilişkileri ve özbenlik (self) psikolojisi kuramlarının ana konularıdır ve geliştirdikleri birçok kavram genel psikiyatride de kullanılmaktadır.

Özbenlik (kendilik, self) psikologlarına göre narsisistik kişilik bozukluğunun temelinde, erken çocukluk dönemlerinde doğal olarak var olan *"büyüklenmiş özbenlik" (grandiose-self)* duygusuna karşı ana-babanın yeterli eşduyumu gösterememeleri; çocuğun uygun anne-babalık ortamında gerçek dünyanın düş kırıklıkları ile yeterince karşılaşamaması yatmaktadır. Kuşkusuz ana-babanın çocuğun özelliklerini aşırı yüceltmeleri, vurgulamaları ile sürekli

beslenen ve gereksizce büyüklenen özbenlik duygusunun da bunda önemli payı vardır. Bu hastaların öykülerinde çocuklukta duygusal ihmal bildiren araştırmalar bulunmaktadır[11].

B kümesindeki başka kişilik bozuklukları ile ayırıcı tanısı gerekir. Narsisistik ve histrionik kişilik bozuklukları ile farkları bu başlıklar altında özetlenmiştir. Narsisistik kişilik bozukluğunda da obsesif kompülsif kişilik bozukluğundaki gibi mükemmeliyetçi özellikler bulunabilir. Ancak, obsesif kompülsif kişilik bozukluğu olan kişilerde görülen kendini eleştirme, suçlama eğilimi narsisistik kişilerde görülmez. Büyüklük düşünceleri mani ya da hipomani dönemlerinde bulunur. Ancak, döneme özgüdür ve eşlik eden başka belirtiler bulunur[18].

C Kümesi Kişilik Bozuklukları

Kaçıngan (Avoidant) Kişilik Bozukluğu

Kaçıngan kişilik bozukluğu olan kişiler toplum içinde olumsuz değerlendirilmekten korkan, utangaç, çekingen, kendilerini fazla gözleyen ve sürekli başkalarınca kendilerinin nasıl görüldüklerini merak eden kişilerdir. Toplumda çirkin, anlamsız görünmekten, yanlış bir şey yapmaktan korkarlar, heyecanlanırlar. Yüzleri kızarır, elleri titrer; bunlar fark edilecek diye endişe ederler. Bu yüzden toplumsal ilişkilerden kaçınırlar; istemedikleri halde yalnız kalırlar. Risk almaktan, yeni etkinliklere girişmekten kaçarlar. Toplumsal ve iş yaşamları bu durumdan etkilenebilir.

Kaçıngan kişilik bozukluğunu sosyal fobiden ayırt etmek güç olabilir ve hastaların önemli bir kesiminde her iki bozukluk birlikte bulunabilir. Sosyal fobi bir bunaltı bozukluğu olup yaşamın herhangi bir döneminde başlayabilir. Özgül ya da genel olarak toplumsal durumlarda büyük bunaltı duymakla ilgili bir durumdur ve kişi bundan çok yakınır, bunu yenmek için yollar arar. Kaçıngan kişilik bozukluğunda ise genel olarak toplumdan, insanlarla ilişkilerden kaçınmayı içeren uzun süreli bir yaşam biçimi vardır; bu bir kişilik örüntüsüdür.

Kaçıngan kişilik bozukluğunu şizoid kişilik bozukluğundan da ayırt etmek gerekir. Şizoid kişilik bozukluğunda birey, ilişkilerinde soğuk ve mesafelidir. Kendi iç dünyasına bağlı kalmayı, böyle yaşamayı yeğler. Kaçıngan kişilik bozukluğunda ise kişi ilişkiler kurmaya can atar, duygusal soğukluk yoktur, kaçındığı için üzülür; az çok yakın ve sıcak ilişki kurabilir, ama toplumsal ilişkileri çok sınırlı kalır.

Bağımlı kişilik bozukluğunda da kaçıngan kişilik bozukluğunda olduğu gibi yetersizlik duyguları, eleştiriye aşırı duyarlılık ve onaylanma gereksinimi belirgindir. Kaçıngan kişilik bozukluğunda küçük düşme korkusu baskın ken, bağımlı kişilik bozukluğunda asıl kaygı sahip çıkılma, bakılma gereksinimidir. Bu iki kişilik bozukluğu sıklıkla bir arada bulunurlar[7]. Çocuklukta duygusal ihmal olduğunu bildiren araştırmalar bulunmaktadır[11].

Kaçıngan kişilik bozukluğu toplumumuzda sık görülmekte, hatta hafif dereceleri özellikle geleneksel çevrelerde destek ve beğeni toplamaktadır. Kentlerin eğitim düzeyi yüksek ailelerinde giderek azalsa bile "mahçup genç, mahçup taze" deyimleri en azından kırsal, yarı kırsal, geleneksel kesimlerde toplum beğenisini de göstermektedir. Bu tür utangaç, çekingen kişilik ile kaçıngan kişilik bozukluğu arasında sınırı çizmek zordur.

Bağımlı Kişilik Bozukluğu

Yalnız başlarına karar veremeyen, özerk girişim yapamayan, eyleme geçemeyen, sorumluluk alamayan bu kişiler yetişkin çağın doğal beklentileri karşısında bir çocuk gibi çaresiz kalırlar. Yakınlarının karar vermesini, girişime geçmesini beklerler. İsteyici ve alıcı tiplerdir; ama vermeyi bilmezler. Örneğin, iş aramak gerekiyorsa, bunu babasından bekler, fakat evdeki ufak işlere de katkıda bulunmak işine gelmez. Sanki başkaları ona borçludur. Kendisi edilgin-bağımlı kalacak, başkaları ona gerekli şeyleri sağlayacaktır.

Dikkat edilirse bu tutum ve davranışlar küçük bir çocuğun davranışına benzer. Psikanalitik yayınlarda bu kişilik özelliklerine oral-bağımlılık adı verilir ve oral dönemde saplanma nedeniyle oluştuğu kabul edilir. Bu kişilik bozukluğu çocukluklarında aşırı korunan, aşırı verilen, özerklik ve girişim yetileri kısıtlanarak büyütülen kişilerde gelişir. Yanlarında kendilerine bakan, veren, koruyan, destek olan, karar alan kişiler olmazsa çok güvensiz, tedirgin ve bunaltılı olurlar. Sorumluluk almayı, özerk karar vermeyi, girişimciliği beklemeyen; denetim ve destek sağlayan koruyucu iş yerlerinde uyum yapabilirler.

Çocukluk çağında, özerk, bağımsız ve girişken olmayı ne aile içinde, ne okulda destekleyen, hatta çok değişik yöntemler ve yasaklarla kısıtlayan toplumumuzda bağımlı kişilik bozukluğunun çok sık görüldüğü düşünülebilir. Geleneksel, yarı geleneksel ailelerde daha çok olmak üzere çocuklar yürümeye, konuşmaya başladıktan sonra sürekli kısıtlanışlarla karşılaşmaktadır. Çocuğun bağımsızca hareket etmesi, çevresinin çapını genişletmeye çalışması ödüllendirilmemekte, tersine engellenmektedir. 3-4 yaşlarından sonra da hızla çoğalan sorularla gelişen öğrenme tutkusu da çocukta genellikle kısıtlanmakta ve çocuk çevresindeki büyüklerin birer uzantısı gibi yetiştirilmektedir. Bütün bunlar, bağımsızca davranmayı, bağımsız düşünmeyi, araştırmayı, girişimler yapmayı ve özerk benlik duygusunun gelişmesini değişik derecelerde engellemektedir.

Kaçıngan kişilik bozukluğu, bağımlı kişilik bozukluğu ile sıklıkla birlikte görülür. Bu konu üzerinde kaçıngan kişilik bozukluğu başlığı altında durulmuştur. Bağımlı kişilik bozukluğunun kadınlarda daha sık görüldüğü bildirilmekle birlikte, bu bulgu tanı ölçütlerinin cinsiyet açısından önyargılı olması yönünde tartışmalara yol açmıştır. Erkek bakış açısıyla yapılan tanı ölçütlerinin, kadın cinsel rollerini anormal olarak değerlendirdiği öne sürülmekte, bu tanının klinik önemi sorgulanmaktadır[43].

Obsesif-kompulsif (Anankastik) Kişilik Bozukluğu

ICD-10 sınıflamasında *"anankastik kişilik bozukluğu"* olarak tanımlanmıştır. Saplantı-zorlantı bozukluğu (obsesif-kompulsif nevroz) ve kişilik özellikleri ilgili bölümde anlatılmıştır. Bu kişilik bozukluğunda şu özellikler bulunur:

a) Aşırı düzen, titizlik, kusursuz olma (mükemmeliyetçilik, perfectionism), kuralcılık, inatçılık ve bütün bunlarda aşırı katı tutum;

b) Başkalarının bu kurallara tam uymasını bekleme, uymayınca hoşgörüsüzlük;

c) Aşırı kararsızlık, erteleme eğilimi, olayların olumlu ve olumsuz yönlerini sürekli tartma ve bu yüzden karar verememe;

d) *Kılı kırk yarma, ince eleyip sık dokuma* gibi halk deyimleri ile tanımlanan özellikler;

e) İş sorumluluklarına aşırı düşkünlük ve hırslı oluş;

f) Aşırı sorumluluk duygusu, ahlaki ve estetik değerlerde katılık, tutuculuk;

g) Cimrilik, biriktirme eğilimi, eskimiş eşyaları atamama;

h) Konuşmalarında ve ilişkilerinde aşırı kuralcılık, ayrıntıcılık, mantıkcılık, duygusallıktan uzaklık;

ı) Kolayca evhamlı, kuruntulu ve ikircikli (ambivalan) olma eğilimi.

Saplantı-zorlantı bozukluğundan (obsesif-kompulsif nevroz) ayırımı tipik düşünce saplantıları (obsesyon) ve hareket zorlantıları (kompulsiyon) olmayışı ile yapılır. Sorumlulukları ve iş yükü arttıkça, ağır zorlanma (stres) altında obsesif kompülsif belirtiler ya da çökkünlük gelişebilir.

Sıklık, oluş nedenleri, sağaltım için bakınız *Bölüm XX-I Nevrotik, Stresle İlgili ve Somatoform Bozukluklar: Saplantı-Zorlantı Bozukluğu.*

Başka Kişilik Bozuklukları

Edilgin-saldırgan (pasif-agresif) Kişilik Bozukluğu

Bu kişilik bozukluğunun özellikleri ve sınırları araştırmalarla kesin belirlenemediği için ICD-10 ve DSM-IV'te ayrıca tanımlanmamış, DSM-IV'ün ekinde *"Üzerinde Daha Fazla Çalışma Gerektiren Ölçüt Dizileri ve Eksenler"* arasında yer almıştır[4, 533].

Bu kişilik bozukluğunda öfke, kin ve saldırganlık duyguları daha çok edilgin direnişli davranışlarla, dolaylı olarak dışa vurulur. Bu kişiler kendilerinden beklenenlere karşı inatçı edilgin direniş gösterirler. Bu edilgin direnişler en çok aile ve iş ortamında belirgindir. İşlerini biraz daha hızlı ve zamanında teslim etmesi beklenince, bu kişilerin erteledikleri, işi uzattıkları görülür. Üzerlerine varıldıkça bu inatçı erteleyicilik ve savsaklama eğilimi artar. Küserler, surat asarlar, üstleri ile çekişirler, onları çekiştirirler. Bu davranışlarını unutkanlık ve başka yüzeysel bahanelerle açıklamaya çalışırlar. Sessizlik, öfke ve küskünlük edilgin direnişin önemli belirtileridir. Bu tutumları ile ai-

lede ve iş yerinde kendilerine karşı öfke uyandırırlar, eleştirilirler. Bu kişiler yeterince anlaşılmadıklarına, takdir edilmediklerine inanırlar. Çocuklukta bedensel kötü muamele öyküsünü gösteren araştırmalar vardır [24].

Sado-mazokist Kişilik

Bu kişilik yapısı da bir bozukluk olarak kesin olarak belirlenemediği için ICD-10 ve DSM-IV'te ayrıca tanımlanmamıştır. DSM-III-R'nin ekinde *sadistik kişilik bozukluğu* yer almaktayken, bu tanı ile ilgili yeterli gözlem verileri oluşmaması nedeniyle DSM-IV'ün ekine alınmamıştır. *Mazokist kişilik bozukluğu* ise DSM-III'te başka kişilik bozuklukları arasında yer almaktaydı. DSM-III-R hazırlıkları sırasında mazokist kişilik bozukluğunda cinsiyet ayrımcılığı içerdiğini savunan feminist baskı gruplarının etkisi ile DSM-III-R'de adı değiştirilerek *"kendini çelmeleyen" (self-defeating) kişilik bozukluğu* olarak yer aldı [3]. DSM-IV'e ise yine yeterli gözlem verileri oluşmadığı gerekçesiyle konulmadı [43].

Sadizm ve *mazokizm** özel bir cinsel sapkınlık türü için kullanılan terimlerdir. Sadizm işkence ederek, mazokizm ise işkence edilerek cinsel haz duymadır. Fakat çağımızda bu iki terimin anlamı oldukça değişmiştir. Daha çok özel bir kişilik bozukluğunu belirlemek için kullanılmaktadır. Fakat cinsel-genital bir nitelik taşımasa bile başkalarına eziyet etmeyi ve çektirmeyi; ya da eziyet edilmeyi, eziyet altında kalmayı yaşama biçimi olarak benimsemiş kişiler vardır. Şöyle bir örnek verilebilir:

> Kırk yaşlarında yüksek eğitimli, mesleği ve kazancı bulunan bir kadın 20 yıllık evliliği boyunca haftanın en az 3-4 gününde kocasından dayak yiyordu. Bu dayaklar sık sık kocanın karısını saçlarından tutup yerde sürüklemesi derecesinde oluyordu. Kadın mutsuz ve sürekli yakınan bir kişiydi. Fakat içinde bulunduğu durumdan çıkmak için bir çabası yoktu. Oysa mesleği, işi vardı ve başka türlü yaşam seçenekleri bulabilirdi. Bütün sorunu kocasında görüyor ve onu sadist bir kişi olarak tanımlıyordu. Bu olgu örneğinde kadının uzun yıllar bu duruma katlanması, çıkış yollarını aramaması ile mazokist bir kişilik yapısı gösterdiği anlaşılmaktadır. Erkeği de gerçekten sadist olarak tanımlayabiliriz.

Genel olarak bu tür ikili ilişkilerde her iki tip birbirini bulur ve bırakamaz; birinde acı çekme, öbüründe acı çektirme tutumları sürer. Gerçek mazokist kendine acı çektirenden ayrılmayı başarabilse bile, yeniden kurduğu ilişkilerinde, örneğin yaptığı yeni bir evlilikte gene kendisine acı çektiren bir eş bulur.

Böyle ikili ilişkilerin dışında da sadist ve mazokist kişilik özellikleri gösterenlerle karşılaşılabilir. Örneğin, işkence yapmaktan haz duyan bir güvenlik görevlisi; öğrencilere eziyet etmekten hoşlanan bir öğretmen; memurlarını ezen bir amir gibi. Benzer biçimde, kendisine sık sık hakaret ettiren, küçültücü tutum ve davranışlara çanak tutan kişiler vardır. Sadist ve mazokist eği-

*Türkçe'de *sadizm* karşılığı *elezerlik*, *mazokizm* için *özezerlik* önerilmiştir.

limler çoğu zaman birlikte bulunur ve bu nedenle sadomazokist kişilik deyimi sıklıkla kullanılır.

Çökkün Kişilik Bozukluğu

Bu kişilik bozukluğu da ICD-10 ve DSM-IV'te ayrıca tanımlanmamıştır. DSM-IV'ün ekinde "*Üzerinde Daha Fazla Çalışma Gerektiren Ölçüt Dizileri ve Eksenler*" arasında yer alınıştır[4, 5].

En belirgin özelliği erken erişkinlik dönemlerinden beri süregiden çökkün biliş ve davranış kalıplarıdır. Çökkün kişilik bozukluğu olarak tanımlanan kişiler sürekli bir mutsuzluk, neşesizlik hali olan, kötümser, mizah duygusu olmayan, her şeyi fazla ciddiye alan, eğlenmeyi, hayattan zevk almayı bilmeyen insanlardır. Kolay beğenmezler. Mutlu olmayı, eğlenmeyi hak etmediklerini düşünürler. Kendilerine güvenleri düşüktür, suçlanmaya, kendilerini değersiz, önemsiz görmeye yatkındırlar. Başkalarına karşı da olumsuz ve yargılayıcı tutumları belirgindir.

Çökkün kişilik bozukluğu ile distiminin ayırıcı tanısı önemlidir. Çökkün kişilik bozukluğunda insan ilişkileri ve bilişsel özelliklerdeki çökkünlük daha belirgindir. Distimi de ise uyku ve iştah bozukluğu, enerji azlığı, yorgunluk gibi bedensel belirtiler baskındır. Araştırmalarda kullanılan ölçütlere göre çok geniş bir dağılım göstermekle birlikte distimik bozuklukla çökkün kişilik bozukluğunun bir arada görülme olasılığı yüksek bulunmaktadır (%18-%95) [43].

Çökkün kişilik bozukluğunda majör depresyon ya da distimik bozukluk gelişme olasılığı yüksektir. Bu kişilerin ailelerinde majör depresyon görülme olasılığı genel toplumdan daha fazladır. Aynı şekilde majör depresyonu olan kişilerin ailelerinde de çökkün kişilik bozukluğu görülme olasılığı genel topluma oranla daha yüksektir. Hafif çökkünlüğün bir kişilik bozukluğu olarak mı yoksa duygudurum bozukluğu olarak mı ele alınması gerektiği önemli ve çözülmemiş bir tartışma konusudur.

Karakter Nevrozu

DSM-IV ve ICD-10'da böyle bir tanı başlığı yoktur, psikanaliz çevresinde sık kullanıldığı için burada kısa bir tanımlama yapılacaktır. Psikanalitik dilde, kişilik bozukluğu ile karakter nevrozu genellikle eş anlam taşımaktadır. Hatta "*kader nevrozu (fate neurosis)*" deyimini de önerenler olmuştur[2, 16]. Paranoid, şizotipal ve antisosyal kişilik bozuklukları karakter nevrozu tanımının dışında tutulmaktadır. Klinik açıdan tipik nörotik belirtiler göstermeyen, fakat belirli nevrozların altyapısını oluşturan kişilik türlerini bu başlık altında tanımlayanlar vardır. Obsesif karakter, histerik karakter, sado-mazokist karakter gibi. Çoğu zaman da belli bir bozukluğun belirtileri bulunsa bile bunların artık benliğe uyumlu nitelik kazanmış olması karakter nevrozu olarak adlandırılır. Örneğin, histerik, obsesif, narsisistik belirtilerin kişiliğe yerleşmiş olması gibi. Görülüyor ki terim açıklık kazanmamıştır.

Kişilik Bozukluklarında Sağaltım

Bazı kişilik bozukluklarının sağaltım için başvurmaları nadirdir. Örneğin antisosyal kişilik bozukluğu olan kişiler çoğu kez suç işledikten sonra ruh hekimine bir değerlendirme, nadir olarak da sağaltım için gönderilirler. Yakınmaları kendilerine değil, çevreye yönelik olduğundan sağaltıma başvurmak için nedenleri yoktur. Ancak, başı sıklıkla derde giren, başarısız ve mutsuz olan ya da başka bir bozukluk belirtisi de bulunan (alkole düşkünlük, nörotik belirtiler, cinsel sorunlar, aile geçimsizliği gibi) kişiler hekime başvurabilirler. Gerçekten kişiliğindeki temel bozukluğun bilincine varıp, değişmek amacı ile başvuranlar nadirdir.

Kişilik bozuklukları sıklıkla çeşitli ruhsal hastalıklara eşlik etmektedir. Ruhsal bozukluklar nedeniyle hastaneye yatan hastaların aşağı yukarı yarısında eşlik eden kişilik bozukluğu olduğu bildirilmektedir. Bunların arasında sınırda, kaçıngan, bağımlı kişilik bozuklukları en sık karşılaşılan durumlardır. Kişilik bozukluğu ektanısıyla giden 1. eksen psikiyatrik bozuklukların sağaltımının kişilik bozukluğu ektanısı olmayan durumlara oranla çok güçleştiği bilinmektedir. Kişilik bozuklukları arasında hastaneye en sık yatış sınırda kişilik bozukluğunun bunalım dönemlerinde olur[20].

Kişilik bozuklukları yaşam boyu süregiden sosyal uyum bozukluğuna yol açtığı için sağaltımları güçtür. Kişilik bozukluğunun sağaltım sürecindeki amaçlar aşağıdaki şekilde sıralanabilir[20]:

- Krizlerin yatıştırılması
- Davranışın dengelenmesi
- Toplumsal uyumlandırma (rehabilitasyon)
- Ruhsal açıdan büyüme

Krizlerin yatıştırılması sırasında özkıyım ve saldırgan davranışları kontrol edebilmek için kısa süreli hastaneye yatış ve ilaç sağaltımı gerekebilmektedir. Hastaneye yatış uzun dönemli sağaltım planının oluşturulabilmesi için de yarar sağlar. Davranışın dengelenmesi dürtü denetiminin güçlenmesini, kendine zarar verici ve dürtüsel davranışların azalmasını amaçlar. Davranışın dengelenmesi ve toplumsal uyumlandırma, toplumsal öğrenmeyi düzeltmeye yönelik girişimlerle, gündüz hastası olarak ya da yoğun ayaktan sağaltım ile uygulanabilir. Ruhsal açıdan büyüme amacı ise uzun süreli sağaltım gerektirmesi nedeniyle ayaktan psikoterapi ile sağlanabilir. Ayaktan psikoterapi narsisistik, histrionik, obsesif kompülsif bozukluklarda yeğlenir.

Kişilik bozuklukları sağaltımındaki temel ilkeler aşağıda sıralanmıştır:

- Kişilik bozukluğu olan hastaların psikoterapisi sırasında eşduyum ve hastanın dünyaya bakış tarzını yakalayabilmek büyük önem taşır.
- Sağaltım yönteminde esnek olmak her hastanın bireysel tarzına uygun uyarlamaları yapmak sağaltım ilişkisini sürdürebilmek için gereklidir.

- Kişilik bozukluklarının psikoterapisinde sağaltım ilişkisini sürdürebilmek güçtür. Sağaltımda seçilen yöntemlerin hepsi için en önemli sorun sağaltım ilişkisinin kurulmasında yatmaktadır. Bu ilişkiyi kurmak için en önemli aşama sağaltımın başlangıç dönemidir.
- Sağaltım ilişkisinde iki tür *kopma,* başka bir deyişle *direnç* görülebilir[8].
  - *Sağaltımdan uzaklaşma*: Sessizce gelişir. Hasta terapiste güvenini yitirdiği için ya da aşağılanmaktan ürktüğü için önemli konuları gündeme getirmez, saklar. Düşünselleştirme, başka insanlardan söz etme, konu değiştirme gibi yöntemlerle yavaşça kendini sağaltım ilişkisinden koparır. Bu durum özellikle sağaltım kurallarına çok uygun davranan bağımlı ve obsesif kompülsif kişilik bozukluğu olan hastalarda ya da insan ilişkilerinden korkan, kaçıngan hastalarda sık görülür.
  - *Sağaltıma başkaldırma: Sınırda, narsisistik ya da paranoid kişilik bozukluğu olan daha kırılgan hastaların sağaltımı sırasında sık karşılaşılan kopma şeklidir. Çok daha açık bir şekilde terapisti eleştirme, öfkeli, tepkisel davranışlar ile kendini gösterir. Psikanalitik yayınlarda bu tür davranışlar eyleme vurum (acting out) olarak bilinir.*
- Psikoterapide sağaltımın başında daha yönlendirici, sınır koyucu yapılandırılmış sağaltım yaklaşımları ile başlayarak, zaman içinde yapılandırılmış yaklaşım biçiminin gevşetilmesi önerilebilir.
- Kişilik bozukluklarının psikoterapisinde *şimdi ve burada* yaklaşımı hastanın kişilik bozukluğunun yol açtığı sosyal sorunları anlamasında yararlıdır.
- Paranoid kişilik bozukluğu olan hastaların sağaltımı sırasında hastanın güveninin korunması açısından görüşme sıklıkları ve zamanı konusunda ya da ulaşılması planlanan bilgi kaynakları hakkında açık olunması özellikle önemlidir[41].
- Şizoid ve şizotipal kişilik bozukluğu olan hastalar sağaltım sürecinde bağlanmaktan korkarlar. Bu nedenle görüşmelerin sıklığı ve süresi hastanın kaldırabileceği düzeyde tutulmalı, hastanın sınırlarının zorlanmamasına özen gösterilmelidir [41].
- Sınırda ve bağımlı kişilik bozukluğu olan hastaların sağaltımı sırasında fazla isteyici tutumlarla karşılaşılabilir. Hastaların sıklıkla sıkıntıları ya da belirtilerinin şiddetlendiği gerekçeleri ile ek görüşme istekleri olur. Bu isteklere sınır konulmasında yarar vardır. Sağaltımın önceden belirlenen saatlerle sınırlı tutulması uygun olur[41].

Kişilik Bozukluklarında İlaç Sağaltımı

Kişilik bozukluklarının sağaltımında hem öfke, bunaltı gibi akut belirtileri gidermek için, hem de ataklık, duygulanımdaki oynamalar gibi kişilik özelliklerine yönelik olarak ilaç uygulaması gerekebilir. Her ne kadar kişilik

bozukluklarının sağaltımında ön planda olmasa da ilaç sağaltımı psikoterapiye uyumu kolaylaştırabilir [44].

Paranoid, sınırda ve şizotipal kişilik bozukluklarında psikoterapiye ek olarak birinci ve ikinci kuşak antipsikotikler düşük dozda kullanılabilirler. Duygudurum oynamaları ile atak ve saldırgan davranışlara karşı seçici serotonin geri alım önleyicileri (SSGÖ) ya da serotonin ve noradrenalin geri alım önleyicileri (SNGÖ) verilebilir. Obsesif, kaçıngan (avoidant) kişilik bozukluklarında da bilişsel-davranışçı psikoterapilere ek olarak antidepresanlar denenebilir. Dürtü denetimini artırmak amacıyla ataklığı (impulsivite) ve saldırganlığı olan narsisistik ve antisosyal kişilik bozukluklarında lityum, karbamazepin, valproat gibi duygudurum dengeleyicileri denenebilir [44].

KAYNAKLAR

1. **Akhtar S (1989)** Narcissistic Personality Disorder: Descriptive Features and Differential Diagnosis. Psychiatric Clinics of North America, 12: 505-530.
2. **Alexander F (1952)** Dynamic Psychiatry. Chicago: University of Chicago Press.
3. **American Psyhiatric Association (1987)** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. (DSM-III-R), Washington, D.C.: American Psychiatric Association. Kısaltılmış cep kitabının Türkçe çevirisi: E Köroğlu. Ankara: Hekimler Yayın Birliği.
4. **American Psychiatric Association (1994)** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. (DSM-IV), Washington, D.C.: American Psychiatric Association. Türkçe çevirisi: E Köroğlu ve ark. Ankara Hekimler Yayın Birliği
5. **Arkar H, Sorias O, Tunca Z ve ark (2005)** Mizaç ve Karakter Envanteri'nin Türkçe Formunun Faktör Yapısı, Geçerlik ve Güvenilirliği. Türk Psikiyatri Derg 16:190-204.
6. **Baker HS, Baker MN (1987)** Heinz Kohut's Self Psychology: An Overview. Am. J. Psychiatry, 144:1-9.
7. **Barkley RA, Fischer M, Smallish L ve ark (2004)** Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use. J Child Psychol Psychiatry 45:195-211
8. **Bender DS (2005)** Therapeutic alliance. Textbook of Personality Disorders. (Ed) JM Oldham, AE Skodol, DS Bender. American Psychiatric Publishing Inc., Washington D.C., London, England.
9. **Caspi A, McClay J, Moffitt TE ve ark (2002)** Role of the genotype in the cycle of violence in maltreated children. Science 297: 851-854.
10. **Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR (1993)** A psychobiological model of temperament and character. Arch Gen Psychiatry 50:975-990.
11. **Cloninger CR (2005)** Genetics. Textbook of Personality Disorders. (Ed) JM Oldham, AE Skodol, DS Bender. American Psychiatric Publishing Inc., Washington D.C., London, England.
12. **Cloninger RC, Svrakic DM (2005)** Personality Disorders. Comprehensive Textbook of Psychiatry/VIII'de. Ed) B Sadock, V Sadock. Philadelphia: Lippincott /Williams and Wilkins.
13. **Coccaro EF, Siever LJ (2005)** Neurobiology. Textbook of Personality Disorders. (Ed) JM Oldham, AE Skodol, DS Bender. American Psychiatric Publishing Inc., Washington D.C., London, England.
14. **Eysenck SBG, Eysenck HJ (1975)** Manual of Eysenck Personality Questionnaire (Adult and Junior). Hodder & Stoughton, London.
15. **Eysenck SBG, Eysenck HJ, Barrett P (1985)** A revised version of the psychoticism scale. Pers Individ Dif, **6:** 21–29.
16. **Fenichel O (1945)** The Psychoanalytic Theory of Neurosis. New York: W. W. Norton.
17. **Freud S (1908)** Character and Anal Erotism. Standard Ed. 9:169-175. London: Hogarth Press, 1955.

- Kişilik bozukluklarının psikoterapisinde sağaltım ilişkisini sürdürebilmek güçtür. Sağaltımda seçilen yöntemlerin hepsi için en önemli sorun sağaltım ilişkisinin kurulmasında yatmaktadır. Bu ilişkiyi kurmak için en önemli aşama sağaltımın başlangıç dönemidir.
- Sağaltım ilişkisinde iki tür *kopma,* başka bir deyişle *direnç* görülebilir[8].
  - *Sağaltımdan uzaklaşma*: Sessizce gelişir. Hasta terapiste güvenini yitirdiği için ya da aşağılanmaktan ürktüğü için önemli konuları gündeme getirmez, saklar. Düşünselleştirme, başka insanlardan söz etme, konu değiştirme gibi yöntemlerle yavaşça kendini sağaltım ilişkisinden koparır. Bu durum özellikle sağaltım kurallarına çok uygun davranan bağımlı ve obsesif kompülsif kişilik bozukluğu olan hastalarda ya da insan ilişkilerinden korkan, kaçıngan hastalarda sık görülür.
  - *Sağaltıma başkaldırma: Sınırda, narsisistik ya da paranoid kişilik bozukluğu olan daha kırılgan hastaların sağaltımı sırasında sık karşılaşılan kopma şeklidir. Çok daha açık bir şekilde terapisti eleştirme, öfkeli, tepkisel davranışlar ile kendini gösterir. Psikanalitik yayınlarda bu tür davranışlar eyleme vurum (acting out) olarak bilinir.*
- Psikoterapide sağaltımın başında daha yönlendirici, sınır koyucu yapılandırılmış sağaltım yaklaşımları ile başlayarak, zaman içinde yapılandırılmış yaklaşım biçiminin gevşetilmesi önerilebilir.
- Kişilik bozukluklarının psikoterapisinde *şimdi ve burada* yaklaşımı hastanın kişilik bozukluğunun yol açtığı sosyal sorunları anlamasında yararlıdır.
- Paranoid kişilik bozukluğu olan hastaların sağaltımı sırasında hastanın güveninin korunması açısından görüşme sıklıkları ve zamanı konusunda ya da ulaşılması planlanan bilgi kaynakları hakkında açık olunması özellikle önemlidir[41].
- Şizoid ve şizotipal kişilik bozukluğu olan hastalar sağaltım sürecinde bağlanmaktan korkarlar. Bu nedenle görüşmelerin sıklığı ve süresi hastanın kaldırabileceği düzeyde tutulmalı, hastanın sınırlarının zorlanmamasına özen gösterilmelidir [41].
- Sınırda ve bağımlı kişilik bozukluğu olan hastaların sağaltımı sırasında fazla isteyici tutumlarla karşılaşılabilir. Hastaların sıklıkla sıkıntıları ya da belirtilerinin şiddetlendiği gerekçeleri ile ek görüşme istekleri olur. Bu isteklere sınır konulmasında yarar vardır. Sağaltımın önceden belirlenen saatlerle sınırlı tutulması uygun olur[41].

Kişilik Bozukluklarında İlaç Sağaltımı

Kişilik bozukluklarının sağaltımında hem öfke, bunaltı gibi akut belirtileri gidermek için, hem de ataklık, duygulanımdaki oynamalar gibi kişilik özelliklerine yönelik olarak ilaç uygulaması gerekebilir. Her ne kadar kişilik

bozukluklarının sağaltımında ön planda olmasa da ilaç sağaltımı psikoterapiye uyumu kolaylaştırabilir [44].

Paranoid, sınırda ve şizotipal kişilik bozukluklarında psikoterapiye ek olarak birinci ve ikinci kuşak antipsikotikler düşük dozda kullanılabilirler. Duygudurum oynamaları ile atak ve saldırgan davranışlara karşı seçici serotonin geri alım önleyicileri (SSGÖ) ya da serotonin ve noradrenalin geri alım önleyicileri (SNGÖ) verilebilir. Obsesif, kaçıngan (avoidant) kişilik bozukluklarında da bilişsel-davranışçı psikoterapilere ek olarak antidepresanlar denenebilir. Dürtü denetimini artırmak amacıyla ataklığı (impulsivite) ve saldırganlığı olan narsisistik ve antisosyal kişilik bozukluklarında lityum, karbamazepin, valproat gibi duygudurum dengeleyicileri denenebilir [44].

KAYNAKLAR

1. **Akhtar S (1989)** Narcissistic Personality Disorder: Descriptive Features and Differential Diagnosis. Psychiatric Clinics of North America, 12: 505-530.
2. **Alexander F (1952)** Dynamic Psychiatry. Chicago: University of Chicago Press.
3. **American Psyhiatric Association (1987)** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. (DSM-III-R), Washington, D.C.: American Psychiatric Association. Kısaltılmış cep kitabının Türkçe çevirisi: E Köroğlu. Ankara: Hekimler Yayın Birliği.
4. **American Psychiatric Association (1994)** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. (DSM-IV), Washington, D.C.: American Psychiatric Association. Türkçe çevirisi: E Köroğlu ve ark. Ankara Hekimler Yayın Birliği
5. **Arkar H, Sorias O, Tunca Z ve ark (2005)** Mizaç ve Karakter Envanteri'nin Türkçe Formunun Faktör Yapısı, Geçerlik ve Güvenilirliği. Türk Psikiyatri Derg 16:190-204.
6. **Baker HS, Baker MN (1987)** Heinz Kohut's Self Psychology: An Overview. Am. J. Psychiatry, 144:1-9.
7. **Barkley RA, Fischer M, Smallish L ve ark (2004)** Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use. J Child Psychol Psychiatry 45:195-211
8. **Bender DS (2005)** Therapeutic alliance. Textbook of Personality Disorders. (Ed) JM Oldham, AE Skodol, DS Bender. American Psychiatric Publishing Inc., Washington D.C., London, England.
9. **Caspi A, McClay J, Moffitt TE ve ark (2002)** Role of the genotype in the cycle of violence in maltreated children. Science 297: 851-854.
10. **Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR (1993)** A psychobiological model of temperament and character. Arch Gen Psychiatry 50:975-990.
11. **Cloninger CR (2005)** Genetics. Textbook of Personality Disorders. (Ed) JM Oldham, AE Skodol, DS Bender. American Psychiatric Publishing Inc., Washington D.C., London, England.
12. **Cloninger RC, Svrakic DM (2005)** Personality Disorders. Comprehensive Textbook of Psychiatry/VIII'de. Ed) B Sadock, V Sadock. Philadelphia: Lippincott /Williams and Wilkins.
13. **Coccaro EF, Siever LJ (2005)** Neurobiology. Textbook of Personality Disorders. (Ed) JM Oldham, AE Skodol, DS Bender. American Psychiatric Publishing Inc., Washington D.C., London, England.
14. **Eysenck SBG, Eysenck HJ (1975)** Manual of Eysenck Personality Questionnaire (Adult and Junior). Hodder & Stoughton, London.
15. **Eysenck SBG, Eysenck HJ, Barrett P (1985)** A revised version of the psychoticism scale. Pers Individ Dif, **6:** 21–29.
16. **Fenichel O (1945)** The Psychoanalytic Theory of Neurosis. New York: W. W. Norton.
17. **Freud S (1908)** Character and Anal Erotism. Standard Ed. 9:169-175. London: Hogarth Press, 1955.

18. **Gabbard GO (2005)** Mind, brain and personality disorders. Am J Psychiatry 162:648-655
19. **Gunderson J (1999)** Personality Disorders. Harvard Guide to Psychiatry'de. Cambridge: Belknap-Harvard
20. **Gunderson JG, Gratz KL, Neuhaus EC ve ark (2005)** Levels of care in treatment. Textbook of Personality Disorders. (Ed) JM Oldham, AE Skodol, DS Bender. American Psychiatric Publishing Inc., Washington D.C., London, England.
21. **Gunderson JG, Morey LC, Stout RL ve ark (2004)** Major depressive disorder and borderline personality disorder revisited: longitudinal interactions. J Clin Psychiatry 65:1049-1056.
22. **Heim A, Westen D (2005)** Theories of Personality and personality disorders. Textbook of Personality Disorders. (Ed) JM Oldham, AE Skodol, DS Bender. American Psychiatric Publishing Inc., Washington D.C., London, England. Sf: 17-33.
23. **Hinsie LE, Campbell RJ (1970)** Psychiatric Dictionary, 4 th. ed New York: Oxford University Press.
24. **Johnson JG, Bromley E, McGeoch PG (2005)** Role of childhood experience in the development of maladaptive and adaptive personality traits. Textbook of Personality Disorders. (Ed) JM Oldham, AE Skodol, DS Bender. American Psychiatric Publishing Inc., Washington D.C., London, England.
25. **Karancı AN, Dirik G, Yorulmaz O (2007)** Eysenck Kişilik Anketi-Gözden Geçirilmiş Kısaltılmış Formunun (EKA-GGK) Türkçe Adaptasyonu. Türk Psikiyatri Derg (baskıda)
26. **Kernberg O (1975)** Borderline Conditions and Pathological Narcissism. New York: Jason Aronson.
27. **Kernberg OF (1989)** An Ego Psychology- Object Relations Theory of the Structure and Treatment of Pathologic Narcissism Psychiatric Clinics of North America, 12: 723-730
28. **Kernberg OF (1989)** The Narcissistic Personality Disorder and the Differential Diagnosis of Antisocial Behavior. Psychiatric Clinics of North America, 12: 553-570.
29. **Kety SS (1985)** Schizotypal Personality Disorder: An Operational Definition of Bleuler's Latent Schizophrenia. Schizophrenia Bull., 11:590-594.
30. **Kısa C, Yıldırım SG, Göka E (2005)** Ataklık ve Ruhsal Bozukluklar. Türk Psikiyatri Derg 16:46-54.
31. **Köse S (2003)** A psychobiological model of temperament and character. Yeni Symposium 41: 86-97.
32. **Köse S, Sayar K, Kalelioğlu Ü ve ark (2004)** Mizaç ve Karakter Envanteri (Türkçe TCI): Geçerlik, güvenirliği ve faktör yapısı. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 14:107-131.
33. **Lyons M (1995)** Epidemiology of Personality Disorders. Psychiatric Epidemiology'de (editörler) MT Tsuang, M Tohen, GEP Zahner. New York: wiley-Liss.
34. **Marmar CR (1989)** Personality Disorders. Review of General Psychiatry (ed.) H.H. Goldman, Appleton Lange Medical Publications. Sf. 401-424.
35. **Morey LC, Hubbard JR (2000)** Personality Disorders. Current diagnosis and Treatment in Psychiatry'de. (Ed) MH Ebert, PT Loosen, B Nurcombe, New York: Lange Medical Books-McGraw-Hill
36. **Oldham JM (2005)** Personality disorders: Recent history and future directions. Textbook of Personality Disorders. (Ed) JM Oldham, AE Skodol, DS Bender. American Psychiatric Publishing Inc., Washington D.C., London, England. Sf: 3-16.
37. **Öztürk MO (1964)** Folk Treatment of Mental Illness in Turkey. Magic, Faith and Healing (Ed) A. Kiev, New York: Free Press of Glencoe.
38. **Öztürk MO (1998)** Psikanaliz ve Psikoterapi. 3. Basım, Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi.
39. **Paris J (2005)** A current integrative perspective on personality disorders. Textbook of Personality Disorders. (Ed) JM Oldham, AE Skodol, DS Bender. American Psychiatric Publishing Inc., Washington D.C., London, England.
40. **Reich W (1949)** Character Analysis. New York: Noonday Press.
41. **Schlesinger A, Silk KR (2005)** Collaborative treatment. Textbook of Personality Disorders. (Ed) JM Oldham, AE Skodol, DS Bender. American Psychiatric Publishing Inc., Washington D.C., London, England.
42. **Schmal CG, Vernetten E, Elzniga BM ve ark (2003)** Magnetic resonance imaging of hippocampal and amygdala volume in women with childhood abuse and borderline personality disorder. Psychiatry Res 122:193-198.

43. **Skodol AE (2005)** Manifestations, clinical diagnosis and comorbidity. Textbook of Personality Disorders. (Ed) JM Oldham, AE Skodol, DS Bender. American Psychiatric Publishing Inc., Washington D.C., London, England.
44. **Soloff P (2005)** Somatic Treatments. Textbook of Personality Disorders. (Ed) JM Oldham, AE Skodol, DS Bender. American Psychiatric Publishing Inc., Washington D.C., London, England
45. **Sorias S, Saygılı R, Elbi H ve ark (1990)** DSM-III-R DSM-III-R Yapılandırılmış Klinik Görüşmesi Türkçe Versiyonu (SCID) Kullanım Kılavuzu. Ege Üniversitesi Yayınevi, İzmir.
46. **Spitzer RL, Williams JBW, Gibbon M ve ark. (1990)** Manual for the Structured Clinical Interview for DSM--III--R Personality Disorders. Washington DC, American Psychiatric Press.
47. **Stagner, R. (1961)** Psychology of Personality. New York: McGraw Hill.
48. **Topçu S (1982)** Çocuk ve yetişkinlerde kişilik boyutları ile bu boyutlarda kültürler-arası ayrılıklar. Doçentlik Tezi, Hacettepe Üniversitesi Psikoloji Bölümü, Ankara.
49. **Torgersen S (2005)** Epidemiology. Textbook of Personality Disorders. (Ed) JM Oldham, AE Skodol, DS Bender. American Psychiatric Publishing Inc., Washington D.C., London, England.
50. **Torgersen S, Kringlen E, Cramer V (2001)** The prevalence of personality disorders in a community sample. Arch Gen Psychiatry 58:590-596.
51. **Vaillant GE, Perry JC (1989)** Personality Disorders. Comprehensive Textbook of Psychiatry/V (eds.) H.I. Kaplan, B.J. Sadock, Baltimore: Williams and Wilkins.
52. **Widiger TA, Mullins-Sweat SN (2005)** Categorical and dimensional models of personality disorders. Textbook of Personality Disorders. (Ed) JM Oldham, AE Skodol, DS Bender. American Psychiatric Publishing Inc., Washington D.C., London, England.
53. **World Health Organization (1992)** The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral disorders. Geneva: World Health Organization. Türkçe çeviri: F. Çuhadaroğlu, İ.Kaplan, G.Özgen, O. Öztürk, M. Rezaki, B. Uluğ. Ankara: Türkiye Sinir ve Ruh Sağlığı Derneği Yayını, 1993.

BÖLÜM XXII

CİNSEL UYUM SORUNLARI*

Yaklaşık 30-40 yıl öncesine dek, psikiyatride cinsel sorunlar ele alınırken, daha çok cinsel sapıklıklar konusu üzerinde durulurdu. Mazhar Osman Uzman'ın cinsel sapıklıklar konusunu işlediği renkli dersleri çok ilgi çekerdi. Batı toplumları bu yüzyılın başından beri cinsel konuları giderek daha açık ve esnek bir görüşle incelemeye almışlarsa da, bu alanda bilimsel incelemeler açısından hızlı değişme 1960'lardan sonra olmuştur. Çağımızda İngilizce'de yazılmış önemli psikiyatri kitaplarında cinsel sorunlarla ilgili bölümlere bakıldığında, konu daha çok cinsel birleşmenin değişik evrelerindeki bozuklukların tanımlanması ve sağaltımı ile ilgilidir. Konunun toplumsal boyutları ve psikodinamiği üzerinde fazla durulmamaktadır. Bu kitaplardaki bilgilerden yararlanabiliriz, fakat bu bilgilerin içeriğini ve kitaplardaki sunuş biçimini örnek almamız gerekmez. Ülkemizde cinsel uyum sorunları alanında, Batı toplumlarındaki sorunlardan oldukça farklı durumlarla karşılaştığımızı görürüz. Örneğin, kadın karşısında heyecandan dizlerinin bağı çözülen, aşırı cinsel başarı korkusu olan genç bir erkekte cinsel uyarılışın ve doyumun değişik evrelerini ele almak anlamsızdır. Ayrıca, bazı yanları dışında, cinsel sapıklıklar genel hekimlik ve genel psikiyatri çerçevesinde büyük bir halk sağlığı sorunu sayılamaz. Bu bölümde, toplumumuzda halk sağlığı açısından önemli gördüğümüz cinsel uyum sorunları üzerinde durulacaktır.

CİNSEL KİMLİK, CİNSEL YÖNELİM, CİNSEL ROL

Cinsel kimlik (gender identity) *bireyin kendi bedenini ve benliğini belli bir eşeylik (cinsiyet) içinde algılayışı, kabullenişidir.* ***Cinsel yönelim*** *ise bireyde cinsel duygu, istek ve davranışların belli bir eşeye ya da nesneye çekimidir. Bu yöneliş bireyin cinsel kimliğine uygun ya da karşıtı biçimlerde ola-*

* Bu bölüme olan katkıları için Doç. Dr. Elif Kabakçı'ya teşekkür ederiz.

bilir. Örneğin, cinsel kimliğini erkek olarak algılayan birinin cinsel yönelimi, yani cinsel seçimi kadına (karşı-cinsellik, heterosexuality), erkeğe (eşcinsellik, homosexuality), her iki eşeyliğe (bisexuality) ya da simgesel anlamı olan bir nesneye doğru olabilir. ***Cinsel rol*** *toplum içinde cinsellik açısından dışa vuran davranışların görünümüdür.* Örneğin, bir erkek kendini kadın kimliğinde hisseder, kabul eder; ancak bunu gizler ve dışa vuran davranışlarında, toplumsal uyumunda erkek rolünü benimsemiş olarak görünebilir.

CİNSEL KİMLİĞİN GELİŞİMSEL BELİRLEYİCİLERİ[22,15]

a) İnsanoğlunda cinsel benlik duygusunun ve cinsel kimliğin gelişimi *bir dereceye dek* eşeysel içsalgıların etkinliğine bağlıdır. Doğal gelişimde X ve Y kromozomlarının, doğum öncesinde ve doğum sonrasında uygun eşeysel içsalgıların yeri büyüktür. Erkeğin ve kızın birincil ve ikincil eşey organlarının oluşması, gelişmesi için eşey içsalgıları uygun zamanda, uygun nitelik ve nicelikte etkinlik göstermeleri gerekir. Uygun bir cinsel kimliğin gelişebilmesi için uygun biyolojik gelişim kuşkusuz gereklidir. *Ancak, biyolojik olarak erkek ya da kız olmak, eşeysel organların yerinde, normal yapıda olması, içsalgıların da buna uygun biçimde salgılanması sağlıklı cinsel kimlik gelişimi için yeterli değildir.* Örneğin, transeksüalitede, eşcinsellikte, cinsel güçsüzlükte, cinsel soğuklukta eşeysel organlarda ve içsalgılarda genellikle bir bozukluk yoktur.

b) *Yetişkin insanın cinsel davranışı eşeysel içsalgılarının niceliği ile fazla etkilenmez.* Örneğin erkekte cinsel güçsüzlük, kadında cinsel soğukluk, eşcinsellik, transeksüalite gibi durumları hormonlarla düzeltmek olanağı yoktur. Yetişkin kişide cinsel davranışın uyumlu ya da uyumsuz oluşunu hormonlara bağlıyamayız.

c) *Çekirdek cinsel kimlik (core gender identity)* çocukluğun ilk bir buçuk, iki yılında; genel olarak *cinsel kimlik duygusu* ise yaşamın ilk dört yılında yerleşmektedir. Bu yaştan sonra cinsel kimlikte değişme çok güç, belki de olanaksızdır.

d) *Cinsel kimliğin gelişmesinde yaşamın ilk yıllarındaki deneyimlerin etkisi büyüktür.* Çocukluk çağındaki öğrenmeler, ilk ilişkiler ve özdeşimler cinsel kimliğin gelişmesini etkiler; ona biçim verir. Örneğin, erkek çocuk kız gibi yetiştirilebilir; kız çocuk erkekleri ve erkeksi davranışları benimseyebilir, erkekle özdeşim yaparak tüm benliği ile erkek gibi gelişebilir.

e) *Bireyin ilk sevgi nesnesi annesidir.* Cinsel ya da cinsel olmayan ilk olumlu, doyurucu ilişkiler anne, daha sonra baba ve kardeşlerle olan ilişkilerdir. Bu ilişkilerde sürekli ağır bozukluklar yoksa yetişen çocuğun ileride olumlu sevgi ilişkileri kurma olasılığı yüksektir.

f) *Uygun özdeşim örneklerinin bulunuşu ya da bulunmayışı, cinsel kimliğin gelişmesinde en önemli etkenlerden biridir.* Erkek çocuğun baba ya da baba yerinde olan bir erkek; kız çocuğun anne ya da anne yerine geçen bir

kadın ile özdeşim yapma olanağı bulunması; erkek çocuğun babayı, kız çocuğun anneyi benimsemesi; onun özelliklerini benliğine sindirmesi sağlıklı cinsel kimlik gelişimi için zorunludur. Sık görülen cinsel korkular, saplantılar, sapmalar bu özdeşimin yapılamayışından kaynak alır.

Sağlıklı özdeşimi engelleyen ya da saptıran önemli engeller:

- Aile içinde uygun özdeşim örneklerinin bulunmayışı, bulunsa bile çocuğa anne ya da babanın ya da onların yerinde olan önemli kişilerin çocukla özdeşim örneği olabilecek nitelikte ilişki kuramaması
- Bozuk, sapık, nevrotik, psikotik davranışlar gösteren ana-baba
- Ana-babanın birbirini sevmemesi, sayınaması, aşağılaması
- Aile içinde sevgi yoksunluğu
- Aile içinde şiddet
- Aile içinde çocuğa cinsel sataşmalar, çocukla cinsel ilişkiler
- Annenin kendisini kızına kötülemesi, kadını aşağı, horlanan bir yaratık olarak tanıtması
- Babanın kızını sevmemesi, oğlunu ileri derecede ürkütmesi ya da ihmal etmesi gibi durumlar özdeşimi olumsuz yönde etkileyebilir.

Psikanalitik kurama göre Ödipal bağlantının ve çatışmanın olumlu yönde çözümü özdeşim ile olmaktadır.

g) *Aile içinde ve toplumda cinsel konulara karşı aşırı tutumlar cinsel kimlik gelişimini etkileyebilir.* İleri derecede suçlamalar, ağır günah duygusu, suçüstü yakalanma endişeleri, ana-babanın çocuğun gelişmekte olan cinsel organlarıyla fazla ilgilenmeleri, aşırı denetleme, ergenlik öncesi ve sonrası çağda bir miktar gizliliğin (mahremiyet) tanınmaması; yanlış bilgi verme, örneğin özdoyurum (mastürbasyon) ile akıl hastalığı, cinsel güçsüzlük olabilir korkusunun aşılanması; çocuğu çapkınlığa itici, kışkırtıcı tutumlar cinsel korkular ve çekingenliklerle yüklü cinsel kimlik gelişimine yol açabilir.

Cinsel kimlik gelişiminin çevre koşulları ile etkilenişini gösteren olgu ve gözlemleri şöyle özetleyebiliriz:

1. *Klinik olgular:* Erkekte cinsel güçsüzlüğün, kadında cinsel soğukluğun önemli bir kesimi ya çocukluk çağlarından kalma korkular ve saplantılara ya da güncel ruhsal sıkıntı ve bunalımlara bağlıdır. Cinsel sapıklıkların çoğunda yetişme biçimi önemlidir. Doğuştan iki eşeyli (interseks) çocuklar kromozom yapısına uymayan yönde erkek ya da kız olarak yetiştirilebilmektedirler.

2. *Toplumsal olgular:* Erkeklerin, bizim değerlerimizle kadınsı, kadınların erkeksi yetiştiği toplumlar vardır. Örneğin, Polinezya adalarında görülen *"couvade"* denilen bir geleneğe göre yetişmiş toplulukta, kadın bir odada doğum yaparken, erkek bitişik odada doğum sancılarından kıvranmakta; doğum olup bebek erkeğin kucağına getirilince sancılar durmaktadır.

3. *Hayvan deneyleri:* Harlow'un maymunlarla yaptığı deneylerde uyaran ve ilişkilerden yoksun olarak yetiştirilen maymunların cinsel davranışlarında ağır bozukluklar ortaya çıkabilmektedir (Bakınız: *Bölüm V-II Güdüleme*).

CİNSEL UYUM

Cinsel uyum yalnızca boşalma ve doyum amacıyla cinsel organların birleşmesi demek değildir. Aslında, cinsel uyum genel uyumun bir parçasıdır ve birçok karmaşık ruhsal olayı içerir. Sevme, sevilme, bağlılık, dokunma, okşanma, konuşma, paylaşma, özleme vb. gibi birçok duygu ve gereksinim cinsel uyumun içinde yer alır. Öte yandan, cinsel işlev, genel olarak sağlığın önemli bir boyutudur. Örneğin, sık cinsel ilişkisi olan ve cinsel yaşamından memnun olan insanların olmayanlara göre daha uzun yaşadıkları da bilinmektedir [2].

Yaşamda genellikle önemli üç uyum alanı belirleyebiliriz:

- *İş alanı*
- *Sevme, sevilme, cinsel sevişme alanı*
- *Toplumsal ilişkiler ve ilgiler alanı*

Bu üç uyum alanı birbiri ile çok yakından bağlantılıdır. Bir alanda uyumsuzluk ve doyumsuzluk öbürünü etkileyebilir. Örneğin iş yaşamında, insanlarla ilişkilerinde ağır uyumsuzluk gösteren bir kişinin cinsel alanda da uyumsuzluk göstermesi beklenebilir. Ağır cinsel doyumsuzlukları olan kişiler de iş ve toplumsal yaşamlarında uyumsuzluk gösterebilirler.

Cinsel uyumu bozan başlıca etkenleri şu dört noktada özetleyebiliriz:

- *Cinsel kimlik gelişimini bozan, saptıran, kısıtlayan biyo-psikososyal etkenler.*
- *Kalıtım, hormonlar, fiziksel sakatlıklar, hastalıklar* (Bu etkenler yukarıda tanımlanmıştı).
- *Bireyin iş ve toplumsal yaşamını bozan etkenler.* İş ve toplumsal yaşamdaki bozukluklar, başarısızlıklar, uyumsuzluklar insan için en önemli bunaltı, üzüntü, mutsuzluk kaynaklarıdır. Bunaltı, üzüntü, mutsuzluğun olduğu yerde uyumlu, doyurucu cinsel yaşam olamaz.
- *Bireyin eşinin uygun, uyumlu olmaması; sevginin olmaması.*

Bunların bir neden mi, yoksa sonuç mu olduğu tartışılabilir. Ama genel olarak eşlerin birbirlerine uygun ve uyumlu olmaları, uyumlu bir cinsel yaşam için zorunludur. Eşlerini kendileri seçenlerle, eşleri kendileri için seçilenlerde sorunlar ve güçlükler çok değişik olabilir; bir genelleme yapmak güçtür. Eşlerini severek seçenlerde bir süre sonra ağır kişilik çatışmaları çıkabileceği gibi, geleneksel toplum kesimlerinde görücü yolu ile evlenenler başarılı uyum yapabilirler. Fakat eşlerden birinde ya da ikisinde ağır bir ruhsal bozukluk olması, önemli kişilik sorunlarının bulunması cinsel uyumsuzluk, doyumsuzluk kaynakları olabilir. Eşler arasında sevgi eksikliği ya da sevginin yitimi, ağır kişilik sorunları, fizik kusurlar, süregen bedensel ve ruhsal hastalıklar, geniş aile içinde yaşamaya bağlı sorunlar gibi çok değişik nedenlerle ortaya çıkabilir.

CİNSEL DURUM MUAYENESİ

Hastanın cinsel yaşamının değerlendirilmesi hekimliğin her dalı için önemlidir. Bedensel ve ruhsal hastalıklar cinsel sorunlara yol açabildiği gibi, sağaltım amacıyla kullanılan ilaçlar da cinsel işlevlerle ilgili yan etkilere yol açabilmektedir.

Hastaların cinsel yaşamı konusunda bilgi istemek hekimin özel bir merak konusu olamaz. Bu bilgiler ancak ruhsal bir öykü almayı tamamlamak, hastayı daha iyi anlamaya çalışmak için gereklidir. Ancak, cinsel yaşamı hakkında bilgi vermek istemeyen bir hastayı hiç bir zaman sıkıştırmamak, onun mahremiyetine saygı göstermek hasta-hekim ilişkisinde temel ilkedir.

Cinsel öykü alırken aşağıdaki kurallara uyulması öykü almayı kolaylaştırır:

- Cinsel yaşamla ilgili konulara görüşmenin başında girmemek ya da sonuna bırakmamakta yarar vardır. Görüşmenin başlangıcında bu konuya girmek hastanın savunucu olmasına yol açabilir. Cinsel yaşamla ilgili bilgi vermek hastada gerginliğe yol açabileceği için görüşmeyi bu konularla sonlandırıp, hastanın görüşmeden gergin ayrılması da istenen bir durum değildir. Bu nedenle görüşmenin ortalarında cinsel yaşamla ilgili bilgilerin alınıp, görüşmenin daha yüksüz konularla bitirilmesi uygun olur.
- Cinsel öykü alırken konuya genelleme ve normalleştirme ile girilmelidir. Örneğin: "Bir çok insanda gördüğümüz ..."; " Böyle durumlarda sıklıkla görülebilen ....." gibi.
- Cinsel konularda soru sorarken soruların açık, anlaşılır ve kullanılan terimlerin hastanın eğitim düzeyine uygun olmasına özen göstermek gerekir. Hekimin cinsel konularda açık ve net sorular yöneltebilmesi hastaya bu konuların konuşulabilir olduğu izlenimi yaratması bakımından da önemlidir. İlk soruları sorduktan sonra hekim, hastanın kullandığı terimleri kullanmaya çalışmalıdır.
- Soruların açık uçlu olmasında, hastanın sorunu kendi sözleriyle dile getirmesine izin vermekte yarar vardır.
- Yargılayıcı olmamak çok önemlidir. Kendi ahlaki yargılarımız ya da anlayışlarımız hastanın yaşam biçimine uymayabilir. Örneğin hasta farklı cinsel yönelimlerinden, düşlemlerinden, evlilik dışı ilişkilerinden söz edebilir. Kendi yargılarımızın hastaya yansıtılması hasta hekim ilişkisinin kurulamamasına ya da kopmasına yol açar.
- Yönlendirici sorulardan kaçınılmalıdır. Örneğin "kocanızla, cinsel hayatınız ..." diye başlayan bir soru hem yönlendirici, hem de yargılayıcı özellikler taşır. Hastanın evlilik dışı bir ilişkisi varsa bunun konuşulmasına hekimin izin vermediği anlamını içerir.
- Hasta cinsel yaşamın ayrıntılarının dosyaya kaydedilmesinden kaçındığı için bu konulara girmek istemeyebilir. Bu konuda hastanın çekingenliğinin kaynaklarının konuşulmasında ve zorunluluk yoksa hastanın isteklerine uygun davranılmasında yarar vardır.

CİNSEL UYUM SORUNLARI

Cinsel Kimlikte Ağır Bozukluk ve Sapma Olmayan Sorunlar

1. Özdoyurum (mastürbasyon): Öncelikle ergenlik ve delikanlılık çağında evrensel bir cinsel boşalma yolu olan özdoyurum bireyin ya da ailenin bu eyleme verdiği anlam ve önem oranında bir sorun yaratabilir. Her özdoyurumdan sonra kendisini ağır bir suç, bir günah işlemiş gibi algılayan genç için sıkıntı kaynağı, yaptığı eylemin kendisi değil, katı ve suçlayıcı tutumudur.

> Üniversiteli bir genç özdoyurumdan sonra o denli bir enerji yitimine uğradığına inanıyordu ki enerjiyi geri toplayabilmek için üç gün odasına kapanıp yatıyordu.

Bunun gibi, kimi kişiler bu yüzden akıl hastalığı, verem, cinsel güçsüzlük gibi durumların doğabileceğine inanırlar; bu temelsiz inançlar yüzünden ağır çatışmalar ortaya çıkabilir. Kimilerinde özdoyurum yaşamın tek haz ve doyum kaynağı olabilir ve çok sıklaşabilir. Bu durumlarda gerçek sorun, bu kişilerin yalnızlıkları, ilişki kuramayışları, çevre ile ilgilerinin, uğraşlarının azlığıdır. Aşırı özdoyurum genellikle yalnızlığın, ilişki kuramayışın, ilgi, uğraşı azlığının sonucu olarak ortaya çıkar. Özdoyurumun ne kadarının aşırı olduğunu söylemek zordur. Eğer gencin yalnızlığını, ilişki kuramamasını, ilgi, uğraşı azlığını görüyorsak, özdoyurum sık da olsa seyrek de olsa ortada bir sorun var demektir. Bu durumda, genellikle ciddi bir kişilik sorunu ya da ağır bir ruhsal bozukluk söz konusu olabilir.

Çok sık görülmemekle birlikte aile içinde, ortalıkta, açıktan açığa özdoyurum yapılması ağır bir ruhsal hastalığın (örneğin, şizofreni, zekâ geriliği, bunama gibi) belirtisi olarak düşünülmelidir.

2. Cinsel güçsüzlük korkusu: Buna *cinsel beceri bunaltısı (sexual performance anxiety)* da denir. Ülkemizde gençler arasında cinsel güçsüzlük (empotans) korkuları sık görülmektedir. *Asıl güçsüzlük ile güçsüzlük korkusunu birbirinden ayırmak gerekir.* Ülkemizde birçok genç erkek, cinsel yapısı ve kimliği normal olduğu halde çevrenin, arkadaşların etkisi, hatta baskısı altında kendi kişiliğine uymayan sıkıntılı koşullarda cinsel denemelere girmekte ve henüz ruhsal olarak hazır olmadığı için cinsel güçsüzlük korkusuna kendisini kaptırabilmektedir. Cinsel yönden başarılı olma gereksinimi ile sınava girer gibi geneleve, bir kadına başvurmaktadırlar. Erkektekine benzer cinsel beceri korkusunun ülkemizde kızlarda, kadınlarda görülmesi nadirdir.

Cinsel organ ve cinsel eylem bir başarı, güçlülük aracı değildir. Cinsel organların ve eylemin iki temel işlevi: Üreme, haz ve doyumdur. Bu iki temel işlev kendi amaçlarının dışında kalan başarı amacına yönelik olarak yapılan girişimlerde işlemeyebilir. Hele, kadını satılık eşya gibi görmeyen; sevgiyi, saygıyı sevişmenin bir parçası olarak algılayan duygulu, heyecanlı, çekingen bir gencin bu başarı gereksiniminin baskısı altında geneleve gittiğini düşünü-

nüz. O sırada, böyle bir gencin cinsel beceriksizliği cinsel yetersizlik, güçsüzlük belirtisi olamaz. Fakat genç bu deneme, bu sınav ile güçsüzlük korkusuna kendisini kaptırabilir. Bunda çevre ve arkadaşların tutumlarının da payı olabilir. Hekimin böyle bir durumda psikolojik açıdan bakmayarak, ilaçlar, hormon iğneleri vb. yazması cinsel güçsüzlük korkusunu pekiştirebilir. İlaçları alan, iğneleri yaptıran genç kendini yeniden cinsel başarı sınavlarına sokma zorunluluğunu duyabilir. Böylece bir kısır döngünün içine girebilir.

Bir cinsel ilişki ***uygun eş, uygun zaman ve uygun yerde*** *olmadıkça cinsel güçsüzlük (empotans) tanısı konmamalıdır.* Cinsel güçsüzlük korkusuna kendini kaptıran ve kendini sürekli denemelere sokan, başarı düşkünü bir genç de eğer sağlıklı bir cinsel uyum istiyorsa, cinsel organının başarı organı ve aracı olmadığını öğrenmelidir. *İnsanoğlu kollarıyla, bacaklarıyla, aklıyla yarışmaya girebilir, ama cinsel organı böyle bir yarışın aracı olamaz.*

Toplumumuzda, erkeklerde cinsel yönden başarıya çok ağırlık verilmekte ve yaygın olarak cinsel organı bir başarı aracı olarak kullanma eğilimi bulunmaktadır. Bunun açık bir örneği kimi yörelerde gerdek gecesinden sonra başarı olup olmadığını merakla bekleyen aile bireylerine ve tanıdıklara "kanlı bezin" gösterilmesi geleneğidir. Bu ilkel gelenek yüzünden birçok genç ağır bunalımlara girebilmektedir. Bu tür başarı beklentileri ağır endişe ve korkulara yol açabilir. *Korkunun, endişenin olduğu yerde cinsel uyum olamaz.*

Cinsel birleşmenin yaşamdaki yeri kuşkusuz çok önemlidir. Cinsel birleşmede birçok ruhsal etken ve koşulun yer aldığı ve cinsel sorunları değerlendirirken bunların göz önünde tutulması gerektiği unutulmamalıdır.

Ergenlik dönemlerinde kuşkusuz ana-babalara çocuklarını bilgilendirme görevi düşmektedir. Genel anatomik ve fizyolojik bilgilendirme yanı sıra bu bölümde açıklanmaya çalışılan temel psikolojik ilkelerin de aktarılması önemlidir. Ancak, ana-babaların görevi bu bilgilendirmeyle sınırlı kalmalıdır. Gençlerin cinsel yaşamlarının mahremiyetine saygı gösterilmelidir. Son yıllarda sıklıkla karşılaştığımız, ana-babanın gençleri cinsel ilişkiye teşvik amacıyla gereksiz özendirme ve hatta itekleme tarzındaki tutumları büyük sakıncalar taşımaktadır.

3) Eşcinsellik (homosexuality): Erkeğin ve kadının cinsel yönelim ve doyum nesnesinin kendi eşeyinden biri olmasıdır. Eşcinselliğin çeşitli türleri ve sorunları tanımlanmıştır. Genel hekimlik uygulamasında eşcinsellik bir sağlık konusu olarak görülmemektedir. DSM-IV eşcinselliği bir bozukluk olarak tanımlamamakta; *"cinsel kimlik bozukluğu" (gender identity disorder)* başlığı altında daha çok klasik olarak transeksüalite diye bilinen durum yer almakta, bunun tanı ölçütleri verilmektedir. ICD-10 da aynı doğrultuda yalnızca transeksüalizm, transvestizm ve başka "cinsel seçim bozukluklarına" yer vermiş, eşcinsellikten söz etmemiştir. Burada eşcinselliğe değinilmesi, bu durumun, toplum içinde ağır önyargılarla değerlendirilmesi nedeniyle bir aydınlatma yapma gereği duymamızdan kaynaklanmaktadır.

Yüzyıllardan beri Batı ve Doğu dünyalarında eşcinselliğe karşı katı önyargılar oluşmuş ve kimi ülkelerde insan haklarını ağır biçimde çiğneyen yasalar uygulanmıştır. Örneğin A.B.D.'de daha 1950'lerde yetişkinlerin kendi istekleri ile giriştikleri eşcinsel ilişkiyi bile "doğaya karşı suç" (crime against nature) olarak niteleyen yasaları uygulayan çok eyalet vardı. 20. yüzyılın ikinci yarısında, bir yandan Batı toplumlarında eşcinsellik konusunda önyargıların büyük oranda silinmesi ya da değişmesi, buna koşut olarak eşcinsel kişilerin geniş toplum kesimlerinde kabullenilişi, eşcinsellerin sivil toplum kuruluşları oluşturarak siyasal güç kazanmaları; öte yandan psikiyatride cinsel kimlik bozukluklarının oluş nedenlerinin aydınlatılamamış olması gibi nedenlerle bugün psikiyatrik tanılarda eşcinselliğin adı bile geçmemektedir.

DSM-IV ve ICD-10'da transeksüalitenin bir cinsel kimlik sapması olarak belirtilmesine karşın, eşcinselliğe yer verilmemesi bir çelişki olarak görülebilir. Ancak, eşcinsellik hekime başvurmayı ve sağaltımı gereken bir durum değildir, kişinin cinsel yönelimidir ve kişi bundan rahatsız değildir. Oysa, transeksüalite ancak bir dizi cinsiyet değiştirme ameliyatları ve hormon kullanımını içeren zorlu bir sağaltım süreci gerektirmektedir.

Günümüzde ve toplumumuzda, eşcinsel kişi için sorun onun cinsel kimliği değil, birçok toplum kesiminde hala süregelmekte olan önyargılar, yasaklama ve dışlanmadır. Ancak, daha çok toplumun değer yargılarından korkarak eşcinsel eğilim ve eylemlerinden acı çeken, bunaltı duyan, *ego-distonik eşcinselliği* olan bir kişi belki hekime gelebilir, yardım isteyebilir. Ama kendi benliği içinde uzlaşmış, eşcinselliğe uyum yapmış bir kişi için hekimin yapabileceği fazla bir yardım yoktur. Kuşkusuz eşcinsellik başka bozukluklarla birlikte olabilir. Bu kişilerde de bunaltı bozuklukları, psikozlar, antisosyal, sınırda ya da başka tür kişilik bozuklukları, sado-mazokist eğilim ve tutumlar, alkolizm ve madde bağımlılığı görülebilir. Ancak, bu tür bozuklukların eşcinsel olmayanlara göre ne oranda görüldüğüne ilişkin bilgiler yetersizdir.

Eşcinselliğin oluş nedenleri aydınlatılamamıştır. Yapılan kalıtımsal, hormonal, nörobiyolojik araştırmalar henüz yeterli bir açıklama getirmemiştir. Büyük olasılıkla biyolojik etkenlerle birlikte ruhsal-cinsel gelişimin rol oynadığı karmaşık gelişimsel bir durumdur.

Vurgulanması gereken bir başka nokta da cinsel edim ile cinsel yönelimin aynı şey olmadığıdır. Çocukluk ve ergenlik çağında bilinçli nitelik kazanan eşcinsel dürtüler, eğilimler ve belki gelip geçici denemeler çok kişinin yaşam öyküsünde olabilir. Fakat bunlar genellikle eşcinselliğin yerleşmesine yol açacak denli güçlü değildir. Ergenlik ve delikanlılık çağı süresinde yavaş yavaş sönerler. Böylece bu tür deneyimler birey için genel olarak bir sorun yaratmaz. Böyle bir durumda eşcinsellik söz konusu değildir. Kendilerini ağır biçimde suçlama eğilimi gösteren kimi kişilerde bu geçmiş yaşam olayları sürekli bir utanç ve suçluluk duygusu kaynağı olabilir ve bir saplantıya dönüşebilir. Bu kişilerde sorun, cinsel yetersizlik duygusuna ya da korkusuna

bağlı olabileceği gibi, başka ruhsal bozukluklarla (örneğin obsesif kompülsif bozukluk, çökkünlük, şizofreni gibi) da ilgili olabilir.

Eşcinselliği, gizil (latent) eşcinsellikten de ayırt etmek gerekir. Eşcinsellikte kişi, eşcinsel duygularının, dürtülerinin bilincindedir. Bunların doyurulmasını ister, uygun eş bulunca cinsel eylemi olur. Bu eylemler kendisine haz verir. Belki toplumsal yargı ve baskılardan korkabilir, bunalabilir; bunu kendisi için sorun olarak kabul edebilir. Ama, bütün eylemlerinin bilincindedir; cinsel yöneliminin, cinsel seçiminin nesnesi bellidir. Bir başka deyişle eşcinsel dürtü, duygu ve davranışlar benliğe uyumludur. Bu tür eşcinsellik çocuklukta yerleşen farklı bir cinsel yönelim oluşmasıdır. Bu kimlikte erkeğin cinsel nesnesi erkek, kadının cinsel nesnesi kadındır. Kimi zaman da her iki eşeye de yönelim olabilir *(iki-eşeylik, bisexuality).*

Gizil (latent) eşcinsellik ise psikanalitik bir kavram olup tümden ayrı bir konudur. Bunda kişi, eşcinsel dürtü ve eğilimlerinin bilincinde değildir. Ama, sürekli olarak bu dürtüler benliği sıkıştırmaktadırlar. Benlik bunları kabul edemez; yani bu dürtüler hem bilinçdışı güçlü bir etkinlik içindedirler, hem de benliğe yabancıdırlar (ego-distonik). *Böyle bir durumda kişi şöyle bir çatışma içindedir: Bir yanda, yasak, kabul edilemeyen bilinçdışı dürtü ve eğilimler; öbür yanda benliğin bunları bilinçten uzak tutma, bu dürtülerle savaşma gereksinimi.* Böyle bir çatışma içinde kalan benlik, kendisini değişik savunma düzenekleri ile savunur. Bu kişiler aşırı erkeklik çabaları, aşırı eşcinsellik düşmanlığı içinde olabilirler, "bakın, ben ne kadar erkeğim" dercesine davranışlar gösterebilirler, eşcinsellerle savaş grupları kurabilirler vb. Daha ağır türlerinde kişi, başkaları kendisini eşcinsel görecek korkusu ile eşcinsel olmadığını kanıtlamak istercesine aşırı davranışlara başvurabilir (yansıtma düzeneği). Psikodinamik psikiyatride paranoid sanrıların oluşunda bilinçdışı eşcinsel ve saldırgan dürtülerin önemli rol oynadığı kabul edilir. [Bakınız: *Bölüm XVII Sanrılı (Paranoid) Bozukluklar*].

4. Kızlık Zarı (bekaret) Saplantısı: 20. yüzyılın ortalarından beri Batı toplumlarında kızlarda ve erkeklerde bekaret konusu büyük önem taşımamaktadır. Bu toplumlarda genç kız evlilik öncesi cinsel ilişkide bulunduğu, kızlık zarının yırtıldığı için büyük suçluluk duygusuna kapılmamakta, kızlık zarı konusunun ileride kuracağı ilişkilerde bir sorun olabileceği kaygısını taşımamaktadır. Genç erkek için de ne böyle bir eylemde bulunmak, ne de seçtiği eşin kendisinden önce cinsel ilişkide bulunmuş olması bir sorun oluşturmaktadır.

Ülkemizde, çağdaş Batı yaşamını benimsemiş kimi toplum kesimlerindeki gençler arasında yukarıda tanımlanan doğrultuda değişimler görülmekte ise de, durum genel olarak Batıdakinden oldukça farklıdır. Özellikle kırsal, yarı kırsal, geleneksel, yarı geleneksel toplum kesimlerinde kızlık zarı konusu büyük önem taşımaktadır. O denli ki, bu kesimlerde gerdek gecesinin sabahında aile büyüklerine gösterilmesi gereken ilkel "kanlı bez" geleneği ev-

lenecek gençler ya da yeni evlenmiş çiftler için büyük bir bunaltı ve cinsel korku kaynağı olabilmektedir. Bu konu, kızlarda özkıyımdan değişik derecelerde suçlanmaya, erkeklerde namus temizleme cinayetlerinden kadını aşağı görmeye, boşanmalara dek giden önemli sorunlar yaratabilmektedir. Kızlarda ağır cinsel kısıtlanışlara, korkulara, çökkünlüklere neden olabilmekte; erkeklerde de kızlık zarı saplantıları yüzünden eşi ile ilişkilerinde uzaklaşmalar, çökkünlükler, paranoid kuşkular gelişebilmekte, cinsel uyum bozulabilmektedir.

CİNSEL İŞLEV BOZUKLUKLARI

Cinsel işlev bozukluklarının günümüzde geçerli olan sınıflandırmaları, tanısı ve sağaltımı Masters ve Johnson'ın 1954 yılında A.B.D.'de Washington Üniversitesi'nde başlattıkları çalışmalarına dayanmaktadır. Masters ve Johnson çalışmalarında evrensel bir cinsel yanıt döngüsü tanımlamışlar ve bu döngüde cinsel anatomi, fizyoloji aynı zamanda da psikolojik ve sosyolojik verilerin de önemini vurgulamışlardır [13,14]. Günümüzde geçerli tanı sistemleri Masters ve Johnson tarafından tanımlanan bu evrensel ve biyolojik döngüye dayanarak "normal cinsel yanıt döngüsünden" olan sapmaları "cinsel işlev bozukluğu" kapsamına almaktadır. Örneğin DSM-IV cinsel işlev bozukluğunu "cinsel yanıt döngüsünü belirleyen süreçlerdeki bozulmayla ya da cinsel ilişkiye bağlı ağrı ile belirlidir" şeklinde tanımlanmaktadır. Masters ve Johnson'un tanımladığı cinsel yanıt döngüsünde dört evreden söz edilir: istek, uyarılma, doyum ve gevşeme[14]. ICD-10 ve DSM-IV'te sınıflandırılan cinsel işlev bozuklukları cinsel yanıt döngüsündeki bu basamakların ilk üçü ile ilgili bozukluklar tanımlamaktadır[1, 27].

ICD-10 F50-F59 Fizyolojik Bozukluklar ve Fiziksel Etkenlerle Bağlantılı Davranışsal Sendromlar

F52 Organik bozukluk ya da hastalığa bağlı olmayan cinsel işlev bozuklukları

F52.0 Cinsel istek azlığı ya da yokluğu
F52.1 Cinsel tiksinme ve haz duyamama
F52.2 Cinsel organ etkinliğinde yetmezlik
F52.3 Doruk-doyum (orgazm) bozukluğu
F52.4 Erken boşalma
F52.5 Vajinismus
F52.6 Ağrılı birleşme (dyspareunia)
F52.7 Aşırı cinsel dürtü
F52.8 ve F52.9 başka türler

DSM-IV'teki tanımlama ve sınıflandırma özünde fazla ayrım göstermemektedir:

Cinsel istek bozuklukları

71.71 Azalmış cinsel istek bozukluğu
302.79 Cinsellikten tiksinme bozukluğu

Cinsel uyarılma bozuklukları
71.72 Kadında cinsel uyarılma bozukluğu
302.72 Erkekte cinsel uyarılma bozukluğu

Orgazmla ilgili bozukluklar
71.73 Kadında orgazm bozukluğu
71.74 Erkekte orgazm bozukluğu
71.75 Erken boşalma

Cinsel ağrı bozuklukları
302.76 Ağrılı birleşme (dyspareunia)
306.51 Vajinismus

Genel tıbbi duruma bağlı cinsel işlev bozuklukları

Bu kitapta sınıflandırma sistemlerinde yer alan bütün cinsel işlev bozukluklarına tek tek değinilmeyecektir. Ülkemizde daha çok görülen ve klinik olarak daha fazla önem taşıyan cinsel işlev bozuklukları üzerinde daha ayrıntılı durulacaktır.

Cinsel İstek Azlığı ya da Yokluğu

Erkekte de, kadında da cinsel istek ve zevk almanın azalması genellikle ikincil bir durumdur. Sağlıklı kişilerde yaşam zorlanmaları (stresi), aile geçimsizlikleri sırasında, doğumun ardından, yaşlılıkta görülen cinsel istek azalması bir bozukluk olarak düşünülemez. Eşlerin cinsel yaşamlarında özgürlüğün, gizliliğin (mahremiyet) olmaması, başka aile bireylerinin evde yaşaması; eşlerden birine ya da ikisine fazla karışanın olması (örneğin kaynana, kayınbaba), seslerin kolayca duyulabileceği yakın bir odada yatanların olması gibi durumlar da cinsel isteği, zevk almayı azaltabilir, söndürebilir. Bütün bu durumlar gelip geçici olabilir; bir bozukluk sayılamaz. Fakat bütün bunlar iyice incelendikten sonra ortada böyle belirgin nedenler olmaksızın süregen olarak cinsel istek azlığı ve cinsel ilişkiden zevk alamama durumu varsa bir bozukluk tanısı düşünülebilir.

Birçok organik ve ruhsal rahatsızlıkta cinsel isteğin ve hazzın azalması ikincil olarak ortaya çıkabilir. En çok süregen organik hastalıklarda (diyabet, endokrin bozukluklar, süregen halsiz bırakan hastalıklar), ruhsal çökkünlüklerde, bunaltı bozukluklarında, şizofrenide görülür. Alkol, sigara, başka bağımlılık yapan maddeler, antidepresan, antipsikotik ilaçlar, genel tıpta kullanılan birçok ilaç cinsel istekte azalmaya ya da yitime neden olabilir.

Cinsel Organın Etkinliğinde Yetmezlik ve Orgazm Bozukluğu

Erkekte penisin sertleşmemesi, erken boşalma, boşalma olmaması ve orgazma ulaşamama biçiminde görülür. *Kadında* orgazm olamama, vajinismus ve ağrılı birleşme belirtileri ile görülür. Son yıllarda normal cinsel işlevin özellikleri ve bozuklukları ile bunların sıklığı üzerine araştırmalar artmıştır.

Ülkemizde cinsel işlev bozukluklarının çok sık görüldüğü gerçektir; fakat bu konuda yapılmış epidemiyolojik araştırmalar henüz yok gibidir. Batı ülkelerinde hem kadında, hem erkekteki cinsel işlev bozuklukları toplum taramalarında yüksek yaygınlık oranları göstermekle birlikte, bunların az bir kısmı birkaç aydan uzun süreli olmaktadır[28].

Erkekte Cinsel Güçsüzlük, Erken Boşalma, Orgazm Bozukluğu

Erken boşalma

Çok kısa süreli cinsel uyarılmanın ardından cinsel birleşme olmadan ya da olur olmaz, kişi henüz istemeden boşalma olması durumunun süreklilik kazanması ya da yinelemesi olarak tanımlanmaktadır. Erkeklerde en sık karşılaşılan cinsel işlev bozukluğudur. Avrupa ülkelerinde yapılan çeşitli toplum taramalarında %16-32 arasında oranlar bulunmuştur. Ancak, bu nedenle tıbbi yardım arayanlar erken boşalması olan erkeklerin yalnızca %9'u olarak bildirilmiştir. Bazı erkeklerde yaşam boyu olabildiği gibi, sonradan da ortaya çıkabilmektedir[1, 18, 28].

Erken boşalmanın patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. Ancak, boşalmada serotoninin önleyici etkisi olduğuna ilişkin deneysel çalışma verileri bulunmaktadır. Deney hayvanlarında boşalmanın geciktirilmesinde en başarılı sonuçlar *seçici serotonin geri alım önleyicileri (SSGÖ)* ile alınmıştır. Klinik çalışmalarda şimdiye kadar elde edilen veriler, süregen ya da gerektiğinde alınan SSGÖlerin (en azından paroksetinin) erken boşalmada sağaltıcı etkisi olduğunu desteklemektedir[8].

Seçici serotonin geri alım önleyicileri dışında trisiklik antidepresanlar, lokal anestetik kremler ve boşalmayı geciktiren bazı tekniklerin kullanılması yarar sağlayabilmektedir[19].

Erkekte cinsel güçsüzlük (impotence)

Sertleşme zorluğunun, erken boşalmadan sonra, erkeklerde en sık görülen cinsel sorun olduğu bildirilmektedir. Kişinin benlik değeri ve güven duygusu üzerindeki olumsuz etkileri, kişilerarası ilişkilerde ortaya çıkarabileceği sorunlar, yol açabileceği öfke, depresyon ve bunaltı ile bağlantısı gibi nedenlerden dolayı kişinin hayatının cinsellik dışındaki alanlarını da etkileyebilen bir sorun olarak görülmektedir[11].

Daha önce cinsel güçsüzlük korkusu ile gerçek cinsel güçsüzlüğün ayırt edilmesi gereği üzerinde durulmuştu. *Gerçek güçsüzlük* genellikle *uygun eş, uygun zaman, uygun yer* olduğu halde ortaya çıkan bir işlev bozukluğudur. Bunlarda ya bir uyarılış eksikliği, yokluğu ya da yeterli uyarılış olduğu halde cinsel organın organik ya da ruhsal nedenlere bağlı işlevsel bir bozukluğu söz konusudur. Bu işlev bozukluğunun %43'ü bedensel, %18'i ruhsal nedenlerle ortaya çıkmakta; %39'unda ise organik ve ruhsal nedenler bir arada olmaktadır[5, 22, 24]:

a) *Organik nedenler:*

- Bedensel Hastalıklar (%92):
  - Damarsal Hastalıklar (%33)
  - Diabetes Mellitus (%25)
  - Nörolojik tutulum (%11)

  [Multipl skleroz; transvers myelit; Parkinson hastalığı; temporal lob epilepsisi, omurilik travmaları, urları; beyin urları; periferik nöropatiler; amiyotrofik lateral skleroz vb]
  - Pelviste radikal ameliyatlar (%10)

    [Perineal prostatektomi, abdominal-perineal kolon rezeksiyonu, sempatektomi, aorto-iliyak ameliyat, radikal sistektomi, retroperitoneal lenfadenektomi]
  - Madde bağımlılığı (%7)

    [alkol, eroin, metadon, morfin, kokain, amfetamin, barbituratlar]
  - Başka hormon hastalıkları (%6)
- İlaçlar (%8):
  - Psikotrop ilaçlar

  [antiepileptikler, antidepresanlar, antipsikotikler, benzodiazepinler]
  - antihipertansifler, diüretikler;
  - antiemetikler

  [metoclopramid]
  - analjezikler

  [naproksen]
  - antikolinerjikler
  - östrojenler ve antiandrojenler

b) *Ruhsal nedenler:*

- *Ruhsal bozukluklar:*

[Çökkünlük, ağır bunaltı bozuklukları, şizofreni vb]

- *Cinsel güçsüzlük korkusu ile ilgili sorunlar:* Yanlış bilgilere, yanılmalara yol açan eğitimlerin neden olduğu tutumlar; cinselliği başarı tutkusu türünden saplantı durumuna getiren aşılamalar cinsel güçsüzlüğe yol açabilir. Bilişsel kuramı değerlendiren araştırmalarda cinsel işlev sorunu olmayan erkeklerle, sertleşme güçlüğü olan erkeklerin bilişsel olarak birbirlerinden farklılaştığı gösterilmiştir. Sertleşme sorunu yaşayan kişilerin, cinsellikle ilgili tutumlarda 'macho latino' şeklinde adlandırılan maddelerde (erkeğin göstermesi gereken cinsel gücün vurgulanması, yoğun cinsel etkinlik, hızlı ve etkin sertleşme, duyguların açığa vurulmaması), kadının doyuma ulaştırılması ve bunda başarısız olunduğu durumda sonucun felaket olarak yorumlanması ile ilgili maddelerde kontrollerden daha yüksek puan aldıkları saptanmıştır. Gene sertleşme güçlüğü yaşayan erkeklerin cinsellikle ilgili otomatik düşüncelerinin içeriğini cinsel

başarı arzusu ve başarısızlık beklentisi ile ilgili düşüncelerin oluşturduğu gösterilmiştir[16].

Çözülmemiş Ödipal saplanmalar, iğdişlik korkuları ve bunlara bağlı kısıtlanışlar, bilinçdışı suçluluk duyguları ve cinsel kimlik sapmalarına bağlı sorunlar da erkekte sertleşme bozukluklarına yol açabilir.

Organik nedenli sertleşme bozukluğunun kesin tanısı uyku laboratuvarında REM uykusu dönemlerinde penis sertleşmesinin olmaması ile konur. Bilindiği gibi, organik bir bozukluğun bulunmadığı bir erkekte penis uykuda sık sık sertleşir ve söner. Bu da uyku laboratuvarında özel aygıtlarla ölçülebilir. Bu yöntem kolay uygulama alanı olmayan, pahalı ve zaman alan bir yöntemdir. Hekimin günlük uygulamasında hastaya uykuda, erotik fotograf ya da filmlerle, özdoyurum (mastürbasyon) sırasında, penis sertleşmesi olup olmadığı sorulabilir. Eğer uykuda, erotik uyaranlarla, özdoyurum sırasında hiç sertleşme olmadığı bildiriliyorsa hastada organik bir bozukluğun olabileceği düşünülmeli ve incelemeler bu yönde yapılmalıdır.

Korpus kavernosuma papaverin iğnesi ile sertleşmenin uyarılmasının denenmesi, dopler ultrason ve kavernozografi gibi yöntemlerle incelemeler peniste damarsal bozukluk olup olmadığını değerlendirmek için önemli yöntemlerdir. Endokrin bir bozukluğun, şeker hastalığının kan muayeneleri ile saptanması da tanı koymada yardımcı olabilir. *Organik bir bulgunun saptanamaması bozukluğun ruhsal olduğunu kanıtlamaz.* Organik kaynaklı nedenlerin bulunmadığı olgularda ruhsal nedenli sertleşme bozukluğu tanısı koyabilmek için ruhsal muayenede önemli ipuçlarının bulunması gerekir.

Kadında Cinsel Soğukluk, Vajinismus, Ağrılı Birleşme

Cinsel soğukluk (frigidity)

Toplumumuzda erkeklerin cinsel güçsüzlük korkuları ya da cinsel güçsüzlük durumları ile hekime başvurması sık görülmekle birlikte, kadınların cinsel soğukluk yakınması ile başvurmaları seyrektir. Toplumumuzda, kadının cinsel istek ve canlılığını belli etmesi birçok çevrede zaten hoş karşılanmaz. Sanki önemli olan, yalnızca erkeğin başarılı olması, doyum sağlamasıdır. Bu nedenle, klinik izlenimlere göre *kadında soğukluğun (frigidity)* ülkemizde sık görülmesi beklense bile, bu konuda yeterli değerlendirme yapmak güçtür. Çocukluktan beri ağır ayıp, günah duygusu ile yetişen kızların evlenince, kendilerini cinsel ilişkide zevk duymaya bırakması, orgazma (doruk-doyum) ulaşabilmesi güç olabilir. Kadının haz duyması erkeğin mekanik bir işlemi ile genellikle sağlanamaz. Cinsel birleşme öncesinde kadının okşanması, sevilmesi, rahatlatılması, yeterince uyarılması gibi etkenlerin yanı sıra, kadının kendi çekingenliğini yenebilmesi, cinsel birleşme sırasında etkinlik gösterebilmesi, kendini uyarabilecek, orgazma ulaştırabilecek durumları alabilmesi, devinimleri yapabilmesi son derece önemlidir.

Kadında cinsel soğukluğun yaygın bir sorun olduğu düşünülebilirse de ülkemizde bu konuda hekime başvuranlar görece az olmaktadır. Bazen erkeklerin kendi eşlerini orgazma ulaştıramadıkları için kendilerini yetersiz görerek hekime başvurdukları görülür. Oysa erkeğin cinsel birleşme eylemi ne denli güçlü olursa olsun, kadın eğer uyarılabilmek için etkinlik gösterebilecek bir rahatlığa kendini bırakamıyorsa, erkeğin böyle bir duyguya kapılması ya cinsel soğukluğun ne olduğunu bilmemesi sonucudur ya da kendinde her kadını orgazma ulaştırabilecek bir güçlülük ya da erkeklik saplantısının göstergesidir.

Atrofik vajinit, uterus prolapsusu, pelvik enfeksiyonlar, endometriozis gibi bazı kadın hastalıkları; şeker hastalığı, hipotiroidi, hiperprolaktinemi gibi bazı endokrin hastalıklar; omurilik yaralanmaları, multiple skleroz ve nöropatiler gibi bazı nörolojik hastalıklar cinsel soğukluğa ya da orgazm olmamaya neden olabilir. Ayrıca, birçok ilacın da bu tür yan etkileri olduğu unutulmamalıdır. Bu ilaçlar arasında tansiyon ilaçları, antidepresan ilaçlar (özellikle seçici serotonin geri alım önleyicileri), antiepileptikler ve antipsikotikler bulunur[17].

Kın kasılımı (vaginismus)

Cinsel birleşme sırasında kadında kın (vajen) kaslarının istemsiz kasılarak cinsel birleşme olanağına kendini kapatması durumudur. Ülkemizde oldukça sık görülür; cinsel sorunlar nedeniyle psikiyatri kliniklerine başvuran kadın hastaların yaklaşık ¾'ünün tanısı vajinismustur[35]. Vajinismus tanısı konan kadın hastaların eşlerinde yüksek oranda cinsel işlev bozukluğu bildirilmiştir. Ayrıca vajinismus hastalarının eşlerinin pasif, bağımlı, aşırı koruyucu, temkinli ve cinsel saldırıdan korkan kişiler oldukları bildirilmiştir[21].

Vajinismusun nedenleri tam aydınlatılamamışsa da çocukluk çağından kalma korkuların, suçluluk, ayıp, günah duygularının yeri büyük olsa gerektir. Korkular en çok, kadının simgesel olarak zihninde aşırı büyüttüğü bir penis yüzünden çok acı çekme, parçalanma korkularıdır. Ayrıca gebe kalma korkuları da önemli olabilir. Çiftler ya da aileler bu durumun sağaltımı için önce kadın-doğum uzmanlarına başvururlar ve birçok genişletme (dilatasyon) denemesi yapılır. Çoğu sonuç vermez. Hem erkek, hem kadın için önemli bir savaşım ortaya çıkar. Her ikisi de büyük bir sınavın içinden çıkmaya çalışırken heyecanlar, korkular artar; bir kısır döngü oluşur.

Ayrıca evlilik uyumunun, kadınların anne-babaları arasındaki ilişkilerin, baba-kız arasındaki ilişkilerin, kadının beden-imgesinin, kadın-erkek rolleri ile ilgili özelliklerin, kadındaki fobik özelliklerin ve bunaltı belirtilerinin de vajinismusun ortaya çıkmasında rolü olduğu öne sürülmüştür. *Tuğrul ve Kabakçı* bir çalışmalarında kadınlardaki sürekli kaygı düzeyinin, eşlerini güvenilir bulmamalarının ve evlenmeden önceki aile ortamlarının otoriter ve baskıcı olmasının vajinismus için en önemli yordayıcılar olduğunu bildirmişlerdir[24].

Sağaltımda, önce kadının ve erkeğin rahatlaması, gevşemesi, heyecan ve korkularını yatıştıracak bir ruhsal ortamın sağlanması gerekir. Ağır cinsel

kimlik sorunları ve saplantıları olmayan, eşlerin işbirliği yapabildikleri durumlarda hastanın eşi ile birlikte uygulanan ve bilişsel-davranışçı ilkelere dayanan cinsellik sağaltımı *(seks terapisi)* etkili bir yöntem olabilir[9].

Ağrılı cinsel birleşme (dyspareunia)

Cinsel birleşme sırasında vajende, çok seyrek olarak peniste algılanan ağrı çok rahatsız edecek derecede olabilir. Kadınlarda ağrılı birleşmenin çoğu vajinismusun belirtisidir. Tanı koyabilmek için, ağrının herhangi bir yaraya, organik bozukluğa, vajen kuruluğuna bağlı olmaksızın ortaya çıkması gerekir.

Cinsel İşlev Bozukluklarında Sağaltım

Genel İlkeler

1. Önce hastada bir başka ruhsal ya da organik bozukluğun, ilaç, alkol ya da başka maddelerin kullanımı olup olmadığı araştırılmalıdır. Herhangi bir hastalığa ya da dış etkene bağlı olan ikincil cinsel bozukluklarda asıl nedeni düzeltmeden konuyu bir cinsel bozukluk gibi ele almanın anlamı yoktur. Örneğin ruhsal çökkünlüklerde hemen her zaman cinsel isteksizlik, sertleşme olmaması, haz duyamama görülebilir. Çökkünlüğün sağaltımı yapılmadan cinsel yönden öneriler yapmak hastaya yarardan çok zarar verir. Bunun gibi, örneğin panik nöbetleri geçiren bir erkek ya da kadında, cinsel ilişki sırasında da bu nöbetlerin gelebileceğine ilişkin korkular varsa, önce panik bozukluğunun sağaltımı gerekir.

2. Hastanın cinsel eşi ile uyumlu olmadığı durumlarda sorun cinsel bir konu sayılamaz. Cinsel ilişkide eşlerin istekli, hazır olmaları, aralarında yakınlık, sevgi, sıcaklık duyguları yanı sıra cinsel yönden birbirlerini çekici bulmaları gerekir. Böyle bir ruhsal ortamda fiziksel ortamın da uygun olması sağlanmalıdır. Örneğin, kapıdan, pencereden gözetlenme, seslerin bitişik odadan duyulma riskinin bulunduğu koşullarda cinsel uyarılış ve sağlıklı doyum olmayabilir.

> Bir yıldır evli ve eşi ile bir sorunu olmayan, fakat kocasının tek çocuk olması nedeniyle kaynanası ile birlikte oturmakta olan 23 yaşında bir kadın, bir gece cinsel ilişki sırasında kocasının kendisini ısırması üzerine aşırı uyarılıp kocasına sarılarak "ayı" diyor. Bunu duyan kaynanası (nasıl duymuş belli değil, kapıya kulağını dayamış olabilir), oğlunun olayı büyütmemesi için bütün yalvarmalarına karşın, önce gelinine, sonra gelinin annesine, babasına ve başka aile bireylerine "ayı" diyerek oğluna hakaret ettiğini ortalığa yayıyor. Bu olayların ardından genç kadın bunaltı, çökkünlük yakınmaları ile hekime başvurmuştu.

3. Cinsel sorunlarla başvuran hastalarda büyük bir çekingenliğin ve açık konuşma zorluğunun olduğunu hekim başlangıçta kabul etmeli; hastanın bu çekingenliğini yenebilmesi için sabır, anlayış göstermelidir. Fakat yalnız sabır, anlayış yetmez. Hekim cinsel sorunlarla ilgili bilgisi doğrultusunda açık, rahat konuşabilmeli, sorularını hastayı tedirgin etmeyecek bir dille sorabil-

meli, açıklamalarını da böyle yapabilmelidir. Örneğin, vajinismus yakınması ile gelen bir kadının hem kendisi hem kocası ile cinsel birleşme girişimi öncesinde, süresinde ve sonrasında nasıl davrandıklarını, nasıl hissettiklerini, birbirlerine ne kadar yaklaşabildiklerini, dokunabildiklerini, birbirlerini nasıl uyardıklarını bir hekimin sorabilmesi ve işlev bozukluğunun hangi aşamada tıkanmaya bağlı olduğunu anlaması gerekir. Hekimin rahat, açık konuşabilmesiyle bir süre sonra eşler de hem hekimle daha rahat konuşabilirler, hem de birbirleri ile daha açık olabilirler.

4. Psikanaliz insanın cinsel korkuları ve bilinçdışı saplantıları konusunda büyük bir çığır açmış ve cinsel yaşamın insanın ruh sağlığındaki önemini ortaya koymuşsa da doğrudan doğruya cinsel işlev bozukluklarının sağaltımında çok başarılı olamamıştır. Cinsel korkuların, karmaşaların ve bunlara bağlı kişilik sorunlarının çözümlenmesinde ve çözülmesinde psikanalitik yönelimli sağaltımın çok büyük yararı olabilir. Fakat doğrudan doğruya istek azlığı, sertleşme ve boşalma olmaması, vajinismus gibi belirtilerin sağaltımında daha kısa süreli bilişsel-davranışçı yöntemler gerekebilir.

Cinsellik Sağaltımı (Sex Therapy)

Günümüzdeki cinsel sağaltım yaklaşımları, bazı önemli değişiklikler olmakla birlikte Masters ve Johnson'ın modeline dayandırılmaktadır. Masters ve Johnson'un ilk laboratuvar çalışmaları 1954 yılında başlamıştır ve bu konuda 1966 yılındaki ilk yayınları "İnsanın Cinsel Davranışı" (Human Sexual Response) büyük yankı uyandırmıştır. 1970 yılında ise "İnsanda Cinsel Yetersizlik" (Human Sexual Inadequacy) adlı bir kitap yayınlayarak, cinsel sorunlara ve sağaltıma yeni bir anlayış getirmişler ve o zamana kadar etkileri pek bilinmeyen ve uzun zaman süren cinsel sağaltım yaklaşımlarından farklı olarak erkek ve kadın cinsel bozuklukları için sağaltım modelleri önermişlerdir [20]. Geleneksel cinsel sağaltım yaklaşımlarına getirdikleri en önemli farklılıklardan biri bireyle değil, çiftlerle çalışılmasıdır. Masters ve Johnson'a göre herhangi bir cinsel sorun yaşanan bir ilişkide eşlerin ikisinin de bundan etkilenmemesi olanaksızdır. Bu, cinsel sorunlardan öbür eşin sorumlu tutulması gerektiği anlamına gelmez. Ancak, tıpkı cinsel sorunlardan ilişkinin etkilendiği belirttiğimiz gibi, eşlerden birinin cinsel sorunlarından öbür eşin de etkilendiğini vurgulamak anlamına gelmektedir. Bu yaklaşım ile sağaltımın odak noktası bireyden çok ilişki üzerine kaymıştır. Ayrıca bu yaklaşım, cinsel işlev bozukluklarının farklı boyutlarının anlaşılabilmesini sağlamıştır.

Cinsellik sağaltımı, cinsel işlev bozukluklarını hedef alan, koşullanma ve öğrenme ilkelerini kullanan *bilişsel-davranışçı bir sağaltım* türüdür. Bilişsel davranışçı sağaltımda amaç hem davranışın, hem de bu davranışlara yol açtığı düşünülen otomatik düşüncelerin, temel inançların değiştirilmesidir. Cinsel işlev bozukluğunun temelinde yanlış koşullanmalar ve pekiştirmeler yatmaktadır; bu yanlış koşullandırmaları ve öğrenmeyi silip yerine uyumsal

olanları öğretmek gerekmektedir. Bu öğrenme süreci, kolay olandan zora, düşük güçte uyarıcıdan daha güçlü uyarıcıya doğru olmak üzere korku ve bunaltı yaratan uyarıcılar karşısında sistematik gevşeme ve duyarsızlaştırma tekniklerini; eşlerin hem kendilerinin, hem birbirlerinin bedenini iyice tanıma, dokunabilme; uyarılma noktalarını ve haz duyma, orgazma ulaşma devinimlerini tanımalarını ve birbirlerini uyarabilmelerini öğrenmeyi hiyerarşik bir düzen içinde yürüten uygulamaları içerir.

Daha önce de vurguladığımız gibi sağlıklı bir cinsel ilişki için en temel kural *uygun eş, uygun yer ve uygun zaman* koşulunun sağlanmış olmasıdır. Bu koşullar sağlandıktan sonra da süren cinsel işlev bozukluklarının sağaltım ilkeleri şöyle özetlenebilir:

- *Cinsellik sağaltımına eşler birlikte alınır.* Cinsel işlev bozuklukları ilişki içinde, çiftlerin sorunudur. Bu bakış açısı ve ilişki boyutunun vurgulanması sorunun çıktığı eşteki suçlanmayı azaltır. Ayrıca sağaltımın amacının sadece cinsel birleşme üzerine odaklanmasını engelleyip, tüm cinsel yakınlaşma ve paylaşımın vurgulanmasına olanak sağlar.
- *Değerlendirme yapılır.* Hem ilişkinin cinsellik dışındaki boyutunun, hem erkeğin hem de kadının cinselliğe bakış açıları, ilişkileri, paylaşımları vb. değerlendirilir. Bunun amacı sorun yaratan cinsel işlev bozukluğu için hazırlayıcı, ortaya çıkarıcı ve sürdürücü etmenlerin, o çift için neler olduğunu araştırmaktır. Sağaltım basamakları ve teknikleri bu değerlendirme sonuçlarına göre, o çift için şekillendirilir.
- Ancak, bütün cinsel işlev bozukluklarının sürmesindeki en önemli etken başarı bunaltısı (performans anksiyetesi) olduğu için, bu beklentiyi ortadan kaldırmak amacıyla, gerekçesini de açıklayarak *cinsel birleşme (coitus) denemeleri yasaklanır.* Böylelikle cinsel yaşamın sadece cinsel birleşme ile sınırlı olmadığı, eşler arasındaki cinsel yakınlaşma ve cinsel iletişimle aslında bir bütün olduğu da vurgulanmaktadır.
- Eşlerin durumunun değerlendirilmesinin ardından, önce cinsel konularla ilgili bilgi verilir. *Çift için uygun sağaltım basamakları belirlenir.* Sağaltım haftada birer seans şeklinde sürdürülür ve ev ödevleri verilir. Ödevler genellikle cinsel birleşmenin engellenmesi koşuluyla *duyarlı noktalara odaklanmaya (sensate focus) yönelik* alıştırmalar şeklindedir ve amaç bu sırada hem eşler arasıındaki iletişimin arttırılması, hem de cinsel uyaran karşısındaki uyuma yönelik olmayan düşünce ve inançların, aynı zamanda da davranışların değiştirilmesidir.

Cinsellik sağaltımı kadın cinsel işlev bozukluklarında, erkeklere göre çok daha etkilidir. Eşler arasında cinsellik dışındaki ilişkinin niteliğinin yüksek olması sağaltımın başarısını arttırır. Entellektüel olarak psikoterapiye uygun çiftlerle daha başarılı sonuçlar alınabilir.

Masters ve Johnson tarafından başlatılmış ve zaman içinde geliştirilmiş olan bu cinsellik sağaltımı yöntemi Batı dünyasında oldukça yaygın uygulama

alanı bulmuş; giderek ülkemizde de tanınır ve uygulanır olmuştur. Yukarıda da belirtildiği gibi cinsel uyum sorunları büyük oranda kişisel, çevresel, toplumsal etkenlerle ilgilidir. Örneğin yeni evli bir kadında vajinismus nedeniyle cinsel birleşme olmuyorsa, bu durum özellikle geleneksel çevrelerde sıklıkla her iki ailedeki bireyleri (anneler, babalar) harekete geçirmekte ve olumsuz pekiştirmeler artmaktadır. Cinsellik sağaltımının mekanik uygulamalarını önermeden önce her olgunun bireysel, ailesel ve toplumsal özelliklerini iyice tanımak gerektiğini unutmamak gerekir.

> Yeni evli bir çift, yedi aydır cinsel birleşmenin olamaması nedeni ile başvurmuşlardı. Birbirlerini sevdikleri, saydıkları anlaşılan bu çiftten alınan öykü sorunun vajinismus olduğunu gösterdi. Her sabah çiftin kapısında erkeğin ve kadının anne ve babaları kanlı bezi görmek için bekliyorlardı. Bunların verdiği korku ve bunaltı yüzünden vajinismus yerleşmiş, erkekte de sertleşme sorunu başlamıştı. Her iki eşi yeterince dinleyip önerilerimi yaptıktan sonra odadan çıkarken "Şimdi biz anne babalarımıza ne diyeceğiz? Dışarıda bizi bekliyorlar" dediler. Hayretimi gizlemeyerek onlara annelerin babaların kendi cinsel yaşamlarında ne işi olduğunu sordum. Ardından, anneleri bekleme odasında bırakarak orta yaşlı olan her iki babayı muayene odasına aldım. Az çok geleneksel aile babaları olduğu anlaşılıyordu. Cinsel uyumlarını sordum; ne denli çekinmiş olsalar da cinsel uyumlarının iyi olduğunu öğrendim ve kendilerine şu soruyu sordum: Her sabah kapınızda bir yakınınız beklese ve bu gece nasıl oldu diye sorsa, acaba cinsel yaşamınız nasıl olurdu? Her iki baba da yanlış tutumlarını o anda görmüşlerdi sanıyorum. Eşlerini de uygun biçimde uyarmalarını önermiştim. (M.O.Ö.)

Cinsel İşlev Bozukluklarında İlaç Sağaltımı ve Başka Yöntemler

Cinsel isteksizlik, bir başka deyişle uyarılış eksikliği genellikle başka bozukluklara ikincil olarak ortaya çıktığı için bu bozuklukların sağaltımı öncelik taşır. Örneğin, çökkünlüğe bağlı istek eksikliği ancak çökkünlüğün giderilmesi ile sağlanır. İkincil olmayan cinsel istek azlığı, ortada bir hormon eksikliği yoksa hormonlarla düzeltilemez. Bazen uyarıcı ya da antidepresan ilaçların (amineptin, amfetamin gibi) kullanıldığı görülmektedir. Bu tür ilaçların uzun süreli etkisi kontrollü çalışmalarla desteklenmemiştir. Bu tür bozukluklarda cinsellik terapisi ya da uzun süreli analitik yönelimli psikoterapi kimi olgularda uygun olabilir.

Erkekte *sertleşme bozukluğu* için 1998'de kullanıma giren fosfodiesteraz tip 5 (PDE5) önleyicilerinden ülkemizde bulunan *sildenafil (Viagra®), tadalafil (Cialis®), verdenafil (Levitra®)* etkili ilaçlar olarak kullanılmaktadır. PDE5 önleyicileri penisteki nitrerjik sinir ucundan salıverilen nitrik oksidin etkinliğini artırarak kanlanmayı, dolayısı ile de sertleşmeyi kolaylaştırır. Bu etki guanozin monofosfatı parçalayan fosfodiesteraz tip 5 enzimini önleyerek penis üzerinde seçici bir etkinin oluşmasına ve penisteki düz kasların kanlanmasının artmasına bağlanmaktadır. Cinsel istek, orgazm ve boşalma üzerin-

de bir etkisi olmayan PDE5 önleyicileri en çok orta ya da hafif derecede sertleşme bozukluklarında yararlı olabilmektedir. *Kullanmadan önce hastaların kalp ve dolaşım dizgesi açısından incelenmeleri gerekmektedir.* Yeni enfarktus (ilk 6 ay), inme, göğüs ağrısı (anjina pektoris), fazla düşük ya da yüksek kan basıncı, kalp yetmezliği, ağır aritmileri ve retinitis pigmentosası olan ve nitritli kalp ilaçları kullanan hastaların alması tehlike yaratabilir, ölüme neden olabilir. Bunun dışında güvenilir ilaçlar olarak önerilmektedir[10].

Süregen ve ağır sertleşme bozukluklarında cinsel ilişkiden önce korpus kavernozuma iğne yoluyla *papaverin, fentolamin* verilmesi kimi olgularda etkili olabilir. Papaverinin uzun süren sertleşme (priapism) yapma riski vardır.

Prostaglandin E_1 içeren *alprostadil* penise iğne ya da üretra yoluyla verildiğinde yerel kan dolaşımını artıran etkisi ile 1-2 saat sürebilen sertleşme yapabilmektedir. Ülkemizde bulunmamaktadır.

Çok süregen ve direngen (inatçı) olgularda ürologlar *penise sertleşme protezi* takmayı önermektedirler.

CİNSEL KİMLİK VE CİNSEL NESNE SAPMALARI

Klasik psikiyatri kitaplarında cinsel sapıklıklar başlığı altında en çok bu sorunlar üzerinde durulmaktadır. Oysa, bu durumlar seyrek karşılaşılan olgulardır.

Karşıtcinsellik*

(Transeksüalite)

Kişinin kendisinin karşı cinsiyette olduğunu algılaması, biyolojik cinsiyetine ilişkin özelliklerden aşırı rahatsızlık duyarak bunları gizleme çabası içinde olması ile kendini gösteren bir cinsel kimlik sapmasıdır. Başka bir tanımla, erkeğin kendisini kadın, kadının ise erkek gibi algılaması ve kabul etmesidir. Cinsel çekiciliğin kişinin kendi cinsiyetindeki kişilere yöneldiği eşcinsellikten farklıdır. Transeksüel kişilerde farklı cinsel yönelimler olabilir ve bunların ayrıca değerlendirilmesi gerekir[1, 3, 26].

Kişinin kendisini karşı cinsiyette olduğunu hissetmesi çoğu zaman çocukluk yaşlarında başlar ve kökeni aydınlatılmamıştır. Çok ayrıntılı olgu öykülerinde, daha 2-3 yaşlarında, belki de daha erken, çocuğun karşı cinsten davranışları benimsediği anlaşılmaktadır. Kız çocuk kendini bir erkek ola-

---

* Son yıllarda "*karşıtcinsellik*" yaygın olarak "*heteroseksüelite*" karşılığında kullanılmaktadır. "*Heteroseksüel*" kişi, kendi eşeyliğine uygun bir cinsel kimlik duygusu olan ve cinsel seçimini **karşı cinsten** (karşıt değil) birine yönelten kişidir. İnsanlar arasında en yaygın olan bu yönelimde. erkeğin karşısında kadın, kadının karşısında erkek vardır. Burada "karşı cinsten birine" deyince, bu deyişin içeriğinde olumsuz bir anlam, bir terslik, bir karşıtlık yoktur. Üstelik bu, bir kinik tanı değildir. Bu nedenle, "*heteroseksüalite*" için terslik, karşı oluş, karşıtlık anlamı taşıyan "karşıtcinsellik" denmesinin uygun olmadığını düşünüyorum. "Transeksüalite" olarak adlandırılan durumda ise, kişinin biyolojik yapısına ters olan, o yapının karşıtı olan bir kimlik duygusu oluşmuştur; bu durum bir bozukluktur ve psikiyatrik sağaltımda yeri vardır. Bu nedenlerle, heteroseksüellik için "karşı cinse yönelme", transseksüelite için de "karşıtcinsellik" deyişleri uygun görünmektedir. (M.O.Ö.)

rak algılar; giderek konuşması, yürümesi, devinimleri, düşünce ve duyguları, yani bütün benliği ile erkek gibi yetişir. Ancak biyolojik yapısı ile kızdır. Bazı transeksüel çocuklarda çevreden biyolojik cinsiyetlerine göre giyinme ya da davranma beklentileri çok şiddetli tepkilere yol açabilir. Okula giderken etek giymek zorunda olduğu için okulu bırakan hastalarımız olmuştur. Aynı sorun nedeniyle okula gidemeyen bir başka çocuk bir ortaöğretim okulunun kıyafet yönetmeliğinin kızların pantolon giymesine olanak tanıyacak şekilde değiştirilmesini sağlamıştı.

Öte yandan, yukarıda tanımlandığı gibi cinsel kimlik ve cinsel rol birbirinden farklıdır. Cinsel kimlik duygusu kişinin kendisini hangi cinsiyette hissettiği, cinsel rol ise toplum içindeki davranışlarının ait olduğu cinsiyet anlamına gelmektedir. Bazı transeksüeller cinsel kimliklerini değilse de cinsel rollerini uzun süre toplumun beklentileri doğrultusunda sürdürebilir, evlenir, çocuk sahibi olabilirler. Ameliyat kararı için önemli olan cinsel rol değil, cinsel kimliktir; bir başka deyişle kişinin kendisini hangi cinsiyette hissettiğidir[3].

Plastik cerrahi uzmanlarına cinselliğini değiştirmek için başvuran kişilerden bir kesimi gerçek transeksüel olmayabilir. Bunların arasında eşcinseller, gazino sanayiinin kurbanları çoktur. Bu nedenle ameliyat kararını derinliğine bir kişilik incelemesi yapmadan vermemek gerekir. Bazı tıp fakültelerinde psikiyatri, plastik cerrahi, üroloji, kadın-doğum, endokrin, genetik uzmanları ve hukukçudan oluşan kurullar bulunmakta ve hastanın ameliyata uygun olup olmadığına karar vermektedirler[26]. Bu kişilerin ameliyat öncesinde en az iki yıl benimsemiş oldukları cinselliğe uygun biçimde yaşadıkları, sorumluluk alabildikleri bir ruh hekimi tarafından izlenmelidir. Örneğin erkek olduğunu kabul eden ve ameliyat olmak isteyen ve dişi biyolojik yapısı olan bir kişinin, hiç olmazsa birkaç yıl erkek gibi giyinmesi, erkeksi işler görmesi, sorumluluklar alması ameliyattan önce bir koşul olarak ortaya konmalıdır. Bu izleme süresinin altıncı ayından sonra geriye dönüşü olanaklı olan sağaltımlara, örneğin hormon eklenmesine başlanabilir. Ancak, kalıcı bedensel hasara ve geri dönüşsüz kısırlaşmaya yol açan cerrahi girişimlerin bu sürenin sonuna bırakılması gerekir. Transeksüel hastanın ele alınmasında ruh hekiminin sorumlulukları tanıdan emin olmak, ameliyattan beklentilerin gerçekçilik düzeyini belirlemek, ameliyatın getireceği sıkıntılarda başa çıkma gücünü değerlendirmek, ailenin durumu kabullenmesine yardımcı olmak ve ameliyat sonrası yeni kimliğine uyum sorunlarında destek olmak olarak özetlenebilir.

Transeksüalitenin cinsiyet değiştirme dışında bir sağaltımı yoktur. Psikoterapi ya da ilaçlarla cinsel kimliğin değiştirilmesi söz konusu olamaz. Ancak, cinsiyet değiştirme uzun süreli psikiyatrik izleme, hormon sağaltımı, yineleyen ameliyatlarla giden çetin bir süreçtir. Transeksüel hastaların sağaltımında önemli bir sorun, cinsiyet değiştirme ameliyatlarının sosyal güvenlik sistemleri tarafından kapsanmamasıdır. Oysa, cinsiyet değiştirme ameliyatı geçiren transeksüellerin uzun süreli izlendiği bir çalışmada çalışmaya katı-

lan 107 hastanın hiçbirinin ameliyat olduğu için pişmanlık duymadığı, işlev düzeylerinin genel toplum ortalamasından farklı olmadığı bildirilmiştir. Aynı çalışmada kadından erkeğe cinsiyet değiştirenlerde, erkekten kadına cinsiyet değiştirenlere göre işlev düzeyi daha yüksek bulunmuş ve ameliyatı genç yaşta yapılanların daha iyi işlev düzeyi sağlayabildikleri saptanmıştır [5]. Cinsiyet değiştirme ameliyatlarının yasal yönü ile ilgili bilgi için bakınız *Bölüm XXXII: Türkiye'de Ruh Hekimliğinin Yasal Konuları.*

Toplumda ve ailelerde transeksüaliteye ve cinsiyet değiştirme ameliyatlarına yönelik güçlü önyargılar bulunmaktadır. Cinsiyet değiştirme ameliyatı olmak amacıyla psikiyatri bölümüne başvuran transeksüel hastaların yakınları ile yapılan bir çalışmada ailelerin çoğunun yakın çevrelerinden durumu sakladıkları saptanmıştır. Oysa, cinsiyet değiştirme sürecine aile üyelerinin katılması bu zorlu dönemin daha kolay atlatılmasına yardımcı olmaktadır[17].

Aşağıda uzun yıllar süren bir kimlik savaşımını başarı ile yürüten bir gencin öyküsü aktarılmıştır:

> Yıllar önce, ülkemizde transeksüellerle ilgili yansız, önyargısız tıbbi tutumların henüz yerleşmemiş olduğu bir dönemde, bir Avrupa ülkesinden gelmiş 30 yaşında tümüyle erkek görünümünde bir Türk mimarını üroloji bölümünün isteği üzerine psikiyatrik açıdan inceledik. Şöyle bir öykü verdi:
>
> Bir kız olarak doğmuş olduğu halde, çocukluğunun anımsayabildiği en ilk yıllarından beri kendisini erkek gibi algılamış, hep erkek olmak istemiş. İlk, orta, lise yıllarında başarılı bir öğrenci olmasına karşın cinsel yapısını kendi benliğine ters gördüğü için hep mutsuz olmuş. O yıllarda henüz kız çocuklar pantolon giydirilmediği için pantolon giyememenin de acısını çekermiş. Çok iyi bir üniversiteyi başarılı bitirince, yurt dışında amacını gerçekleştirebileceğini düşler, zaman zaman da çaresizlik içinde kendini öldürmeyi düşündüğü olurmuş. Üniversiteyi çok iyi bir derece ile bitirdikten sonra pantolon giymeye başlamış, böyle daha rahat olduğunu görmüş. Kısa sürede yurtdışına gitmeyi başarmış, orada hep erkek giysileri, erkeksi davranışlarla yaşamaya başlamış, mimar olarak çok iyi bir işte başarı sağlamış, işinde yükselmiş. Göğüslerini, kalçasındaki fazla yağ dokularını aldırmış. Hekim denetiminde yüksek doz erkeklik hormonları ile sakalını uzatmış; sesi kalınlaşmış. Bir de kız sevgilisi olunca A.B.D.'de John Hopkins Üniversitesinde kendisine bir yapay penis taktırmayı ve evlenmeyi planlamış, ameliyat gününü saptamış. Türk vatandaşı olduğu için nüfus cüzdanını erkek olarak değiştirmek üzere Türkiye'ye gelerek mahkemeye başvurmuş. Mahkemenin Hacettepe Üroloji Bölümüne gönderdiği bu gencin ürolojik muayenesinde yapılan ameliyatların ve hormonların bıraktığı değişiklikler dışında bir bozukluk bulunamayınca Psikiyatri Bölümüne gönderilmiş.
>
> Bu tür olguların çok iyi incelenmesi gerektiği için bölümde kıdemli öğretim üyeleri bu kişiyi gördü, psikolojik testleri yapıldı. Sonucunda belirgin bir psikiyatrik bozukluk bulunamayan bu kişi hakkında özü şöyle olan bir rapor düzenlendi: Her ne kadar doğumsal organ yapısı ile bir kız ise de, tüm ruhsal yapısı, kimliği ile bir erkek olarak kabul edilmesi gerektiği belirtildi. Mahkemece erkek olduğu kararı yazıldıktan sonra askerlik yapmadığı için bir süre yurt dışına çıkamayan bu kişi Gülhane Askeri Tıp Akademisinde yapılan muayenelerinde erkeklik organlarının bulunmaması nedeniyle askerlik yapmaya elverişli olmadığı raporuna dayanarak yaşadığı ülkeye dönebildi.(M.O.Ö.)

Bu noktada ***cinsiyet gelişimi bozukluklarına (karışık eşeylik, hermaphroditism ya da intersex)*** durumuna kısaca değinmek gerekir. *İnterseks* durumlarında biyolojik yapıda doğuştan anormallik vardır. Örneğin, kız çocukta penise benzer iri bir klitoris vardır, fakat aynı zamanda öbür cinsel organları az gelişmiş ya da gelişmiş olarak bulunur. Aile erkektir diyerek bir yanılgı ile çocuğu erkek olarak yetiştirebilir. Böyle bir çocuğu büyüdükten sonra ameliyat etmek çok örseleyici olabilir. Başarılı bir ameliyat olsa bile bu çocuğun erkek kimliğinden kız kimliğine dönebilmeyi başarması ve uyumlu bir yaşam sürmesi çok zor olacaktır. Bu nedenle, interseks olgularında erken tanı konması ve erken ameliyat yapılması çok önemlidir. Çocuğun cinsel kimlik duygusu yerleştikten, iki yaşından sonra yapılacak ameliyatlar sorun yaratmaktadır. Öte yandan son yıllarda Batı ülkelerinde interseks hasta dernekleri tarafından giderek güçlenen bir akım, bu çocuklara erken girişimlerde bulunulmasına karşı tavırlar almakta ve bu ameliyatların çocuğu sakat bıraktığını savunmaktadırlar.

Cinsel Nesne Seçimi Bozuklukları (Paraphilia)

Karşıt-giysicilik (transvestism), gösterimcilik (exhibitionism), gözetleyicilik (voyeurism), çocuğa-cinsel-sevi (pedophilia), yaşlıya-cinsel-sevi (gerontophilia), hayvana-cinsel-sevi (zoophilia), ölüye-cinsel-sevi (necrophilia), fetişizm, sadizm, mazokizm ve daha birçok cinsel nesne seçimi bozuklukları burada kısaca tanımlanacaktır. Bu durumlarla genel hekimlik uygulamasında seyrek karşılaşılır. Bunların kısa tanımlamalarını yapmadan önce önemli bir noktayı belirtmek gerekir. *Bu cinsel nesne seçimi sapmalarında güçlü cinsel uyarılışlar, davranışlar yineleyicidir ve yönelim nesneleri eşya, hayvan, çocuk, yaşlı ya da kendine-başkalarına acı vermek gibi değişik nitelikte olur.* Başka ruhsal hastalıklarda olduğu gibi bu durumlar da şiddetli sıkıntı oluşturmuyor, başka canlılara zarar vermiyor ve önemli işlev alanlarında bozulmaya yol açmıyorsa tanı konulmaz ve tedavi edilmesi gerekmez[6, 12].

Genellikle bunlar bir kişilik bozukluğunun varlığını da gösterir. Yani, bu tür cinsel davranışlar kişilik örüntüsünün içindedir; benliğe uyumludur (egosyntonic). Birey ancak yasalarla, toplumsal tepkilerle karşılaşınca sıkıntı içine girer, belki de bu nedenle hekime başvurur. Her insanda bir miktar gösterimcilik (exhibitionism), gözetleyicilik (voyeurism), fetişizm vb. bulunabilir. Çocukluk dönemlerinde (2-5 yaşları) bu eğilimler zaten normalde de görülür. Ancak, bu eğilimler yetişkin yaşamda da sürüyorsa ve kişi için bu tür cinsel doyum bir zorunluluk, bir tutku ise *cinsel nesne seçimi bozukluğu* tanısı konabilir.

ICD-10 bir kişide genellikle birden fazla cinsel nesne seçimi bozukluğunun bir arada görüldüğünü belirtmektedir[27].

Karşıt-giysicilik (transvestism): Erkeğin kadın, kadının erkek gibi giyinme, görünme tutkusu ve bundan özel bir cinsel hoşlanmadır. Transves-

tizm sıklıkla transeksüellikle karıştırılmaktadır. Transvestizmde kişinin bedeninden bir hoşnutsuzluğu yoktur, cinsel doyum amacıyla karşı cinsiyete ait giysileri giyer; oysa, transeksüalitede kişi bedenini kendi kimliğine uygun hissetmez ve karşı cinsiyette bir kimlikte yaşamak için güçlü bir arzu hatta gereksinim duyar. Çağımızda tekeşeyli (unisex) giyime doğru oluşan akımı da karşıt-giysicilikle karıştırmamak gerekir.

Gösterimcilik (exhibitionism): Cinsel organlarını başkalarına göstererek cinsel doyum sağlama tutkusudur.

Gözetleyicilik (voyeurism): Başkalarının cinsel organlarını ya da cinsel davranışlarını gizlice gözetleyerek cinsel doyum sağlama tutkusudur. Halk arasında röntgencilik, dikizcilik diye bilinir.

Fetişizm: Aslında başkaları için cinsel anlamı olmayan, fakat birey için simgesel bir cinsel çekicilik kazanmış bir nesne ile cinsel doyum tutkusu. Örneğin, çorap, ayakkabı, kalem, mendil, topuk vb.

Sadizm: Eşine acı vererek cinsel doyum sağlama tutkusudur.

Mazokizm: Kendine acı verdirerek cinsel doyum sağlama tutkusudur. *Sadizm ve mazokizm sözcükleri* çağımızda artık geniş anlamda kullanılmaktadır. Cinsel yanı olsun olmasın, bilinçli olarak hoşlansın, hoşlanmasın; başkasına eziyet etmek, acı çektirmek eğilimine sadizm, sadistçe eğilim; kendisine eziyet etmek, acı çektirmek eğilimine de mazokizm denir *(Bakınız: "Kişilik bozuklukları" bölümü).*

Çocuğa-cinsel-sevi (pedophilia): Çocuklarla cinsel ilişki tutkusu

Yaşlıya-cinsel-sevi (gerontophilia): Yaşlı kişilerle cinsel ilişki tutkusu

Ölüye- cinsel-sevi (necrophilia): Ölü ile cinsel ilişki tutkusu

Daha başka türlü cinsel sapıklık türleri sayılabilir. Bunlar genellikle seyrek görülen olgulardır. Daha geniş bilgi edinmek isteyenler cinsel davranış ansiklopedilerine başvurabilirler.

Cinsel nesne seçimi bozukluklarının oluş nedenleriyle ilgili farklı görüşler bulunmaktadır[6,12]:

Psikanalitik yönelime göre sorunlu davranış kişinin psikoseksüel gelişiminin erken dönemlerindeki gerçek ya da hayali yaşantı, arzu ve çatışmalarından kaynaklanmaktadır. Belli bir dönemde olan saplanma söz konusudur. Cinsel nesne seçimi bozukluğunun türü saplanma olan bu dönemle ilgilidir.

Davranışçı yaklaşıma göre cinsel nesne seçimi bozukluğunun açıklaması öğrenme kuramıyla yapılmaktadır. Bir cinsel nesne seçiminin, daha önce cinsel anlamı olmayan bir nesnenin cinsel uyarı oluşturan bir durumla ilişkilendirilmesi olarak açıklanmaktadır. Bir deneysel çalışmada koşullandırma yolu ile bir çift çizme resminin cinsel yanıt uyandırması sağlanmıştır.

Kimi zaman beyin hasarı gibi bedensel hastalık durumları da cinsel nesne seçimi bozukluğuna yola açabilmektedir.

Sağaltım

Yukarıda da belirtildiği gibi cinsel seçim bozukluklarında genellikle sağaltımı güçleştiren kişilik bozuklukları da birlikte bulunur. Genelde ilgili dürtü ve eğilimler benliğe uyumludur (ego-syntonic). Bu nedenle, eğer kişi toplumsal açıdan çok büyük zorlar karşısında (örneğin mahkemelik olma, eşinin durumdan rahatsız olarak zorlaması gibi) kalmamışsa sağaltım için başvurmaz. Değişmeye karşı direnç vardır. Bu nedenle bu bozuklukların sağaltımı güç, belki de olanaksızdır.

Cinsel nesne seçimi bozukluklarının sağaltımında kullanılan yöntemler aşağıda sıralanmaktadır [6]:

Davranışçı yaklaşımlar

Elektrikle karşı koşullandırma yöntemi, değiştirilmek istenen nesne seçimine ilişkin görüntülerin elektrik şoku gibi hoş olmayan uyaranlarla eşleştirilmesine dayanır. Bu yöntem artık fazla kullanılmamaktadır.

Örtük karşı koşullandırma imgeleme üzerine kurulur. Hastaya değiştirmek istediği cinsel nesne seçimi ile hayal kurması istenir, hayalin doruk noktasında hoş olmayan bir imgenin canlandırmasına geçilir.

*Orgazmik yeniden-koşullandırma*da amaç bozuk olmayan cinsel nesne seçimini pekiştirmektir.

Doygunluk sağaltımı (satiation therapy): Değiştirilmek istenen nesne seçimi ile özdoyurum yapması ve orgazm sağlandıktan sonra da aynı imgelerle özdoyurumu sürdürmesi istenir. Sonuç olarak cinsel nesne seçiminin erotik değerinin azalacağı düşünülmektedir.

Bilişsel yaklaşımlar

Daha çok cinsel suçlar işleyenlerin sağaltımında kullanılır. Hatalı bilişlerin araştırılması ve değiştirilmesini amaçlayan bir yaklaşımdır. Cinsel suçun kurbanına karşı empati oluşturulmaya çalışılır.

Amaç olarak içe alım (incorporation as a goal): Cinsel nesne seçimi bozukluğunun tamamen yok edilmesi genellikle mümkün olmaz. Burada amaçlanan değiştirilmek istenen cinsel nesne seçiminin daha kabul edilebilir ve denetimli bir biçiminin kişinin cinsel yaşamında yer almasına çalışmaktır. Bu yaklaşım cinsel nesne seçiminin yanı sıra cinsel işlevlerinde de bozukluk olan hastalarda yeğlenir.

Kimyasal denetim

Çok ciddi sorunu olan bazı hastalarda cinsel dürtünün azaltılması amacıyla uygulanır. Ancak, doğal olarak böyle bir yaklaşımda yalnızca değiştirilmek istenen cinsel nesneye yönelik değil bütün cinsel dürtüler azalmaktadır.

KAYNAKLAR

1. **American Psychiatric Association- DSM-IV** (1994) Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
2. **Bartlik BD, Rosenfeld S, Beaton C (2005)** Assessment of sexual functioning: sexual history taking for health care practitioners. Epilepsy Behav. 7 Suppl 2:S15-21.
3. **Cohen-Kettenis PT, Gooren LJG (1999)** Transsexualism: a review of etiology, diagnosis and treatment. J Psychosomatic Res 46:315-333.
4. **de Boccard GA (2005)** Sexual function and dysfunction in men. Geneva Foundation for Medical Education and Research: Training Course in Research in Sexual Health.
5. **De Cuypere G, Elaut E, Heylens G ve ark (2006)** Long –term follow-up: Psychosocial outcome of Belgian transsexuals after sex reassignment surgery. Sexologies 15:126-133.
6. **De Silva P (2007)** Paraphilias. Psychiatry 6:130-134.
7. **Drooker MA (2005)** Other Cognitive disorders and mental disorders due to a general medical condition. Comprehensive Textbook of Psychiatry/VIII, Cilt II. Editörler: BJ. Sadock, VA Sadock: Philadelphia: Lippincott/Williams and Wilkins. Sf: 1106-1136.
8. **Giuliano F, Clément P (2006)** Serotonin and premature ejaculation: From physiology to patient management. Eur Urol 50:454-466.
9. **Kabakçı E, Batur S (2003)** Who benefits from cognitive behavioral therapy for vaginismus? J Sex Marital Ther 29:277-288.
10. **Kayaalp O (2000)** Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi farmakoloji. Ankara: Hacetepe-Taş sf. 465.
11. **Korenman SG (1998)** New insights into erectile dysfunction: a practical approach. Am J Med, 105: 135-144.
12. **Levine S (2000)** Paraphilias. Comprehensive Textbook of Psychiatry/VII, Cilt II. Editörler: BJ. Sadock, VA Sadock: Philadelphia: Lippincott/Williams and Wilkins.
13. **Masters WH, Johnson VE (1966)** Human Sexual Response, Boston: Little, Brown.
14. **Masters WH, Johnson VE, Kolodny RC (1986)** Masters and Johnson on Sex and Huma Loving. 3. Baskı Little Brown and Company A.B.D.
15. **Mayer JK (1980)** Body Ego, Selfness, and Gender Sense: The Development of Gender Identity, Psychiatric Clinics of North America, 3:21-36.
16. **Nobre P, Gouveia JP (2000)** Erectile dysfunction: an empirical approach based on Beck's cognitive theory. Sexual and Relationship Therapy, 15: 351-366.
17. **Polat A, Yüksel Ş, Dişcigil AG ve ark (2005)** Family attitudes toward transgendered people in Turkey: experience from a secular Islamic country. Int J Psychiatry Med 35:383-393
18. **Porst H, Montorsi F, Rosen RC ve ark (2007)** The premature ejaculation prevalence and attitudes (PEPA) Survey: prevalence, comorbidities and Professional help seeking. Eur Urol 51:816-824.
19. **Richardson ve Goldmeier (2005)** Pharmacological treatment for premature ejaculation. Int J Std AIDS 16:709-711.
20. **Rosen RC, Leiblum SR (1995)** Treatment of sexual disorders in the 1990s: an integrated approach. J Consult Clin Psychol 63(6): 877-890.
21. **Sadock VA (2005)** Normal Human Sexuality and Sexual and Gender Identity Disorders. Comprehensive Textbook of Psychiatry/VIII, Cilt II. Editörler: BJ. Sadock, VA Sadock: Philadelphia: Lippincott/Williams and Wilkins. Sf: 1902-1935.
22. **Stoller RJ (1968)** Sex and Gender, New York: Science House.
23. **Tomlinson (1998)** ABC of sexual health: taking a sexual history. BMJ 317:1573-1576.
24. **Tuğrul C, Kabakçı E (1996)** Vajinismus olgularında yordayıcı değişkenler. Türk Psikiyatri Derg 7:201-207.
25. **Tuğrul C, Öztan N, Kabakçı E ve ark (1993)** Golombok Rust Cinsel Doyum Ölçeğinin standardizasyon çalışması (GRISS). Türk Psikiyatri Derg 4:83-88.
26. **Türksoy Karalı N, Çalıkuşu C, Özdemir YÖ ve ark (1998)** Cinsiyet değiştirme ameliyatlarında standart değerlendirme, karar verme ve bakım ilkeleri. Nöropsikiyatri Arşivi 35: 48-54.
27. **World Health Organization (1992)** The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders. Geneva: World Health Organization (Türkçe çeviri: F. Çuhadaroğlu, I. Kaplan, G. Özgen, M. O. Öztürk, M. Rezaki, B. Uluğ, Ankara: Türkiye Sinir ve Ruh Sağlığı Derneği yayını).
28. **Wylie KR (2006)** Optimizing clinical interventions for sexual difficulties within a relationship. JMHG 3:350-355.

BÖLÜM XXIII

RUHSAL ETKENLERLE BAĞLANTILI FİZYOLOJİK İŞLEV/YAPI BOZUKLUKLARI-I (PSİKOSOMATİK BOZUKLUKLAR)

Psikosomatik tıp ruh beden ayırımına karşı çıkan, insanın biyopsikososyal bir bütün olarak ele alınmasını savunan hekimlik anlayışıdır. *"Psikosomatik bozukluklar"* deyince oluşu ya da gidişi üzerinde ruhsal etkenlerin önemli yer aldığı belirli bedensel hastalıklar anlaşılır. Bu terim yerine Amerikan okulunun önerisi ile (DSM-II) *"psikofizyolojik bozukluklar"* terimi getirilmek istenmişse de tutunmamıştır.

Psikosomatik Bozukluklar başlığı altında toplanan hastalıkların ortaya çıkış nedenleri arasında ruhsal etkenlerin yerinin çok tartışmalı oluşu, değişik kuramların ortaya atılmış olması gibi nedenlerle hem DSM-IV, hem ICD-10 dizgeleri "psikosomatik" ve "psikofizyolojik" terimlerini tümden bırakmışlardır. DSM-IV'de bu tür bozukluklar ayrı ayrı başlıklar altında verilmektedir; "Yeme Bozuklukları, Uyku Bozuklukları" gibi.

ICD-10 ise eskiden psikosomatik diye bilinen bozuklukların bir kesimini F50-F59 kodları ile **"Fizyolojik Bozukluklar ya da Fiziksel Etkenlerle Bağlantılı Davranış Sendromları"** başlığı altında ayırmış ve bu başlık altında şunları tanımlamıştır:

* Yeme bozuklukları
* Uyku bozuklukları
* Cinsel işlev bozuklukları
* Lohusalıkla bağlantılı ruhsal, davranışsal bozukluklar
* Bağımlılık yapmayan maddelerin kötü kullanımı

Bu bölümün I. Kesiminde konu klasik anlamı ve çerçevesi içinde özetlenecek; Yeme ve Uyku Bozuklukları II. Kesimde ele alınacaktır.

TARİHÇE

Eski çağlardan beri ruh beden bütünlüğünü savunan hekimler ve filozoflar olmuştur *(Hipokrat, Eflatun, Aristo, Galen, İbni Sina)*. İnsanoğlu duygular ve heyecanların etkisi ile bedensel tepkiler oluşabildiğini eskiden beri bilmektedir. Utançtan yüz kızarması, korkudan donuna kaçırma, öfkeden tepenin atması, üzüntüden iştah yitimi, kuruntudan uyku kaçması gibi halk deyimleri bunun yalın göstergeleridir. En az geçen yüzyıldan beri kimi bedensel bozuklukların ruhsal yöntemlerle (telkin, hipnoz) iyileştiği bilinmektedir. Örneğin, viral olduğu bilinen siğiller (verruca vulgaris) telkinle iyileşebilmektedir. 19. yüzyılda hastalıkların oluşunda mikroplar ve başka biyolojik etkenler bulundukça Virchow'un "hücresel patoloji" görüşü tıpta egemen oldu:

Hücresel patoloji → yapısal değişme → işlevsel bozukluk.

20. yüzyılda bu formülün tam geçerli olamayacağı ve

İşlevsel bozukluk → hücresel patoloji → yapısal değişme

sürecinin de kimi hastalıklarda geçerli olabileceği anlaşıldı. 19. yüzyılın sonlarına doğru *Charcot, Bernheim, Breuer, Freud* gibi hekimlerin çalışmaları ile birçok ruhsal bozukluğun o zaman sanıldığı gibi beyinde bir yozlaşmayla değil, bilinçli ya da bilinçdışı duygular ve heyecanlarla ilgili olabileceği ileri sürüldü. 20. yüzyılın başlarında *bunaltının (anxiety)* psikodinamik açıdan tanımlanması ve *konversiyon* düzeneği ile organlarda işlev bozukluğu olabileceği görüşü ruh hekimliğinde yeni bir dönem açtı. Bir yandan da *Pavlov*'un koşullu tepki kuramı ile davranış biliminin başlaması, deneysel olarak belli uyaranlara karşı organlarda koşullandırılmış tepkiler olabileceğinin gösterilmesi, yani iç organların dış etkenlerle etkilenebileceğinin açıklığa kavuşması bir başka büyük adım oldu. *Canon'un* (1923) *ivedi durumlarda organizmanın saldırmaya ya da kaçmaya hazırlanışı (emergency mobilization for fight or flight)* konusundaki psikofizyolojik incelemeleri ruh beden bütünlüğü anlayışını ve bu yoldaki araştırmaları destekledi. Ruhsal etkenlerle hipotalamus, limbik korteks, nöroendokrin dizge ve otonom sinir dizgesi arasındaki bağlar yoğun olarak incelenmeye başlandı. *Selye'nin genel uyum sendromu (general adaptation syndrome)* kuramı bu çalışmaların yapı taşlarından biridir. 20. yüzyılın ilk yarısının sonuna doğru, öncelikle Kuzey Amerika ve Avrupa'da psikosomatik hastalıklar alanında araştırmalar yaygınlaştı. *Dunbar, Deutsch, Alexander, Wolf ve Wolf, Engel, Wittkower, Murphy, Weiss, French, Uexküll* bu alanda katkılarıyla tanınmış kişilerdir. Bu çalışmalarda bir yandan ruhsal etkenlerin önemli rol oynadığı bedensel hastalıklar tanımlanır, sınıflandırılır ve psikososyal kökenleri incelenirken, bir yandan da bunlardaki oluş düzeneklerini açıklamaya çalışan kuramlar getirildi. Bu gelişmelerle yukarıdaki ilk iki denkleme ek olarak aşağıdaki denklem de kabul görmektedir:

Psikososyal etken → işlevsel bozukluk → hücresel patoloji → yapısal değişme

PSİKOSOMATİK HASTALIĞIN TANIMI

Bu hastalıklar bedende yapısal bir değişiklik (mide ülseri gibi) ya da işlev bozukluğu (migren gibi) gösteren; oluş, depreşme, ağırlaşma, iyileşme nedenleri arasında psikososyal etkenlerin önemli yer aldığı *somatik bozukluklardır*. Gerçekte her türlü hastalıkta psiko-somatik ya da somato-psişik yönler vardır. Her bedensel hastalıkta psikolojik etkenler hastalığın gidişini etkiler. Psikosomatik hastalıklarda ruhsal etkenlerin önemli rolünü tanımlamak ve derecesini bilmek kolay değildir. Örneğin kimi alerjik nezlelilerde daha çok alerjik etkenler, kimilerinde de ruhsal etkenler baskın olabilir.

> Tanıdığımız yaşlı ve allerjik yapısı olan bir kişide şöyle bir nezle durumu gözlemiştik: Bu kişinin 5-6 aylık torunu çok çabuk enfeksiyon kapan, sık hastalanan bir çocuktu. Bütün aile bu çocuğa hastalık bulaştırmama konusunda özen gösteriyordu. Nezle, grip olduklarında bu çocuğun evine gelmezlerdi. Dede de aynı kaygı vardı. Ne zaman kendini çok iyi hissedip hastalık bulaştırmayacağından emin olarak torununun evine gelse, daha merdivenleri çıkmaya başlamadan şiddetli bir burun akıntısı, hapşırma başlıyor ve nezle olduğunu sanarak yukarı çıkmaktan vazgeçip geri dönüyordu. Bu olay çocuğun sık hastalandığı kış aylarında çok sık yinelemişti. Zamanla çocuğun sık hastalanması geçince dededeki bu geçici durumsal nezle de kaybolmuştu.

SINIFLANDIRMA

Hastalığın görüldüğü dizgeye göre yapılmaktadır. Burada bu hastalıklar ayrı ayrı ele alınmayacaktır. Yalnızca, psikolojik açıdan ortak yönleri tartışılacaktır.

1. *Solunum dizgesi ile ilgili olanlar:* Allerjik rinit, bronşial astım, hiperventilasyon.
2. *Dolaşım dizgesi ile ilgili olanlar:* Kan basıncı yüksekliği, düşüklüğü, koroner damar hastalığı, migren.
3. *Sindirim dizgesi ile ilgili olanlar:* Mide ve duedonum ülseri, müköz ya da ülserli kolit, spastik kolon, sinirsel kusmalar, sinirsel kabızlık, iritabl kolon sendromu.
4. *Metabolik-endokrin dizge ile ilgili olanlar:* Diyabet, hipertiroidi, aşırı şişmanlık, anoreksiya nervoza, bulimia nervoza.
5. *Üretim-boşaltım dizgesi ile ilgili olanlar:* Aybaşı bozuklukları, cinsel işlev bozuklukları, yalancı gebelik (pseudocyesis), enurezis, enkoprezis, kısırlık.
6. *Kas-iskelet dizgesi ile ilgili olanlar:* Eklem ağrıları, romatoid artrit, spazmodik tortikollis.
7. *Deri ile ilgili olanlar:* Egzema, ürtiker, eritroderma, pruritis, nörodermatit, psöriazis.

Bu hastalıkların büyük çoğunluğunda *oluş nedenleri çok-etkenlidir (multifaktöriyel)*. Çoğunun sağaltımı da genellikle ilaçlar, ameliyat veya fizyoterapi gibi yöntemlerdir. Fakat bu hastalıklarla uğraşan hekimler, olumsuz

ruhsal etkenlerin sağaltımı ne denli güçleştirebileceğini iyi bilirler. Sayılan bozuklukların dışında kalan birçok hastalıkta da ruhsal etkenlerin yeri olabilir. Hatta kimileri psikosomatik hastalık sınıfına da girebilecek niteliktedir.

SIKLIK VE YAYGINLIK

Bütün bu bozukluklar için yaygınlık oranını toparlamak olanak dışıdır. Fakat bunların her toplumda çok yaygın, bilinen hastalıklar olduğu da gerçektir. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde ve hastanelerde bu tür hastalıklar en sık görülen bozukluklardır.

Cerrahi ve iç hastalıkları birimlerinde yatan hastaların önemli bir kesiminde (%30-50) başta ruhsal çökkünlükler olmak üzere değişik ruhsal bozuklukların da bedensel hastalıklarla birlikte görüldüğü bilinmektedir. Örneğin nöroloji birimlerinde görülen inmelerin %60'ına varan bir yüksek oranda çökkünlük gelişebilmektedir. Temel sağlık hizmetlerine başvuran hastalarda çökkünlüklerin yaygınlık oranı %10'u aşmakta ve başka ruhsal bozukluklarla birlikte bu oran %20-25'i bulmaktadır. Konunun bir başka önemli yanı da dahili ya da cerrahi hastalar arasında ruhsal rahatsızlığı da bulunanların ancak %10 kadarına psikiyatri konsültasyonu istenmekte; temel sağlık hizmetlerine başvuran hastalardaki ruhsal bozuklukların büyük çoğunluğuna pratisyen hekimler tanı koyamamaktadırlar[42, 43].

OLUŞ NEDENLERİ

Psikosomatik bozukluk diye bilinen ve yukarıda sıralanmış olan hastalıkların oluş nedeni genellikle tek değildir. Bunlar oluş nedenleri bakımından çok etkenli (multi-faktöriyel) hastalıklardır. Bu etkenlerin hepsinin birlikte her hastalıkta bulunması gerekmez. Belli bir hastalıkta bunlardan bir ya da birkaçı öbürlerinden çok daha önemli olabilir. Bütün bu etkenlerin birlikte olabileceklerini, birbirlerini etkilediklerini önceden vurgulamak gerekir: Kalıtım, travmalar, beslenme sorunları, zararlı madde kullanımı, bağışıklık dizgesini zayıflatan etkenler, psikodinamik ya da öğrenme yoluyla etki yapan psikososyal etkenler....

Burada psikososyal etkenler üzerindeki görüşler özetlenecektir. Bilindiği gibi davranışlarla organlar arasında etki-tepki bağını *Pavlov* deneysel olarak göstermişti. *Freud*'dan beri de bilinçdışı duyguların, dürtülerin insan davranışını, bazen de iç ve dış organları etkileyebildiği bilinmektedir. Örneğin, nedeni belli olmayan ve bilinçdışı çatışmaya bağlı olan bunaltı (anxiety) kalbin hızlı atmasına, kan basıncının yükselmesi ya da düşmesine, sık işemeye, mide-barsak hareketlerinde değişmelere, değişik türden bunaltı bozukluklarına neden olabilmektedir. Ayrıca bilinçli duyguların (öfke ve korku) da otonom sinir dizgesinin uyarılması ile bu organlarda işlev değişikliklerine yol açabileceği bilinmektedir. Önemli soru süregen psikolojik durumların organ-

larda sürekli işlev bozukluğuna ve sonunda da yapısal bozukluğa neden olup olamayacağı sorusudur. Örneğin öfke duygusu ile noradrenalin salgısı artar ve kan basıncı değişik derecelerde yükselebilir. Süregen içe atılmış ya da bilinçdışı öfke duygusunun sürekli noradrenalin artımına ve böylelikle kan basıncının yükselmesinin sürmesine neden olabileceği akla uygun bir açıklama gibi görünmektedir.

Fakat açıklamanın bu denli kolay olmadığı, çok karmaşık etkenlerin ve düzeneklerin işe karıştığı anlaşılmaktadır. Psikosomatik hastalıkların oluşunda rol oynadığı sanılan psikososyal etkenlerin türleri ve organizmayı etkileme düzeneklerine ilişkin önemli görüşler aşağıda özetlemektedir.

Özgül Ruhsal Çatışma-Özgül Organ Kuramı

Franz Alexander'ın geliştirdiği bu kuram 1940-1960 yılları arasında A.B.D.'de çok araştırmacıya konu olmuştur. Psikanalist olan Franz Alexander ve Thomas French Chicago'da psikosomatik araştırma enstitüsü kurarak bütün çalışmalarını bu konuya yoğunlaştırmışlardı.

Cannon'un araştırma ve görüşlerinden yararlanan Alexander her duygusal belirtiye (korku, öfke, gevşeme, sevinç) eşlik eden özgül fizyolojik tepkilerin oluştuğunu kabul ediyordu. Örneğin, aşırı öfke durumunda sempato-adrenal dizge uyarılarak karbonhidrat metabolizması artmakta, kalp hızlanmakta, kan basıncı yükselmekte ve sindirim dizgesinin çalışması zayıflamaktadır. Alexander'a göre duygular ve heyecanlar için özgül dışa vurma yolları vardır: ağlama, gülme, yüz kızarması, iç çekme gibi. Bunlar yalnızca bir duyguyu belirtmek amacı ile ortaya çıkan tepkiler değildir. Bunlar aynı zamanda fizyolojik yönden rahatlamayı amaçlayan *"boşalma"* tepkileridir. Örneğin, ağlama kayıp duygusu ile ilgili acı duyguların boşalmasında yardımcı olur.

Alexander'a göre psikosomatik hastalıklarda özgül bilinçdışı bir çatışmaya bağlı duygular fizyolojik açıdan uygun ve özgül bir organda önce işlevsel, sonra yapısal bir bozukluğa yol açabilmektedir. Örneğin, çocukta anneyi yitirme korkusu ve onu geri getirme gereksiniminin en özgül dışa vurma yolu ağlamadır. Ağlama isteğinin ve eyleminin bilinçdışı etkilerle kısıtlanması, yani ağıdın boğulup içerde kalması allerjik duyarlığı olan bir kişide bronşiyal astma nöbetlerine yol açabilmektedir.

Bir başka örnek de beslenme dizgesi ile ilgilidir. Yaşamın ilk günlerinden başlayarak yedirilme, beslenme ile çocukta güven, rahatlama, değer verildiğini, sevildiğini anlama duyguları arasında yakın bağ oluşmaktadır. Kimi yetişkin kişilerde psikolojik olarak bağımlı olma, bakılma, beslenme, verilme beklentileri fizyolojik düzeydeki bakılma, beslenme ile eşanlamını sürdürür. Bu psikolojik istekler herhangi bir nedenle yoğunlaşıp artınca, fizyolojik beslenme beklentisinin uyarılması ve böylece mide suyunun aşırı salgılanması olabilmektedir. Bu da zamanla başka etkenlerle birlikte mide ülseri oluşumuna yol açabilecektir.

Özgül Kişilik Yapısı-Özgül Hastalık Kuramı

Dunbar (1943) belirli kişilik profilleri ile belirli psikosomatik bozukluklar arasında bir bağ kurmaya çalışmıştır. Örneğin migrenlilerde obsesif kişilik, astımlıda aşırı bağımlı, koroner arter hastalığında başarı düşkünü, aşırı hırslı kişilikler tanımlamıştır. Uzun yıllar Dunbar fazla destek görmemişti. Son 30 yılda koroner arter hastalığı olanlarda Tip A diye belirlenen başarı düşkünü, sabırsız, öfkeyi iyi denetleyemeyen kişiliğin, Tip B'ye göre daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Tip B rahat, hırslı olmayan, öfkesi az, sabırlı ve yavaş kişilik özellikleri göstermektedir[41].

Psikoseksüel Gelişme Dönemlerinde Saplanma ya da Bu Dönemlere Gerileme Kuramı

Bu görüşe göre psikosomatik hastalıklarda ruhsal gelişme dönemlerinde saplanma temeldir. Yaşamın sonraki dönemlerinde karşılaşılan zorlanmalara (strese) bağlı bunaltı ve çaresizlik duyguları ile kişinin çocuklukta saplanmış olduğu dönemlere fizyolojik düzeyde bir gerileme olur. Örneğin aşırı bağımlılık gereksinimi ile midenin sürekli doyurulmayı istemesi (oral etkinlik) nedeniyle oburluk ve şişmanlık; asit artması ile ülser; anal dönemde saplanma özellikleri taşıyan bir kişinin zorlanmayla spastik kolon belirtileri göstermesi gibi.

Engel[18,19] bu görüşü daha bütüncül ve çok etkenli bir biyopsikososyal çerçeve içinde ele almış ve psikosomatik hastalık oluşunda çocukluk çağından kalma *yitim ve ayrılık* duygusuna koşut giden *çaresizlik duygusunun* önemini vurgulamıştır. *Engel* görüşlerini Monica adındaki mide fistülü olan bir kız çocuğunun değişik duygulanımları ile mide mukozasındaki değişiklikler üzerinde yaptığı gözlemlerine dayandırmıştır. *Engel*, çocuğun ilk yıllarda karşılaştığı ağır yitim ve çaresizlik duygusunun *bırakılmışlık* ve *kendini koyuverme* diye iki temel tutuma yol açtığını ileri sürmektedir. Yetişkin çağda, bu temel tutumlar yeniden canlanabilmekte, kişi kendini bırakılmış (örneğin ağır bir hastalık nedeniyle) olarak algılamakta; ağır çaresizlik içinde de kendini tümüyle koyuvermekte, bırakmakta, hastalığının iyileşmesine katkıda bulunmaktan kaçınmaktadır. Bu görüş, *Erikson*'un tanımladığı benliğin ilk ve temel ögesi olan *temel güven duygusu ve bunun eksilmesi ile umudun yitimi* görüşüne uymaktadır.

Bireysel Tepki Özgüllüğü (Individual Response Specificity)

Zorlanma ne olursa olsun, belli bir fizyolojik dizgeyle tepki göstermeye eğilimli kişiler vardır. Psikosomatik hastalık çocukluktan beri zorlanmaya karşı en çok ve tutarlı tepki göstermeye alışmış olan fizyolojik dizgede olmaktadır. Otonom sinir dizgesi üzerinde beyin korteksinin etkisi göz önüne alınırsa, belli bir fizyolojik dizgenin daha yoğun ve sürekli tepki gösterme eğilimi öğrenilmiş bir özellik olabilir. Nitekim biyo-geribildirim (biofeedback) yöntemleri ile bireyin kendi otonomik tepkilerini denetlemesi öğretilebilmektedir. Fakat özgül ya

da özgül olmayan otonomik tepkilerin niceliğinde kalıtımsal etkenlerin yerini unutmamak gerekir. Daha doğuşta bebeklerin emme gücü, uyku düzeni, uyaranları algılama ve tepki gösterebilme yetileri bakımından büyük farklılıklar gösterdiği bilinmektedir. Ayrıca, kalıtımsal olarak geçen ve genlerde kodlanan özelliklerin değişmez bir katılıkta olmadığı, çevrenin sağladığı olumlu ya da olumsuz koşullarla bunların da etkilenebileceği bilinmektedir.

Bütün bu kuramların, görüşlerin geçerli ve geçersiz yanları vardır. Çoğu, çağdaş hekimlerce eleştirilmiş ve tek yönlü açıklamalarla bu alanda bir yere varılamayacağı anlaşılmıştır.

Başlangıçta belirtildiği gibi psikosomatik hastalıklarda artık özgül ruhsal etkenlerin araştırılması yerine *yatkınlık-zorlanma (diatez-stres)* modeli çerçevesinde birbirlerini etkileyerek işleyen *a) genetik yatkınlık, b) zorlanmaya karşı özel duyarlılık, c) hastalığı kolaylaştıracak kişilik özellikleri ve yaşam biçimi (beslenme biçimi dahil), d) bilinçli ya da bilinçdışı psikososyal etkenlerle uyarılan duyarlı nöro-endokrin ve bağışıklık dizgelerinin* varlığı kabul edilmektedir.

PSİKOSOMATİK HASTALIKLARDA SAĞALTIM İLKELERİ

1. Sağaltım öncelikli olarak ruh hekimliğinin işi değildir. Hastalığın görüldüğü dizge ile ilgili uzmanlar sağaltımda öncelik taşır.

2. Hastanın içinde bulunduğu psikososyal koşulların dikkatli incelenmesi ve gereken düzenlemelerin yapılması için yol gösterilmesi zorunludur. Ancak, bu hastaların sağaltımında aşağıdaki noktalar da önemlidir:

a) Bu hastalar genellikle sıkıntılı, gergin, dertlerini konuşmaya meraklı ya da çok saklayıcı kişilerdir. Hekim hastayı ve kendini zorlamadan dinlemesini bilmelidir.

b) Söylemesi kolay, yapılması zor önerilerden kaçınılmalıdır. Örneğin bir koroner hastasına "kızmayacaksın, üzülmeyeceksin" demek kolay, fakat çoğu durumda bunların uygulanması olanaksızdır. Üstelik hasta, zorunlu bir durumda kızsa ya da üzülse, bir kriz gelecek korkusuna kapılabilmektedir. Ayrıca, aile de ayrı bir zorlanma altına girmekte; kızdırmayalım, üzmeyelim derken aile içinde sürekli gerginlik ve korku sürüp gitmektedir. Böyle bir hastaya kestirme bir "üzülmeyeceksin" yerine, öfke, üzüntü, heyecan gibi duyguların doğal olduğu, bunların hemen bir kalp krizine neden olmayacağı; ancak böyle zorlanma (stres) durumları ile karşılaşınca o an için çevreden ve durumdan uzaklaşma, başka konularla meşgul olma gibi öneriler yapılabilir.

3. Hastada ağır ruhsal belirtiler varsa (çökkünlük, bunaltı, panik vb.) psikiyatri konsültasyonu istenebilir.

4. Hastalıkla ilgili özgül ilaçlar yanı sıra, bağımlılık yapmayacak türden bunaltı giderici ilaçlar verilebilir.

5. Psikoterapi yararlı olabilir.

6. Biyo-geribildirim (biofeedback) yöntemiyle hastanın kendi otonomik be-

lirtilerini tanıması ve onları yatıştırması sağlanabilir. "Biyo-geribildirim" yöntemleri bir monitöre yansıtılan kalp atım hızı, solunum hızı ve derinliği, kaslarda gerginleşme gibi fizyolojik tepkilerini gören kişiye, bu tepkilerini artırması, azaltması ve denetleyebilmesi özel alıştırmalarla öğretilebilmektedir.

7. Bu hastalarda davranış sağaltımı ve gevşeme egzersizlerinin yararı olabilir.

KONSÜLTASYON-LİYEZON PSİKİYATRİSİ

Son 30 yılda öncelikle A.B.D.'de genel hastanelerde psikiyatrik hizmetlerin psikiyatri dışı birimlerde giderek artan biçimde istendiğini ve kullanıldığını görmekteyiz. Konsültasyon-liyezon psikiyatrisi adı ile özetlenen bu hizmetlerin gelişmesinde hem hastanelerde yatan hastalarda psikiyatrik sendromların sık görülmesi gerçeği, hem de psikiyatrinin bir tıp dalı olarak kimliğini pekiştirme gereksinimi büyük etken olmuştur.

Genel hastanelerde nöroloji, kardiyoloji, gastroenteroloji, endokrinoloji, göğüs hastalıkları, deri hastalıkları, onkoloji, organ aktarımı ve değişik cerrahi birimlerinde yatan ya da ayaktan izlenen hastalarda sıklıkla psikiyatri konsültasyonuna gerek duyulmaktadır. Bu gereksinime yanıt vermeye çalışan psikiyatri takımı ile birlikte bu alanlarda çalışan hekimlerin karşılıklı işbirliği içinde olmaları giderek artmakta; eskiden yalnızca *konsültasyon hizmeti* verilen bu alanlarda *bağlantılı işbirliği (liyezon)* süreci de gelişmektedir.

A.B.D.'de oldukça yaygınlaşmış olan konsültasyon-liyezon hizmetleri giderek bir yan dal uzmanlık alanı gibi gelişmeye eğilim göstermiştir. Bu akım dünyanın başka yerlerinde, bu arada ülkemizde de ilgi çekmeye başlamıştır. Psikiyatri kuşkusuz genel hekimliğin bir dalıdır. Bütün hastalıklar ruh hekimlerini az çok ilgilendirir. Herhangi bir hastalığın oluşunda, gidişinde, sağaltımında ruhsal etkenler de önem taşıyabilir. Psikiyatri bunlarla ilgilenmek, bu alanlarda bilgi ve deneyimini artırmak, araştırmalar yapmak zorundadır. Üniversitelerin psikiyatri bölümleri tıp eğitimi boyunca ve uzmanlık eğitimi süresinde psikosomatik hekimliğe, konsültasyon-liyezon psikiyatrisine önem verdiği oranda eskiden kalma dışlanmışlığından, yalıtılmışlığından çıkacaktır*.

Psikosomatik hekimlik, konsültasyon ve bağlantılı işbirliği (liyezon) alanında yapılan hizmetler, eğitim ve araştırmalar genel psikiyatriden ayrılmaması gereken konulardır.

Kaynaklar bu bölümün II. kesiminden sonra verilecektir.

---

*Bu konu bağlamında "konsültasyon-liyezon" hizmetlerini psikiyatrinin bir yan dalı gibi gören akım üzerindeki görüşlerimi belirtmek isterim. Yukarıda konunun önemi vurgulandı. Tıp eğitimi ve psikiyatri uzmanlık eğitimi sırasında konsültasyon-liyezon hizmetlerinin psikiyatrinin ayrı bir yan dalı gibi görülmesinin ve uygulamalarda böyle olmasının büyük sakıncaları olabileceği kanısındayım. Bir ruh hekimi hekimliğin her dalında görülebilecek ruhsal sorunlarla ilgilenmeli, bu alanlarda çalışan hekimlerle yakın işbirliği kurmaya çalışmalıdır. Üniversitelerde ya da başka eğitim hastanelerinde bu konu ile daha çok ilgilenen ve eğitimde daha çok etkinlik göstermek isteyen uzmanlar olabilir. Ama, konsültasyon-liyezon hizmetlerinin özel bir yan dalın uygulamaları ve görevleri içinde tutulması, kanımca zaman içinde, psikiyatrinin öbür tıp alanlarından daha da soyutlanmasına neden olacaktır. (MOÖ)

BÖLÜM XXIII

RUHSAL ETKENLERLE BAĞLANTILI FİZYOLOJİK İŞLEV/YAPI BOZUKLUKLARI-II

Aşağıda özetlenen bozukluklar klasik anlamda psikosomatik hastalıklar içinde ele alınmamıştır. ICD-10'da bu bozukluklar F50-F59 arasındaki kodlarla "Fizyolojik Bozukluk ve Fiziksel Etkenlerle Bağlantılı Davranışsal Sendromlar" olarak gösterilmiştir [50].

F50- Yeme bozuklukları:

(anoreksiya nervoza, bulimiya nervoza, ruhsal kökenli kusmalar)

F51- Organik olmayan uyku bozuklukları:

(uykusuzluk, aşırı uyku, uyurgezerlik, kâbuslu uyku)

F52- Organik bozukluk ya da hastalığa bağlı olmayan cinsel işlev bozuklukları:

(Cinsel istek yitimi, cinsel organda işlev yetersizliği, erken boşalma, vajinismus, ağrılı birleşme)

DSM-IV bunları bağımsız başlıkları altında "Yeme Bozuklukları, Uyku Bozuklukları, Cinsel bozukluklar" olarak vermektedir[5]. Burada yalnızca *anoreksiya nervoza, bulimiya nervoza ve uyku bozuklukları* özetlenecektir. Cinsel işlev bozuklukları için bakınız *"Bölüm XXII: Cinsel Uyum Sorunları"*.

YEME BOZUKLUKLARI

Yeme bozuklukları beden ağırlığı ile aşırı uğraş ve yeme davranışlarındaki değişikliklerle giden anoreksiya nervoza, bulimiya nervoza gibi bozuklukları içerir. Yeme bozukluğu tanılarının arasındaki sınırlar çok kesin değildir. Farklı yeme bozuklukları aynı kişide eş zamanlı olarak ya da farklı dönemlerde ortaya çıkabilir. Bulimik hastaların bir kısmının özgeçmişinde anoreksiya nervoza olabilir ya da kilo kaybetmeye başlayarak anoreksi geliştirebilirler.

Yeme bozuklukları özellikle genç kadınlarda sık görülür. Kadınlarda görülme oranı erkeklerin on katıdır. Aşağıda ICD-10 ve DSM-IV'de yer alan yeme bozuklukları sınıflandırmaları verilmiştir [5, 50].

ICD-10'da yeme bozuklukları:

F 50.0 Anoreksiya nervoza

F 50.1 Atipik anoreksiya nervoza

F 50.2 Bulimiya nervoza

F 50.3 Atipik bulimiya nervoza

F 50.4 Başka ruhsal bozukluklara bağlı aşırı yeme

F 50.5 Başka ruhsal bozukluklara bağlı kusma

F 50.8 Başka yeme bozuklukları

F 50.9 Yeme bozukluğu, belirlenmemiş
DSM-IV'de yeme bozuklukları:
307.1 Anoreksiya nervoza
307.51 Bulimiya nervoza
307.50 Yeme bozuklukları, başka türlü sınıflandırılamayan

Sinirsel Yiyesizlik
(Anoreksiya Nervoza)

Genel olarak 12-18 yaşları arasında başlayan ve kilo alma korkusu yüzünden bilinçli olarak aşırı zayıf kalma çabaları ile giden bir bozukluktur.

Sıklık ve Yaygınlık

Genç kadınlar arasında yaygınlığı %0.3'tür [36]. 12-18 yaşları arasındaki nüfus içinde 1/800-3/1000 arasında değişen yaygınlık oranları bildirilmiştir. Çoğunlukla (%95) kızlarda görülür[51]. Yüksek ve orta sosyokültürel düzeyde daha sık görüldüğü bildirilmektedir. Yaygınlık oranlarının ülkelere göre değiştiği bilinmektedir. Sanayileşmiş ülkelerde genel nüfusta yaygınlık (prevalans) için 100,000'de 8.1-20 arasında değişen oranlar bildirilmiştir. Son 20-30 yılda görülme sıklığının arttığı sanılmaktadır[28].

Klinik Belirtiler

Anoreksiya nervoza bir ergenlik dönemi hastalığıdır. Belirtilerin ortaya çıkışı en sık 10-20 yaşları arasında olur. 10 yaşından küçük 30 yaşından büyüklerde ayırıcı tanı açısından çok dikkatli olunması gerekir.

Hastalar genellikle okul başarıları yüksek, mükemmeliyetçi gençlerdir. Bir kısmı hastalık başlamadan önce normalin biraz üstünde kiloya sahiptir. İlk belirtiler yeme alışkanlıklarındaki değişiklikler, örneğin, kalabalıkta yemek yememe, sofraya oturmama, çok sıkı perhiz yapma, özellikle karbonhidrat ve yağ içeren yiyecekleri tümden kesme şeklinde olabilir. Ancak bu kaçınma davranışlarının yanı sıra hastanın yiyeceklerle aşırı ilgisi, başkaları için yemek hazırlama, yemek tarifleri toplama gibi davranışları ve beslenme konusunda ayrıntılı bilgi sahibi olması dikkat çeker. Gene yiyeceklerle ilgili başka tuhaf tutum ve davranışlar olabilir. Örneğin, yiyecekleri çok küçük parçalara keserek, uzun zamanda yemek; aşırı miktarda yiyecek, özellikle şeker satın almak ya da çalmak; yiyecekleri evin içinde acayip yerlere saklamak gibi.

Kızlarda aybaşlarının başlamaması ya da kesilmesi (birincil ya da ikincil amenore) görülür. Daha önceden aybaşıları düzenli olanlarda bir tanı ölçütü olarak kabul edilebilmesi için aybaşıların en az ardışık üç dönem boyunca olmaması gereklidir. Aybaşı kesilmesi bazı hastalarda belirgin kilo kaybı olmadan henüz normal kilodayken görülebilir. Bu durum kilo normal olsa da beden yağ oranı düşük olan kadınlarda görülür. Kilosu normale dönen ano-

reksiya nervoza hastalarında adet döngüsü normale dönemeyebilir. Aybaşı kesilmesi anoreksiya nervozaya özgü değildir, başka yeme bozukluklarında da bulunabilir [38]. Hastalık ergenlik döneminde başlamışsa beden ve cinsel yapıda gelişme geriliği belirtileri olabilir.

Hasta, olması gereken kilodan en az %15 eksiklik göstermektedir. Hastalığın en tipik özelliği bu aşırı zayıflamaya karşın hasta kendisini şişman ya da şişmanlayacak gibi hissederek yemekten kaçınmasıdır. Kilo kaybı yakınlarını kaygılandıracak düzeye ulaştığında bile anoreksik hasta daha çok kilo vermesi gerektiği inancındadır. Hastalar kilo almaktan çok korkar, genellikle yememeyi, ileri derecede zayıf kalmayı başarırlar. Bir deri bir kemik görünümünde olduğu halde kendisini zayıf algılamaz; hatta şişman olduğunu söyleyebilir. Aslında hastada terimin içerdiği anlamdaki gibi bir yiyesizlik (anoreksiya) yoktur. Hasta bilinçli olarak yememekte, zayıf kalmakta direnmektedir.

Bu durumuna karşın hasta genellikle *canlı ve hareketlidir*. Ancak çok ileri durumlarda halsiz düşebilir, yatalak olabilir.

> Normal olarak 60 kg. dolaylarında olması gereken bir hastamız 38 kg. iken hastaneye yatırılma zorunluluğu kendisine anlatılınca günde en az bir saat hızlı yürümekte olduğunu, hastanede de buna izin verilmesini istemişti.

Kimi hastalarda zaman zaman aşırı yeme nöbetleri, yediklerini kusarak, ishal yapıcı, idrar söktürücü ilaçlar kullanarak düşük kiloyu koruma çabaları görülür. Bu davranışların bulunup bulunmamasına göre DSM-IV iki klinik tip tanımlamıştır.

Kısıtlayan Tip: Yalnızca aşırı kısıtlanmış rejim uygulanır

Bulimik Tip: Kısıtlanmış rejim ile birlikte aşırı yeme ya da çıkarma davranışları bulunur.

Hastaların yaklaşık yarısını oluşturan kısıtlayan tipte aşırı yeme nöbetleri ve çıkarma davranışları görülmez. Bulimiya nervozaya benzeyen ikinci tipte ise yeme kontrolünün kaybolduğu aşırı yeme nöbetleri ve çoğunlukla bu nöbetleri izleyen kendi kendini kusturma ya da müshil, idrar söktürücü ve lavman kullanarak yediklerini çıkarma çabası vardır. Aşırı yeme nöbetlerini kendini suçlama ve pişmanlık izler. Bu suçlanmayı gidermek için hasta parmağını boğazına sokarak kusmak için kendini zorlayabilir; bir süre sonra kusmalar kendiliğinden, zorlanmadan olur.

Anoreksiya nervoza hastalarının nöropsikolojik değerlendirmelerinde özellikle dikkat, görsel-uzamsal ve yapılandırma yetilerinde bozulma olduğuna ilişkin bulgular vardır [14].

Fizik Muayene ve Laboratuvar Bulguları

Hekime başvurduğu sırada anoreksik hasta genellikle ileri derecede zayıftır. Bu hastalarda bütün sistemlerin çok iyi fizik ve laboratuvar incelemeleri yapılmalıdır. Hastanın boyu, giysisiz olarak tartılarak beden ağırlığı kaydedilmelidir. Nabız ve ortostatik kan basıncı değişimlerine dikkat ederek

yaşamsal (vital) bulguları izlenmelidir. Ayrıntılı fizik ve nörolojik muayenesi, deri, kas ve derialti yağ dokusu ölçümü gerekebilir [6].

Anoreksiya nervozanın tanı koydurucu özgül bir fizik muayene ya da laboratuvar bulgusu yoktur. Aşırı beslenme bozukluğuna ve kilo yitimine özgü bulgular vardır. *Ödem, lanugo, düşük kan basıncı, bradikardi, turgor-tonus azalması, deride kuruluk, çocuksu ve gelişmemiş bir beden yapısı, memelerde atrofi, süregen durumlarda osteoporoz* olabilir. Hematolojik, endokrinolojik, metabolik, ürogenital ve nörolojik sistemlerde beslenmemeye, aşırı kilo yitimine bağlı ikincil değişiklikler bulunabilir.

Büyüme hormonunda artma, sabah ve akşam plazma kortizol düzeyinde yükselme, FSH, LH, TSH, total T_3, total T_4 ve östrojen düzeylerinde düşme görülür. Serbest T_3 ve T_4 düzeyleri normal olabilir. Erkeklerde testosteron düzeyi düşebilir. Anoreksiya nervozası olan bir erkekte testosteron düzeyi normale dönene kadar anoreksiya düzelmiş kabul edilmez. Testosterondaki düzelme hastalığın iyileşmesi için zorunlu bir ölçüt olmakla birlikte, düzelme göstergesi olarak tek başına yeterli sayılmamaktadır[6]. Lökopeni, anemi olabilir, sedimantasyon düşüktür. Glükoz tolerans eşiği düşebilir. Kusan bulimik hastalarda hipokalemik alkaloz olabilir. Kalp elektrosunda S-T çökmesi, ters T dalgaları görülebilir. EKG izlenmesi önemlidir. Plazmada noradrenalin, idrarda MHPG ve HVA düzeyleri düşük bulunabilir. Aşırı zayıf hastalarda elektrolit dengesizliği yanı sıra magnezyum eksikliği de bulunabilir.

Amenoresi olan kadınlarda ve testosteron düzeyi düşük erkeklerde düzenli olarak kemik mineral yoğunluğu ölçülmelidir. Bu hastalarda osteopeni, hatta osteoporoz görülebilir ve sağaltımı güç olur. Madde kötü kullanımından kuşkulanılırsa idrar ve kan incelemesi gerekir. Kilo vermek amacıyla idrar söktürücü kullanan hastalarda böbrek işlevlerinin izlenmesi gerekir[6].

Anoreksiya nervozalı hastaların beyinlerinde karıncıklarda (ventrikül) genişleme ve beyaz ve gri cevher oylumunda azalma olduğu bilinmektedir. Kilo alımı ile birlikte bu yapısal değişikliklerin geriye-dönüşlü (reversible) olduğu bildirilmiştir [48]. İşlevsel görüntüleme çalışmaları da bu yapısal değişikliklere eşlik eden beyin metabolizması ve perfüzyonunda azalma göstermişlerdir. Temporal lob hipoperfüzyonunun kilo alımından sonra da sürdüğüne ilişkin araştırma bulguları bulunmaktadır [34].

Ektanılar

Anoreksiya nervozalı hastaların büyük bir çoğunluğunda birlikte görülen ve ektanı konulan (comorbidity) bozukluklar sıklık sırasıyla çökkünlükler, bunaltı bozuklukları, obsesif-kompulsif bozukluk ve sosyal fobidir[27].

Çocukluktaki bunaltı bozukluklarının yeme bozukluklarına zemin hazırladığı öne sürülmüştür. Anoreksiya nervozada obsesif kompulsif bozukluk (OKB) ektanısı sıklıkla görülmekle birlikte anoreksiya nervoza gelişmeden önce obsesif kompulsif bozukluğun ortaya çıkması daha nadirdir. Anoreksiya

nervozası olan hastalarda OKB dışındaki bunaltı bozuklukları da genel toplum sıklığından daha yüksek oranlarda %12-30 olarak bildirilmektedir [51].

Ölçme ve Değerlendirme Araçları

Yeme Tutumları Testi (Eating Attitude Test) [23]

Yeme bozukluğu olan hastaların yemek yemeyle ilgili davranış ve tutumları, normal bireylerin yeme davranışlarındaki olası bozuklukları ölçmek için kullanılmaktadır. Türkçe çevirisi ve geçerlik-güvenilirlik çalışmaları yapılmıştır[20].

Ayırıcı Tanı

Hastanın belirtilerini yadsıması ayırıcı tanıyı güçleştirebilir. Kilo kaybını açıklayacak bir *bedensel hastalığın* olup olmadığı mutlaka araştırılmalıdır. Ayırıcı tanıda Adison hastalığı, panhipopitüiterizm gibi endokrin, çölyak hastalığı gibi mide barsak sistemi hastalıkları, lenfoma gibi kanser ve tüberküloz gibi kronik enfeksiyon hastalıklarına dikkat etmek gerekir.

Anoreksiya nervoza ile *bulimiya nervoza* arasındaki en önemli fark, anoreksiyası olan hastaların kilolarının düşük olmasına karşın bulimiyası olan hastaların normal ya da normal üstü kiloda olmalarıdır.

Anoreksiya nervoza başka ruhsal bozukluklardan da ayırt edilmelidir. *Şizofrenide* garip yeme davranışları görülebilir, ancak, bunlar genellikle hastanın sanrılarıyla ilintilidir. *Çökkünlük*teki iştah ve kilo kaybı beden algısındaki bozukluğa bağlı değildir. Yiyecek ve beslenme konularıyla aşırı ilgi çökkünlükte görülmez. *Obsesif kompülsif bozukluk*ta bazen törensel yeme davranışları ve buna bağlı kilo kaybı olabilirse de beden algısında bozukluk yoktur.

Gidiş ve Sonlanış

Ruhsal bozukluklar içinde en ölümcül hastalık anoreksiya nervozadır. Hastalık genellikle ergenlik, delikanlılık ya da ilk gençlik çağında başlar ve yıllarca sürer. 10 yıl içinde iyileşme oranı %50'den düşüktür. Tanı konulması ile iyileşme arasında ortalama 5-6 yıl olur. Hastaların %30'u iyileşmez. Hastalık boyunca iyileşme, yineleme dönemleri olabilir. Anoreksiyası olan hastalarda bulimik, bulimiyası olan hastalarda ise anoreksik belirtiler sıklıkla görülür.[9, 36, 51].

Kilo oynamaları olan hastalarda ölüm riski, aşırı zayıf bile olsa kilosu daha dengeli giden hastalara oranla yüksektir. Kusma ya da idrar söktürücü, müshil kullanarak çıkarma davranışı olan ve madde kötü kullanımı olan hastalarda da ölüm riski fazladır [36]. Yeme bozukluklarında ölüm tıbbi açlığa bağlı gelişen kardiyak kas kaybı ve aritmi bazen hipokalemi nedeniyle olur[6].

Olumsuz Gidiş Göstergeleri[9]

- Eşlik eden duygudurum ve bunaltı bozuklukları ya da madde kötü kullanımı
- İşlev düzeyinin bozuk olması
- Uzun hastalık süresi

Oluş Nedenleri

Anoreksiya nervozanın nedenleri bilinmemektedir. Biyolojik ve psikososyal etkenlerin birlikte rol oynadığı sanılmaktadır [11].

Biyolojik Etkenler

Kalıtım: Anoreksiya nervozalı hastalarda ailesel ve kalıtımsal geçişi destekleyen veriler bulunmaktadır. 45 tek ve çift yumurta ikizinde yapılan bir araştırmada tek yumurta ikizlerinde eşhastalanma (concordance) oranı çift yumurta ikizlerine göre daha yüksek bulunmuştur[39]. Bu hastalarda ailesel yüklülüğün (%58) ve çökkünlük ektanısının yüksek bulunuşu kalıtım etkenini öne çıkarmakta ise de ailede paylaşılan çevresel etkenlerin de katkısının olabileceği görüşünü desteklemektedir[46]. Anoreksiya nervozanın obsesif, mükemmeliyetçi ve yarışmacı özellikleri olan aileler ile otistik yelpaze bozukluğu olan ailelerde daha sık görüldüğü bildirilmektedir [36].

Beyin görüntüleme çalışmaları yeme bozukluklarında özellikle anoreksiya nervozada beyinde hem gri hem de beyaz cevher oylumunda sağaltımdan sonra düzelen azalma göstermektedir. İşlevsel beyin görüntüleme çalışmaları ile serotonin reseptörlerinde, bölgesel kan akımında ve beyin glukoz metabolizmasında değişiklikler saptanmıştır. PET çalışmalarında anoreksiya nervozalı hastalarda serotonin$_{2A}$ reseptör işlevlerinde azalma, bulimiya nervozada serotonin$_{1A}$ reseptör işlevlerinde artma gösterilmiştir. Bu çalışmalar anoreksiya nervozada dikkati özellikle beynin temporal, frontal ve paryetal bölgelerine ve singulata çekmektedir [22, 33].

Son yıllarda yeme bozukluklarında serotonin dizgesi üzerinde özellikle çalışılmaktadır. Serotonin yolaklarının beslenme, duygudurum ve dürtü kontrolü ile bağlantılı olduğu bilinmektedir. Anoreksiya nervozası olan hastaların beyin omurilik sıvılarında (BOS) serotonin yıkım ürünü 5-OH-indol asetik asit (5-OHIAA) düzeyi incelenmiştir. Anoreksiya nervozası olan beden kitle indeksi düşük hastalarda BOS'ta 5-OHIAA düzeyleri düşük bulunmuştur. Ancak, bu bulgunun nöral serotonin metabolizmasının genetik bir özelliğiyle değil, bu hastaların düşük protein alımı ile ilgili olabileceği öne sürülmüştür [51].

*Hipotalamus-hipofiz-tiroid eksen*inin incelemelerinde, beslenme eksikliğine bağlı değişikliklerden başka bir ipucu bulunmamıştır. Hipotalamik TRH salgılanmasında göreceli bir yetmezlik ileri sürülmüştür.

*Hipotalamus-hipofiz- sürrenal eksenin*in incelenmesinde, anoreksiya nervozada sabah ve akşam plazma kortizol, serbest kortizol ve 24 saatlik kortizol

düzeylerinde sabahları yükselme bulunmuştur. Bu bulgunun aç kalmaya ve gene aynı nedenle ortaya çıkan T3 düşüklüğüne bağlı olabileceği bildirilmişse de böbreküstü bezinde bir etkinlik artışının olduğu da ileri sürülmektedir. Kortizol etkinliğindeki bu artmanın hipotalamustan kortikotropin salınım faktörünün (CRF) artmasına bağlı olduğu anlaşılmıştır. CRF hayvanlarda yemenin azalmasına, hareketin artmasına ve hipotalamik hipogonadizme neden olmaktadır. Anoreksiya nervozadaki psikofizyojik belirtilerin sürmesinde CRF etkinliğinin rolü olabilir[28].

Aybaşı bozukluğunun ve böbreküstü bezinde etkinlik artışının, beslenme durumundan bağımsız olarak başlaması ve sürmesi henüz aydınlatılamamıştır. Aybaşı kesilmesinin gonadotropin salınıveren hormonun salgılanmasındaki düşüklüğe bağlı olduğu sanılmaktadır. Bu hormonun, yeme davranışlarının ve duygudurumun düzenlenmesinde büyük yeri olan serotonin ve noradrenalinden çok etkilendiğine ilişkin veriler bulunmaktadır. Bu verilerin yanı sıra bazı hipotalamus urlarında anoreksiya nervozaya benzeyen belirtilerin (kaşeksi, hiperaktivite, zayıflamaya karşı aldırmazlık) görülmesi, anoreksiya nervozada birincil (primer) bir hipotalamik işlev bozukluğu olabileceğini düşündürmektedir [27, 28]. Anoreksiya nervozada aybaşıların başlamaması ya da kesilmesi beslenme bozukluğuna bağlı luteinize edici hormon salınımındaki düşüş nedeniyle olduğu ileri sürülmüştür [38].

Psikososyal Etkenler

a) ***Psikodinamik açıdan***, anoreksiya nervozada ağır cinsel çocuksuluk, cinsel ilişki kurma ve gebe kalmaya karşı aşırı korku; büyümeye, anneden ayrılmaya, bireyleşmeye karşı aşırı korku gibi çekirdek çatışmalar tanımlanmıştır. Bu hastalar, ergenlik çağında göğüsleri, kalçaları normal olarak gelişen, cinsel istekleri bulunan genç bir kız olmaya ve böyle görünmeye; yani cinsel kimlik ve çekicilik kazanmaya karşı aşırı bir direnç göstermektedir. Sanki bir deri bir kemik kalarak bütün cinsel çekicilikten ve cinsel isteklerden arınmış olmaktadırlar. Entellektüel başarıya, cinsellik dışında beğenilmeye özen gösteren bu hastalar cinsellikle ilgili her şeyden (istek, güzellik, aybaşı görme) kaçınmaktadırlar.

b) Bu hastalarda *çocuğun özerk gelişmesini* güçleştiren, onun çocuksu kalmasını destekleyen bir ***aile patolojisinin*** bulunduğu ileri sürülmüştür.

c) Anoreksiya nervozayı bir ***çökkünlük eşdeğeri*** olarak yorumlayan ve çökkünlük psikopatolojisinin ve etiyolojisinin bunda da geçerli olduğunu savunan görüşler vardır.

d) ***Toplumsal*** olarak zayıflığa, inceliğe, şişman olmamaya çok değer veren kesimlerde bu hastalığın sık görüldüğü, zayıflık şişmanlık konusunda toplumsal değer yargıları ile bağlantılı olabileceği ileri sürülmüştür. Ancak, fazla kilolu olmaya karşı aşırı değer yargıları olmayan toplumlarda da anoreksiya nervozanın görülebilmesi ve bu bozukluğun geçen yüzyılda da görülmüş olması toplumsal etkenin önemini azaltmaktadır.

e) Anoreksiya nervozalı çocuk ve delikanlıların ailelerinde kontrollere göre daha fazla ölüm ve ayrılma, ruh hastalığı, alkol ve kumar sorunu ile başka önemli ***aile sorunları*** olduğu bildirilmiştir [27, 40].

Sağaltım[28, 44, 51]

Anoreksiya nervoza yaşamı tehdit edebilecek derecede ağırlaşabilen ciddi bir rahatsızlıktır. Üstelik hastaların çoğu sağaltımdan kaçma eğilimi gösterir. Sinsi ve yavaş ilerleyen olgularda başlangıçta aile ve hekim durumun önemini göremeyebilir. Çoğu hasta normal kilosunu %20-25 yitirdikten sonra durumun ağırlığı anlaşılır.

Anoreksiya nervozada sağaltımın iki temel amacı vardır. Birincisi, hastanın beslenme bozukluğunu; ikincisi, bozuk yeme ve çıkarma davranışlarını düzeltmektir. Bilişsel-davranışçı psikoterapi, aile terapisi ve gerekiyorsa ilaç sağaltımı ile bireysel psikoterapi bir arada yürütülmelidir. Anoreksiya nervozada sağaltımın ana ilkeleri aşağıda özetlenmiştir:

1. *Yaşamı tehlikeye sokan durumlarda kısa süreli hastane yatışları ile giden ve hastanın ayaktan izlendiği bir sağaltım planı* ile uzun dönemde daha iyi sonuç alınmaktadır.
2. Ağır kilo yitimi olmayan hastalar ayaktan sağaltım görebilir. Şiddetli kilo yitimi olan, hipotermi, hipotansiyon ya da elektrolit dengesizliği bulunan hastaların sağaltımlarının hastaneye yatırılarak yapılması gerekir.
3. Hasta kendisi istemese bile ölüm riski olması zorunlu sağaltımı gerektirir.
4. Hastaneye yatan hastanın durumu ivedi ve yoğun bakım gerektirir. En kısa zamanda muayene ve laboratuvar incelemeleri tamamlanmalıdır.
5. Sağaltım ekibi hastaya güven verici, işbirliğini sağlayıcı bir ortamda dengeli ve tutarlı olarak çalışmalıdır. Hekimlerle hemşirelerin ve yardımcıların çok sıkı işbirliği yapamadığı bir ortamda anoreksiya nervoza sağaltımına girişmemek daha uygun olur. Hastaların çoğu sağaltıma direnir, işbirliğinden kaçma eğilimi gösterir. Hekim ve sağaltım ekibinin iyi ilişki kurması zorunludur.
6. Yalnızca yeniden beslemek yeterli bir sağaltım değildir, depreşmelere yol açar.
7. İlk yapılacak iş hastanın şişmanlamaya yol açmayacağına inandığı bir rejimi birlikte uygulamak için hastayla anlaşma yapmaktır. Günde yaklaşık 200 gr. alabilecek biçimde hastanın benimsediği türden, her öğün için 400-600 kalorilik yiyecek 4-6 öğünde verilir. Hastanede yatan hasta yemek yerken hastanın yanında bir hemşirenin destek olması, bunaltıyı yatıştırmaya çalışması, fakat hastayı sıkboğaz etmemesi gerekir.
8. Hem ayaktan izlenen hem de yatan hastalarda ağızdan çoklu-vitamin ve mineral desteğinde yarar vardır.

9. Zaman içinde elektrolit bozuklukları belirti vermeden ortaya çıkabilir. Hipokalemi beslenmenin düzenlenmesiyle düzelebilir. Hipofosfatemi beslenme düzenlenmesi sırasında görülebilir, hızlı düzeltme önerilmemektedir. Sağaltım boyunca ağızdan mineral desteğinin yapılması gelişebilecek sorunların önlenmesi açısından önemlidir. Ağızdan mineral desteği alan hastaların serum üre, elektrolit, bikarbonat, kalsiyum fosfor ve magnezyum düzeyleri ve EKG'leri izlenmelidir.
10. Hastanın yediği miktardan çok, günde aldığı kilo önemlidir. Belirli aralıklarla tartılmalı ve ne kadar aldığı ya da verdiği hastaya söylenmelidir. Gizli ağırlıkları önlemek için hastanın giysisiz olarak tartılması önemlidir.
11. Bu sağaltımın yanı sıra aile görüşmeleri ve psikoterapi zorunludur. Yapılan iş yalnızca bir yemek yedirme ve kilo kazandırma olmamalı, hastanın sorunları çeşitli yönlerden ele alınmalıdır.
12. Anoreksiya sağaltımında psikotrop ilaçların çok önemli yeri yoktur. Bu ilaçlar daha çok eşlik eden başka hastalık (çökkünlük, bunaltı bozukluğu, obsesif kompülsif bozukluk) varsa yeğlenmelidir. Ayrıca beslenme bozukluğu olan hastada ilaç yan etkilerinin şiddetli olacağı unutulmamalıdır.
13. Çökkünlük, bunaltı, aile içi sorunlar çoğu zaman hastalığa ikincil gelişir, ilk yapılması gereken hastalığı düzeltmeye çalışmaktır.
14. Bu hastalarda her şeyden önde bilişsel değişmeye yönelik bilişsel-davranışçı psikoterapi gereklidir. Ailenin işbirliğini ve aile tutumlarında değişiklik sağlama amacı ile aileyle görüşmeler yapmak zorunludur. Hastanın durumu düzeldikten sonra uzun süreli dinamik yönelimli ve destekleyici olabilen psikoterapi de gerekli olabilir.
15. Anoreksiya nervozanın düzelmesi yıllar alabilir.

Anoreksiya Nervozada İlaç Sağaltımı

Bir dönem anoreksiya nervoza sağaltımında antidepresan ilaçlar kullanılmaktaydı. Ancak antidepresan ilaçların ne kilo alımına ne de eşlik eden başka belirtilere bir yararı gösterilmemiştir. Günümüzde anoreksiya nervozada antidepresan ilaçların daha çok bunaltı bozuklukları, çökkünlük, obsesif kompulsif bozukluk gibi eşlik eden hastalıklara yönelik olarak kullanılması önerilmektedir.

Antipsikotik, bunaltı giderici ve antihistaminik ilaçlar da bunaltıyı yatıştırmak amacıyla kullanılabilirler. Bir anti-serotonin ve antihistaminik ilaç olan siproheptadinin (Sipraktin) de bazı hastalarda yararlı olduğu görülmüştür. Anoreksiya nervoza hastalarında QTc aralığını uzatan ilaçlardan (fenotiyazinler, haloperidol, pimozid, ziprasidon, sertindol) kaçınmak gerekir. Kilo düzenlemesi sağlandıktan sonra depreşmelerin önlenmesi amacıyla fluoksetinin kullanımı konusunda çelişkili araştırma sonuçları bulunmaktadır[26, 44].

Aşırı Yeme Hastalığı (Bulimiya Nervoza)

Dönem dönem gelen aşırı yemek yeme, kilo alma ve bir yandan da kilo almayı durdurma çabaları ile giden bir bozukluktur. Bu hastalar sürekli aşırı yiyen, ileri derecede şişman olan ve şişman kalan insanlardan farklıdır. Hasta, aşırı yeme nöbeti başlayınca bütün çabalarına, korkularına, üzüntüsüne karşın yeme tutkusunu durduramaz. Kilo almayı önlemek için yediklerini kusar, iştah kesici, sürgün yapıcı, idrar söktürücü ilaçlar kullanır. Çoğu zaman fazla kilolu değildir; kilo alınca sürekli şikayet eder. Beden ağırlığı, güzellik, çirkinlikle aşırı uğraş vardır. Bu kişiler yaşamının büyük bir bölümünü yemek ve yememek arasında bocalama içinde geçirir. Yeme tutkusu öyle ağır basar ki bir yandan gizlice yer, gider çıkarır, gene yer. Kimi hastalar yiyeceklerinin niteliğine bakmaz. Önemli olan tıkınmak deyimi ile tanımlayabileceğimiz türden yemektir.

> 22 yaşında üniversiteye hazırlık kursuna devam eden bir hastamız dersten çıkıp, tuvalete kapanarak ardı ardına dört sosisli sandviç yiyor, ardından kusuyordu.

Hastanın kendisi bu tür yeme biçiminden yakınır. Kendini eleştirir, suçlar; hatta kendinden iğrenir. Hasta çoğu zaman çökkün duygudurum gösterir. Kimi hastalarda yemek yeme tutkusu o denli aşırı olabilir ki bulundukları yerde yiyecek, içecek bulamayacaklarından korkabilirler.

> Bir hastamız evdeki yiyecekleri başkaları bitirebilir kaygısı ile gizlice kendisine yemek ayırıp saklıyordu.

Anoreksiya nervozanın bulimik türünde de zaman zaman aşırı yeme ve kilo alma nöbetleri olabilir. Fakat temel patoloji yemeyi kısma ve kesme doğrultusundadır ve beden ağırlığı normalde olması gerekenin en az %15 altındadır. Bulimiya nervozada da kusma, zayıflamak için çeşitli ilaçlar kullanma görülür, burada temel patoloji daha çok yemeyi durduramama doğrultusundadır. *Bulimiya nervozalı hastalar ya normal ya da normalin üstünde kilodadırlar.* Bulimiya nervozada yenilenleri kusma ve sürgün yapıcı ilaçların kullanılması nedeniyle ciddi beslenme bozuklukları ortaya çıkabilir.

Bulimiya nervozası olan normal kilodaki kadınların %7-40'ında aybaşı kesilmesi, %37-64'ünde aybaşı düzensizlikleri bildirilmektedir. Aybaşı bozuklukları olan bulimia nervozalı kadınlarda luteinize edici hormon (LH) düzeyinde azalma, LH salınım dönemlerinde uzama, östrodiol ve noradrenalin düzeylerinde düşme bildirilmiştir. Bu hastalarda aybaşı düzensizliklerinin besin alımındaki oynamalara bağlı artan insülin ile dolaşımdaki androjen düzeylerinin yükselmesi sonucu olabileceği düşünülmektedir. Bulimia nervozası olan kadın hastalarda polikistik over sendromu da yaygındır (%76-100). Bulimia nervozada normal kiloda iken görülen adet düzensizliği ile ilgili başka klinik değişkenler de şunlardır: Çok sık kusma, düşük tiroksin düzeyi, düşük yağ içeren diyet, aşırı egzersiz yapma, anoreksiya nervoza öyküsü [38].

Beyin görüntüleme çalışmaları anoreksiya nervozalı hastalardaki kadar belirgin olmamakla birlikte bulimiya nervozalı hastaların da beyinlerinde karıncıklarda (ventrikül) genişleme ile beyaz ve gri cevher oylumunda azalma bulunmaktadır [48].

Bulimiya nervoza toplumda yaklaşık %1 oranında görülmektedir. Genç kızlarda ve kadınlarda erkeklere oranla 10 kat sık görülür. A.B.D.'de üniversite çağındaki kızlarda %5 oranında bulimiya nervoza saptandığı bildirilmiştir. Fransa'da yapılan bir çalışmada delikanlı erkeklerde %0.7, kızlarda %1.1 sıklık (incidence) oranı bulunmuştur [27, 28].

Bulimiya nervoza nöbet nöbet gelen, yıllar boyunca birçok kez yineleyen, aralıklı süregelen bir rahatsızlıktır. Aşırı zayıflık olmamasına karşın, bulimiya nervoza da iyi gidiş göstermeyen uzun süreli bir bozukluktur [51].

Bulimiya nervozada eşlik eden çökkünlük ya da madde kötü kullanımı ve dürtü denetim bozukluğu olmasının hastalığın gidişini olumsuz olarak etkileyen etkenler olduğu bildirilmiştir [9].

Bulimiya nervozanın oluş nedeni aydınlatılamamıştır. Bazı araştırmalar bu rahatsızlığın yineleyici tipte atipik depresyon olduğu görüşünü öne sürmüşlerdir. Bu rahatsızlıkta da hipotalamustaki açlığı, tokluğu düzenleyen merkezlerde işlev bozukluğu söz konusu olabilir. Bu hastalarda çökkünlük, obsesif-kompulsif ve fobik bozukluk, panik bozukluğu sıklıkla birlikte görülebilmektedir. Aile öykülerinde de bu bozukluklar genel toplumdan daha sık görülmektedir. Ayrıca özgeçmişlerinde çocukluk çağında cinsel saldırılara uğramış olma ve aile içi sorunların çokluğu dikkati çekmektedir.

Sağaltım[11, 27, 28, 44]

Bulimiya nervozalı hastaların sağaltımı çoğunlukla ayaktan yapılır. Bu hastalarda ilaçla ve psikoterapi ile belirtiler başarılı bir biçimde durdurulabilirse de, uzun süredeki iyileşme o denli yüz güldürücü değildir. Hastaların büyük çoğunluğunda depreşmeler olur.

Hastaların fizik ve laboratuvar muayeneleri iyi yapılmalı, elektrolitler, kalp durumu yakından izlenmelidir. Hipokalemi varsa ağızdan ya da damardan potasyum verilmelidir; elektrolit-sıvı dengesi düzenlenmelidir. Laksatiflere alışmış olan bağırsaklar için uygun besinler ve egzersiz önerilmeli, laksatif kullanılmamalıdır.

Seçici serotonin gerialın inhibitörleri özellikle fluoksetin yüksek dozda (60mg/kg) bulimiya nervoza sağaltımında yeme ataklarının önlenmesinde etkilidir. Bulimiya nervozada yalnız başına ilaç sağaltımı yeterli olmaz. Bilişsel-davranışçı psikoterapi de önerilmeli ve uygulanmalıdır.

Sağlıklı Beslenme Takıntısı (Ortoreksiya Nervoza)

Sağlıklı beslenme takıntısı henüz sınıflandırma dizgelerinde yer almamakla birlikte son yıllarda sık karşılaşılan ve yeme bozuklukları arasında

yer alması önerilen bir rahatsızlık olarak dikkat çekmektedir. Ortoreksiya Latincede "doğru, geçerli" anlamına gelen "*orthos*" ve "açlık" anlamına gelen "*orexsis*" sözcüklerinden türetilmiştir.

Ortoreksiya nervozanın da tıpkı anoreksiya nervoza gibi kötü beslenmeye ya da kilo kaybına yol açabileceği, buna karşılık anoreksiya ve bulimiya nervozadan farklı olarak kişilerin tüketilen yiyecek miktarı ve zayıf görünüm yerine sağlıklı ve saf besinler tüketme konusu ile aşırı uğraş içinde oldukları bildirilmektedir. Bu hastaların zamanlarının çoğunu sağlıklı beslenme konusunda katı kurallar ile ilgili aşırı uğraş ile geçirmeleri açısından obsesif kompulsif bozukluğa benzemektedir. Bu aşırı uğraş zamanla sosyal işlevlerin de bozulmasına yol açabilmektedir. Sağlıklı beslenme alışkanlıklarının olması kuşkusuz hastalıklı bir durum değildir. Ancak, aşırı uğraş haline dönüştüğü, uzun süreli olduğu ve günlük yaşamda olumsuzluklara yol açtığı zaman kişilik ve davranış boyutlarını da ilgilendiren bir bozukluk olarak değerlendirilmektedir[7].

UYKU BOZUKLUKLARI

Ruh hekimliğinde uyku bozukluğu eskiden bir rahatsızlığın belirtisi olarak bilinirdi. Son 40 yılda başlı başına bir rahatsızlık, bir sendrom olan uyku bozuklukları üzerinde çalışmalar hızla artmıştır. İlk olarak DSM-III-R'de (1987) uyku bozukluklarının klinik tanımlanması ve sınıflandırılması yapılmıştır [4].

Uyku bozukluğu bir belirti olarak (örneğin çökkünlüklerde, ağrılı hastalıklarda) çok sık görülür. Fakat başka bir ruhsal ya da bedensel rahatsızlığa bağlı olmayan ve kendi başına bir sendrom sayılabilecek uyku bozukluğu türleri de sanıldığından yaygındır. Uyku genel sağlığın önemli bir göstergesidir. Beden ve ruh sağlığı bozulan kişilerde en sık görülen yakınmalardan biri uyku bozukluğudur. Ruhsal bozukluklarda uyku sorunları rahatsızlığın önemli belirtilerini oluştururlar. Bedensel ve ruhsal bozukluklar ağır uyku bozukluklarına neden oldukları gibi, birincil uyku bozuklukları da ruhsal sorunlara yol açabilirler. Ağır ve süregen uykusuzluk insanoğluna en çok acı veren durumlardan biridir. Uyku sorunları iş yaşamında ciddi verim düşüklüğünün, günlük yaşam içinde ağır sinirliliklerin, kavgaların nedeni olur, başta trafik kazaları olmak üzere değişik türden kazalara zemin hazırlar.

Uyku

İnsan ömrünün üçte biri uykuda geçmektedir. Buna karşın, uyku fenomenolojisi ve fizyolojisi üzerine bilgilerimiz son 40-50 yılda kazanılmıştır. Geçen yüzyılın sonunda *Freud* düşler üzerindeki büyük yapıtı ile uyku görüngübilimi (fenomenolojisi) üzerinde bazı varsayımlar ortaya atmıştı. Freud, zihnin uykuda da etkin bir biçimde çalıştığını ve bunun kanıtının düşler olduğunu

ileri sürmüştü. O zamandan uzun bir süre sonra uyku üzerinde ilk bilimsel çalışmalar Aserinsky, Kleitman, Dement ve Hartman tarafından 1950 ve 60'lı yıllarda gerçekleştirilmiştir. Uyku nörofizyolojisi ve psikopatolojisi çağımızın önemli araştırma konularından biri olmuştur.

Normal Uykunun Özellikleri

Bugünkü bilgilerimize göre uyku, organizmanın işlevlerinde edilgin (pasif) bir yavaşlama ve sessizliğe geçiş durumu değildir. Uykuya geçme ve uykunun sürmesi etkin (aktif) bir süreçtir ve karmaşık nörofizyolojik, biyokimyasal düzenekleri içerir [8].

Normal süresi boyunca uyku döngüseldir. Belirli aralıklarla 4-5 kez yineleyen ve ayrı özellikleri olan iki tür uyku durumu vardır:

1. ***Hızlı göz hareketleri - (rapid eye movements) REM uykusu,*** *desenkronize uyku (D-uykusu)* ya da *etkin (aktif) uyku* olarak da bilinir. Bu uyku durumunda 1.evre EEG değişiklikleri yanı sıra hızlı göz hareketleri, solunum, kan basıncı ve nabızda düzensizlik, peniste sertleşme, kaslarda hareketler olur. Bu uykuda düşler görülür.
2. ***REM-dışı (Non-REM) dönemi:*** Uykunun geri kalan bölümüne ise REM-dışı ya da *S-uykusu (senkronize uyku)* denir. S- uykusu *sessiz uykudur*. Uykunun toplam süresinin %85'ini REM dışı uyku oluşturur. REM-dışı uyku döneminin özgül EEG değişiklikleri ile *dört evresi* (phase) tanımlanmıştır.

   I. Evre: Uyanıklıktan uykuya geçişin başlangıcını oluşturmaktadır. EEG de alfa dalgaları kaybolur, düşük voltajlı desenkronize etkinlik, bazen de düşük voltajlı, düzenli (saniyede 4-6) dalgalar belirir.

   II. Evre: 2. dönem ise uykunun derinleşmeye başladığı dönemdir. Uykuya daldıktan birkaç saniye ya da dakika sonra, saniyede 13-15 devirli iğcik biçiminde uyku dalgaları ve K-kompleksi denilen yüksek voltajlı dikenler görülür.

   III. Evre: Saniyede 0.5-2.5 devirli yüksek voltajlı delta dalgası belirir.

   IV. Evre: Delta dalgaları EEG de yaygındır.

Uyku evre I ile başlar ve uyku süresince evreler ilerler. Uykunun I. ve II. evreleri *yüzeyel uyku* olarak kabul edilmektedir. Evre III ve IV derin uyku dönemidir; bu dönemlere *delta uykusu* adı da verilmektedir. Bu derin uyku döneminde metabolizma, sempatik sinir dizgesi etkinliği, kalp atım hızı, kan basıncı düşer, vagal etkinlik artar. Gece boyunca uykuda 4-6 kez REM dönemi olur ve toplam süresi uykunun beşte biri kadardır. Normal uykuda ilk REM dönemi uykuya geçişten 90-120 dakika sonra belirir; ilk REM'in ortaya çıkışına kadar süren bu döneme *REM latansı* adı verilir. Uykunun ilk saatlerindeki REM uykusu 5-10 dakika, son saatlerindeki ise 20-40 dakika sürer. Yani senkronize uyku, sessiz uyku daha çok uykunun ilk saatlerinde, desenkronize, etkin (aktif) uyku daha çok son saatlerde olur. Düşler uykunun bu son

dönemlerinde görülür. Yüzeyel uyku sırasında uyanmanın daha kolay olduğu bilinmektedir. Derin uykuda ise, uyanabilmek için daha şiddetli uyaranlar gerekir. REM uykusunda da uyandırılabilme derin uykuya göre daha kolay olur [8].

Bir erişkinin uykusu sırasında gecede ona kadar varabilen sayıda kısa süreli uyanmalar görülebilir. Bu uyanmalar hatırlanmaz ve normal kabul edilir. 50 yaşından sonra REM uykusu azalmaya başlar [40]. 60-70 yaşlarından sonra derin uyku süresi azalır; I. ve II. evre uyku uzar; daha sık uyanılır [13].

Hipotalamusun ventrolateral preoptik alanı özellikle uykunun başlangıcında çok etkin olmaktadır ve uyku merkezi olarak adlandırılır. REM-REM-dışı gibi uyku döngüleri arasındaki hızlı geçişler ise beyin sapındaki bazı merkezler tarafından yönetilmektedir [40]. Ancak, bu kitapta uyku-uyanıklık düzenekleri ve uykunun nörobiyolojisi üzerinde yapılan çalışmalar açıklanmayacaktır. Uykunun işlevi üzerinde kısaca durulduktan sonra uyku bozuklukları anlatılacaktır.

Uykunun İşlevi

Uykunun gerçek işlevinin ne olduğu hakkında değişik görüşler vardır. Kimine göre uyku, organizmanın tümüyle her türlü davranış ve tepkilerinin yavaşladığı, algı kapılarının kapandığı, organizmanın korunmaya alındığı, merkez sinir sisteminin ve bedenin pasif bir dinlenmeye geçtiği durumdur. Öbür yandan, uykuda beynin etkin olarak çalıştığı, nörofizyolojik bir toparlanma ve onarım yapıldığı, uyanıkken öğrenilenleri ayıklama ve depolama, beyin korteksinde uyanıklık için etkin hazırlanma süreçlerinin olduğu da ileri sürülmektedir.

Yetişkin kişinin günlük uyku gereksinimi ortalama 7-8 saattir. Fakat bu gereksinim bireyden bireye çok değişir. Günde 3-4 saat uyku ile yetinen ve sağlıklı yaşayan kişiler olduğu gibi 8-9 saat uykunun yetmediği kişiler de vardır. Çocuklukta ve bebeklikte uyku süresi çok daha uzundur; yeni doğanda günde 16-18 saati bulur. Uyku miktarındaki gereksinimin değişmesi biyolojik etkenler yanı sıra yıllar boyu süren öğrenme, alışma etkenlerine de bağlıdır. Uzun ve kısa uykusu olanlar arasında yapılan kişilik ve uyum araştırmaları belli ve kesin farklılıklar göstermemiştir. Hartman kaygılı, sıkıntılı, karamsar kişilerin daha çok uyuduklarını; canlı iyimser ve yaşamlarını kendileri programlayabilen kişilerin daha az uykuya gereksinim duyduklarını ileri sürmektedir [29].

Uzun süredir *uyku yoksunluğu* araştırmaları ile uykunun gerçek işlevlerini anlamak için çalışmalar sürmektedir. Uyku yoksunluğu araştırmaları ya hiç uyutmamak ya da uykunun belirli dönemlerinde uyutmamak yoluyla yapılmaktadır. Uyutulmayan denekler davranışsal, elektrofizyolojik, biyokimyasal yönlerden incelenmektedir. 60 saat uykusuz bırakılan deneklerde nistagmus, boyun kaslarında zayıflık, ellerde titreme, sendeleme ve ritmik beden

sallanmaları saptanmıştır. Belirgin biyokimyasal ve psikofizyolojik bozukluk gösterilememiştir. Varsanılar (hallucination) ve yanılsamalar (illusion) nadir olarak görülebilmektedir. 90 saati aşan uykusuzluk durumunda görsel algı bozuklukları, zaman ve yere karşı yönelim bozukluğu ve bazen de düşünce dağılması olabilmektedir. Bir iki gün uyumakla bu belirtiler geçmektedir [24, 32].

Deneklerin REM uykusu döneminde uyandırılması ve böylece REM uykusu yoksunluğu deneylerinde, önceleri zihinsel bir dağılma ve psikoz görüldüğü belirtilmişse de, sonradan bu bulgular desteklenmemiştir. REM uykusunda uyandırılan deneklerde kısa sürede araştırmayı yürütemeyecek kadar sıklaşan REM nöbetleri oluşabilmektedir. Denekler ilk gecelerde 4-5 kez uyandırılırken, beşinci gecede 20-30 kez uyandırılmak zorunluluğu doğmaktadır [24, 32].

Uykunun hormonların dengelenmesinde çok önemli işlevi vardır. Büyüme hormonu salınımı uyku sırasında uyarılır. Büyüme hormonunun tersine hipotalamus-hipofiz-böbreküstü bezi ekseni derin uykunun başlangıç döneminde baskılanır [46].

Uyku Bozuklukları

Her insanın uykusu zaman zaman bozulabilir. Ruhsal sıkıntılar, bedensel hastalıklar uykunun süresini, düzenini gelip geçici olarak bozabilir. Bunlara uyku bozukluğu denmez. Ayrıca birçok ruhsal bozuklukta (çökkünlükler, şizofreni, obsesif kompulsif bozukluk, bunaltı bozukluğu gibi) bir belirti olarak uyku bozukluğu çok sık görülür. Fakat bunlarda ayrıca uyku bozukluğu tanısı konmaz, tanı birincil bozukluğun tanısıdır. Süregen uyku bozukluğunun genel toplumdaki yaygınlığının %10-15 olduğu sanılmaktadır. Uyku bozuklukları daha sıklıkla kadınları, ileri yaştakileri ve süregen bedensel ya da ruhsal sorunu olanları etkiler [37].

Uykunun Muayenesi

Her hastada uyku hakkında bilgi almak gerekir. Hastanın kendisine ya da yakınlarına sorularak uykunun aşağıdaki özellikleri ile ilgili ayrıntılı bilgi alınır:

a) uykuya geçiş (uykuya dalış biçimi, hızı),

b) uyku süresindeki olaylar (düşler, uyku bölünmeleri, diş gıcırdatma, sayıklama, uyurgezerlik gibi)

c) uyanma (erken uyanma, geç uyanma, uyanma güçlüğü gibi)

Uyku sorunları ile gelen hastalarda bedensel hastalıklar açısından inceleme yapılması ve kullandığı ilaçlarla ilgili ayrıntılı öykü alınması gerekir. Özellikle yaşlı hastalarda uyku sorunlarının önemli bir nedeni farklı amaçlarla kullandıkları çok çeşitli ilaçlar olabilir. Örneğin dopamin sistemi üzerine etki eden ilaçların uykuyu bozabileceği unutulmamalıdır [13].

Öykü alırken uyku alışkanlıkları, uyuma ortamı gibi uyku hijyeni özellikleri değerlendirilmelidir. Hastanın uykusuyla ilgili günlük tutmasını iste-

mekte yarar vardır. Yatağının başucunda bulunduracağı bir günlükle uyku sorunlarının sıklığı, uykuya dalma süresinin ne kadar olduğu, uyanma sıklığını izlemek mümkün olabilir.

Uykunun asıl muayenesi uyku laboratuvarında yapılır. Uyku laboratuarındaki polisomnografik incelemede gece boyunca elektroensefalografi, elektrokulografi, elektromiyografi, elektrokardiyografi ve kan oksijen saturasyonu izlenir. Genellikle bu işlemin ardı ardına 2-3 gece yinelenmesi gerekir. Uyku laboratuarı inceleme bulguları ile hastanın öznel yakınmaları birbirini tutmayabilir. Bu incelemenin bütün uykusuzluklarda yapılmasına da gerek yoktur. Ancak tanı kesin değilse, uygulanan sağaltım yöntemlerinden yanıt alınmadıysa, uyku apnesinden ya da anormal periyodik kol bacak hareketlerinden kuşkulanıldıysa uyku laboratuarı incelemeleri gerekir [37].

Ölçme Değerlendirme Araçları

Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (Pittsburgh Sleep Quality Index) [12]

Uykunun niteliğini değerlendirmek amacıyla geliştirilmiş olan bu ölçeğin Türkçe çevirisi ve geçerlik, güvenilirlik çalışmaları yapılmıştır [2].

Epworth Uykululuk Ölçeği (Epworth Sleepiness Scale) [31]

Gündüz uykululuğunun özel durumlar ile özel zaman dilimleri için olduğu kadar genel düzeyinin de değerlendirilmesi amacı ile geliştirilmiş bir ölçektir. Türkçe çevirisi ve geçerlik, güvenilirlik çalışmaları yapılmıştır [1].

Sınıflandırma

ICD 10'da uyku bozuklukları (F51-F59) *Fizyolojik Bozukluklar ve Fiziksel Etkenlere Bağlı Davranışsal Sendromlar* başlığı altında sınıflandırılmıştır [50].

F51 Organik olmayan uyku bozuklukları
- F51.0 Organik olmayan uykusuzluk
- F51.1 Organik olmayan aşırı uyku
- F51.2 Organik olmayan uyku-uyanıklık düzeni bozukluğu
- F51.3 Uyurgezerlik (somnambulism)
- F51.4 Uykuda korku (night terrors)
- F51.5 Bunaltılı düşler (kabus)
- F51.8 ve F51.9 Başka ve belirlenmemiş uyku bozuklukları

Uyku bozuklukları DSM-IV'de iki ana gruba ayrılmaktadır [5]:

A- Uykunun Niceliksel Bozuklukları (Dissomniya): Uykunun miktarı, niceliği ve zamanlamasında olan bozukluklar
- 307.42 Birincil uykusuzluk
- 307.44 Birincil aşırı uyku
- 347 Narkolepsi
- 780.59 Soluk almaya bağlı uyku bozuklukları
- 307.45 Sirkadyen ritim uyku bozukluğu (uyku-uyanıklık döngüsü bozukluğu)
- 307.47 Başka türlü sınıflandırılamayan dissomniler

B- Parasomniya: Uykuda anormal bir durumun ortaya çıkmasıdır.
307.47 Kâbus bozukluğu (Uyku bunaltı bozukluğu)
307.46 Uykuda korku bozukluğu
307.46 Uyurgezerlik bozukluğu
307.47 Başka türlü ayrıştırılamayan uyku bozuklukları

Uyku bozukluklarının, ayrıca, *Uyku Bozukluklarının Uluslararası Sınıflandırması (International Classification of Sleep Disorders / ICSD)* adıyla geniş ve ayrıntılı bir sınıflandırması bulunmaktadır.

Burada uyku sorunları DSM-IV'e göre tanımlanacaktır.

A-Uykunun Niceliksel Bozuklukları (Dissomniyalar)

I. Uykusuzluk (Insomnia)

Uykuya dalmada, uykuyu sürdürmede güçlük ya da uyuduğu halde uykusunu alamamış, dinlenmemiş hissetme ile giden bir durumdur. Bu tanının konabilmesi için uykusuzluğun en az bir ay boyunca sürmesi ve haftada en az 3 kez olması gerekir. Hasta saatlerce uykuya dalamadığını, uykuya erken dalsa bile uykusunun sık sık bölündüğünü ve uyanınca tekrar uyumakta güçlük çektiğini anlatır. Kimi hastalar da uyudukları halde dinlenemediklerini, uykularını alamadıklarını söylerler.

Uykusuzluk 3 türe ayrılmaktadır.

a) Başka ruhsal bozukluğa bağlı uykusuzluk: Çökkünlük, bunaltı bozuklukları ve başka ruhsal hastalıklarda olan süregen uykusuzluk durumudur. Çökkünlüklerde hastaların en çok yakındıkları sorunlardan biri budur. Hastaların uykusu sık bölünür ve sabah erken uyandığında beliren derin bunaltı hastayı yaşamından bıktıracak boyutlarda olabilir.

b) Bilinen organik bir bozukluğa veya ilaçlara bağlı uykusuzluk: Bedensel bir hastalığa (Parkinson hastalığı, anjina pektoris, paroksismal noktürnal dispne, astma, artrit gibi) veya amfetamin, steroidler, antidepresanlar, fazla çay, kahve alımına bağlı süregen uykusuzluklar; alkol ve başka alışkanlık yapan maddelerin bırakılmasına bağlı uykusuzluklar.

c) Birincil uykusuzluk: Belirgin bir ruhsal ya da bedensel sorun yoktur. Hasta uyuyamamaktan endişe eder, gece olunca gene uyku tutmayacağı korkusuna kapılır. Bu sürekli bir zihinsel uğraş olur. Hasta çeşitli uyuma yöntemleri araştırır, dener; uyumak için çok çabalar, fakat çabaladıkça uyku tutmaz; bu nedenle de daha çok sıkılır.

II . Aşırı Uyku (Hipersomni)

Bu bozukluğun temel belirtisi, geceleri normal süre uyunduğu halde, gündüzleri aşırı uykulu olma durumudur. Gündüzleri uykululuk, iş yerinde, araba kullanırken, toplantılarda uykuya dalma olabilir ve uyku isteği sürer.

Uyku sarhoşluğu denen durumda kişi uzun uykudan sonra uykuyu bir türlü bırakamaz. Uyanabilmek için çok zaman gerekir. Aşırı uykunun üç türü vardır:

a) Ruhsal bir bozukluğa bağlı aşırı uyku: Çökkünlüklerde bazen aşırı uyku olabilir. Şizofrenide, sınır (boderline) bozukluklarda uykunun artması sık görülür. Şizofrenisi olan hastaların gece sabaha karşı uykuya dalıp gündüzleri geç saatlere kadar uyumaları nedeniyle kendilerini günlük yaşamdan ağır biçimde yalıtmaları hastalığın düzeltilmesi en güç sorunlarından biridir.

b) Bilinen bir organik hastalığa bağlı aşırı uyku: Uykuda soluk durması (apne) sendromu, narkolepsi, miyoklonus gibi bozukluklarda ve bazı ilaçlar alınırken (antihipertansifler, antihistaminikler, psikoaktif ilaçlar, benzodiazepinler, esrar vb.) gündüzleri hipersomni belirtisi olabilir.

Uykuda Soluk Durması (apne) sendromu: Uyku süresince solunumun yineleyen nöbetler halinde durmasıdır. Bunların asıl tanısı uyku laboratuvarında konur. Klinik olarak bu kişilerde gündüzleri uykuya aşırı eğilim ve uyku sırasında yüksek sesli horlama vardır. Gündüzleri aşırı uykululuk olduğu için *hipersomni* başlığı altında ele alınmaktadır.

Narkolepsi: Bu bozuklukta gündüzleri aşırı uyuklama ve uyku nöbetleri, *kataplekси* (kaslarda birden kısa süreli atoni nöbeti), uyanırken ya da uykuya dalarken birden kıpırdayamama, konuşamama ile belirli *uyku felci (sleep paralysis)* ve uykuya dalarken *(hipnogojik) varsanılar* görülür. Nadir görülen bir durumdur.

c) Birincil aşırı uyku nedeni belli olmayan bir durumdur.

Uyku-uyanıklık Düzeni Bozukluğu

Kişinin uyku-uyanıklık düzeni, beden saati olarak da bilinen biyolojik ritimlere (circadian rhythm) bağlıdır ve yaşam boyu aşağı yukarı belli bir yapı gösterir. Gündüz gece düzenini bozan uzun uçak yolculuklarında geçici bir bozulma olabilir. Bu durumlarda kısa zamanda bireyin biyolojik beden saati ayarlanır ve uyum sağlanır. Bazı kişilerde ise gündüz gece düzeni uzun süreli olarak bozulmuştur. Kişi sabaha karşı uykuya dalar ve öğleye doğru ya da öğleden sonra uyanır. Buna alışan kişinin uyku-uyanıklık düzenini değiştirmesi çok güç olabilir. Gençlik çağı bocalamalarında, kişilik bozukluklarında, şizofrenide, vardiyalı çalışanlarda görülebilir.

B. Parasomniler

Bu bozuklukta normal uykuda anormal bir olay belirir. Parasomniler uyku sırasında olan, karmaşık, amaçlı gibi görünen ama hastanın bilinçli farkındalığında olmayan uygunsuz hareketlerdir. Uyurgezerlik, uykuda korku nöbeti REM-dışı uykunun III. ve IV. evrelerinde ortaya çıkar, hastanın uyandırılması güçtür ve rüya hatırlamaz. REM uykusu davranış bozukluğu ise REM sırasında ortaya çıkar, hasta daha kolay uyandırılabilir ve rüyasını hatırlar. Yatak arkadaşı yumruk atma, koşma gibi rüyasına uygun hareketler yaptığını söyler [49].

Bunaltılı Düşler (Kâbus, Nightmare)

Çocukluk çağında daha sık görülür. Genellikle REM dönemlerinin sıklaştığı ve uzadığı gece uykusunun sonuna doğru görülen korkulu düşlerle kişi uyanır. Gece boyunca birkaç kez yineleyebilir. Uyanınca düş hatırlanır, fakat kişi tekrar uyumaktan korkabilir. Her insan zaman zaman korkulu düş görebilir ve uyanabilir. Bu duruma bozukluk diyebilmek için haftada en az birkaç kez yinelemesi gerekir. Ayrıca, bu uyku bozukluğu tanısını koyabilmek için bunaltılı düşlerin ilaçlara ya da ilaç kesilmesine bağlı olmaması gerekir. Çocukluk çağında geçicidir; yetişkinlerde süregenleşebilir. Özellikle örselenme sonrası zorlanma bozukluğunda (travma sonrası stres bozukluğu) sık görülür.

Uykuda Korku Nöbeti (Pavor Nocturnus)

Uykunun genellikle ilk birkaç saatinde REM-dışı dönemde bir düş olmaksızın bireyin birden büyük bir korku ile haykırarak uyanma durumudur. Derin korku, panik duygusu ve buna bağlı otonomik belirtiler vardır. 4-12 yaşlarında başlar ve çocukluk sonlanırken giderek kaybolur. Yetişkin yaşta yaygın bunaltı bozukluğu gösteren kişilerde görülebilir.

Uyurgezerlik (Somnambulizm)

Uykunun genellikle ilk birkaç saatinde, REM-dışı dönemde yatakta oturma, yineleyici hareketler yapma, kalkarak dolaşma, giyinme, kapıları açma, yemek yeme gibi otomatik nitelikteki davranışlarla giden bir uyku bozukluğudur. Nöbet sırasında kişinin yüzü donuktur; tek bir noktaya bakarak hareket eder, çevredekilere yanıt vermez; uyandırmak güç olur. Çocuklukta sık görülür; büyüklerde nadirdir.

Uykuyla Bağlantılı Hareket Bozuklukları

Bu bozukluklar DSM-IV sınıflandırmasında başka türlü adlandırılamayan parasomniler arasında yer alırlar. *Tedirgin bacak sendromu (restless legs syndrome), uykuda periyodik kol bacak hareketleri, REM uykusu davranış bozuklukları, diş gıcırdatma (bruxism)* bu gruba girer. Bu tanılar için hareket bozukluklarının gündüzleri olup olmadığı araştırılmalıdır. Gündüzleri görülen bütün hareket bozuklukları genellikle daha hafif olarak geceleri de sürer, ancak bunlar parasomni değildir [49].

Tıkanmaya bağlı uykuda soluk durması (obstrüktif uyku apnesi) sıklıkla parasomnileri tetikleyebilir. Dolayısıyla parasomnisi olan hastada bu tür uyku apnesi araştırılmalı, varsa sağaltımına gidilmelidir. Parasomniler uyku sırasında geçirilen özellikle frontal, bazen de temporal epileptik nöbetlerle karışabilir. Sık görülen parasomnilerden biri olan REM uykusu davranış bozukluklarında altta sinir sisteminin yozlaşmayla giden bir hastalığı yatabilir, hasta bu yönden araştırılmalıdır. Tedirgin bacak sendromunda ve periyodik kol bacak hareketlerinde serum demir düzeyleri incelenmelidir. Ferritin düzeyindeki düşüklüğe bağlı ortaya çıktıysa sağaltımla düzelir. Parasomnilerin

değerlendirmesi sırasında iyi bir klinik öykü, polisomnografik inceleme ve o sırada video izlemesi (monitorizasyonu) yapılması zorunludur [40, 49].

Ruhsal Bozukluklarda Uyku Sorunları

Ruhsal bozukluklarda değişik uyku sorunları sık görülür. Aslında insanın düşüncelerini ve duygularını etkileyerek uğraştıran ya da acı veren her türlü ruhsal durum uykunun bozulmasına neden olabilir. Bu, uyku sorunları hastalıkların anlatıldığı bölümlerde açıklanmışsa da burada bu sorunlar özetle sıralanacaktır:

Şizofrenide uykusuzluk sık görülür, ancak, hastalar bu konuda pek yakınmazlar. Uykusuzluk özellikle şizofreni belirtilerinin alevlendiği dönemlerde daha belirginleşir. İlaç kullanmayan hastalarda uykuyla ilgili en önemli sorun uykuya dalma güçlüğü ve sık uyanmadır [35]. Şizofreni hastalarında ayrıca aşırı uyku; çok geç yatıp çok geç uyanarak gündüzü geceye, geceyi gündüze çevirme sık görülen ciddi uyku sorunlarıdır. Uyku-uyanıklık düzenindeki bozulma yani, gündüz uyuyup, gece uyumama hastadan çok ailelerin yakınma konusudur ve çoğu zaman, hasta ile aile arasında önemli bir çatışma yaratabilir.

Duygulanım bozukluklarından çökkünlüklerde uykusuzluk ya da aşırı uyku, korkulu düşler; *manide* uyku azalmasına karşın uykuya ihtiyaç duymama ve enerjide, devingenlikte artma görülür. *İki uçlu duygudurum bozukluğunda* uykusuz kalma bir mani nöbetini kamçılayabilir.

Majör depresyonda uykunun polisomnografik inceleme bulguları tipiktir ve şöyle özetlenebilir [5]:

- Uyku sürekliliğinin bozulması: uykuya geçiş süresi (uyku latansı) uzayabilir, uyku arasında sık sık uyanma olabilir, sabah erken uyanma görülebilir.
- REM-dışı uyku, özellikle evre III ve IV (derin uyku) süresi kısalır.
- İlk REM döneminin ortaya çıkış süresi (REM latansı) kısalır.
- REM dönemleri yoğunlaşır, yani REM dönemindeki göz hareketi sayısı artar.
- Uykunun ilk dönemindeki REM süresi uzar.

Deliriyumda ve bunamalarda ağır uykusuzluk, uyku bölünmesi, aşırı uyku, tedirgin uyku, uyku-uyanıklık döngüsünün bozulması sık görülür.

Bütün ***bunaltı bozukluklarında*** uyku tutmaması, tedirgin, kesikli uyku durumları çok sık görülür. *Örselenme-sonrası zorlanma (travma sonrası stres) bozukluğunda:* Ağır uykusuzluk, uykuda travmatik olayın yaşandığı korkulu düşler ve bu yüzden uyumaktan korku önemli bir belirtidir.

Sağaltım

Uyku bozukluklarının en sık görüleni *uykusuzluktur (insomnia).* Bunun sağaltımında aşağıdaki genel ilkeler göz önünde tutulmalıdır:

Her şeyden önce uykusuzluğa neden olan bir başka hastalığın olup olmadığını saptamak gerekir. Organik hastalıklara bağlı uykusuzluklarda (örneğin

ağrının çok olduğu durumlarda) önce bu hastalığın sağaltımı ile ağrının giderilmesi zorunludur. Ruhsal bozukluklara bağlı uykusuzluklarda da bozukluğun türüne göre sağaltım gerekir. Çökkünlüklerde ağır uyukusuzluk antidepresan ilaçlarla genellikle düzelir. Bu tür ikincil uykusuzluklarda asıl hastalığın sağaltımı yanı sıra kısa süreli olmak koşulu ile uyku ilaçlarından yararlanılabilir.

Birincil uykusuzluklarda ortada belirgin bir ruhsal ya da organik neden olmadığında her şeyden önce uyku hijyenine dikkat etmek gerekir.

Uyku hijyeni ilkeleri şöyle özetlenebilir.

- Hemen ilaca sarılmamak.
- Geceleri hep aynı saatte yatıp, sabahları aynı saatte kalkmak.
- Geceleri her hangi bir nedenle geç yatılsa bile sabahları vaktinde kalkarak günlük yaşama geçmek, gündüz uyumamak.
- Uyarıcı etkileri nedeniyle akşam yemekten sonra alkol, kolalı içkiler, kahve, çay ve sigaradan kaçınmak.
- Uyku vaktinden birkaç saat önce bedensel egzersizler yapmak, fakat uyku vaktinden önceki 1-2 saatte yorucu hareketlerden kaçınmak.
- Yatak odasını uyku ve cinsel ilişki dışında eylemler için (örneğin çalışmak, TV seyretmek gibi) kullanmamak.
- Akşam ağır yemekler yememek.
- Uyumak için yatınca ve uyku tutmayınca, uykuya geçmek için kendini zorlamamak; kalkarak rahatlatıcı, fazla hareket gerektirmeyen, az çok tekdüzeliği olan bir uğraşıda bulunmak, heyecan verici TV programlarından ya da kitaplardan kaçınmak.
- Gevşeme alıştırmaları yapmak.

Alkolü sıklıkla uyku ilacı olarak kullananları hekim aydınlatmalıdır. Alkolün uyku verici etkisi giderek azalır; alkolü artırınca ciddi sorunlar ortaya çıkar, alkol kesilince uyku daha da bozulabilir.

İlaç sağaltımından önce gevşeme devinimleri, ılık banyo, davranış sağaltımı yöntemleri denenmelidir.

İlaçlar

İyi bir uyku ilacında aşağıdaki nitelikler aranır:

- Alışkanlık yapmaması,
- Kısa sürede etkili olması,
- Ertesi gün sersemlik yapmaması,
- Etkisinin normal bir uykuyu sürdürecek nitelikte olması,
- Bırakıldığında geri-tepme (rebound) etkisi ile uykusuzluğu artırmaması,
- Güvenlik sınırının geniş olması

Fakat bütün bu özellikleri taşıyan uyku ilacı hemen hemen yok gibidir.

Kısa süreli hafif durumlar için *doksilamin (Unisom), difenilhidramin (Benadryl), hidroksizin (Atarax)* gibi antihistaminikler ya da *melatonin* denenebilir. Anti-histaminiklerin uyku verici etkisine kısa sürede tolerans gelişebildiği için süregen uykusuzluklarda etkisi sınırlıdır. En sık başvurulan ilaçlar

benzodiazepinlerdir (diazepam, lorazepam, alprazolam gibi). Benzodiazepinler uykuya dalma süresini kısaltırlar, uyku sırasındaki uyanmaları önlerler, ancak, bağımlılığa yol açabilirler. $GABA_A\ \alpha_1$ reseptörüne etki eden benzodiazepin reseptör agonistleri uyku ilacı olarak kullanılmaktadır. Türkiye'de bu ilaçlardan yalnız zopiklon (Imovane) bulunmaktadır. Zopiklonun bağımlılık yapıcı etkisi benzodiazepinlere göre daha düşüktür.

Bu ilaçlar olanaklar el verdiğince düşük dozda ve kısa süreli kullanılmalıdır. Düzenli kullanılıp kesildiğinde *geri-tepme (rebound)* etkisi ile daha ağır uykusuzluğa neden olabilirler. Yaşlılarda ilaç dozunu düşük tutmak ve sedatif hipnotiklerle aşırı duyarlığın olabileceğini anımsamak gerekir.

Süregen uyku bozukluklarında trazodon (Desyrel) kullanılabilir. Diğer antidepresanlar ve antipsikotikler başka ruhsal hastalığı olmayan kişilerde sadece uykuyu düzenlemek amacıyla kullanılmamalıdır. Uyku bozukluğu belirtilerinin eşlik ettiği ruhsal hastalıklarda ise hastalığa uygun ilaç seçimi yaparken, seçilen ilacın uyku üzerindeki etkileri göz önüne alınır. Örneğin, fazla uyumaktan yakınan çökkünlüğü olan bir hastada daha uyarıcı etkili bir antidepresan (örn: fluoksetin) seçilirken uykuya dalma güçlüğü olan bir hastada uyku verici etkisi daha yüksek bir ilaç (paroksetin, mirtazapin vb) yeğlenmelidir.

Günümüzde artık barbitüratlar uyku bozukluklarının sağaltımında pek kullanılmamaktadır. Kullanılmamalarının nedeni hem benzodiazepinlerden bile daha yüksek bağımlılık yapma olasılığı, hem de özkıyım amacıyla aşırı doz alınmaları halinde ölümcül olabilmeleridir.

Kâbuslarda, özellikle örselenme sonrası zorlanma bozukluğunda (travma sonrası stres bozukluğu) görülen kâbuslarda klonidin ve prazosin gibi merkezi sinir sisteminde noradrenerjik etkinliği azaltan ilaçların yarar sağlayabildiğine ilişkin araştırma sonuçları bulunmaktadır [10].

Başka Uyku Bozukluklarında Sağaltım

Uykuda soluk durması sendromunda benzodiazepinler apne nöbetlerini artırabilir, sürelerini uzatabilir. Bu bozukluktan kuşku duyuluyorsa hasta uyku laboratuvarı olan bir merkezde ele alınmalıdır.

Narkolepside metilfenidat ve imipramin yararlı olabilir.

Tedirgin bacak sendromunda (restless leg), periyodik kol bacak hareketlerinde, REM uykusu davranış bozukluğunda, uyurgezerlikte ve uykuda diş gıcırdatmada (bruxism) klonazepam (0.5-2 mg/gün) kullanılmaktadır. Tedirgin bacak sendromunda ve periyodik kol bacak hareketlerinde ayrıca yatmadan önce alınan dopaminerjik ilaçların yararı olabilir. Bu iki bozuklukta da trisiklikler belirtilerin artmasına yol açarlar, kesilmelerinde yarar vardır. Narkolepsi, uyku-uyanıklık döngü bozukluğu, tıkanmaya bağlı (obstrüktif) uyku apnesindeki gündüzleri olan uykululuk hali için modafinil (Modiodal) önerilebilir [40, 45].

Uyku ilaçları ile ilgili daha ayrıntılı bilgi için bakınız *Bölüm XXVIII: Ruhsal Bozukluklarda İlaç Sağaltımı.*

KAYNAKLAR

1. **Ağargün MY, Çilli AS, Kara H ve ark (1999)** Epworth Uykululuk Ölçeği'nin geçerliği ve güvenirliği. Türk Psikiyatri Derg 10:261-267.
2. **Ağargün MY, Kara H, Anlar Ö (1996)** Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksinin geçerliği ve güvenilirliği. Türk Psikiyatri Derg 7:107-115.
3. **Alexander F, Szasz TS (1952)** The Psychosomatic Approach in Medicine, Dynamic Psychiatry. (eds). F. Alexander, H. Ross. Chicago: The University of Chicago Press.
4. **American Psychiatric Association (1987)** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition, Revised (DSM-III-R). Washington DC: American Psychiatric Association. (Quick Reference Guide to DSM-III-R Türkçe çeviri: E. Köroğlu, Anıkara: Hekimler Yayın Birliği, 1989).
5. **American Psychiatric Association (1994)** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, DSM-IV. Washington DC: American Psychiatric Association, (Türkçe'ye çeviri: Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı. 4.Baskı (DSM-IV), Çeviri editörü: E Köroğlu. Çevirenler: Ö Aydemir, E Köroğlu, L Sevinçok, Ş Şener, S Şenol, N Yüksel. Ankara: Hekimler Yayın Birliği 1995).
6. **Andersen AE, Yager J (2005)** Yeme Bozuklukları. Kaplan ve Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. Sekizinci Baskı Ed BJ Sadock, VA Sadock. Çeviri Ed. H Aydın, A Bozkurt. Güneş Kitabevi, sf: 2002-2021.
7. **Arusoğlu G, Kabakçı E, Köksal G ve ark. (2007)** Ortoreksiya nervoza ve Orto-11'in Türkçeye uyarlama çalışması. Türk Psikiyatri Dergisi baskıda.
8. **Aydın H, Yetkin S (2007)** Uyku: yapısı ve işlevleri. Temel ve Uygulamalı Nörobilimler'de, Ed S Karakaş. (Baskıda).
9. **Berkman ND, Lohr KN, Bulik CM (2007)** Outcomes of eating disorders: A systematic review of the literature. Int J Eat Disord 40:293-309.
10. **Boehnlein JK ve Kinzie JD (2007)** Pharmacologic reduction of CNS noradrenergic activity in PTSD: the case for clonidine and prazosin. J Psychiatr Research 13:72-78.
11. **Bruch H (1993)** Eating disorders: Obesity, anorexia nervosa, and the person within. New York: Basic Books.
12. **Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH ve ark (1989)** The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatric Research 28:193-213.
13. **Cuellar NG, Rogers AE, Hisghman ve ark (2007)** Assessment and treatment of sleep disorders in the older adult. Geriatr Nurs 28:254-264.
14. **Duchesne M, Mattos P, Fontenelle LF ve ark (2004)** Neuropsychology of eating disorders: a systematic review of the literature. Rev Bras Psiquiatr 26:?.
15. **Engel BT (1966)** Stimulus Response and Individual Response Specificity. Arch. Gen. Psyhiatry, 2: 305-313.
16. **Engel GL (1962)** Psychological Development in Health and Disease. Philadelphia: Saunders.
17. **Engel GL (1977)** The Need for a New Medical model: A Challenge for Biomedicine. Science, 196: 129-136.
18. **Engel GL, (1980)** The Clinical Application of the Biopsychosocial Model. Am. J. Psychiatry, 137: 535-544.
19. **Engel GL, Reichsman F, Siegel HL (1956)** A study of an infant with a gastric fistula. Psychosom. Med. 18: 374.
20. **Erol N, Savaşır I (1989)** Yeme tutum testi: anoreksiya nervoza belirtiler indeksi. Psikoloji Dergisi 7:19-25.
21. **Fenichel O (1945)** Psychoanalytic Theory of Neurosis. New York: W. W. Norton.
22. **Frank GK, Bailer UF, Henry S (2004)** Neuroimaging studies in eating disorders. CNS Spectr 9:539-548.
23. **Garner DM, Garfinkel PE (1979)** The eating attitudes test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. Psychol Med 9:273-279
24. **Gillin JC (1993)** Clinical Skeep-wake Disorders in Psychiatric Practice: Dyssomnias. Current Psychiatric Therapy. Editör: DL Dunner, Philadelphia: Saunders, sf. 361-372.
25. **Goldbloom DS, Olmsted MP (1993)** Pharmacotherapy of Bulimia Nervosa with Fluoxetine: Assessment of Clinically Significant Attitudinal Change. Am J Psychiatry, 150: 770 - 774.

26. **Gupta A, Lawrence AT, Krishnan K ve ark (2007)** Current concepts in the mechanisms and management of drug induced QT prolongation and torsade de pointes. Am Heart J 153:891-899.
27. **Gwirtsman HE, Ebert MH (2000)** Eating disorders. Current Diagnosis and Treatment in Psychiatry'de. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill.
28. **Halmi KA (2000)** Eating Disorders. Comprehensive Textbook of Psychiatry, Cilt II. (editörler) BJ Sadock, VA Sadock, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
29. **Hartman E (1988)** Sleep. The New Harvard Guide to Psychiatry. Editör: A M Nicholi. Harvard-Belknap sf.153-168.
30. **Hobson JA, Silvester R (1999)** Sleep and Its Disorders. The Harvard Guide to Psychiatry'de Editör: A M Nicholi. Boston: The Belknap Press of Harvard University.
31. **Johns MW (1991)** A new method of measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. Sleep, 14:540-555.
32. **Karacan I, Williams RL, Moore CA (1989)** Sleep Disorders. Comprehensive textbook of Psychiatry/V, Editörler: HI Kaplan, BJ Sadock. Baltimore: Williams & Wilkins.
33. **Kaye WH, Bailer UF, Frank GK (2005)** Brain imaging of serotonin after recovery from anorexia and bulimia nervosa. Pysiol Behav 86:15-17.
34. **Kojima S, Nagai N, Nakabeppu Y ve ark. (2005)** Comparison of regional cerebral blood flow in patients with anorexia nervosa before and after weight gain. Psychiatry Res 140: 251-258.
35. **Monti JM, Monti D (2005)** Sleep disturbance in schizophrenia. Int Rev Psychiatry 17:247-253.
36. **Morris J, Twaddle S (2007)** Anorexia nervosa. BMJ 334:894-898.
37. **Park LT, Matthews JD, Maytal G ve ark (2007)** Evaluation and treatment of poor sleep. Prim Care Companion J Clin Psychiatry 9:224-229.
38. **Poyastro Pinherio A, Thornton LM, Plotonicov KH ve ark (2007)** Patterns of menstrual disturbance in eating disorders. Int J Eat Disord 40:424-434.
39. **Rastam M , Gillberg G (1991)** The Family Background in Anorexia Nervosa: A Population - Based Study. J Am Acad Child Adolescent Psychiatry 30: 283-389.
40. **Reading P (2007)** Parasomnias: the spectrum of things that go bump in the night. Pract Neurol 7:6-15.
41. **Rogers MP, Fricchioni G, Reich P (1999)** Psychosomatic Medicine and Consultation-Liaison Psychiatry. The Harvard Guide to Psychiatry'de. Editör: AM Nicholi. Belknap Press of Harvard University Press.
42. **Sağduyu A ve ark (2000)** Birinci Basamak Sağlık Hizmetlerinde Depresyon. Türk Psikiyatri Dergisi, 11 (1): 3-16.
43. **Sağduyu A, Rezaki M ve ark (1997)** Tartışma: Temel Sağlık Hizmetlerinde ruhsal sorunlar. Uluslararası Dünya sağlık Örgütü Çalışması. (editörler) T.B. Üstün, A. Sağduyu, M. Rezaki. Ankara: Hacettepe Ü. Tıp Fakültesi Psikiyatri Bölümü- DSÖ İşbirliği Merkezi yayınları 1. sf. 104-117.
44. **Taylor D, Paton C, Kerwin R (2007)** The Maudsley Prescribing Guidelines. 9th Edition. Informa Health Care.
45. **Valentino RM, Foldvary-Schaefer N (2007)** Modafinil in the treatment of excessive daytime sleepiness. Cleve Clin J Med 74:561-566.
46. **Van Cauter E, Leproult R, Plat L (2000)** Age-related changes in slow wave sleep and REM sleep with growth hormone and cortisol levels in healthy men. JAMA 284:861-868
47. **Wade TD ve ark (2000)** Anorexia Nervosa and Major depression: Shared Genetic and Environmental Risk Factors. Am J Psychiatry 157:469-471.
48. **Wagner A, Greer P, Bailer UF ve ark (2006)** Normal brain tissue volumes after long-term recovery in anorexia anad bulimia nervosa. Biol Psychiatry 59: 291-293.
49. **Walters AS (2007)** Clinical identification of the simple sleep related movement disorders. Chest 131:1260-1266.
50. **World Health Organization (1992)** The ICD-10 Clasification of Mental and Behavioural Disorders. Geneva: World Health Organization (Türkçe'ye çeviri: ICD-10 Ruhsal ve Davranışsal Bozuklukların Sınıflandırılması, Çevirenler: Çuhadaroğlu F, Kaplan İ, Özgen G, Öztürk O, Rezaki M, Uluğ B. Ankara: Türkiye Sinir ve Ruh Sağlığı Derneği, 1993).
51. **Zandian M, Ioakimidis I, Bergh ve ark (2007)** Cause and treatment of anorexia nervosa. Phsiol Behav 10.1016/j.physbeh.2007.05052.

BÖLÜM XXIV

ORGANİK RUHSAL BOZUKLUKLAR (DELİRYUM, BUNAMA, BAŞKA BİLİŞSEL BOZUKLUKLAR)

Psikiyatride "organik" sözcüğü artık önemini yitirmektedir. DSM-IV "organik" sözcüğünü bırakmış ve bu bölüme "Deliryum, Bunama, Amnestik ve Başka Bilişsel Bozukluklar" başlığını vermiştir. ICD-10 ise "organik" sözcüğünü kullanmıştır. DSM-IV başlıkları kesinleştirmek çabası içinde "Bilişsel Bozukluklar"ı da başlığın içine katınca konu karmaşıklaşmıştır. Çünkü psikiyatride az ya da çok "bilişsel bozukluk" göstermeyen hastalık bulmak zordur.

Bu bölümde kullanılan "organik" terimi beyinde özgül bir bozukluğun varlığını gösterir. Başka bölümlerde tanımlanan bozuklukların organik olmadığı anlamına gelmez. Normal ya da anormal her türlü davranış beynin işlevidir ve bu anlamda organiktir. Beynin bütünü ile normal olduğu bir kişide anormal duygular, düşünceler, davranışlar görebiliriz. Bunun gibi, henüz kanıtlanmış olmasa bile, beynin biyokimyasal çalışma düzenindeki bozulmalara, sapmalara bağlı hastalıklar da vardır (şizofreni, duygulanım bozuklukları, panik bozuklukları gibi). Bunlarda da bilişsel bozukluk belirtileri görülmekle birlikte organik ruhsal bozukluklar başlığı altında sınıflandırılmamaktadır. Bu bozukluklar eskiden "Organik beyin sendromları" başlığı altında ikiye ayrılırdı: *(a) Süregen, geridönüşlü olmayan (irreversible); (b) Akut, geridönüşlü olan (reversible).* Klinik olarak sık kullanılan akut, kronik terimleri artık bu bozuklukların sınıflandırmasında kullanılmamaktadır. Akut diye bilinen durumlar süregenleşebilir; süregen diye bilinen durumlarda belirgin düzelmeler olabilir.

Bu bölümde doğrudan doğruya beyni etkileyen, bozan bir hastalığa ya da etkene bağlı bozukluklar tanımlanacaktır.

ICD-10 dizgesi *Organik ve Semptomatik Ruhsal Bozukluklar* ana başlığı altında aşağıdaki bozuklukları toplamaktadır [63]:

F00 Alzheimer Hastalığındaki Bunama
F00.0 Alzheimer Hastalığındaki Bunama, erken başlangıçlı
F00.1 Alzheimer Hastalığındaki Bunama, geç başlangıçlı
F00.2 Alzheimer Hastalığındaki Bunama, atipik veya karışık tip
F00.9 Alzheimer Hastalığındaki Bunama, belirlenememiş

F01 Damarsal (Vasküler) Bunama
F01.0 Akut Başlangıçlı Damarsal Bunama
F01.1 Çoklu Enfarkt Bunaması
F01.2 Subkortikal Damarsal Bunama
F01.3 Karışık Kortikal ve Subkortikal Bunama
F01.8 Başka Damarsal Bunama
F01.9 Damarsal Bunama, Belirlenememiş

F02 Başka Yerde Sınıflandırılmış Hastalıklardaki Bunama
F02.0 Pick hastalığındaki bunama
F02.1 Creutzfeld-Jakob hastalığındaki bunama
F02.2 Huntington hastalığındaki bunama
F02.3 Parkinson hastalığındaki bunama
F02.4 İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV) hastalığındaki bunama
F02.8 Başka yerde sınıflandırılmış diğer belirli hastalıklardaki bunama

F03 Belirlenmemiş Bunama

F04 Alkol ve Başka Psikoaktif Madde Kullanımına Bağlı Olmayan Organik Bellek Yitimi Sendromu

F05 Alkol ve Başka Psikoaktif Maddelere Bağlı Olmayan Deliryum
F05.0 Bunama olmaksızın deliryum
F05.1 Bunamanın üzerine eklenmiş deliryum
F05.8 Başka deliryum
F05.9 Deliryum, belirlenmemiş

F06 Beyin Hasarı, Beyin İşlev Bozukluğu ve Bedensel Hastalıklara Bağlı Başka Ruhsal Bozukluklar
F06.0 Organik halüsinozis
F06.1 Organik katatonik bozukluk
F06.2 Organik sanrılı (şizofreni benzeri) bozukluk
F06.3 Organik duygulanım bozukluğu
.30 Organik manik bozukluk
.31 Organik bipolar bozukluk
.32 Organik depresif bozukluk
.33 Organik karışık duygulanım bozukluğu
F06.4 Organik bunaltı bozukluğu
F06.5 Organik disosyatif bozukluk
F06.6 Organik duygusal oynaklık (astenik) bozukluğu
F06.7 Hafif bilişsel bozukluk
F06.8 Bedensel hastalık beyin hasarı ve beyin işlev bozukluğuna bağlı belirlenmiş başka ruhsal bozukluklar
F06.8 Bedensel hastalık beyin hasarı ve beyin işlev bozukluğuna bağlı belirlenmemiş ruhsal bozukluk

F07 Beyin Hastalığı, Hasarı ve İşlev Bozukluğuna Bağlı Kişilik ve Davranış Bozuklukları

F07.0 Organik kişilik bozukluğu

F07.1 Ensefalit sonrası sendrom

F07.2 Beyin sarsılması sonrası (post-concussion) sendromu

F07.8 Beyin hastalığı, hasarı ya da işlev bozukluğuna bağlı başka organik kişilik ve davranış bozuklukları

F07.9 Beyin hastalığı, hasarı ya da işlev bozukluğuna bağlı belirlenmemiş organik kişilik ve davranış bozuklukları

F09 Belirlenememiş Organik ya da Semptomatik Ruhsal Bozukluk

DSM-IV'te ise *Deliryum, Bunama, Amnestik ve Başka Bilişsel Bozukluklar* başlığı altında aşağıdaki bozukluklar sınıflandırılmıştır [1]:

Deliryum

293.0 ....'na bağlı deliryum, (Genel tıbbi durumu belirtiniz)
__.__ Madde zehirlenmesine bağlı deliryum
__.__ Madde kesilmesine bağlı deliryum
__.__ Çoğul etiyolojiye bağlı deliryum
780.09 Başka türlü sınıflandırılamayan deliryum

Bunama

290.xx Alzheimer tipi bunama, erken başlangıçlı
.10 Komplikasyonsuz
.11 Deliryumla giden
.12 Sanrılarla giden
.13 Depresif duygudurumla giden
290.xx Alzheimer tipi bunama, geç başlangıçlı
.0 Komplikasyonsuz
.3 Deliryumla giden
.20 Sanrılarla giden
.21 Depresif duygudurumla giden
290.xx Damarsal (vasküler) bunama
.40 Komplikasyonsuz
.41 Deliryumla giden
.42 Sanrılarla giden
.43 Depresif duygudurumla giden
294.9 HIV hastalığına bağlı bunama
294.1 Kafa travmasına bağlı bunama
294.1 Parkinson hastalığına bağlı bunama
294.1 Huntington hastalığına bağlı bunama
294.10 Pick hastalığına bağlı bunama
294.10 Creutzfeld-Jakob hastalığına bağlı bunama
294.1 .....'na bağlı bunama, (Genel tıbbi durumu belirtiniz)
___._ Madde kullanımının yol açtığı kalıcı bunama
__.__ Çoğul etiyolojiye bağlı bunama
294.8 Başka türlü adlandırılamayan bunama

Amnestik Bozukluklar

1.01....'na bağlı amnestik bozukluk (Genel tıbbi durumu belirtiniz)

____._ Madde kullanımının yol açtığı kalıcı amnestik bozukluk

294.8 Başka türlü adlandırılamayan amnestik bozukluk

Başka Bilişsel Bozukluklar

294.9 Başka türlü adlandırılamayan bilişsel bozukluk

Başka Yerde Sınıflandırılamayan Genel Tıbbi bir Duruma Bağlı Mental Bozukluklar

1.02 .....'na bağlı katatonik bozukluk (Genel tıbbi durumu belirtiniz)

310.1 .....'na bağlı kişilik değişikliği (Genel tıbbi durumu belirtiniz)

293.9 .....'na bağlı başka türlü adlandırılamayan mental bozukluk, (Genel tıbbi durumu belirtiniz)

DELİRYUM

Bu terim "*akut beyin sendromu*", "*akut psiko-organik sendrom*", "*confusion mentale*" gibi terimlerle eşanlamlıdır. *Ensefalopati* terimi de bazen deliryumdaki hastalar için kullanılmakla birlikte bunaması olan ya da komadaki hastalar için de kullanılabilen daha genel ve özgül olmayan bir terimdir. Nörologlar ise deliryum yerine "*akut konfüzyonel durum*" terimini yeğlemektedirler[43].

Deliryum herhangi bir nedenle bütün beynin kısa bir sürede yaygın olarak etkilenmesi, bozulması ile ortaya çıkan, bilincin, başka bilişsel yetilerin, davranışın ağır derecede bozulduğu bir sendromdur. Genellikle, birkaç saatten en çok birkaç haftaya kadar sürer. Bu süre boyunca ve gün içinde bilinçte açılmalar, kapanmalar olağandır. *Başlı başına bir hastalık değil, farklı nedenlere bağlı olarak çıkan akut beyin yetmezliği durumudur.*

Her hekimin deliryumu çok iyi tanıması gerekir. Acil servislerde, dahiliye, cerrahi yoğun bakım, yanık birimlerinde oldukça sık görülür. *Oluş nedenlerine* dikkat edilecek olursa çeşitli hastalıklarda, kafa travmalarında, ameliyatlarda, zehirlenmelerde, alkol/madde bağımlılığında, bunamalarda ortaya çıkabilen ve hemen ele alınması gereken bir sendromdur. Dahiliye servislerinde, örneğin karaciğer, üremi komasına henüz girmeden önce hastadaki ilk bulgular deliryum belirtileri olabilir ve hastalığın gidişi hakkında bazen laboratuar bulgularından bile önce fikir verebilir. Deliryumun ortaya çıkması ölüm riskinin (mortality) artması, işlevsel olarak düzelme olasılığının azalması, hastanede yatış süresinin uzaması ile bağlantılıdır. Dolayısıyla deliryum gelişme riski olan hastalara yaklaşımda temel amaç ortaya çıkmasının önlenmesi olmalıdır[25].

Sıklık ve Yaygınlık

Enfeksiyonların, kafa travmalarının, zehirlenmelerin bol, sağlık hizmetlerinin yetersiz olduğu toplum kesimlerinde ya da sağlık kuruluşlarında delir-

yumun sık görülmesi beklenir. Toplum için epidemiyolojik bir rakam vermek olanaksızdır. Ancak, görülme sıklığının genel dahiliye ve cerrahi servislerinde %5-15, ameliyat sonrası bakım veren cerrahi servislerinde %9-15, kalp ameliyatlarından sonra %7-34, ortopedik ameliyatlar sonrasında %18-50, kemik iliği kök hücre nakli yapılan hastalarda %75, son dönem kanser hastalarında ise %83 olduğu bildirilmiştir [25]. İleri yaş deliryum açısından bir risk etkeni oluşturmaktadır. Yaşın dışında herhangi bir nedenle oluşan bilişsel yıkımın bulunması da kesinleşmiş risk etkenlerinden biridir [27]. 65 yaşın üzerinde bunaması olan kişilerde deliryum gelişme olasılığı %22-89 olarak bildirilmektedir [14]. Uyku yoksunluğu, hareketsizlik (hastanın tespit edilmesi), görme bozukluğu, işitme bozukluğu ve dehidratasyon diğer risk etkenleridir. Yaşlı hastalarda ameliyat öncesi dönemde depresyon belirtilerinin, alkolizmin ve bilişsel yitimlerin olması ameliyat sonrasında deliryum gelişmesi olasılığını artırmaktadır. Ayrıca ameliyat sonrası deliryum gelişmesinin, hastalığın gidişi açısından da olumsuz etkileri olduğu bildirilmiştir [32].

Çocuklarda deliryumun daha kolay ortaya çıkabildiği öne sürülmekle birlikte bu konu yeterince incelenmemiştir [61].

Belirtiler ve Bulgular

Ani başlangıçlıdır ve tipik olarak bütün belirtilerde gün içinde dalgalanmalar olur. Arada bilişsel yetilerin görece düzeldiği, belirtilerin hafiflediği dönemler vardır.

I. Genel görünüm ve davranış

Hastada bilinç sislenmesi ve ağır algı bozukluğu olduğu için dışardan şaşkın görünür. Anlamsız hareketler yapabilir. Yatak çarşafları ile oynama, kalkma, yatma gibi yineleyici, amaçsız hareketleri olabilir. Gün içinde bilinçte tam düzelmeler görülebilir ve hastanın davranışlarında, görünümünde belli bir bozukluk göze çarpmayabilir. Bazen dalgın ve uykulu olabilir.

II. Konuşma ve ilişki kurma

Bilişsel yetilerde ağır bozulma olduğundan konuşma çok bozulur ve hasta ile ilişki kurulamayabilir. Konuşma ileri derecede dağınık, bağlantısız olabilir ya da hasta hiç konuşmayabilir.

III. Duygulanım

Bunaltı, panik ve tedirginlik sık görülür. Ağır bilinç sislenmesi ve uykululuk durumunda bunaltı belirgin olmayabilir. Kimi hastalarda uygunsuz bir neşe ve çoşkulu görünüm ile maniyi andıran bir durum olabilir. Kimilerinde bunaltı ile birlikte çökkünlük belirtileri, ağlamalar, inlemeler görülebilir. Deliryumdaki hastanın çevresini yanlış değerlendirmesi, korkutucu yanılsamalar ve varsanılarının (hallucination) olması, kendisindeki değişimi anlayama-

masına bağlı olarak panik derecesinde *felaket bunaltısı (catastrophic anxiety)* ortaya çıkabilir.

IV. Bilişsel yetiler (cognitive functions)

Deliryumda asıl bozukluk bilişsel yetilerdedir.

(1) Bilinç: Sıklıkla bulanık ve sislidir. Hasta sanki düşsel (oneirik) bir durumdadır. Ağırlaştıkça uyku hali, koma gelişebilir. Deliryum sırasında gün boyunca bilinçte dalgalanmalar görülür. Hastanın bilinci gün içinde tam açılabilir ve bu sırada yapılan bir muayenede belirgin bozukluk bulunmayabilir. Bu tür açılıp kapanmalar deliryum için oldukça tipiktir.

(2) Yönelim (orientation): İleri derecede bozulur. Hasta zamanı, bulunduğu yeri bilemeyebilir, etrafındaki kişileri tanıyamaz. Yeni bir ortama girdiğinde ve geceleri yönelim bozukluğu artar. İlk bozulan zaman yönelimidir, daha sonra yer ve kişi yönelimi bozulur. Gün boyunca bilincin açık olduğu sürelerde yönelim de düzelir

(3) Dikkat: Deliryumda en temel bozukluk dikkattedir, dikkat çok dağınıktır. Hasta belli bir konuya dikkatini yoğunlaştıramaz, dikkatini o konuda uzun süre tutamaz ve başka konulara uygun geçişleri yapamaz. Dikkatteki şiddetli bozulma nedeniyle muayene görüşmesini sürdürmek çoğu zaman olanaksızdır.

(4) Algı: *Yanılsamalar (illusion), varsanılar (hallucination)* sık görülür. Öncelikle görme, dokunma ve işitme varsanıları sık olur. Bunlar çoğu kez ürkütücü, dehşet verici niteliktedir; fakat böyle olması kural değildir. Varsanılar o denli çok ve sık olabilir ki hasta yarı uyanıkken bir düşsel yaşam içindedir. Gerçeği değerlendirme yetisi bozulur, neyin düşlem (hayal) neyin gerçek olduğunu ayırt edemez.

(5) Bellek: Bilinci sisli, yönelimi bozuk, dikkati dağınık bir hastanın belleği zaten muayene edilemez. Edilebilirse hem yakın hem uzak bellekte bozukluk saptanır. Deliryum düzeldikten sonra bazı hastalar o dönemi hatırlamaz, bazı hastalarda ise o dönemle ilgili bölük pörçük anılar kalmıştır.

(6) Soyut düşünme (abstract thinking): Hastanın mantıksal genellemeler yapması, neden sonuç ilişkileri kurması, simgelerle benzetim yapması, fıkralardan anlam çıkarması çok bozulur. Bir başka deyişle soyut düşünme yetisi zayıflar, düşünce somutlaşır.

(7) Yargılama: Çevrenin ve olayların yanlış değerlendirilmesi ile birlikte içten gelen uyaranlar (örneğin cinsel dürtüler, öfke gibi) da gerçeğe göre değerlendirilemez. Hasta kendi dürtülerinin çevreye uyup uymadığını yargılayamaz ve bu nedenle kendini denetleyemez. Davranış gerçekçi değerlendirme ve yargılama ile değil, bozuk algılar ve dürtüsel denetimsizlikle biçimlenir. Saldırgan olabilir; ortalıkta cinsel içerikli davranışlar gösterebilir. Deliryumdaki hastada utanma, ayıp, yasak kavramları geçici bir süre ortadan kalkabilir.

V. Düşünce süreci ve içeriği

Düşünce dağınık, belirsiz, abuk sabuktur. Bazen hızlanma, bazen yavaşlama olabilir. Düşünce içeriğinde kalıplaşmış, yineleyen tutarsız sözler (perseverasyon), ürkütücü algı bozukluklarına ilişkin konuşmalar bulunabilir. Bazı hastalarda sistemsiz paranoid sanrılar da görülebilir.

VI. Devinim

Hastalarda çoğu zaman aşırı tedirgin, sıkıntılı, amaçsız bir devingenlik (agitation); bazen de aşırı durgunluk, dalgınlık olabilir. Devingenlikte artış sırasında açılan damar yolunu ya da kataterlerini çekebilir, yataktan düşebilir, kendine ve çevresine zarar verebilir. Hastada sıklıkla, aşırı devingenlikten durgun, uykulu hallere (stupor) geçişler görülebilir. Özellikle bunamalı hastalar deliryuma girdiklerinde psikomotor devinimde artış çok belirgin olabilmektedir [27].

VII. Bedensel ve Fizyolojik Belirtiler

Deliryumda *uyku-uyanıklık düzeni* bozulur. Genellikle gündüzleri uykuya eğilim olur. Gece uykusu kısa, kesik kesiktir. Canlı, korkulu düşler uykuyu sık böler. Deliryumun kaynaklandığı nedene göre çok değişik bedensel bulgu ve belirtiler bulunabilir. Eğer beyinde damar tıkanması, kanama, beyni tutan bir enfeksiyon, travma, kitle gibi bir durum yoksa nörolojik belirti genellikle görülmez. Ancak titremeler ve denge bozukluğu (ataksi) sık görülür. Ellerin geriye doğru gerilerek uzatılması sırasında ortaya çıkan *kanat çırpma titremesi (flapping tremor)* yalnız hepatik ensefalopatide değil, toksik ve metabolik nedenli deliryumda da görülebilir [61].

Taşikardi, ateş, yüz kızarması, terleme, kan basıncında yükselme, sıvı yitimi ve elektrolit dengesizliğine ait belirti ve bulgular görülebilir. Yaşamsal önemi olan bu belirtilere çok dikkat etmek gerekir. Deliryumda, EEG'de arka baskın ritimde yavaşlama yaygın teta ya da delta yavaş dalga aktivitesi, zemin aktivitesi düzeninde bozulma ve göz açıp kapamaya EEG yanıtının kaybolması gibi değişiklikler görülür. Ancak, aynı değişiklikler normal yaşlanma ve bunamada da görüldüğü için deliryuma özgü değildir [23]. Deliryum tremenste ise EEG'de hızlı dalga aktivitesinde artış; SPECT'te ise kanlanma artışı görülür [61].

Deliryumun Türleri

Deliryum üç farklı klinik görünümde ortaya çıkabilir:

Hiperaktif deliryum: Uyarılabilirlik artmıştır. Hasta çevresindeki uyaranlara aşırı duyarlıdır; çevredeki uyaranları korkutucu ve saldırgan olarak algılar. Yerinde duramaz, tedirgin, amaçsız bir hareketlilik (ajitasyon) içindedir, saldırgan olabilir. Yataktan kalkıp dolaşmak ister, sondasını, serumunu çıkarmaya çalışır, yatak örtülerini çekiştirir.

Hipoaktif deliryum: Tanıması daha güçtür. Uykuya eğilimlidir; dikkatini odaklayabilme yetisi ileri derecede bozuktur. Deliryumun belirtilerini tanıyabilmek için bir süre yanında kalınıp, izlenilmesi gerekir.

Karma deliryum: Her iki türün belirtileri bir arada görülür.

Ölçme Değerlendirme Araçları

Deliryum Derecelendirme Ölçeği [6]

Aydemir ve arkadaşları tarafından deliryum belirtilerinin şiddetini ve değişimini ölçmek için geliştirilmiş, gözlemci tarafından doldurulan 10 maddelik bir ölçektir.

Kısa Kognitif Muayene [24]

Kayatekin tarafından 1983'te ruhsal belirtilerin altında organik bir temel olup olmadığını standart olarak değerlendirmekte kullanılmak üzere geliştirilmiş bir testtir. Görüşmeci tarafından 8 dakikada doldurulabilen toplam 28 sorudan oluşur.

Ayırıcı Tanı

Deliryum durumlarını öncelikle oluş nedenlerine göre ayırdetmek gerekir. Sağaltım herşeyden önce oluş nedenine göre yapılacaktır. Ayırıcı tanı için ayrıca altta yatan organik hastalığa ilişkin öykü, belirti ve bulgular, hastanın almakta olduğu ilaçlar sorgulanmalıdır.

Akut şizofrenik ya da afektif psikozlar: Akut bir psikoz alevlenmesi sırasında hasta şaşkın, çevresini tanımaz ve aşırı tedirgin durumlara girebilir. Ancak, afektif ya da şizofrenik psikozlarda bilinç bulanıklığı yoktur; yönelim bozukluğu, dikkat bozukluğu deliryumdaki kadar şiddetli değildir. Gün içinde dalgalanmalar göstermez.

Çökkünlük: Hipoaktif deliryum sıklıkla çökkünlükle karışır. Deliryumda çökkünlükten farklı olarak bilinç bulanıktır, dikkat çok bozuktur, dil işlevlerinde bozukluk olabilir, psikomotor yavaşlama çok belirgindir.

Bunama: Her iki durumda büyük çoğunlukla ileri yaştaki kişilerde görülür. Bunama hastasında bilinç açıktır, dikkat bozukluğu deliryumdaki kadar şiddetli değildir; bazı özel hastalıklar (*Lewy cisimcikli bunama*) dışında algı normaldir, yönelim şiddetli bunamada bozuk olarak değerlendirilebilir. Dil işlevlerinde bozulma bunamada temel belirtilerden biri olduğu halde, deliryumda görülen çağrışımların bozulması ve dağınık konuşma (enkoherans) bunamada pek görülmez. Bunamalı hastanın konuşmaları daha çok geçmiş olaylarla ilgili olabilir. *Lewy cisimcikli bunama* varsanıların olması ve belirtilerin gün içinde dalgalanmalar göstermesi nedeniyle deliryumla karışabilir.

Bunamalı hastalarda deliryumun kolay gelişebilmesi ayırıcı tanıyı güçleştirir. Dikkat edilmesi gereken nokta son günlerde hastanın zihinsel du-

rumunda bir değişiklik olup olmadığının, belirtilerinin şiddetinin gün içinde değişiklik gösterip göstermediğinin ailesinden ya da bakıcılarına sorularak öğrenilmesidir.

Bunaması olan hastada deliryumun zor tanınması, ele alınmasını ve sağaltımını geciktirir ve bu durum bunamanın gidişini olumsuz yönde etkiler [14].

TABLO I
Deliryum, Akut Psikozlar ve Disosiyatif Bozuklukların Ayırıcı Belirtileri

Belirti Alanı	Deliryum	Akut Psikozlar	Disosiyatif Bozukluklar
Bilinç Bozukluğu	Sislenme, gün içinde açılıp kapanma	Genellikle yoktur	Yarı, tam kapanma, konfüzyon benzeri durumlar olabilir
Yönelim Bozukluğu	Vardır	Yoktur	Olabilir
Dikkat Bozukluğu	Vardır	Olabilir, daha çok ilgisizlik, otizm	Olabilir
Bellek Bozukluğu	Vardır	Yoktur	Sınırlı ve değişken amneziler olabilir
Algılama Bozukluğu	Yanlış yorumlar, yanılsamalar,varsanılar (daha çok görsel)	Yanlış yorumlar, yanılsamalar, varsanılar (daha çok işitsel)	Dramatik içerikli varsanılar olabilir
Sanrılar	Olabilir (dağınık, tutarsız)	Sıklıkla vardır, daha uzun süreli	Genellikle yoktur
Duygulanım	Korku, panik	Uygunsuz duygulanım, küntlük	Abartılmış, oynak duygulanım
Uyku-uyanıklık Döngüsü	Bozuktur, ağır uykusuzluk, kesintili uyku	Hastanın ilgisine, iç dünyasına bağlı uyku saatlerinin kayması	Genellikle çok bozuk değildir
Bedensel Bulgu ve Belirtiler	Oluş nedenine bağlı bulgular	Genellikle yoktur	Yoktur
Bozukluğun Süresi	Birkaç saatten birkaç haftaya dek	Aylar, yıllar	Genellikle 20-30 dakikadan birkaç güne, birkaç haftaya dek
Oluş nedeni	Organik bir neden vardır	Kalıtım + çevresel etkenler	Akut psikososyal etkenler

Disosiyatif bozukluklar: Psödo-psikoz ya da histerik psikoz, bilinç bozukluğu gösteren başka disosiyatif durumlar, şaşkınlık, amneziler, "kaçış" (fugue) durumları. Disosiyatif bozuklukları ayırdetmek bazen çok güç olabilir. Bedensel belirtilerin olmaması, hastada rol yapar gibi yapmacık bir görünüm olması, kısa süre önce ağır, örseleyen bir yaşam olayının bulunması disosiyatif bozukluk tanısını düşündürmelidir.

Gidiş ve Sonlanış

Deliryum genellikle birkaç saatten birkaç haftaya kadar süren geçici bir beyin rahatsızlığıdır. Gidiş ve sonlanışı oluş nedeni belirler. Örneğin alkol kesilmesine bağlı deliryum tremens, iyi sağaltım ve bakımla 6-10 günde iyileşir. Enfeksiyonlara bağlı deliryum, enfeksiyonun sağaltımı ile düzelir. Kuduz ensefaliti öldürücüdür. Damar hastalıkları ve urlar türlerine ve yayılma derecelerine göre farklı gidiş özellikleri taşırlar. Toksik etkenlere bağlı deliryum genellikle geçicidir. Deliryum düzeldikten sonra bazı olgularda (alkol, karbondioksit zehirlenmesi, beyin enfarktı) değişik türden bellek bozuklukları ya da bunama durumları gelişebilir. Bunaması olan hastada deliryum gelişmesi bunamanın gidişini olumsuz yönde etkiler, bilişsel yıkımın hızını arttırır, hastaneye yatış uzun dönemdeki ölüm riskini arttırır [14].

Özellikle yaşlı hastalarda deliryum görülmesi hastalığın gidişini; hastanede yatış süresi, işlevsel yetiler, bilişsel işlevler ve ölüm olasılığı açılarından olumsuz yönde etkilemektedir. Deliryum geçiren hastaların %10'unun bir yıl içinde öldüğü gösterilmiştir [27]. Hastaneye yatışı sırasında deliryum geçiren bir hastanın hastanede yatış süresinin ortalama 8 gün uzadığı bildirilmektedir [30]. Hastaların üçte birinde deliryum belirtileri sürmekte ve bu hastalarda hastalık gidişi (prognoz) daha kötü olmaktadır. Deliryum geçirip iyileşen hastaların bu dönemle ilgili rahatsız eden, hoş olmayan anıları kalır [64].

Oluş Düzeneği

Deliryum patofizyolojisi tam olarak aydınlatılmış değildir. Şimdiye kadar nörokimyasal anormallikler, metabolizma değişiklikleri, sitokin ve akut dönemde salgılanan maddeler ve kan beyin duvarı geçirgenliğindeki değişiklikler gibi farklı patofizyolojik kuramlar öne sürülmüştür. Hem yapısal ve işlevsel beyin görüntüleme hem de hayvan çalışmaları ile elde edilen veriler prefrontal korteks, ön ve sağ talamus, fuziform korteks, arka paryetal korteks ve bazal ganglionların deliryumda rolü olabileceğini göstermektedir. Bu bulguların oksidatif metabolizma değişiklikleri ve nörotransmiter eksiklikleriyle bağlantılı olduğu öne sürülmektedir [43]. Kolinerjik işlevlerin azalmasının, dopaminerjik etkinliğin artmasının ve serotonerjik etkinlikteki artma ya da azalmanın deliryumun farklı belirtilerine neden olabileceği öne sürülmektedir [27, 64]. Bir çalışmada deliryumda plazma esterazları düşük bulunmuştur. Plazma esterazlarının ilaçların yıkımında önemli rol oynayan enzimler olma-

sı nedeniyle, bu bulgu birçok ilaca bağlı olarak deliryumun ortaya çıkmasını açıklamaya yardımcı olabilir [64].

Beyni ağır ve akut olarak tümüyle etkileyen ve bozan herhangi bir etkenle deliryum ortaya çıkabilir.

Oluş Nedenleri

Deliryum sistemik ve merkezi sinir sistemi ile ilişkili birçok durum ve hastalıkta görülebilen bir sendromdur. Deliryuma yol açan nedenler aşağıda sıralanmıştır [20,28,42,43]

A- Doğrudan doğruya beyinle ilgili olan nedenler

1) *Beyin-damar hastalıkları*: Subaraknoid kanama, inme, geçici iskemik atak, beyiniçi kanama, beyincik kanaması, subdural kanama,
2) *Kafaiçi enfeksiyonları*: Menenjit, ensefalitler, sifilis, tüberküloz, HIV,
3) *Kafa travmaları*
4) *Epilepsiler:* Post-iktal deliryum
5) *Kafaiçi yer kaplayan lezyonlar:* Urlar, abse
6) *Migren*

B-Sistemik nedenler

1) *Enfeksiyonlar:* Sepsis, tifo, sıtma, HIV enfeksiyonu, pnömoni, grip, tifüs, sifilis,
2) *Karaciğer hastalıkları:* Hepatit, siroz, karaciğer yetmezliği,
3) *Böbrek hastalıkları:* Böbrek yetmezliği, üremi, uygunsuz ADH salınımı,
4) *Kalp hastalıkları:* Kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü, kalp cerrahisi, hipertansiyon,
5) *Akciğer hastalıkları:* Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, hipoksi,
6) *Kan hastalıkları:* Ağır anemi, lösemi, kan diskrazileri, kök hücre nakli,
7) *Endokrin bozukluklar:* Hipo-hiperglisemi, hipertiroidi krizi, miksödem, Hipo/hiperparatiroidi, adrenal yetmezlik, adrenal krizi, hipopitüitarizm
8) *Sıvı, elektrolit, asit-baz dengesizliği, dehidratasyon durumları, yüksek ateşli durumlar, güneş çarpması,*
9) *Yanıklar,*
10) *Ameliyat ardı (postoperatif)dönem,*
11) *Vitamin eksikliği* : Tiyamin eksikliği (Wernicke ensefalopatisi), niasin eksikliği (pellegra), B_{12} eksikliği, folat eksikliği
12) *Porfiri, kollajen doku hastalıkları, karsinoid sendrom*

C- Toksik etkenler

1) *Alkol, kokain, PCP, eroin, nitroz oksit, amfetamin türevleri, esrar, LSD*
2) *İlaçlar:* Ağrı kesiciler, antibiyotikler, antiviraller, antifungaller, steroidler, anestezi ilaçları, kalp ilaçları, kanser ilaçları, antikolinerjik ilaçlar, opioidler, benzodiazepinler, barbituratlar, lityum; *Malin nöroleptik sendrom, Serotonin sendromu*

3) Ağır metal ve zehirler: Kurşun, arsenik, mangan, organik cıva, aluminyum; karbon disülfid, karbon monoksid; hayvan sokmalarına (yılan gibi) bağlı zehirlenmeler, bitki (mantar) zehirlenmeleri,

D- Bağımlılık yapan maddelerden kesilme

Alkol, afyon ve türevleri, barbitüratlar, benzodiazepinler.

Yukarıda sayılan hastalıklar hakkında bilgi için iç hastalıkları ve nöroloji kitaplarına başvurulabilir. Psikotrop ilaçlara ve alkole bağlı deliryumlar ilgili bölümlerde anlatılmıştır.

Deliryumdaki Hastaya Yaklaşım

Deliryumdaki hastada altta yatan nedene yönelik tanı koyabilmek için aşağıdaki değerlendirmeler yapılmalıdır [34]:

- Altta yatan bunamanın bulunup bulunmadığını değerlendirmek için hasta yakınlarından bilişsel işlevler (özellikle bilinç, yönelim, algı) ve davranış bozukluklarına yönelik ayrıntılı öykü alınmalı
- Bedensel hastalık; yeni başlanan, dozu değiştirilen ya da kesilen ilaç; alkol madde kullanımı soruşturulmalı
- Yaşamsal bulgular izlenmeli
- Dolaşım, solunum dizgeleri ve nörolojik muayene yapılmalı
- Tam kan sayımı, sedimantasyon, albümin, BUN, kalsiyum, kreatinin, elektrolit, karaciğer işlev testleri, idrar incelemeleri; EKG, akciğer grafisi istenmeli
- Serum ilaç düzeylerine bakılmalı (digoksin, yapılabilirse trisiklik antidepresanlar, antiepileptikler)
- Kafa içi bir lezyondan kuşkulanıldığı durumlarda beyin görüntüleme yapılmalı.

Deliryumda Sağaltım

Temel İlkeler

- Altta yatan nedenin kısa sürede belirlenmesi ve ona yönelik sağaltımın hemen başlanması esastır.
- Deliryum sürekli yoğun bakım gerektiren bir durumdur. Odanın kapısı kapatılmamalı hastanın yanında sürekli bir bakıcı bulundurulmalıdır. Bu konuda gerekirse aileden de yardım istenebilir.
- Hasta aşırı uyaranların (ses, ışık, kalabalık vb.) bulunmadığı aydınlık bir odada tutulmalıdır. Gözlük ve işitme cihazı kullanıyorsa kullanmasına izin verilmelidir.
- Hareketsiz kalmanın deliryum için bir risk etkeni olduğu unutulmamalı ve hasta bağlanmamalıdır. Kendine ve çevresine zarar verme riskinde geçici, yumuşak tespitler yapılabilir.

- Hastanın yöneliminin sağlanmasına yönelik hatırlatmalar sık aralıklarla yinelenmelidir.
- Doktor ve hemşirenin hastayı çok yakından gözlemesi, izlemesi zorunludur. Seyrek uğrayan bir hekim ya da hemşire hastanın o sıradaki düzelmiş durumunu görerek yanılabilir. Bu nedenle de hastada gün boyu olabilecek değişmeleri gözlemek zorunluluğu vardır.
- Hastanın beslenmesi, gerekli vitaminlerin damar ya da kas yoluyla verilmesi, sıvı-elektrolit dengesinin korunması yaşamsal önem taşır.
- Hasta acil, iç hastalıkları ya da cerrahi servisinde ise psikiyatrik danışma yerinde olur. Bazı durumlarda hastanın ağır şaşkınlığı, taşkınlığı, saldırganlığı nedeniyle psikiyatri bölümüne aktarılması gerekebilir. Böyle durumlarda altta yatan hastalıkla ilgili hekimlerin hastayı yakından izlemesi sağlanmalıdır.

Deliryumda İlaç Sağaltımı

Deliryumun özgül bir ilaç sağaltımı olamaz. Sağaltım oluş nedenine yönelik olacaktır. Örneğin deliryum bir enfeksiyona bağlı ise bu enfeksiyonun özgül ilaçları verilir. Deliryum, her şeyden önce beynin ileri derecede etkilendiği, duyarlılaştığı bir durumdur. Bütün psikotrop ilaçlar da beyni etkileyeceği için bu hastalarda ilaçlar son derecede dikkatle verilmelidir. Bir çok ilacın beyni etkileyerek hastanın şaşkınlığını arttırmaya katkısı olabileceği için *hiçbir şekilde gereksiz (endikasyonsuz) ilaç kullanılmamalıdır*. Hatta almakta olduğu ilaçlardan zorunlu olmayanlar kesilmelidir.

Antikolinerjik yan etkileri olan, epilepsi eşiğini düşüren, şaşkınlığının artmasına yol açabilecek, kan basıncında oynamalara neden olabilecek sistemik ilaçlardan ya da klinik belirtilerin örtülmesine, saptırılmasına yol açabilecek sedatif-hipnotiklerden, antipsikotiklerden, antidepresanlardan elden geldiğince kaçınılmalıdır.

Alkolizme bağlı deliryum tremens ve benzodiazepin kesilmesinden başka nedenlerle ortaya çıkan deliryumlarda benzodiazepinler verilmemelidir. İlaç zehirlenmelerine bağlı zehirlenmelerde etkileşimde bulunmayacak ilaçlar seçilmelidir. Ancak, nedeni ne olursa olsun hastada *aşırı tedirginlik ve ajitasyon varsa* uygun yatıştırıcılarla hastanın yatıştırılması zorunlu olabilir. Bu amaçla kullanılacak en uygun ilaç antikolinerjik etkisi düşük olması nedeniyle haloperidoldür. Son zamanlarda deliryum sağaltımında ikinci kuşak antipsikotiklerin kullanımıyla ilgili yayınlar vardır. İkinci kuşak antipsikotiklerden olanzapinin deliryumda etkili ve güvenilir olduğuna ilişkin bir çiftkör kontrollü çalışma bulunmaktadır. Risperidon ve ketiyapin ile açık çalışmalar ve olgu sunumları vardır [36]. Gene de ikinci kuşak antipsikotiklerin inme riskini artırmaları nedeniyle özellikle bunaması olan deliryum hastalarında yeğlenmemesi önerilmektedir [64].

Parkinson hastalığında deliryum gelişmesi durumunda kullanılacak ilaç tartışmalı bir konudur. Bu hastalarda ketiyapin ve klozapini karşılaştıran bir

çalışmada iki ilacın da belirtilerin yatışmasında etkili olduğu ve motor işlevlerde bozulmaya yol açmadığı gösterilmiştir [27].

Önleme Yaklaşımları

Deliryum gelişmesinin altta yatan hastalık üzerindeki olumsuz etkileri nedeniyle son yıllarda çalışmalar deliryumun sağaltımından, çok önlenmesine yönelmiştir. Deliryumun gelişmesini önleme çalışmaları *birincil önleme* olarak adlandırılır, yukarıda tanımlanan risk etkenlerinin tanınması ve mümkünse denetlenmesi amaçlanmaktadır. İkincil önleme ise deliryumun süresini kısaltmaya ve şiddetini azaltmaya yönelik çalışmalardır. Burada amaçlanan deliryum sonrasında işlev düzeyinde görülebilecek düşüşü engellemektir [27]. Hastane özellikle, yoğun bakım birimlerinin sunduğu olanak ve hizmetler deliryumun ortaya çıkmasını kolaylaştırıcı niteliktedir. Özellikle bu nedenle, önleme çalışmalarında hemşirelik bakımının çok önemli rolü vardır. Kısaca özetlemek gerekirse uyaran yoksunluğunu azaltmak amacıyla hastanın uyanık olduğu zamanlarda gözlük, işitme aygıtı gibi yardımcı aygıtları takması; mümkün olduğu kadar kısa sürede ayağa kaldırılarak yürütülmesi, bağlanmamasının sağlanması, fizyolojik gereksinimlerin izlenmesi ve giderilmesine yardımcı olunması, uyku-uyanıklık döngüsünün düzenlenmesi deliryumun gelişmesini önlemede ya da geliştiyse kısa sürede düzelmesinde yaşamsal önem taşır [56].

Özet

- Deliryum bedensel hastalıklar sırasında akut olarak ortaya çıkan özellikle bilişsel işlevlerin etkilendiği bir sendromdur.
- Bir beyin hasarının bulunması deliryum gelişmesi için risk etkenidir.
- Altta yatan neden genellikle sistemik hastalıklardır. Merkezi sinir sistemi enfeksiyonları, kitle etkisi yapan lezyonlar, kafa travmaları, migren ve postiktal durumlarda da görülebilir. Toksik nedenler ve bağımlı olunan bir maddenin kesilmesine bağlı olarak da deliryum gelişebilir.
- Bilinç bulanıklığı, yönelim, bellek ve dikkat bozukluğu, algı sapmaları, devinimde artma ya da azalma ve uyku-uyanıklık döngüsündeki değişiklikler sık görülen belirtilerdir. Belirtilerin şiddeti gün içinde oynamalar gösterir
- Deliryum gelişme riski olan hastada temel amaç birincil önlemedir (deliryum gelişmesinin önlenmesi). Deliryum geliştikten sonra ise mümkün olduğunca kısa sürede düzeltilmesi için uğraşılmalıdır.
- Sağaltımda ana ilke altta yatan nedene yönelik sağaltıma odaklanmaktır. Çok gerekli olmadıkça belirtiye yönelik sağaltımdan kaçınılmalıdır. Ajitasyon için gerekirse düşük doz haloperidol kullanılabilir.

BUNAMA (demans)

Bunama, bellek ve dil yetileri, soyut düşünme, yargılama gibi zihinsel işlevlerde görülen edinilmiş, süregen bir yetersizlik durumudur. Doğrudan doğruya bir hastalık tanısı değildir, çok farklı nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir.

Bunama eskiden iyileşmez, gerilemez ve sağaltımı yapılamaz bir bozukluk olarak bilinirdi. Bunamaların %11'inin sağaltımı mümkündür [38]. Kimi tür bunamalarda iyileşmelerin (B_{12} eksikliği, subdural hematom) kimilerinde duraklamaların (örneğin multi-enfarkt bunamalarda) olabileceği kabul edilmektedir. Bu nedenle bunama tanısı konulduğu zaman nedene yönelik incelemelerin yapılması gereklidir.

Gene de bunamaların çoğu süregen ve ilerleyicidir. Bunamalar bireye, aileye, topluma ağır sorumluluklar yükleyen ve boyutları hızla çoğalan bir sorunlar kümesidir. İnsan ömrü uzadıkça bunama hastalıkları çok önemli bir toplum sağlığı sorununu oluşturmaktadır. Bunama hastaları nöroloji, psikiyatri ve iç hastalıkları dallarını çok yakından ilgilendiren belirtilerle hekime gelirler ya da getirilirler.

Sıklık ve Yaygınlık

1998'de dünyada 80 yaşın üzerinde 70 milyon insan yaşadığı ve bu sayının 50 yıl içinde 6 kat artarak 370 milyon olacağı bildirilmektedir [44]. Yaşlı nüfus çoğaldıkça bunamaların da arttığı bir gerçektir. Kafa travmaları ve süregen alkolizm yüzünden oluşan bunamalar da yaygınlığı artırmaktadır. A.B.D.'de 65 yaşın üzerindeki nüfusun %5'inde bunama olduğu bildirilmektedir. 85 yaşın üzerinde ise bu oran %20-40'a ulaşmaktadır [35].

Ülkemizde yaşlılara daha çok aile içinde bakım verildiğinden bunama sıklığını saptamak güç ise de Alzheimer hastalığına, beyin damar hastalıklarına, kafa travmalarına bağlı bunamalar sık görülmektedir. Ülkemizde bunama yaygınlığı ile ilgili geniş çaplı bir epidemiyolojik çalışma sürmektedir. Ancak, henüz verileri yayınlanmadığı için bu kitapta sıklık ve yaygınlıkla ilgili oranlar batı ülkelerinden verilmektedir. Yaş ilerledikçe bunama riski artmaktadır. Dolayısıyla yaşlı nüfus arttıkça bunama yaygınlığı da artmaktadır. 30-40 yıl içinde gelişmiş ülkelerde nüfusun %20'sinin 80 yaşın üstünde olacağı hesaplanmaktadır. Bu nüfusun en az %20'si değişik derecelerde bunama belirtileri gösterecektir. Avrupa ülkelerinde yapılan araştırmalarda 65 yaş üzerinde kaba bunama yaygınlığı için verilen oranlar %5.9-%9.4 arasında değişmektedir [8]. Bunamaların %60'ını Alzheimer tipi bunama, % 15ini damarsal bunama ve %5-11'ini düzelme gösterebilen bunamalar oluşturmaktadır [35, 38]. Avrupa'da, 75 yaş üzerinde, kadınlarda erkeklere oranla daha yaygın olduğu bildirilmektedir. Ancak yaşa göre belirlenen yaygınlık oranlarında ülkeler ve çalışmalar arasında farklılıklar vardır [1, 8].

Belirtiler ve Bulgular

I- Genel Görünüm ve Davranış

Hasta genellikle yakınları tarafından getirilir. İyi bakım görmüşse dış görünüşünde bir özellik farkedilmeyebilir. Fakat çoğu kez dış görünüşüne karşı aldırmaz ve ilgisizdir. Giyimi eskisi kadar temiz ve titiz değildir. Davranışlarında bazen durgunluk, ilgisizlik, bazen taşkınlık ve genel bedensel durumuna bağlı belirtiler görülür.

II- Konuşma ve İlişki Kurma

Hastada değişik derecelerde afazi, dizartri (damarsal bunamada), ses kısıklığı (Parkinson hastalığında) belirtileri olabilir. Bunamanın temel belirtilerinden biri afazi olduğu için dil işlevlerinin ayrıntılı olarak muayenesi çok önemlidir. Bilişsel bozukluklar yüzünden bunaması olan hasta ile ilişki kurmak güç olabilir.

III. Duygulanım

Bunama hastalarında duygulanımda aşağıdaki belirti ve bulgular bütün klinik görünüme egemen olabilir: (a) bunaltı, (b) çökkünlük, (c) patolojik gülme ve ağlama (d) apati ve ilgisizlik, (e) coşku ve taşkınlık.

(a) Bunaltı: Bu hastalar bellek, yönelim ve yargılamadaki bozukluk yüzünden çevredeki olayları yanlış değerlendirdikçe ve tepkileri yanlış oldukça, kişileri, zamanı ve olayları kolayca unutunca panik derecesinde korkuya, bunaltıya kapılabilirler. Hasta belleğini, yargılamasını ve uyumunu düzeltmek için çabalayıp da başaramadıkça bunaltısı artar. Bu durum, bazı hastalarda, sanki bir felaket karşısında imiş gibi ağır bunaltı derecesinde olabilir *(catastrophic anxiety)*. Bu bunaltının bir bölüğü unutkanlığa, yönelim ve yargılama bozukluğuna, bir bölüğü de yalnız ve yardımsız kalma, düşme, ölme korkularına bağlıdır. Bu yüzden hastalar çok isteyici, huysuz olabilirler. Kimilerinde de ağır paranoid kuşkulara bağlı panik ve korku durumları olabilir.

> Eskiden belleğinin çok güçlü olduğunu bilen yaşlı bir hasta eski arkadaşlarının adlarını, telefon numaralarını, günlük olayları unuttukça, öyle bir sıkıntıya kapılıyordu ki unuttuğu şeyleri anımsayabilmek için çevresindekilere, komşulara hatta başka kentlerdeki tanıdıklara sürekli telefonla sorular soruyor, sabahlara dek bunaltı içinde unuttuklarını anımsayabilmek için yollar araştırıyordu.

(b) *Bunamalarda ikincil çökkünlük* belirtileri sık görülür. Bazen çökkünlük o denli baskındır ki bunama belirtilerinin *depresyona bağlı yalancı bunama (psödodemans)* olup olmadığı düşünülür; ayırıcı tanı güçlüğü çıkabilir. Uyku bozukluğu, isteksizlik, karamsarlık, umutsuzluk, zevk almama, özkıyım düşünceleri ve psikomotor yavaşlama gibi çökkünlüğün bütün belirtilerini görebiliriz.

(c) *Patolojik gülme ve ağlama* özellikle beynin damarsal ya da yozlaşma (degenerative) hastalıklarında görülür. Küçük bir uyaranla tetiklenen

duygusal tepki çok abartılıdır. Bir gülümsemeyle karşılanabilecek bir durumda dakikalarca durdurulamayan gülme ya da daha sık olarak hastanın sıkıntısına bir empati sözü ile başlayan ağlama ya da abartılı ağlama ifadesi ortaya çıkar. Hasta kendisi de bu durumdan rahatsızlık duyabilir. Patolojik gülme ve ağlamalar en sık küçük damarların tıkanmasına bağlı bunamalarda görülür [54].

(d) Kimi hastalar ***durgun, ilgisiz, kaygısız*** olabilirler. Sıkıntı, üzüntü, korku ve coşku belirtileri göstermezler. Edilgin, sessiz, ilgisiz, durgun, devinimsiz görünümde olabilirler.

(e) Çok sık olmamakla birlikte kimi hastalarda ikincil mani biçiminde ***coşku ve taşkınlık*** görülebilir. Hasta öfkeli ya da çok neşeli ve çok konuşkan olabilir. Çok para harcamak, çapkınlık yapmak, yeni işlere başlamak isteyebilir. Bu durum özellikle orbitofrontal korteksi, frontotemporal lobu etkileyen sendromlarda ve Creutzfeld-Jacob hastalığında görülür [10].

IV-Bilişsel Yetiler

Bunamadaki en belirgin bozukluk üst düzey kortikal işlevlerdedir.

1) Bilinç: Açıktır. Ancak bunamada deliryum kolay gelişir, tabloya deliryum eklenirse bilinç bulanık olur.

2) *Yönelim (orientation)*: Yönelim bozukluğu aslında deliryuma özgü olmakla birlikte ağır bunamalarda çabuk unutma nedeniyle hasta karşılaştığı insanları, hatta yakınlarını bile tanımayabilir. Evdeki odaları şaşırabilir. Günü, ayı, yılı karıştırabilir. Bunamalı hastalar, öncelikle, iyi tanıma olanağı bulamadıkları yeni çevrelerde, kalabalıkta ve geceleri daha çok yönelim bozukluğu gösterirler.

3) *Dikkat:* Dikkat dağınıktır. Dikkatini belli bir konuya uzun süre veremez. Bu nedenle uyaranların yanlış değerlendirilmesi ve yorumlanması sık görülür.

4) *Algı*: Sıklıkla görme, daha ender olarak işitme varsanıları en sık Lewy cisimcikli bunamada ve dopaminerjik ilaçlarla tedavi gören Parkinson hastalarında görülür. Başka bunamalarda algı bozukluğu çok ender ortaya çıkar [10].

5) *Bellek:* Bunamadaki en temel, olmazsa olmaz belirti bellek bozukluğudur. Bellekte yaygın bozukluk vardır. Belleğin (a) kayıt, (b) depolama, (c) geri çağırma özellikleri zayıflar.

Başlangıçta hafif derecede olmak üzere yeni olayları unutur. Giderek ağır bir unutkanlık durumu gelişir. Öncelikle çok yakın ve orta derecede bunamada yakın geçmişe ilişkin olaylar unutulur. Hasta birkaç dakika önce sorduklarını, anlattıklarını ikide bir tekrar sorar, anlatır. Az önce yediği yemeği unutur, ne zaman yemek yenileceğini sorar. En kolay hesapları yapamaz olur. Birçoklarında eskiye, gençlik çağına ilişkin anılar bellekten fazla silinmemiş olduğundan, çok eski geçmişe ait anıları sürekli anlatma eğilimi olabilir. İlerlemiş durumlarda uzak bellek de çöker.

Bellek muayenesi için bakınız *Bölüm XII: Ruhsal Durum Muayenesi.*

6) *Frontal lob yürütücü işlevleri:* Frontal lobun yürütücü işlevleri soyut düşünme, planlama, başlama, sıraya koyma ve karmaşık hareketi sonlan-

dırabilmeyi içerir. Bunaması olan kişide frontal lob yürütücü işlevleri sıklıkla bozulur. Bunamalı kişilerde soyut düşünme yetisi zayıflar. Soyut genellemeler yapma, bağ kurma, neden sonuç ilişkilerini kavrama gücü azalır. Örneğin soyut, simgesel ve genel konuşmaları anlayamazlar: Atasözlerini, şakaları, espri ve fıkraları yorumlayamazlar. Benzerlik ve farklılıkları belirleyemezler. Frontal lob işlevlerini muayene etmenin bir yolu da hastadan sıralı işler yapmasını istemektir. Sıralı işlere örnek olarak geriye doğru eksilterek sıralı saymak, el yazısıyla bir satır boyunca bir "m" bir "n" yazmayı verebiliriz,

7) *Hesaplama:* Hastanın eğitim durumuna göre dört işlemi yapma becerisini sınamak gerekir. Dikkati değerlendirmede de kullanılan 100'den geriye üçer, yedişer sayması istenebilir.

8) *Yargılama:* Düşünceleri, eğilimleri, dürtüleri yargılama ve denetleme yetisi zayıflar. Neden sonuç bağlantılarını gerçeğe uygun biçimde, eskisi gibi kuramaz. Bu nedenle hasta eskiden yapmadığı, kendi yargılarına uymayan denetimsiz davranışlar gösterebilir: Çabuk kızabilir, uygunsuz sözler söyleyebilir, yaşına, eski kişiliğine uymayan saldırgan ya da cinsel davranışlarda bulunabilir. Örneğin, ardı ardına trafik kazası yaptığı halde araba kullanmayı sürdürmek isteyebilir; ahlakı bütün diye bilinen, dinine, törelerine bağlı yaşlı bir insan genç kızlara cinsel sarkıntılık yapabilir.

> 80 yaşında emekli bir albay bunaması başladıktan sonra evde eski beylik tabancasını kuşanarak oturuyordu. Evlerinin karşısındaki ilkokul çocuklarına tırnak muayenesi yapmak isteği eşi ve çocukları tarafından güçlükle engellenebiliyordu.

9) *Bunamalı hastada görülen başka temel bilişsel işlev bozuklukları*

a. *Afazi* (dil işlevlerinde bozulma) bunama tanısı koymak için gerekli temel belirtilerden biridir. Dolayısıyla bunamadan kuşkulanıldığı zaman ayrıntılı olarak muayene edilmelidir. Konuşmanın akıcılığı, anlama, tekrarlama, adlandırma, okuma ve yazma yetileri değerlendirilir. Afazi muayenesinde ilk olarak hastanın konuşma akıcılığı izlenir. Afazisi olan birçok hastada konuşurken duraklamalar, aynı konu ya da sözcükleri kalıplaşmış biçimde yineleme (perseverasyon) görülebilir. Anlama hem yazılı, hem de sözlü olarak değerlendirilir. Basitten karmaşığa giden sözel ve yazılı komutları (örneğin "gözlerini kapat", "masanın üstündeki kağıdı sol elinle al, ikiye katla, sonra sağ ayağının yanına yere koy" gibi) yerine getirmesi beklenir. Kısa ve çok yaygın kullanılmayan bir atasözünü yinelemesi istenir ve yanıtı değerlendirilir. Adlandırma muayenesi için odadaki eşyaları ya da gösterilen nesneleri adlandırması istenir. Okuma ve yazma yetileri de dil işlevlerinin içindedir. Bu nedenle bunama kuşkusu ile incelenen hastanın okuma ve yazması mutlaka muayene edilmelidir. Kısa bir paragraf okutularak, okumasında bozukluk olup olmadığına bakılır. Yazma yetisini izlemek için ise hastadan öznesi ve yüklemi olan bir cümle yazması istenir.

b. *Apraksi:* Bilinç açıkken, motor işlevlerde bir bozukluk olmadığı halde ortaya çıkan motor beceriksizlik durumuna apraksi denir. Muayenede daha basit

komutlardan daha karmaşığa doğru gidilir. İlk aşamada hastanın giyinme, çatal bıçak kullanma, telefon kullanma gibi hareketleri yapması izlenebilir. Daha sonra sık kullanılan el sallama, el çırpma gibi sembolik davranışları göstermesi istenir. Eğer yapamazsa muayene eden doktor aynı hareketleri yapar ve hastanın bunu taklit etmesi beklenir. Son olarak da çekiçle çivi çakma, diş fırçalama, saç tarama için gerekli hareketleri göstermesi istenir. Bir hareketi aletsiz olarak yapma işlemini taklit etmek, aletle göstermekten daha zordur [54].

c. *Agnozi (tanıma bozukluğu):* Duyu organlarında bozukluk olmadığı halde nesneleri tanıyamama durumuna agnozi denir. Muayene sırasında hastadan gözlerini kapatıp eline verilen nesneyi tanıması istenebilir. İleri bunamalarda hasta aile üyelerini, hatta kendi aynadaki yansısını bile tanıyamayabilir.

Alzheimer tipi bunaması olan ev hanımı bir hasta, oğlunun eşliğinde bir kontrol muayenesine geldi. Oğlu annesinin artık pırasayı, fındığı tanıyamadığını söyledi.

V. Düşünce Süreci ve İçeriği

Hastanın düşüncesi fakirleşmiştir. Bellek bozukluğu olduğu için çağrışımlar da kopuk, dağınık olabilir. Hasta, sözleri ya da kimi devinimleri sık sık, kalıplaşmış biçimde yineler *(perseverasyon)*.

Düşünce içeriğinde hastanın bulunduğu koşullara ve hastalık öncesi kişiliğine bağlı olarak karamsar düşünceler, *saplantılar, cimrilik tutkuları, mal, mülk, ölüm* düşünceleri olur. Kıskançlık, kötülük görme (perseküsyon) sanrıları, Capgras sendromunda olduğu gibi yanlış tanıma *sanrıları* sık görülebilir.

VI. Bedensel ve Fizyolojik Belirtiler

Bunama genellikle 65 yaşı geçkin kişilerde daha sık görüldüğünden yaşlanmaya bağlı birçok bedensel ve fizyolojik bozukluk belirtileri bulunabilir. Bunamaya yol açan hastalığa bağlı özgül belirtiler görülebilir. Örneğin, beyin damar sertleşmesine bağlı bunamalarda inme belirtileri ve başka nörolojik bulgular olabilir.

*Uyku g*enellikle *çok bozulur*. Uykusuzluk ya da uykuya aşırı eğilim olabilir. Yeme isteksizliği ya da aşırı yeme görülebilir. Bu tür hastalıklarda süregen ve inatçı kabızlık önemli bir sorun olabilir.

Kişilik Değişimi

Bunamada belirgin *kişilik değişiklikleri* görülebilir. Eski kişilik özellikleri çok abartılmış biçimde belirebilir. Tutumlu, tutucu, yargılayıcı bir kişi ileri derecede cimri, insanları kötüleyici, yargılayıcı; küçük değişikliklere karşı acımasızca ters olabilir. Bu yüzden gençlere, sosyal değişimlere karşı öfkeli, hoşgörüsüz olabilir. Sessiz, durgun bir kişi daha sessiz, durgun olabilir. Hafif kıskanç, kuşkucu bir kişi ağır paranoid belirtiler gösterebilir. Kimi hastalarda ise eski kişilik özelliklerinin tersini görürüz. Temiz, titiz, düzenli bir kişi savruk, pasaklı olabilir. Dışadönük, canlı, konuşkan bir insanken sessiz, dur-

gun bir kişi haline gelebilir. Orta yaş ve sonrasında görülen kişilik değişikliklerinde hastayı bunama yönünden değerlendirmek yararlı olur.

Tanı

Klinikte bunama tanısı koymak için bellek bozukluğu mutlaka olmalı ve buna ek olarak afazi, agnozi, apraksi ya da frontal lob yürütücü işlevlerinde bozulmadan en az birinin bulunması gerekmektedir. Tanı koymak için gerekli bu belirtilerin var kabul edilmesi için günlük sosyal ve mesleki yaşamına engel olacak kadar şiddetli olması beklenir.

Ölçme ve Değerlendirme Araçları

Standardize Mini Mental Test [15, 33]

Bilişsel yetileri kısa sürede güvenilir biçimde ölçülmesi amacıyla hazırlanmış, görüşmeci tarafından doldurulan bir testtir. Türkçe uyarlaması ve geçerlik güvenilirlik çalışmaları yapılmıştır [21].

Alzheimer Hastalığı Değerlendirme Ölçeği [41]

Alzheimer hastalığındaki bilişsel ve bilişsel olmayan özelliklerin standart değerlendirilmesi amacıyla geliştirilmiştir. Değerlendirme görüşmeci tarafından yapılır. Türkçe uyarlaması ve geçerlik, güvenilirlik çalışmaları yapılmıştır [37].

Kısa Kognitif Muayene [24]

Ruhsal belirtilerin altında organik bir temel olup olmadığını standart olarak değerlendirmekte kullanılmak üzere geliştirilmiş bir testtir. Görüşmeci tarafından 8 dakikada doldurulabilen toplam 28 sorudan oluşur.

Laboratuar İncelemeleri

Bunama tanısı konulunca sağaltılabilir bunama nedenlerini taramak amacıyla nedene yönelik inceleme yapmak gerekir. Bu nedenle bunaması olan hastaya aşağıdaki laboratuar incelemeleri yapılmalıdır [19, 54].

- Tam kan sayımı, eritrosit sedimantasyon hızı,
- Serum elektrolitleri, serum kalsiyum ve fosfor düzeyi
- Açlık kan şekeri,
- Kan üre azotu, kreatinin, karaciğer işlev testleri
- Tiroid işlev testleri, vitamin B_{12} düzeyi, folat düzeyi,
- VDRL, Elisa,
- Akciğer grafisi,
- Beyin görüntüleme (BT ya da MR) (kitle etkisi yapan lezyonları, normal basınçlı hidrosefaliyi, demyelinizan hastalıkları ve damar hastalıklarını saptamak için),
- Şüphelenilen durumlarda belli metabolik hastalıklara yönelik tarama testleri (Wilson, metakromatik lökodistrofi, GM_2 gangliosidozis hastalığı),
- Genç hastalarda BOS incelemesi (enflamatuar hastalıklar ve vaskülitleri belirlemek için)

Ayırıcı Tanı

Bunamanın karışabileceği ruhsal bozukluklar:

a) Yalancı bunama (psuedodementia) Orta yaş ve yaşlılıkta görülen *çökkünlükler*le karışan bunamalarda ayırıcı tanı güç olabilir. Bunama ve çökkünlük sıklıkla bir arada bulunur. Yalnız çökkünlük varsa, hastada düşünce yavaşlaması, durgunluk, unutkanlık sık görüldüğünden bunamaya çok benzeyebilir. Ancak, hastanın dikkatini çok iyi toplamasına yardımcı olunursa çökkünlükte gerçek bir bellek yitimi olmadığı, psikomotor yavaşlamaya ve bunaltıya bağlı geçici dalgınlıklar olduğu anlaşılır. Gerçek bunamayı, yalancı bunama gösteren çökkünlüklerden ayırdetmek çok zor olabilir. (*Bakınız Tablo 2*)

TABLO II
Bunama ve Depresyona Bağlı Yalancı Bunama (Psödodemans) Ayırıcı Tanısı

Depresyona bağlı yalancı bunama	Bunama
Bilişsel yitimden yakınır	Yakınmaz
Yakınmalar ayrıntılıdır	Yakınmalar belirsizdir
Yetiyitimi vurgulanır	Yetiyitimi gizlenir
Başarısızlıklar abartılır	Başarma çabasındadır
Sosyal beceri yitimi erken ve belirgindir	Sosyal beceriler görece korunur
Davranış bilişsel kaybın derecesi ile uyum**suz**dur	Davranış bilişsel yitimin derecesi ile uyum**lu**dur
Belirtiler geceleri değişmez	Belirtiler sıklıkla geceleri şiddetlenir
Aile işlev bozukluğunun farkındadır	Aile, başlangıçta işlev bozukluğunun farkında olmayabilir
Başvurudan kısa süre önce başlamıştır	Uzun süre önce başlamıştır
Hızlı ilerler	Yavaş ilerler
Duygudurum bozukluğu öyküsü sıktır	Duygudurum bozukluğu öyküsü çoğunlukla yoktur
Antidepresan tedaviye iyi yanıt verir	Antidepresan tedaviye yanıt vermez

b) *Deliryum:* Deliryumda da ağır bilişsel bozukluklar görülür. Fakat deliryum akut ve genellikle kısa süreli bir durumdur. Bilinç sislenmesi ve açılması, uyku-uyanıklık ritminin çok bozulması, ağır algı ve yönelim bozuk-

lukları deliryuma özgüdür *(Tablo 3)*. Bunama yapan bir hastalığın gidişi sırasında zaman zaman deliryum durumları olabilir. Ayrıca ard arda deliryum geçiren kişilerde bunama ya da amnestik sendrom yerleşebilir.

TABLO III
Deliryum ve Bunama Ayırıcı Tanısı

Bunama	Deliryum
Sinsi başlangıç (aylar, yıllar)	Ani başlangıç (saatler, günler)
Genellikle düzelmez	Genellikle düzelir
Gün içi değişimler pek olmaz	Gün içinde dalgalanmalar gösterir
Son döneme kadar bilinç açıktır	Bilinç bulanıktır
Algı bozukluğu ender	Algı bozukluğu sık
Düşünce içeriği fakirleşmiştir	Düşünce içeriği dağınık
Dikkatini odaklaması fazla bozulmaz	Dikkat çok bozuktur

c) *Zekâ Geriliği:* Çocukluk çağında başlar. Bunama edinilmiş yetilerdeki yitimdir, bu nedenle tanı ancak zekanın yerleştiği 7-8 yaşından sonra konabilir. Daha önceki yitimler zekâ geriliğine yol açar.

d) Şizofreni: Bazı çok süregen ve yetiyitimi gösteren *şizofreni hastalarında* ağır ilgisizlik, aldırmazlık, dikkat eksikliği, toplumdan çekilme, yargılama kusuru, düşünce somutlaşması gibi *eksi (negatif) belirtiler*, bunama olup olmadığını düşündürebilir. Ancak, şizofrenide bunamadaki kadar ağır bellek kaybı olmaz. Ayrıca, geçmişte *artı (pozitif) psikotik belirtiler*in olması ayırıcı tanıda önemlidir.

e) *Amnestik sendrom:* En önemli bozukluk yeni bilgi edinmededir. Yakın bellek çok bozuktur. Bunama tanısı için gereken diğer bilişsel kayıplar yoktur.

f) *Hafif bilişsel bozulma:* İleri yaşta bellek gençlik dönemindeki kadar güçlü olmayabilir. Ancak günlük sosyal ve mesleki hayatı etkilemeyecek bellek zayıflaması bunama belirtisi olarak kabul edilmez. Bu durum aşağıda daha yrıntılı olarak açıklanmıştır.

g) Ganser Sendromu: Eskiden *Ganser sendromu* diye bilinen, daha çok uzun süre hapishanelerde kalan suçlularda görülen, ileri derecede bilişsel yıkım izlenimi veren bir sahte bunama durumunu ayırdetmek güç olabilir. Bunlarda çoğu kez abartılmış davranışlar ve aşırı tutarsız yanıtlar görülür.

Bunamaların oluş nedenleri

Deliryumda olduğu gibi bunamanın da oluş nedenleri arasında merkezi sinir sistemi kaynaklı ve sistemik birçok durum ve hastalık yer almaktadır. Deliryumun tersine, bunamalar çoğunlukla beyinle ilgili hastalıklardan kaynaklanır Bunamaya yol açan durumlar aşağıda sıralanmaktadır [13, 35].

1. *Beyinde yozlaşma hastalıkları*
   Alzheimer hastalığı
   Lewy Cisimciği bunaması
   Pick hastalığı
   Huntington koresi
   Parkinson hastalığı
   Progresif supranükleer felç
2. *Serebrovasküler nedenler*
   Enfarktlar
   Binswanger hastalığı
3. *Metabolik, endokrin, beslenme bozuklukları, karaciğer, böbrek, akciğer yetmezliği*
   Kronik böbrek yetmezliği
   Endokrin bozukluklar: Hipotiroidi, hipopituitarizm, hipoparatiroidi, hiperparatiroidi, Addison, Cushing, hiperinsulinizm
   Hipoksi, anoksi
   Hepatolentiküler dejenerasyon (Wilson hastalığı)
   Paget hastalığı
   Porfiri
   Vitamin eksiklikleri: B_{12}, folat, nikotinik asid, tiyamin
   Vitamin zehirlenmeleri: A ve D vitaminleri
   Kanserin uzak etkisi
4. Beyin içinde yer tutan hastalıklar:
   Urlar
5. *Kafa Travmaları*:
   Subdural hematom
6. Epilepsi
7. *Enfeksiyonlar:*
   Sifiliz, AIDS,
   Kronik menenjit
   Beyin absesi
   Lyme hastalığı, Whipple hastalığı
   Kuru, subakut sklerozan panensefalit progresif multifokal lökoensefalopati
   Prion hastalıkları: Creutzfeld-Jacob hastalığı
8. *Zehirlenme*ler:
   Alkol, ağır metaller, karbonmonoksit

İlaçlar: Antikolinerjikler, barbitüratlar
Radyasyon
Organik bileşikler: Nitrobenzen, organofosfat

9- Normal basınçlı hidrosefali
10- Güneş çarpması
11- Elektrik çarpması
12- Kan hastalıkları
Anemi, eritremi, trombotik trombositopenik purpura
13- Demyelinizan hastalıklar:
Multiple skleroz
14- Başka nedeni bilinmeyen hastalıklar:
Sarkoidoz, histiositosis

Bu hastalıklardan yalnız en sık görülenler, Alzheimer tipi bunama, Lewy cisimcikli bunama, çok-enfarktüslü (multi-infarct) damarsal bunama ve HIV bunaması özetlenecektir. Seyrek görülen, daha çok nöroloji ve iç hastalıkları kitaplarında anlatılan hastalıklara burada yer verilmemiştir.

Sağaltılabilen, iyileşebilen bunamalar

Bunamaların %11'i kısmen ya da tamamen düzelmektedir. Eğer nedeni belirlemede çok geç kalınmadıysa, beyin hücrelerindeki yıkım çok ağır ve süregen değilse, nedenleri ortadan kaldırmak yoluyla bunamada büyük gerilemeler saptanabilir. Yaş ilerledikçe sağaltılabilir bunamalar iyice azalır, Alzheimer bunamasının oranı artar. Sağaltımı olan bunamalar aşağıda sıralanmıştır[638]:

- Beyin urları, subdural hematom, normal basınçlı hidrosefali ameliyatla tam ya da kısmi düzelme gösterebilir.
- Endokrin hastalıklardan hipotiroidi, hipertiroidi, hipoparatiroidi, adrenal ve pitüiter yetmezlik, insülinoma
- Vitamin eksikliklerinde (B_{12} eksikliği, folat eksikliği, tiyamin eksikliği ve pellegra)
- Enfeksiyonlar: Kronik menenjit (tüberküloz, mantar, paraziter), beyin absesi, nörosifilis, Lyme hastalığı, Whipple hastalığı, AIDS
- Toksik nedenler: Birincil alkol bunaması
- Kolagen doku / damar hastalıkları: Sistemik lupus eritematosus, vaskülit, sarkoidoz

Vitamin B_{12} Eksikliğine bağlı bunama

Vitamin B_{12} eksikliğinin ileri yaşta %15-44 oranında bulunduğu bildirilmektedir. 70 yaşın üstünde en önemli nedeni hipokloridi ya da akloridi nedeniyle proteine bağlı vitamin B_{12}'nin emilememesi ve atılmasıdır. Ayrıca proton pompası önleyicileri ve H_2 reseptör antagonistleri de hipokloridiye neden olarak B_{12} emilimini azaltmaktadır. İleri yaşta yüksek oranda vitamin B_{12} eksik-

liği görülmesine rağmen B_{12} eksikliğinin bunamanın birincil nedeni olduğu durumların tüm bunamaların %1'inden az olduğu düşünülmektedir. Gene de ileri yaştaki insanların vitamin B_{12} düzeyleri ile bilişsel işlev düzeyleri arasında bağlantı gösterilmiştir. Ayrıca vitamin B_{12} düzeylerindeki düşüklüğün damarsal hastalıklar ve Alzheimer hastalığı ile de bağlantısı olduğu öne sürülmüştür [35, 62].

Geleneksel olarak B_{12} eksikliği serum kobalamin (vitamin B_{12}) düzeyinin ölçümü ile değerlendirilmekle birlikte, homosistein ve metilmalonik asit düzeylerinin de ölçülmesi daha güvenilir sonuçlar vermektedir. Tedavide en etkili yöntem 1000μg parenteral vitamin B_{12}'nin ilk bir hafta her gün, sonraki bir ay haftada bir, daha sonra ayda bir uygulanmasıdır [35]. Koruyucu olarak 60 yaş üzerinde günde 50μg vitamin B_{12} alımının da yararı olduğu bildirilmektedir [62].

ALZHEİMER TİPİ BUNAMA (ATB)

Beyin korteksinde birincil bir yozlaşma hastalığıdır. Bunama nedenleri arasında en yaygın olanıdır, bütün bunamaların %60'ını oluşturur [35]. Alzheimer hastalığının kesin tanısı nöropatolojik olarak konur, klinik olarak kesin tanı koymak mümkün değildir. Gene de *diğer bunama nedenlerinin dışlanması durumunda tanı Alzheimer tipi bunama (ATB) olarak kabul edilmektedir.*

Sıklık ve Yaygınlık

İnsan ömrü uzadıkça ATB'nın başta gelen sağlık sorunlarından biri olacağı artık bilinmektedir. Bütün bunamaların yaklaşık %50-75'i bu hastalığa bağlıdır. Bu hastalığın başlangıç döneminde tanı koymak çok güçtür. Ayrıca farklı toplumlarda bunamaya yönelik tutumlar da değişiklik gösterdiğinden hastalığın gerçek sıklığını saptamak olanak dışı gibidir. Ülkemizde Alzheimer tipi bunama sıklığı konusunda tamamlanmış geniş çaplı bir epidemiyolojik çalışmaya ulaşamadık. Ancak, Alzheimer tipi bunamanın sıklığının bütün ülkelerde benzer olduğu düşünülmektedir [54]. Gelişmiş ülkelerde 100 000 de 110-380 arasında sıklık bildirilmiştir. 65 yaşın üzerindeki nüfusta yaygınlık %5-8 arasındadır. Yaş ilerledikçe sıklık artmakta; 75 yaşından sonra %20, 85 yaşın üstündekilerde %50'lere varan oranlar bildirilmektedir. Yaygınlık kadınlarda erkeklerden iki kat fazla bulunmaktadır [1 28].

Belirtiler ve Bulgular

Burada bunamalar konu başlığı altında tanımlanan belirtiler yinelenmeyecektir. *Alzheimer tipi bunamada "bunamalar" başlığı altında açıklanan bütün belirtiler görülebilir.* Genellikle sinsi başlar ve ilerleyicidir. Erken başlayanlarda ilerleme daha hızlı, yıkım daha kısa zamanda olur. Alzheimer hastalığının kesin tanısı ancak ölüm ardında (post-mortem) beyinde özel böl-

gelerde nörofibriler yumakların ve nöritik plakların saptanması ile konur. Ancak, yaşlılık bunamalarının büyük çoğunluğu Alzheimer hastalığı olduğu için diğer *bunama nedenleri dışlandıktan sonra* aşağıdaki klinik belirtilere dayanarak kesine yakın bir tanıya varmak çok zor değildir.

Alzheimer tipi bunamada özetle:

- Başlangıç sinsi ve ilerleyicidir.
- Bellek ve bütün bilişsel işlevlerde ilerleyici bozulma, yıkım olur.
- Hastanın kendine bakımı, ilişkileri ve uyumunda yetersizlik görülür.
- Yaşlılık öncesi (presenil) türünde ilerleme hızlı olur. Hastalığın erken dönemlerinde bile dil işlevlerinde bozulma, anlama ve ifade etme güçlüğü, adlandıramama(afazi), yazı yazamama (agrafi), okuyamama (aleksi), apraksi, tanıyamama (agnozi) ve soyutlama, planlama, sıralama, sonlandırma gibi frontal lob yürütücü işlevlerinde bozulma görülebilir.
- Hesaplama erken dönemde bozulur. Kayıt belleğindeki bozulmaya bağlı hatırlayamama ve tanıyamama belirgindir.

ATB hastalarının %90'nında ruhsal belirtiler bulunmaktadır. En sık gelişen psikiyatrik bozukluk çökkünlüktür, yaklaşık olarak hastaların yarısında görülür. Sıklıkla çökkünlük ATB'nin ilk belirtisi olmaktadır [29]. Hastalığın hafif ve orta derecede ilerlemiş evrelerinde çökkünlük, paranoid psikoz, ağır bunaltı ve panik durumları, ajitasyon sık görülen fakat hastalığa özgü olmayan belirtilerdir. Hastalığın ilerlemiş dönemlerinde hastalarda konuşamama, kendine bakamama, altına kaçırma, iştahsızlık, kilo yitimi, ağır halsizlik, yataktan kalkamama ve beyinde genel bir yıkım sonrası ölüm olur.

Hastaların çoğunda beyin tomografisinde ve manyetik rezonans görüntülemede (MR) özellikle medyal temporal bölgelerde küçülme (kortikal atrofi), karıncıklarda (ventriküller) genişleme görülür. Atrofi, frontal ve temporal bölgelerde daha belirgindir. Hastaların %40'ında atrofi olmadığı bildirilmiştir. Beyindeki yıkım ve atrofinin genişliği, ağırlığı ile bilişsel ve uyumsal yetilerdeki yıkımın derecesi arasında kesin bir bağ olduğu gösterilememiştir [13].

Ölüm ardından yapılan beyin incelemelerinde kesin tanı koydurucu yapısal bir bozukluk bulunur. Yapısal bozukluklar: hipokampus, entorinal korteks, substantia innominata, lokus seruleus, temporoparyetal ve frontal kortekste belirgin nöron yitimi; çift sarmal liflerden oluşan nörofibriler yumaklar; beta-amiloid dolu nöritik (argentofil) plaklar ve granulo-vakuoler cisimciklerdir.

Gidiş ve Sonlanış

ATB ilerleyici bir bunama türüdür. Erken (presenil) tipinde daha çabuk bir ilerleme ve yıkım olur. Hastalığın gidişi üç aşamaya bölünebilir.

- *Birinci aşama* 2-3 yıl sürer. Bu süre içinde giderek artan biçimde bellek yetmezliği, yönelim bozukluğu ve başka bilişsel işlevlerde gerileme görülür. Hastaların bir kesiminde tipik çökkünlük belirtileri, parano-

id türde kuşkuculuk, ajitasyon, bir kesiminde de canlılıkta azalma ve apati görülür.

- *İkinci aşamada* bilişsel yetilerde ve kişilikte ağır yıkım belirtileri olur. Fokal nörolojik belirtilerden konuşma bozukluğu (disfazi), istemli devinim bozukluğu (apraksi), eşyayı tanıyamama (agnozi), hesap yapamama (akalkuli), Parkinsonizm belirtileri görülebilir. Bu aşamada sanrılar ve varsanıların bulunduğu ağır psikotik belirtiler de ortaya çıkabilir.
- Hastalığın *üçüncü aşaması* ise sonlanış dönemi olup hasta yatalak olur, sidiğini, dışkısını kaçırır. Epileptik nöbetler, ağır nörolojik yetersizlikler, zayıflama olur ve ölümle sonlanır. Hastalık ortalama 6-7 yıl sürer [28]. Ölüm genellikle araya giren enfeksiyon, serebral enfarktüs, kalp ve solunum yetmezliği gibi başka hastalıklardan olur.

Ayırıcı Tanı

Alzheimer tanısı olasılığı ile değerlendirilen her hastada çok iyi dahili ve nörolojik incelemeler yapılmalıdır. Orta yaşı geçmiş ve yaşlı hastalarda bellek bozukluğu belirtileri varsa, belleğin ve genel olarak bilişsel işlevlerin muayenesi dikkatle yapılmalıdır.

En çok karışabilecek durumlar şunlardır:

- *Çökkünlüğe bağlı yalancı bunama (pseudodementia)*
- *Başka nedenli bunamalar* (örneğin damarsal bunama, Lewy cisimciği bunaması, Parkinson hastalığına bağlı bunama, alkol bunaması, metabolik hastalıklar, ağır beslenme bozuklukları vb)
- *İlaç (özellikle antikolinerjik ve sedatif-hipnotik ilaçlar) kullanan yaşlı hastalar*
- Yaşlanan insanlarda zaman zaman daha belirginleşen, fakat ilerlemeyen iyi gidişli unutkanlıklar olabilir. Bu kişiler normal günlük yaşamlarını, alış-verişlerini, hesap işlerini uzun süre verimli biçimde sürdürürler. Gerekli incelemeler yapıldıktan sonra hastanın rahatlatılması ve izlenmesi önerilebilir.

Oluş Nedenleri

Bu hastalığın oluş nedenleri üzerinde sayısız araştırma yapılmakta, milyarlarca dolar harcanmaktadır. Hastalığın oluş nedenleri henüz kesin olarak aydınlatılamamıştır. Çok değişik etiyolojik etkenlerin olabileceği genelde kabul edilmektedir. ATB için en önemli risk etkeni yaştır. Altmış beş yaşından sonra geçen her beş yılda risk iki kat artmaktadır. İleri yaş, aile öyküsü, kadın cinsiyet, düşük eğitim düzeyi ve kafa travması öyküsü risk etkenleridir. Öte yandan antioksidan, steroid dışı antienflamatuvar ilaç ve yaşdönümü sonrasında (postmenapozal) östrojen kullanma koruyucu etkenler olarak kabul edilmektedir [35].

Alzheimer hastalığında beyinde tipik nöropatolojik bulgular nöronların ölümü, *nörofibriler yumakların ve nöritik plakların* oluşumudur. Nörofibriler yumaklar ve nöritik plaklar hastalığın başlangıcında görülmektedir. *Nörofibriler yumaklarda* anormal fosforile olan *"tau" proteinin*in ve *nöritik plaklarda B-amiloid* proteinin aşırı birikimi olmaktadır. Nörofibriler yumaklar ve nöritik plaklar en çok kolinerjik nöron alanlarında görülmektedir. Alzheimer hastalığının erken dönemlerinde yozlaşma (dejenerasyon) *hipokampus ve Meynert'in bazal çekirdeğ*inde başlamakta ve böylece hipokampus ile kortikal bölgeler arasındaki iletişim bozularak bilişsel yetmezliğe neden olmaktadır. Zamanla *kolinerjik dizgeler*le birlikte serotonerjik ve noradrenerjik dizgelerin de yozlaşması ile üst kortikal bölgeler arasındaki iletişim iyice bozulmaktadır. Sonuç olarak bellek yıkımının yanı sıra ağır davranış bozuklukları, psikoz belirtileri ortaya çıkmaktadır [28].

Kalıtım: Aile ve ikiz çalışmaları ATB'de kalıtımın rolü olduğu görüşünü desteklemektedir. Birinci derece akrabalar arasında ATB görülme olasılığının görülmeyenlere göre dört kat yüksek olabileceği bildirilmiştir. Genetik çalışmalarda şimdiye kadar Alzheimer hastalığı ile ilgili dört gen bildirilmiştir. Bu genlerden presenilin-2 1., presenilin-1 14., apolipoprotein-E (APOE) 19. ve amiloid öncü protein (*amyloid precursor protein-APP)* geni 21. kromozomlar üzerinde yer almaktadırlar. Presenilin I, II ve APP genlerindeki mutasyonlar, bütün Alzheimer tipi bunamaların ancak %5'inden sorumlu bulunmuştur. Ailesel olmayan geç başlangıçlı bunamaların ise en sık APOE geni ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [20]. Hastalığın ailesel olan türlerinde bulunan 21. kromozom anomalisinin *amiloid öncü protein* geninde mutasyonla nöronlarda ve damarlarda amiloid birikiminin nedeni olduğu sanılmaktadır. Erken başlangıçlı türlerde ailesel yüklülüğün daha yüksek olduğu sanılmaktadır. Erken başlangıç gösteren bazı ailelerde otozomal dominant bir kalıtım belirlenmiştir. Erken başlangıçlı hastalarda 14. kromozomu, geç başlangıçlılarda 19.kromozom üzerinde bağlantılar bulan araştırmalar dikkati çekmiştir. 14. kromozom üzerindeki mutasyonun *presenilin proteinleri* ile ilgili olduğu gösterilmiştir. 19. kromozom üzerinde bulunan APOE kolesterol taşınmasında etkisi olan bir proteindir. APOE4 alellerinin sayısı oranında Alzheimer riskinin arttığı bildirilmiş ve Alzheimer tanısı için apolipoprotein testi önerilmişse de henüz böyle bir test için kesin kanıtlar belirlenmemiştir. Down sendromu'nun kimi Alzheimer hastalarında hastalığa zemin hazırladığı kabul edilmektedir [28, 35].

Yatkın kişilerde hastalığın başlamasından önce kafa travmasının rolünü destekleyen ve desteklemeyen araştırmalar bulunmaktadır [28].

Nörokimya: Hastalık ilerledikçe asetilkolin, noradrenalin, serotonin, dopamin, GABA, glutamat, kortikotropin salıveren hormon ve somatostatin düzeyleri düşer. En güçlü veriler asetilkolin düzeyindeki azalma ile ilgilidir [35]. Alzheimer hastalarının beyinlerinde *asetilkolin-transferaz* enziminde belirgin azalma bulunmuştur. Asetilkolin transferaz, öğrenme ve bellek işlev-

lerinde etkin rol oynayan bir transmiter olan asetilkolin yapımında gerekli bir enzimdir. Son zamanlarda asetilkolin üretimi ve denetiminin önbeyinde *nucleus basalis*'deki nöronlarda yapıldığı gösterilmiştir. Hayvan deneylerinde ve Alzheimer hastalarında özellikle bu bölgedeki nöronların ölümü daha çok olmaktadır. Alzheimer'li hastalarda *hipokampus ve entorinal kortekste fazla tutulum* nedeniyle kortikal kolinerjik girdilerde ağır yitim olduğu bildirilmiştir. Alzheimer hastalığında asetilkolin düzeyinde düşüklük bulunması üzerine kolinerjik işlevleri arttırmayı amaçlayan sağaltım yöntemleri geliştirilmiştir [35]. Alzheimer'li hastalarda sağaltım için intraserebral olarak asetilkolin yerine geçen betanekol verilerek bir sonuç alınamamıştır. 1987'de A.B.D.'de kolinesteraz enzimlerini inhibe ederek beyinde asetilkolin düzeyini yüksek tutan *tetrahidroaminoakridinin (THA)* Alzheimer'li hastalarda geniş çapta denenmesine başlanmıştı. Bireysel araştırmalar olumlu sonuçlar bildirmişse de, karaciğerdeki toksik etkileri nedeniyle bu ilaç kısa sürede bırakılmıştır. Aşağıda *Sağaltım* başlığı altında belirtileceği gibi, kolinesteraz önleyicisi olan *donezepil (Aricept, Doenza), rivastigmin (Exelon), galantamine (Reminyl)* gibi ilaçlar satışa sürülmüştür [3, 11, 22].

Viral enfeksiyonlar, aluminyum zehirlenmesi varsayımları fazla destek görmemiştir. Alzheimer hastalığında bağışıklık dizgeleri, kafa travması, beyin glukoz metabolizmasında bozukluk, nörotropik hormonlarda eksiklikler vb. incelenmişse de etiyoloji henüz aydınlatılmamıştır. Alzheimer hastalığında çevresel zorlanma (stres), geçirilmiş ruhsal çökkünlükler (depresyon), alkol, şişmanlık, diyet, bakım, sosyoekonomik düzey ve çocukluk deneyimlerinin rolü gösterilememiştir.

Son zamanlarda ileri yaşta yalnızlık ve toplumsal ilişkilerden uzak kalmanın bunama için bir risk etkeni olabileceği öne sürülmüştür. Yakın zamanlarda yapılan bir çalışmada en önemli oluş nedenleri arasında yer almasa bile yalnız kalmanın bunama için bir risk oluşturduğu doğrulanmıştır [60].

ATB'nin yüksek eğitim gören insanlarda *eğitim düzeyi düşük olanlara* oranla daha geç görüldüğü bildirilmiştir. Ancak, üst düzey beyinsel etkinlikleri canlı, yüksek eğitimli olan insanlarda beynin bilişsel etkinlikle ilgili bölgelerinin daha fazla kullanılıyor olması ve beynin yedek gücünün işletilmesi nedeniyle bu kişilerde klinik düzeyde bunamanın kolay saptanamayacağı ve ancak hastalığın ileri evrelerinde belirginleşebileceği de düşünülmelidir.

Sağaltım

Bunamaların sağaltımı için ileride açıklanacak olan *temel bakım ilkeleri* bu hastalıkta da geçerlidir ve dikkatle izlenmelidir. ATB'nin bugün için özgül bir sağaltımı yoktur. Alzheimer hastalığında kolinerjik yıkım olduğu görüşüne dayanılarak verilen kolin, lesitin, fizostigmin ya da asetilkolin agonistlerinin etkisi olmadığı anlaşılmıştır. 1990'ların ortalarına doğru ilk kolinesteraz enzimi önleyicisi olan tetrahidroaminoakridin-THA A.B.D.'de satışa

sürülmüştür. Ancak ilk kuşak kolinesteraz önleyicilerinin plazma kolinesterazını (bütiril kolinesterazı) da inhibe etmeleri nedeniyle yan etkileri çoktu. Tetrahidroaminoakridin de karaciğere toksik etkisi, bulantı ve kusma yan etkileri yüzünden kullanılması güç bir ilaçtı[11]. İkinci kuşak ilaçlar, asetilkolinesterazı seçici olarak inhibe etmeye yönelik geliştirildi. Son yıllarda ise kolinesterazın uzun süreli inhihibisyonu için aktif bileşenin yavaş salındığı bir ilaç geliştirme çalışmaları sürmektedir[47].

Kolinerjik dizgedeki yıkımı yavaşlatmak, etkinliği iyileştirmek amacı ile Türkiye'de piyasada halen üç ilaç bulunmaktadır: *donezepil, rivastigmin, galantamin.* Donepezil ve galantamin seçici asetilkolinesteraz inhibisyonu yaparken, rivastigmin hem asetilkolinesterazı hem de butirilkolinesterazı inhibe eder. Donepezil ve rivastigmin seçici olarak beyindeki asetilkolinesteraz üzerine etki ederken, galantamin nikotin reseptörleri üzerine de etki eder. Ancak etki düzeneklerindeki bu farklar klinik etkinliklerine ve yan etkilerine yansımamaktadır. Hafif ya da orta şiddetteki Alzheimer tipi bunamada hastaların üçte birinde kolinesteraz inhibitörleriyle altı ay içinde Mini Mental Test puanlarında 4 puandan fazla düzelme olur; bir diğer üçte birinde ise gerileme durur[52]. Bu ilaçlar süreci geri çevirmemekte ancak sinir hücresini koruyucu (neuroprotective) etkileri ile yeti yitimini yavaşlatmakta ve hastalığın seyrini geciktirmekte yararlı olmaktadırlar. Hastalığın ileri aşamalarında bu ilaçların önemli yarar sağlamadığı görülmüştür. Kolinesteraz önleyicilerin kesilmesiyle bellek ve davranışta yeniden ilaca başlamakla geri dönmeyen gerilemeler görülebileceği unutulmamalıdır[48].

Kolinesteraz önleyicilerinin hepsinin en sık görülen yan etkisi bulantı, kusma ve iştah yitimidir. Sindirim sistemine olan yan etkileri dozu kademeli olarak artırmakla, ilacın yemek sırasında ve bol sıvıyla verilmesiyle, zorunlu durumlarda bulantı giderici ilaç eklenmesiyle çözülebilir[50].

Donezepil (Aricept®): 5 ve 10 mg.'lık tabletleri vardır; ortalama günlük doz 5-10 mg.'dır. 5 mg/gün başlanıp, gerekirse bir ay sonra 10 mg'a çıkarılmalıdır. Bulantı ve kusma yan etkisi rahatsız edici olabilir. Karaciğere toksik etkisi yoktur.

Rivastigmin (Exelon®): 1.5, 3, 4.5, 6 mg kapsülleri vardır; ortalama günlük dozu 6-12 mg.'dır. Günlük doz ikiye bölünerek, yemekle birlikte kullanılmalıdır. İlaç dozunu kademeli olarak, iki haftada bir 3 mg/gün yükseltmek gerekir. İlacın yıkımı için karaciğer mikrozomlarındaki enzimler kullanılmaz, bu nedenle karaciğere toksik etkisi yoktur. Özellikle başlangıçta bulantı ve kusmaya neden olabilir. İlaç etkileşim sorunu olmadığı bildirilmektedir[52].

Galantamine (Reminyl®): 4 ve 8 mg'lık kapsülleri ve 4 mg/ml oral solüsyonu vardır. Başlangıç dozu günde iki sefer 4 mg olarak önerilmektedir. Birinci aydan sonra bu doz iki katına çıkarılır. Şiddetli böbrek ve karaciğer yetmezliğinde kullanılmamalıdır Diğer kolinesteraz önleyicilerinden yarar görmeyen hastaların galantaminden yarar görmeleri mümkündür[48].

Her üç ilacın da rahatsızlığın başlangıç dönemlerinde erken tanı konmuş hastalarda hastalığın gidişini yavaşlattığı, bellek yıkımını azalttığı bildirilmektedir. Kolinesteraz önleyicilerinin erken ve orta dönemlerde davranışsal belirtilerde de yatışma sağladığı anlaşılmaktadır. Alzheimer hastalarında depresyonun sık görülmesi nedeniyle çift etkili AChE-serotonin önleyicilerinin kullanıma sunulması beklenmektedir[47].

Alzheimer hastalığının patofizyolojisi ile ilgili varsayımlardan biri de glutamat eksitotoksisitesidir. Glutamat fazlalığı nöron ölümüne yol açar. Bu amaçla geliştirilen bir NMDA reseptör antagonisti olan *memantin* (1-amino adamanate türevi) Alzheimer hastalığında etkili bulunmuştur.

Memantin (Ebixa®, Demax®): 10 mg.'lık tablet ve damla formu vardır. 5 mg başlanıp bir ay içinde 20 mg günlük doza çıkılır. *Orta ve ileri dönem bunama için ruhsatlı olmakla birlikte erken dönem için de önerilmektedir.* NMDA reseptörlerinin patolojik işlevlerini engellemekle birlikte öğrenme ve bellek gibi fizyolojik işlevlerini engellemez, antioksidan etkisi de vardır. Ayrıca BDNF üretimini artırır. Sık olmamakla birlikte hafif kabızlık, konfüzyon, varsanılar, başağrısı, sersemlik hissi ve yorgunluk gibi yan etkileri olabilir. Biyoyararlanımı yüksek, plazma proteinlerine bağlanma oranı %60-80'dir. İlaç ilaç etkileşimi yoktur[47].

E vitamini (200-2000 IÜ/gün) ve selejilin (5-10 mg/gün) hastaların bir bölüğünde hastalığın ilerlemesini yavaşlatabilir[4,28,46].

ATB için bir risk etkeni olduğu bilinen yüksek kan kolesterol düzeyini düşürmeye yönelik kullanılan somatostatinler nöroprotektif etki göstermektedirler[47]. Beyin metabolizmasını ve dolaşımını önemli yönde etkilediği bildirilen *pirasetam, piritonol, ginkgo glikozidleri, nisergolin, jerovital (prokain HCl)* gibi ilaçların etkisi henüz çok sayıda hastayı içeren kontrollü araştırma ile yeterince kesinleştirilmemiştir[2].

ATB hastalarında *hafif çökkünlük* durumlarında antidepresan ilaçlar ya da EKT uygulaması önerilmemekte, yaşam koşullarını düzeltmeye yönelik girişimler yeğlenmelidir[29]. Ancak, şiddetli çökkünlüklerde antikolinerjik etkisi düşük antidepresanlardan serotonin geri alım önleyicileri, noradrenalin ve seçici serotonin geri alım önleyicileri, ya da noradrenalin serotonin geri alım önleyicileri verilebilir. Yüksek kan basıncı olanlar hastalarda venlafaksin önerilmemektedir. Antikolinerjik etkileri nedeniyle trisiklik antidepresanlardan sakınılmalı ya da çok dikkatli olarak kullanılmalıdır. Antidepresan ilaçların çökkünlüğü olan ATB hastalarının %50-75'nde belirtilerde %30-60 oranlarında gerileme sağladığı bildirilmiştir. Bu hastalarda elektrokonvülsif sağaltım (EKT) uygulamasının etkililiği ve güvenliği açısından var olan çalışmalar çok yeterli değildir. EKT'nin bilişsel işlevler üzerinde olumsuz etkisi olabileceği düşünülmekle beraber bir çalışma beyindeki yozlaşmaya bağlı gelişen bunaması olan hastalarda çökkünlük nedeniyle yapılan EKT'nin bilişsel işlevlerde düzelme sağladığını göstermiştir[39].

ATB'de sık görülebilen *psikoz durumlarında* (taşkınlık, paranoid durumlar, ajitasyon, varsanılar için antipsikotik ilaçlar kullanılır. Yüksek güçlü birinci kuşak antipsikotik ilaçların ekstrapiramidal belirtiler ve geç diskinezi; düşük güçlülerin ise antikolinerjik yan etkileri, fazla uyuşukluk, uykululuk, düşme riski yaratma olasılığı vardır. Elden geldiğince düşük dozlar kullanarak bu yan etkileri azaltmak gerekir. Bunaması olan yaşlı hastalarda davranış bozukluklarının sağaltımında ikinci kuşak antipsikotik kullanımı Amerika'da Gıda ve İlaç Kurulu (Food and Drug Administration /FDA) tarafından onaylanmamıştır. Bu kurulun Temmuz 2005'te yayınlanan raporunda bunaması olan yaşlı hastalarda yapılan klinik çalışmalarda ikinci kuşak antipsikotik kullanan grupta plasebo kullanan gruba oranla daha yüksek oranda ölüm gözlendiği bildirilmiş ve bu ölümlerin kardiyovasküler olaylar ve enfeksiyonlara bağlı olduğu belirtilmiştir. Raporda bu uyarının aripiprazol, olanzapin, ketiapin, risperidon, klozapin ve ziprasidon için geçerli olduğu vurgulanmıştır [16]. Ancak antipsikotik kullanan yaşlı hastalarda yapılan bir geriye dönük kuşak (retrospective cohort) çalışmasında, birinci kuşak antipsikotik kullanan yaşlı hastalarda sağaltımın ilk aylarında ölüm oranı ikinci kuşak antipsikotik kullananlardan %37 oranında yüksek bulunmuştur. Gruplar arasında tam eşleştirme yapılamaması nedeniyle yazarların vardıkları sonuç yaşlı hastalarda birinci kuşak antipsikotik kullanımının da en az ikinci kuşak antipsikotikler kadar riskli olduğu şeklindedir [57].

Bunaltı için benzodiazepinlerden, karaciğerden yıkım ürünü olmayan *lorazepam ya da oksazepam* yeğlenmelidir. Ancak, benzodiazepinlerin bilişsel yetmezliği ve konfüzyonu artırabileceği unutulmamalıdır.

Koruyucu Sağaltım

Alzheimer hastalığından korunmada yüksek doz antioksidan (günde 2-4 kez 500 mg vitamin C ve gene günde 2-4 kez 400 –1000 IU vitamin E) antienflamatuar ve endoteli koruyucu sağaltımların; ayrıca kan basıncı ve kolesterol kontrolünün yararı olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Ayrıca balık, taze meyve, sebze ve şarap içeren Akdeniz mutfağı ile beslenmenin de Alzheimer hastalığından korunmada yardımcı olduğu da öne sürülmüştür [49]

Bunamalar için genel ve temel bakım ilkeleri ileride açıklanmıştır.

Lewy Cisimciği Bunaması (LCB) (Lewy Body Disease)

Klinik olarak Alzheimer hastalığı ile karışabilen, eskiden nadir diye bilinen bu bunama türünün sanıldığından daha sık görüldüğü anlaşılmaktadır. Bunama olguları arasında yaygınlık oranı %10-20 arasında bildirilmektedir [31]. Hem klinik, hem beyin bulguları bakımından Alzheimer ve Parkinson hastalıklarına yakınlık gösteren yanları vardır. Patolojik olarak, en çok subkortikal (substantia nigra), daha az olmak üzere frontal, temporal bölgelerde

nöron sitoplazmasında eozinofilik enklüzyon cisimleri olan Lewy cisimcikleri görülür. Hastalığın görülme yaşı ortalama 75'tir, erkeklerde kadınlara göre biraz daha sıktır (E/K=1.7/1) [55].

Bu bunama türünde bellek ve üst bilişsel işlevlerde inişli, çıkışlı ilerleme gösteren yetmezlik ve kişilik değişimi belirtileri yanı sıra zaman zaman beliren ve düzelen deliryum durumları, görme, işitme varsanıları, hafif ekstrapiramidal belirtiler, otonom sinir dizgesi bulguları, açıklanamayan düşmeler görülür. Üç temel belirtisi *dalgalı yani inişli çıkışlı giden bilişsel yıkım, yineleyici görme varsanıları ve parkinsonizm*dir. LCB gidiş özellikleri Alzheimer hastalığına benzer, bilişsel test puanları yılda %10 kadar azalır. Bazı hastalarda daha hızlı ilerleyerek, 2-3 yıl içinde ölüme götürebilir [31].

Hastalığın başlangıcında Parkinson belirtilerinin görülme olasılığı %25-50'dir. Hastalık ilerledikçe bu olasılık %75-80'e çıkar ve Parkinson belirtileri daha ağırlaşır Klinik tanının özgüllüğü yüksek, duyarlılığı düşüktür, başka bir deyişle çok sayıda hastada tanı atlanmaktadır. Alzheimer ve başka bunamalardan farklı olarak bilişsel yitim belirtileri dalgalı gidiş özellikleri gösterir. Bu dalgalanmaları günler, saatler; hatta, dakikalar içinde gözlemek olasıdır. Hastaların % 75'inde görülen ve sıklıkla başvuru belirtisi olan dalgalanmalar gösteren bilişsel yetersizlik; uyanıklık ve dikkatin de etkilenmesi nedeniyle deliryum ile karışabilir. Bilişsel durumdaki dalgalanmalar (gün içindeki en iyi ve en kötü hali arasındaki fark) açısından bütün diğer bunamalardan farklıdır. Dikkat, fronto-subkortikal ve görsel-uzamsal (visiospatial) işlevler çok bozuktur. Alzheimer Hastalığı ile karşılaştırılınca sözel hatırlamada daha iyi, çizim ve kopyalamada daha kötü başarı gösterirler. Hastaların %80'inde içinde çocukların, hayvanların yer aldığı karmaşık, renkli, ayrıntılı görme varsanıları görülür. Bu varsanılara gösterilen duygusal tepki değişiklikler (yoğun korku, aldırmazlık, hoşlanma gibi) gösterir. Bazen işitme varsanıları (%20) ve ikincil paranoid sanrılar (%65) ortaya çıkabilir. Hastaların %50'sinde parkinsonizm belirtileri görülür. Bilişsel belirtiler genellikle Parkinson belirtilerinden önce ortaya çıkar. Gene de bazı hastalarda bunamadan önce parkinsonizm görülebilir. Parkinsonizm belirtileri arasında kas katılığı (rijidite) ve devinim yavaşlığı (bradikinezi) daha sıktır, tremor daha nadir saptanır. Zaman zaman hastanın birkaç dakika hiç konuşmadan yanıtsız kaldığı geçici bilinç yitimi nöbetleri olabilir ve hastalar Parkinsonizme ya da otonomik işlev bozukluğuna bağlı olarak düşebilirler [4, 28, 31, 55, 58].

Beyin görüntüleme çalışmalarında yaygın atrofi bulunabilir, ancak, hipokampus ve orta temporal lob oylumunda belirgin azalma görülmez. Bazı hastalarda PET çalışmalarında oksipital perfüzyonda azalma; dopaminerjik spect incelemesinde nigrostriatal yozlaşma görülebilir [31].

Bunama belirtileri Parkinson hastalığına bağlı bunamada hastalığın ileri dönemlerinde ortaya çıkarken, LCB'da bilişsel yıkım belirtileri hastalığın başlangıcından itibaren dalgalanmalar göstererek bulunur. Parkinson hasta-

lığına bağlı bunama tanısını koymak için parkinsonizm belirtilerinin bilişsel yıkımdan önce en az bir yıl süreyle bulunması gerekir [31].

LCB'de Alzheimer hastalığındaki gibi bazal önbeyinde presinaptik kolinerjik taşınımda azalma olması nedeniyle sağaltımda kolinesteraz önleyicilerinden yarar görür. LCB'de ayrıca beyin sapı çekirdeklerinde kolinerjik taşınımda azalma olması antipsikotik kullanımından kaçınmayı gerekli kılar. Gerekirse antiparkinson ilaçlar kullanılabilir [55]. LCB hastalarında parkinsonizm belirtilerini ağırlaştırabileceği için birinci kuşak antipsikotiklerden kaçınmak gerekir; dikkatli olmak koşuluyla, düşük doz ikinci kuşak antipsikotikler kullanılabilir [31].

Damarsal Bunama (Çok-Enfarktüslü Bunama, Multi-enfarkt Bunama)

Eskiden *arteriosklerotik bunama* diye bilinirdi. Artık, beyin damar hastalıklarına bağlı bütün bilişsel yetersizlikler lezyonun tipi ve yeri göz önüne alınmaksızın damarsal bunama başlığı altında toplanmaktadır. Ancak, damarsal bunama tanısı tek bir hastalık olmayıp, farklı nöropsikolojik özellikler gösteren çok enfarktüslü bunama, beynin özellikli bazı bölgelerindeki (talamus, kaudat çekirdek, globus pallidus, angular girus, bazal önbeyin gibi) tek enfarktüsler, subkortikal iskemik damarsal bunama gibi farklı alttipleri kapsamaktadır [35, 45].

Sıklık ve Yaygınlık

Damarsal bunamanın sıklığı tam olarak bilinmemekle birlikte Batı ülkelerinde bütün bunamaların yaklaşık %15'ini oluşturmaktadır. Bellek dışındaki bilişsel işlevlerdeki bozulmaya bağlı olarak günlük yaşamı sürdürmede önemli sorunlar olmasına karşın, bellek bozukluğunun çok belirgin olmaması nedeniyle hastaların bir kısmı bunama tanı ölçütlerine uymamaktadır. Bu nedenle, gerçek sıklığının daha yüksek olduğu sanılmaktadır. Tanı ölçütlerini karşılamaktaki sorunu aşma amacıyla bazı araştırmacılar bunama yerine *"damarsal bilişsel bozulma"* terimini önermişlerdir [45]. Öte yandan beyin damar hastalıklarının başka bunamalarda da kısmen rolü bulunmaktadır. Bu durum da göz önüne alınınca beyin damar hastalıklarının bunamaların %30'unda az da olsa payı olduğu bildirilmektedir. Otopsi bulgularına göre Alzheimer hastalığı ve damarsal bunamanın bir arada bulunma oranı %10-23 arasındadır. Erkeklerde kadınlardan daha yaygındır. Alzheimer bunamasında olduğu gibi damarsal bunamada da yaşla birlikte risk artar. Genellikle kan basıncı yüksek seyreden beyin damar bozukluğu olan hastalarda görülür [35].

Klinik Belirtiler

Bunamalar başlığı altında daha önce sıralanmış olan bunama belirtileri görülür. Ancak, Alzheimer tipi bunamadan (ATB) farklı olarak bellek bozuk-

luğu çok ön planda değildir; dil yetisindeki ya da yürütücü işlevlerdeki bozukluklar daha belirgindir [45].

Damarsal bunamanın en klasik örneği çok-enfarktüslü bunamadır (ÇEB). Son yıllarda ÇEB terimi sadece kortikal ve subkortikal büyük enfarktüslere bağlı ortaya çıkan bunamalar için kullanılmaktadır. Sadece subkortikal bölgede olan lezyonlar ÇEB tanımı içine alınmamaktadır. Beyinin enfarktüslü bölgelerinin oylumu, sayısı, yerleşimi ve büyüklüğü bilişsel yıkımın şiddeti ile bağlantılıdır. Temelde kortikal lezyonların olması nedeniyle bu hastalarda lezyonların yerine göre dil yetilerinde, bellekte bozukluk, apraksi ve agnozi görülebilmektedir. ATB ya da başka yozlaşma hastalıklarından farklı olarak bu hastalarda konuşmanın vurgulama tonu ve ezgisi bozulabilir. Bellek bozukluğu çok tipik özellikler göstermemekle birlikte ATB'den farklıdır. Sözel öğrenme ve geri çağırma daha iyidir, unutkanlık daha azdır. Kortikal ve subkortikal lezyonlar bir arada bulunuyorlarsa yürütücü işlevler, psikomotor yavaşlama ve davranış bozuklukları daha belirgin olur [45].

Beynin özellikli bölgelerinde olan tek enfarktüslere bağlı gelişen damarsal bunamalarda lezyonun büyüklüğü fazla önem taşımaz. Lezyonun yerleşimine göre farklı klinik özellikler gösterirler. Genç insanlarda akut başlangıçlı bunamalara yol açabilirler [45].

Küçük damar hastalıkları subkortikal küçük enfarktüslere ve beyaz cevher lezyonlarına yol açarlar. İleri yaştaki hastalarda damarsal bunamanın en önemli nedeni budur. Beyin görüntüleme incelemelerinde saptanan lezyonlarla belirtiler arasındaki zamansal bağlantıyı kurmak daha zordur [45].

Akut iskemik nöbetlere bağlı olarak aniden kısa süreli bellek yitimi, odaklanmış (fokal) ve genel nörolojik belirtiler (baş dönmesi, denge kusuru, pareziler, kısa süreli görme yitimi, bazen bilinç sislenmesi gibi) görülür. Bilişsel işlevlerdeki bozukluk çoğu kez, genel ve yaygın bir yıkım biçiminde değildir. Değişik işlevlerde değişik derecede bozukluk olur Bu duruma *yamalı yozlaşma (patchy degeneration)* adı verilir. Hastalık ilerledikçe yıkım belirtileri her alanda görülür. Yineleyen bir iskemik olaylara bağlı olarak rahatsızlık, düzenli bir ilerleme yerine basamaklı gidiş gösterir.

Damarsal bunama hastalarında yüksek kan basıncı, karotiste üfürüm, geçici duygusal dalgalanmalar, kısa süreli deliryuma benzer durumlar, göz dibinde arteriosklerotik değişiklikler, kalp büyümesi vb. olabilir. Kişilikte uzun süre belirgin yıkım olmayabilir. Bu hastalarda çökkünlük, sıkıntılı tedirginlik (ajitasyon) belirtileri daha sık görülür. Patolojik gülme, ağlama, dizartri, disfazi ile belirli psödobulber felç belirtileri de sık görülebilir.

Beyin tomografisinde ve MR'da beynin değişik yerlerinde küçük büyük enfarktüs alanları kesin tanı koydurucudur. Aynı zamanda kortikal ve subkortikal atrofi birlikte de görülebilir. Kortikal türde multi-enfarkt bunama daha çok büyük arterlerin, subkortikal olanlar ise küçük arter ve arteriollerin arteriosklerozuna bağlıdır.

Gidiş ve Sonlanış

Başlangıç yaşı genellikle orta yaş (50-60) ve daha ileri yaştır. Multi-enfarkt bunama basamak basamak ilerleyen ve ağırlaşan bir hastalıktır. Kimi hastalarda ilk enfarktüslerin bıraktığı izler, yeni enfarktüsler olmazsa, zamanla büyük oranda düzelebilir. Hastalık yıllar sürer. Gidiş ve sonlanış hastanın hipertansiyonunun, beyin damar hastalığının derecesine, diyabet, alkol, sigara, beslenme vb. gibi başka etkenlere oldukça bağlıdır. Uzun süre yeterli uyum gösterebilen hastalar vardır. Birçok hastada da enfarktüs alanları yayıldıkça, daha önemli merkezleri zedeledikçe durum ağırlaşır. Daha geniş ve yaşamsal işlevleri de içine alan bir enfarktüs ile ağır nörolojik bozukluklar ve ölüm olabilir.

Sağaltım

Aşağıda açıklanan genel sağaltım ilkelerinin yanı sıra, hastada bulunan arterioskleroza karşı önlemler (diyet, kan basıncını, kolesterolü düşüren, kan sulandan (antiagregan) ilaçlar, yürüme egzersizleri) önerilmektedir. Bu hastalar nörolog, dahiliye uzmanları ve ruh hekimlerince izlenmelidir.

Alzheimer hastalığının sağaltımında kullanılan memantinin damarsal bunamada da etkili olduğuna ilişkin yayınlar bulunmaktadır [47].

İnsan Bağışıklık Yetmezliği Virüsü (HIV) Hastalığına Bağlı Bunama

1980'lerin başından beri bütün dünyada giderek artan bir sağlık sorunu olan AIDS hastalığında nöropsikiyatrik belirtilerin ve bunamanın ortaya çıkabildiği anlaşılınca, hastalık üzerinde nöro-psikiyatrik incelemeler de artmıştır.

HIV virüsü ileri derecede nörotroptur ve enfeksiyonun erken dönemlerinde merkezi sinir sistemine girer fakat asıl hasar daha geç dönemlerde ortaya çıkar. Viral antijen en yoğun olarak bazal ganglia, talamus ve ventral ortabeyinde bulunur. HIV'in hedef hücreleri beyin makrofajları, mikroglia ve lenfositlerdir. HIV nöronları enfekte etmez, virusün otoimmün olarak etkilediğine ilişkin kanıtlar da bulunmamakla birlikte en fazla nöronal ve sinaptik kayıp frontal bölgelerde saptanır [26].

HIV virüsüne bağlı beyin bozukluğunun iki yoldan olduğu düşünülmektedir: Yangısal (enflamatuar) ve yangısal olmayan yollar. Yangısal yollar bulaşmış (enfekte) makrofaj enfiltrasyonu ve mikroglialar aracılığı ile işler. Mikroglialar, HIV ile bulaşabilecekleri gibi bulaşmış hücrelerden salınan etmenlerle de etkinleşebilirler. Mikroglianın etkinleşmesi (aktifleşmesi) ise sitokinlerde, kemokinlerde, endotel adhezyon moleküllerinde artışa neden olarak, merkezi sinir sistemindeki bütün hücreleri etkileyebilir. Ayrıca etkin hale gelen mikroglia, uyarıcı nörotransmiterler aracılığı ile nörotoksisite gösterir. Sitokinler aracılığı ile uyarılan astrositlerden nitrik oksit salınımının

artmasının da nöron hasarına katkısı olmaktadır. Yangısal olmayan yollara ise mikroglia ve astrosit bulaşımı ile salınan viral proteinler aracılık etmektedir. Bu proteinler nöron canlılığı için gerekli büyüme etmenlerinin salınımının bozulmasıyla ortaya çıkarlar ve nöronal reseptörlerle etkileşerek apoptoza yol açtıkları düşünülmektedir [7].

HIV'e bağlı bunama için aşağıdaki risk etkenleri belirlenmiştir [53]:

- Yüksek plazma HIV-RNA düzeyi
- Düşük CD4 sayımı
- Düşük beden kitle endeksi
- Damar-içi madde kullanımı
- Kadın cinsiyet
- İleri yaş

HIV'e bağlı bunama subkortikal bir bunamadır; erken dönemlerinde belirtiler hafiftir, bedensel ve zihinsel yavaşlama görülebilir. Aylar içinde unutkanlık ve davranış değişiklikleri görülebilir. Hastalar günlük işlerini yapmakta güçlük çektiklerini ifade ederler. Genellikle bunu şiddetli bellek yitimi, apati ve çökkünlük (depresyon) izler. Yürümede bozukluk, titreme ve devinimlerde yavaşlama (bradikinezi) gibi belirtiler görülebilir. Bunamanın ilerlemesiyle bellek yitimi artar, dil bozuklukları eklenir. Son evrede global bilişsel yıkım ve şiddetli psikomotor yavaşlama ortaya çıkar. Ölüme yakın dönemde idrar ve dışkı denetiminin kaybı, varsanılar, epileptik nöbetler ve koma gelişir [26].

HIV'e bağlı bunama HIV'in doğrudan merkezi sinir dizgesini tutmasının dışında beyin toksoplasmozisi, ilerleyici multifokal lökoenseflopati, tüberküloz gibi fırsatçı (oportünistik) enfeksiyonlara ya da tümörlere (merkezi sinir dizgesi lenfoması) bağlı olarak da gelişebilir [53]. Öte yandan, HIV'e bağlı bunama dışında beynin ya da omuriliğin tutulum bölgelerine göre yerel nörolojik belirtiler ortaya çıkabilir. AIDS hastalığında ağır bunaltı, çökkünlük ve başka davranış bozuklukları görülebilir. Ortaya çıkan bu tür psikiyatrik durumların büyük olasılıkla hem virüsün merkez sinir dizgesinde yaptığı yıkıma, hem de hastalıkla ilgili ağır psikososyal sorunlara bağlı oldukları kabul edilmektedir.

AIDS hastalığının etkili bir sağaltımı henüz yoktur. Hastalığın sağaltımında risk etkenlerini, başkalarına bulaştırmayı önleme, önyargılar ve korkularla ilgili birçok toplumsal sorunları ele almak zorunluluğu vardır. Ruhsal-bilişsel belirtilerin (bunama, çökkünlük, bunaltı vb) birlikte görüldüğü hastalarda psikiyatrik sağaltımı antiviral sağaltımla birlikte yürütmek gerekir.

Anti-retroviral ilaçlardan *zidovudin* ile yapılan ilk çalışmalarda bilişsel işlevlerde düzelme gösterilmiş, ama ilacın etkisinin bir süre sonra yavaşladığı görülmüştür. Bu durum tek ilaç tedavisinin önemli bir sorunu olan direnç gelişimine bağlanmıştır. Merkezi sinir sistemine yeterli geçiş gösteren anti-

retrovirus ilaçlarının yanı sıra merkezi sinir sistemi geçişi gösterilmeyen antiretrovirus ilaçlarının da BOS viral yükünü azaltabildiğine ilişkin yayınlar bulunmaktadır. Etkin antiretrovirüs sağaltımından sonra bunama yaygınlığının azaldığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Ancak henüz herhangi bir kombinasyonun bir diğerine üstünlüğü gösterilememiştir [7].

En önemli sorun hastalığın yayılmasını durdurmak ve önleyebilmektir Son yılların çok yönlü sağaltım ve önleme girişimleri ile A.B.D.'de HIV bulaşmasının ve bunamaların azalmakta olduğu bildirilmekle birlikte hastalığın dünya çapında yayılması sürmektedir [3].

Frontotemporal Bunama (Pick Hastalığı)

65 yaşın altında görülen beyin yozlaşmasına bağlı bir bunamadır. 45-65 yaş arasında da en sık görülen bunama nedeni Alzheimer tipi bunamadır, bu yaş grubunda frontotemporal bunama (FTB) ikinci sıklıktaki bunama nedenidir. Davranış, kişilik ve dil işlevlerinde ilerleyici yıkım ile birlikte frontal ve temporal loblarda belirgin atrofi görülür. Klinik olarak iki farklı biçimi vardır. Bunlardan birinde kişilik değişikliği ve davranış bozuklukları belirgindir: Denetimsiz davranışlar, yeme davranışlarında değişiklikler, törensel ve stereotipik davranışlar, apati ve empati yoksunluğu görülebilir. Dil işlevlerinde bozuklukla giden türünde ise ilerleyici akıcı afazi ya da akıcı olmayan afazi görülebilir. Bellek kaybı çok belirgin olmayabilir; bu nedenle özellikle kişilik ve davranış değişiklikleriyle giden FTB olan hastalara sıklıkla başka ruhsal hastalık tanısı konulur. Dil işlevlerinde bozukluk olan hastaların ruh hekimine başvurması seyrektir. Yapısal beyin görüntüleme incelemelerinde bozukluk görülmeyebilir. Erken dönemde normal bulunma olasılığına karşın SPECT taraması daha yönlendirici olabilir. FTD'nin bilinen bir sağaltımı yoktur. Davranış sorunlarına yönelik ketyapin ya da olanzapin kullanılabilir [18].

> İki yıldır frontotemporal bunama tanısıyla izlediğimiz 55 yaşında, emekli öğretmen bir erkek hasta evde çırılçıplak dolaşıyor, yalan söylüyor, sürekli yemek yiyordu. Şeker hastalığı nedeniyle diyet yapması gerektiği halde yemesi denetlenemiyordu, karısı çareyi mutfağın kapısını kilitlemekte bulmuştu. Bu kadar ağır kişilik değişikliği ve davranış denetimsizliğine karşın yakın belleğinde ve hesaplamasında orta derecede bozulma vardı, uzak bellek, dikkat ve yapılandırma işlevleri normaldi.

Hafif Bilişsel Bozulma (Mild Cognitive Impairment)

Hafif bilişsel bozulma (HBB) kişinin bilişsel işlevlerinin yaşından ve eğitim düzeyinden beklenenin altında olduğu halde bunama tanı ölçütlerini karşılamadığı, bilişsel yitimin günlük toplumsal ve mesleki yaşamını etkilemediği durumlar için kullanılan bir tanıdır. Bu kişilerin bir kesiminde ileriki yıllarda bunama özellikle Alzheimer türü bunama gelişebilmektedir; ancak uzun yıllar aynı bilişsel işlev düzeyini sürdürebilen kişiler olduğu gibi, bilişsel işlevleri daha iyileşen kişiler de vardır. HBB için yaş en önemli risk etkenidir;

ilerleyen yaşla birlikte serbest radikallerin yol açtığı oksidatif stres ve kalsiyum dengesindeki (homeostasis) değişiklikler ortaya çıkar. Bu durumun yol açtığı sinaps hasarı, transmiter ve reseptör yitimine ve enflamasyona neden olarak hücre ölümü ve klinik belirtilerle sonuçlanır. Ancak bu süreç henüz tam olarak aydınlatılmış değildir [9, 18].

Bunamalarda Genel Sağaltım İlkeleri

- Bunama tanısı konulunca mutlaka altta yatan nedenin araştırılması, sağaltılabilen bunama nedenleri dışlandıktan sonra da eşlik edebilecek başka ruhsal bozukluklar ya da sosyal sorunlar açısından hastaya ve bakım verenlere destek sağlanması önemlidir. Oluş nedenine yönelik sağaltım hemen başlatılmalıdır. Bunamaların önemli bir çoğunluğunu oluşturan Alzheimer hastalığında çok etkili özgül bir sağaltım yolu yoktur. Uygulamadaki ilaçların etki güçleri sınırlıdır. Ancak, yukarda sıralamış olduğumuz iyileşebilen, sağaltılabilen bunamalarda gerekli girişimler dramatik sonuçlar verebilir.
- Bunaması olan hastaların tanısı konduktan sonra hekimlerin hastayı aileye bırakması, yapacak bir şey yokmuş gibi davranması sık görülür. Oysa, bu tür hastalarda bilişsel bozukluğun dışında birçok başka ruhsal hastalık ve davranış sorunları da görülür. Örneğin *çökkünlük, paranoid psikoz, kıskançlık paranoyası, ağır kişilik değişimi, özkıyım girişimleri, saldırganlık ve başka tür denetimsiz davranışlar en az bilişsel bozukluklar kadar önemlidir.* Bu nedenlerle hastanın hemen aileye bırakılmaması, uygun aralıklarla muayeneye gelmesi istenmelidir
- Ülkemizde bunamalı yaşlılara iyi bakım veren kurumlar çok azdır. Hastaların büyük çoğunluğu evde bakılmaktadırlar. Evde bakım gören bunamalı kişilerin durumu genellikle hastane ve kurumlardakinden çok daha iyidir. Fakat bunun genç kuşaklara yüklediği zorlukları göz ardı edemeyiz. Bunaması olan bir hastaya bakan kişilerde zamanla bıkkınlık, çaresizlik, aşırı üzülme, kızma gibi duyguların ortaya çıkması doğaldır. Bu nedenle bu kişilere hekimin yakın ilgi göstermesi, destek olması, iyi bakım için onları eğitmesi gerekir. Ailenin ekonomik durumu uygunsa sürekli bakıcı bulundurulmasının yararına hasta yakınları inandırılmalıdır.
- Yaşlı insanlar, bunama olsun olmasın, en çok yalnızlıktan korkarlar. Bu yalnızlığı giderici yollar aranmalıdır.
- Hastaları boş, yalnız bırakmamak; onları yatkın oldukları, hoşlandıkları uğraşılara yöneltmek, iyi yapabildikleri uğraşları desteklemek, yürüyüşler, zorlamayan bedensel ve bilişsel egzersizler büyük yararlar sağlar.

- Bunamalı hastaların olanaklar elverdiğince kendi tanıdık çevrelerinde bakım ve sağaltım görmelerinin sayısız yararı vardır. Hastaneye veya başka kurumlara yatırma hızlı bir çöküşe yol açabilir. Bazen evinde yaşamını sürdüren bunama belirtileri fark edilmemiş bir kişi herhangi başka bir nedenle, örneğin, bir fıtık ameliyatı olmak için hastaneye yattığı zaman bunama açığa çıkar. İncelemek için ya da çökkünlüğü, taşkınlığı nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların yanında bir yakının bulunması çok yararlıdır. Hasta yalnız başına değişik çevrelere girdikçe, değişik kişiler ve uyaranlarla karşılaştıkça ve bunları belleğinde tutamadıkça, karıştırdıkça bunaltı, korku, ajitasyon hatta deliryum ve benzeri durumlar artabilir.
- Bunama hastalarında mümkün olduğu kadar yer değişikliğinden kaçınmakta yarar vardır. Ülkemizde bunaması olan insanlar, sıklıkla, sırayla çocuklarının evlerinde bakılır. Her 2-3 ayda bir yaşama ortamının değişmesine uyum sağlamak bunaması olan bir insan için çok güçtür. Bu durum hastalığın gidişini olumsuz yönde etkileyebilir.
- Hastanede yatan hasta için hekim ve hemşirenin hep aynı kişiler olması, yakın ilgi gösterilmesi, yapılacak işlemlerin, verilecek ilaçların açıklanması, iyi ilişki kurulması son derece önemlidir.
- Bunamalı hastanın beslenmesi, temizliği, korunması, günlük yaşamında bir şeylerle uğraştırılması çok önemlidir. Araba kullanan biri ise artık kullanmayı bırakması sağlanmalıdır. Yalnız başına sokağa çıktıktan sonra yolunu şaşırabileceği göz önünde tutulmalı; üzerinde kimliğinin, adres ve telefon numarasının yazılı olduğu bir kart bulundurulmalıdır.
- Barsak alışkanlıklarının bozulup bozulmadığı izlenmeli, uzun süreli kabızlıklar engellenmeye çalışılmalıdır. Hastalığın daha ileri dönemlerinde idrar ve dışkı denetimini yitirebilir. Bu hastalarda temizlik bakımı çok önemlidir.
- Geceleri hastanın düşmesine karşı önlemler alınmalı, yatalak olmuşsa yatak yaralarının oluşması önlenmelidir.
- Başka hastalıkları ele alınmalıdır (kalp, akciğer, mide-barsak hastalıkları, nörolojik ve ruhsal bozukluklar).
- Yaşlı hastaların ilaç almaları ile ilgili birçok özel koşul vardır. İlaçlar hastanın durumuna, yan etkilerine, yıkım sürelerine göre ayarlanmalıdır. Genel olarak ilaçlar düşük dozlarda kullanılır ve dozu yükseltmek gerekirse yavaş artırılır. *İlaçların dozu ve türü hastayı aşırı durgun, eylemsiz duruma sokmamalı, bunamayı, konfüzyonu arttırıcı ilaçlar olmamalıdır. Genellikle barbitüratlar, benzodiazepinler, trisiklik antidepresanlar yaşlı hastalarda konfüzyonu arttırır.*
- *Antidepresanlardan* düşük dozda serotonin geri-alım önleyicileri ve noradrenalin ve serotonin dizgeleri üzerinden etki eden çift etkili

antidepresanlar verilebilir. Yaşlılardaki ağır çökkünlüklerde bazen elektro-konvulsif sağaltım gerekebilir ve çok yararlı olabilir.

- Bunamalı hastalarda ikinci kuşak antipsikotiklerin kullanılması sorunlu bir konudur. Seçkisiz (randomize) klinik çalışmalar bunamalı hastalardaki ajitasyon ve psikotik belirtilerde ikinci kuşak antipsikotiklerden hastaların %20'sinin yarar gördüğünü göstermektedir. Amerika'da Gıda ve İlaç Kurulu (Food and Drug Administration /FDA) bu hasta kümesinde ikinci kuşak antipsikotiklerin %2 oranında ölüme yol açtığını bildirmiş ve bunaması olan yaşlı insanlarda kullanılmasını onaylamamıştır. Bu verilerle çok zorunlu durumlar dışında bunamalı hastalarda ikinci kuşak antipsikotiklerin kullanılması doğru değildir [59].
- *Ağır uyku bozuklukları* için sedatif etkisi yüksek bir antidepresan (mianserin, trazodon, mirtazapin) düşük dozda denenebilir.
- Yaşlılarda bireysel ve grup psikoterapileri yararlı olabilir. Hastalara yeni uyum yetileri kazandırmak açısından davranışçı yöntemler de etkilidir. Çeşitli uğraşı ve eğlence etkinliklerinin sağlayabileceği yararlar büyüktür. Bedensel hareketler, egzersizler, fizik tedavi ve ilgi alanlarını uyaracak her türlü etkinlik yaşlılarda çok yararlı olabilir.
- Bunaması belirgin bir hastanın kendi parasını koruyabilmesi olanaksızlaşabilir, gereksiz harcamalar yapabilir, parasını, malını başkalarına kaptırabilir. Bu nedenle *vasi atanması konusunda aileye bilgi verilmelidir.*
- Hasta yakınlarına destek ve ek bilgi almak için Alzheimer Derneği ve Alzheimer Vakfı'na (www.alz.org.tr) başvurmaları önerilebilir.

ORGANİK AMNEZİK SENDROMLAR (Korsakov-Wernicke Sendromu)

Amnestik sendrom beynin diensefalik ve medial temporal yapılarında (corpora mamillaris, forniks, hipokampus) *iki yanlı* hasara neden olan herhangi bir etkenle ortaya çıkabilir. Kronik alkol kullanımına, uzun süreli açlığa (örneğin ölüm oruçları) [51] bağlı *tiyamin eksikliği* en başta gelen etkendir. Kafa travması, ameliyatlar, hipoksi, arka serebral arterde tıkanma, herpes simpleks ensefaliti gibi etkenler de oluş nedenleri arasında sayılabilir [28].

Klinik Belirtiler

Bu sendromda yakın, orta ve uzak geçmişe ilişkin bellek bozulur. Ancak, anlık bellek (immediate memory) bozulmayabilir. Hesap yapma, sayı sayma gibi yetiler sağlam kalabilir. Bütün bunamalarda olduğu gibi çok uzak geçmişe ilişkin anılar iyi anımsanabilir. Yönelim bozukluğu görülebilir.

Hasta *bellek boşluklarını* doldurmak için olmamış olaylar anlatır *(masallama, confabulation).* Hastalar bellek bozukluğunun bilincinde değildirler;

kabul etmezler, boşlukları doldurmaya çalışırlar. Hasta bu uydurmalarının doğru olup olmadığının ayrımında değildir; bunlara kendisi de inanır. Soru yinelendiği zaman başka bir uydurma yanıt verebilir. Her hastada konfabülasyon olması gerekmez. Bu hastalarda yeni şeyleri öğrenme yetisi çok azalır. İlgi azalması, duygulanımda öfori ya da yüzeyellik görülür.

Tiyamin eksikliğine bağlı gelişen Korsakov psikozunda periferik nöropati ve serebellar ataksi de görülebilir [28]. Bakınız *Bölüm XXV: Psikoaktif Madde Kullanımına Bağlı Ruhsal Bozukluklar.*

Wernicke ensefalopatisi subakut bir durumdur. Uzun yıllar alkol alan, beslenme bozukluğu olan kişilerde görülür. Deliryum, ataksi, nistagmus ve oftalmopleji belirtileri olur. Uygun sağaltım görmezse ölümle sonuçlanabilir. Hastanın subakut durumunun düzelmesinin ardından Korsakov psikozu gelişebilir. Korsakov psikozu süregen bir hastalıktır. Zaman içinde geriye bellek yitimi (retrograd amnezi) dönemi kısalsa bile ileriye bellek yitimi (anterograd amnezi) kalıcıdır.

Sağaltım

Oluş nedenine göredir. Süregen hastalarda bunamalar için geçerli olan sağaltım ilkeleri uygulanır. Alkole bağlı Korsakov psikozunda alkolün kesilmesi ve uzun süre tiyamin verilmesi kısmen yarar sağlayabilir. Wernicke ensefalopatisinde damar içi 50 mg tiyamin/gün yaşam kurtarıcı olabilir. Bakınız *Bölüm XXV: Psikoaktif Madde Kullanımına Bağlı Ruhsal Bozukluklar.*

Memantinin etkili olduğuna ilişkin çalışmalar bulunmaktadır [47]. Donepezilden yarar gördüğü bildirilen olgular bildirilmiştir.

BEYİN ZEDELENMESİ VE İŞLEV BOZUKLUĞUNA BAĞLI KİŞİLİK VE DAVRANIŞ BOZUKLUĞU

ICD-10'a göre bu başlık altında şu sendromlar bulunur:

- Organik kişilik bozukluğu
- Postensefalitik sendrom
- Beyin sarsıntısı sonrası sendrom ve başka organik kişilik bozuklukları

Klinik Belirtiler

- Uzun ya da kısa süreli amaca yönelik eylemleri sürdürememek.
- Duygulanımda oynaklık (labilite), yüzeyellik, uygunsuzluk, öfori, öfkelilik; bazen ilgisizlik ve apati.
- Toplum kurallarına uymayan davranışlar: Hırsızlık, saldırganlık, temizliğine, görünümüne aldırmama, ahlâk kurallarına aykırı davranışlar.
- Kuşkuculuk, paranoid düşünceler.
- Konuşmada ayrıntıcılık, çevresellik.
- Cinsel davranışlarda değişme (azalma, artma, denetimsizlik, sapmalar).

Beyin ameliyatı, kafa travması ya da başka bir beyin hastalığından sonra deliryum, bunama, amnestik sendrom ve psikoz olmaksızın, kişilikte bu tür süregen bozuklukların varlığı bu tanıyı düşündürebilir.

ORGANİK BEYİN HASTALIĞI, İŞLEV BOZUKLUĞU VE BEDENSEL HASTALIĞA BAĞLI BAŞKA RUHSAL BOZUKLUKLAR

ICD-10 bu başlık altında doğrudan doğruya ya da ikincil olarak beyni etkileyen, zedeleyen hastalıklar, zehirlenmeler, travmalara bağlı olarak ortaya çıkan ve özellikle ruhsal hastalıklara benzeyen bozuklukları almıştır. Klinik belirtiler hemen bir organik beyin bozukluğunu düşündürmez. Deliryum, bunama, amnestik sendrom belirtileri yoktur. Ruhsal belirtiler bir beyin hastalığı sırasında ya da ardından ortaya çıkar. Beyin hastalığı düzelince bunlar da düzelir. Ayrıca bu bozuklukların beyin hastalığından önce bulunmaması, ailesel olmaması ve başka stres etkenlerine bağlanmaması gerekir. Bunlar şöyle sıralanmıştır:

- Organik hallüsinozis
- Organik katotonik durum
- Organik sanrılı ya da şizofreniye benzer durum
- Organik depresif durum
- Organik manik durum
- Organik bunaltı (anxiety) durumu
- Organik duygu dengesizliği veya astenik durum

Bu sendromlardaki klinik belirtiler burada verilmemiştir. Hallüsinozis için *Bölüm XXV: Psikoaktif Madde Kullanımına Bağlı Ruhsal Bozukluklar'a*, öbürleri için de ilgili ruhsal bozukluklar bölümlerine bakınız.

KAYNAKLAR

1. **American Psychiatric Association (1994)** Diagnostic and Statistical manual of Mental Disorders, DSM-IV. Washington DC: American Psychiatric Association.
2. **American Psychiatric Association (1997)** Practice Guideline for the treatment of Patients with Alzheimer's Disease and other Dementias of Late Life. Am J Psychiatry, 154(5) Supplement.
3. **American Psychiatric Association (2000)** Practice Guideline for the Treatment of Patients with HIV/AIDS. Supplement to American J Psychiatry 157(11).
4. **American Psychiatric Association (2000)** Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders. Compendium 2000. Washington DC: American Psychiatric Association.
5. **Andreasen, N.C., Black D.W.** (2006) Introductory Textbook of Psychiatry: Washington. D.C.: American Psychiatric Press. sf. 139-155.
6. **Aydemir Ö, Noyan A, Gülseren AŞ ve ark (1998)** Deliryum Derecelendirme Ölçeğinin geliştirilmesi, güvenirliliği ve geçerliliği. Psikiyatri, Psikoloji, Psikofarmakoloji Dergisi 6:21-27.
7. **Başar K (2005)** HIV/AIDS enfeksiyonunun nöropsikiyatrik yönü. Güncel Bilgiler Işığında HIV/AIDS Ed. S Ünal. Türk Eczacılar Birliği (Baskıda).
8. **Berr C, Wancata J, Ritchie K (2005)** Prevalence of dementia in the elderly in Europe. European Neuropsychopharmacology 15:463-471.
9. **Bullock R (2005)** Mild cognitive impairment. Psychiatry 4:64-66.

10. **Cummings JL (2003)** The Neuropsychiatry of Alzheimer's Disease and Related Dementias Martin Dunitz.
11. **Cummings JL ve ark** (2000) The Relationship Between Donezepil and Behavioral Disturbances in Patients with Alzheimer's Disease. Am J Geriatric Psychiatry. 8:134-140.
12. **Dennis MS (2005)** Other causes of dementia. Psychiatry 4: 62-64.
13. **Drooker MA (2005)** Other cognitive disorders and mental disorders due to a general medical condition. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry /VIII'de BJ Sadock VA Sadock (eds). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. Sf 1106-1135.
14. **Fick DM, Agostini JV, Inouye SK (2002)** Delirium superimposed on dementia: A sysyte matic review. JAGS 50:1723-1732.
15. **Folstein MF, Folstein S, McHugh PR (1975)** "Mini Mental State" A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinicians. J Psychiatr Res 12:189-198.
16. **Food and Drug Administration (2005)** FDA Public Health Advisory:Deaths with Antipsychotics in Elderly Patients with Behavioral Disturbances. http://www.fda.gov/ Cder/drug/advisory/antipsychotics.htm, Nisan 11 2005.
17. **Gautier S, Reisberg B, Zaudig M ve ark (2006)** Mild cognitive impairment. Lancet 367:1262-1270.
18. **Graham A, Hodges JR (2005)** Frontotemporal dementia. Psychiatry 4: 55-58.
19. **Gray KF, Cummings JL (2002)** Dementia. Textbook of Consultation -Liaison Psychiatry Ed. Rundell JR, Wise MG sf: 277-309.
20. **Grossman H, Bergmann C, Parker S (2006)** Dementia: A brief review. Mount Sinai Journal of Medicine 73:985-992.
21. **Güngen C, Ertan T, Eker E ve ark (2002)** Standardize Mini Mental Test'in Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlik ve güvenilirliği. Türk Psikiyatri Derg 13:273-281.
22. **Haas C, Strooper BD** (1999) The Presenilins in Alzheimer's Disease-Proteolysis Holds the Key. Science 286 (5441):916, Oct. 1999.
23. **Jacobson S, Jerrier H (2000)** EEG in delirium. Semin Clin Neuropsychiatry 5:86-92.
24. **Kayatekin S (1983)** Organik Mental Bozukluklar ve Kısa Kognitif Muayene Metodları. Uzmanlık tezi, Ankara: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi.
25. **Kishi Y, Kato M, Okuyama T ve ark (2007)** Delirium: patients characteristics that predict a missed diagnosis at psychiatric consultation. Gen Hosp Psychiatry 29: 442-445.
26. **Koutsilieri E, Scheller C, Sopper S ve ark (2002)** The pathogenesis of HIV-induced dementia. Mechanism of Ageing and Development 123:1047-1053.
27. **Leentjens AFG, van der Mast RC (2005)** Delirium in elderly people: an update. Curr Opin Psychiatry 18:325-30.
28. **Lishman WA** (1998) Organic Psychiatry. 3. Edition. Oxford: Blackwell Science.
29. **Lykestos CG, Olin J (2002)** Depression in Alzheimer's disease: Overview and treatment. Biol Psychiatry.
30. **McCusker J, Cole M, Dendukuri N ve ark (2003)** The course of delirium in older medical inpatients: a prospective study. J Gen Intern med 18:696-704.
31. **McKeith I (2005)** Dementia with Lewy Bodies. Psychiatry 4: 52-55.
32. **Minden SL, Carbone LA, Barsky A ve ark (2005)** Predictors and outcomes of delirium. General Hospital Psychiatry 27:209-214.
33. **Molloy DW, Standish TIM (1997)** A guide to the standardized mini mental state examination. Int Psychogeriatr 9 (Suppl. 1): 87-94.
34. **Mukaetova-Ladinska EB, McKeith IG (2004)** Delirium and dementia. Medicine 32:44-47.
35. **Neugroschi JA, Kolevzon A, Samuels AC ve ark (2005)** Dementia. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry /VIII'de BJ Sadock, VA Sadock (eds). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. Sf1068-1093.
36. **Onur E, Cimilli C (2005)** Deliryum tedavisinde yeni bir yaklaşım: atipik antipsikotikler. Türk Psikiyatri Dergisi 16:216-224.
37. **Örsel S, Akdemir A, Güriz O ve ark (2004)** Alzheimer Hastalığı Değerlendirme Ölçeği geçerlik ve güvenilirlik çalışması. Psikiyatri, Psikoloji, Psikofarmakoloji Dergisi 12:31-37.
38. **Piccini C, Bracco L, Amaducci L (1998)** Treatable and reversible dementias: an update. J Neurological Sciences 153: 172-181.

39. **RaoV, Lykestos CG (2000)** The benefits and risks of ECT for patients with degenerative dementia who also suffer from depression. Int J Ger Psychiatry 15:729-735.
40. **Risse SC, Raskina MA ve ark.** (1990) Neuropathological Findings in Patients with Clinical Diagnosis of Probable Alzheimer's Disease. Am J Psychiatry 147: 168-172.
41. **Rosen Wg, Mohs RC, Davis Kl (1984)** A new rating scale for Alzheimer's disease. Am J Psychiatry 141:1356-1364.
42. **Rundell JR, Wise MG (2002)** Dementia. Textbook of Consultation –Liaison Psychiatry. Ed. Rundell JR, Wise MG.
43. **Samuels AC, Neugroschi JA (2005)** Delirium. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry /VIII'de BJ Sadock, VA Sadock (eds). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. Sf1054- 1068.
44. **Schultz SK** (2000) Dementia in the Twenty-First Century. Am J Psychiatry (Editorial) 157(5):666-668.
45. **Sellal F, Wolff V, Marescaux C (2004)** The cognitive pattern of vascular dementia and its assessment. Semin Cerebrovasc Dis Stroke 4:79-86.
46. **Shulman KI** (1986) The Management of Dementia at Home: The Role of Care-Givers. Psychiatry in Canada, Vol. 1., 1986.
47. **Sonkusare SK, Kaul CL ve Ramarao P (2005)** Dementia of Alzheimer's disease and other neurodegenerative disorders – memantine, a new hope. Pharmacological Research 51:1-17.
48. **Stahl SM (2005)** Essential Psyhopharmacology The Prescriber's Guide. Cambridge University Press, Cambridge.
49. **Standridge JB (2004)** Pharmacotherapeutic approaches to the prevention of Alzheimers disease . Am J Geriatr Pharmacother 2:119-32.
50. **Standridge JB (2004)** Pharmacotherapeutic approaches to the treatment of Alzheimers disease. Clinical Therapeutics 26:615-630.
51. **Şahin HA, Gürvit IH, Bilgiç B. (2002)** Therapeutic effects of an acetylcholinestarase inhibitor (donepezil) on memory in Wernicke-Korsakoff's disease. Clin Neuropharmacol 25:16-20.
52. **Taylor D, Paton C, Kerwin R (2007H** The Maudsley Prescribing Guidelines. 9th ed. Informa Healthcare.
53. **Thompson SA, Lennox G (2005)** Inflammatory and infective causes of dementia. Psychiatry 4:58-61.
54. **Victor M, Ropper AH (2001)** Adams and Victor's Principles of Neurology. 7th ed McGraw-Hill.
55. **Visvanathan R (2004)** Dementia with Lewy Bodies. J Clin Neurosci 11:573-576.
56. **Vollmer C, Rich C, Robinson S (2007)** How to prevent delirium: A practical protocol. Nursing 37:26-8.
57. **Wang PS, Scheeweiss S, Avom J, Fischer MA, Mogun H, Solomon DH, Brookhart MA (2005)** Risk of death in elderly users of conventional vs. atypical antipsychotic medications. N Engl J Med 353: 2335-2341.
58. **Weiner MF, Risser RC ve ark** (1996) Alzheimer's Disease and its Lewy Body Variant: A clinical ;analysis of Postmortem Verified Cases. Am J Psychiatry, 153:1269-1273.
59. **Weintraub D, Katz IR (2005)** Pharmacologic interventions for psychosis and agitation in neurodegenerative diseases: evidence about efficacy and safety. Psychiatr Clin N Am 28:941-983.
60. **Wilson RS, Krueger KR, Arnold SE ve ark (2007)** Loneliness and risk of Alzheimer disease. Arch Gen Psychiatry 64:234-240.
61. **Wise MG, Trzepacz PT (2002)** Delirium (confusional states). Textbook of Consultation –Liaison Psychiatry Ed . Rundell JR, Wise MG sf: 258-274.
62. **Wolters M, Ströhle A, Hahn A (2004)** Cobalamin: a critical viatmin in the elderly Preventive Medicine 39:1256-1266.
63. **World Health Organizaton** (ICD-10 ,1992) International Classification of Mental and Behavioral Disorders. Geneva: World Health Organization. (Türkçe'ye çeviri: F Çuhadaroğlu, İ Kaplan, G Özgen, MO Öztürk, M Rezaki, B Uluğ. Ankara: Türkiye Sinir ve Ruh Sağlığı Derneği 1993).
64. **Young J, Inouye SK (2007)** Delirium in older people. BMJ 334:842-846.

BÖLÜM XXV

PSİKOAKTİF MADDE KULLANIMINA BAĞLI RUHSAL BOZUKLUKLAR

Prof. Dr. Berna Uluğ*, Prof. Dr. M. Orhan Öztürk

TANI VE SINIFLANDIRMAYA GENEL BAKIŞ: ICD VE DSM DİZGELERİ

Bu bozuklukların ICD-10'da sınıflandırılması şöyledir[84]:

F10. Alkol kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar
F11. Opioid kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar
F12. Esrar kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar
F13. Sedatif ya da hipnotik kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar
F14. Kokain kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar
F15. Başka uyarıcıların (kafein dahil) kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar
F16. Halusinojenlerin kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar
F17. Tütün kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar
F18. Uçucu madde kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar
F19. Karışık, birden fazla ilaç ve başka psikoaktif madde kullanımına bağlı ruhsal ve davranışsal bozukluklar

Bu maddelerin her biri ile aşağıdaki bozukluklar ortaya çıkabilir:

- Akut zehirlenme
- Zararlı kullanma
- Bağımlılık sendromu

*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı, Ankara

- Kesilme* sendromu
- Psikotik bozukluklar
- Bunama
- Amnezik sendrom
- Kişilik bozuklukları

DSM-IV'de ise madde kullanımına bağlı bozukluklar başlıca iki başlık altında toplanmıştır [1]:

1. Madde kullanım bozuklukları
   - Madde kötüye kullanımı
   - Madde bağımlılığı
2. Madde kullanımına bağlı bozukluklar: Madde etkisi altında olma (akut zehirlenme), kesilme, deliryum, bunama, psikotik bozukluklar, bunaltı bozukluğu, duygudurum bozukluğu, uyku bozukluğu, cinsel işlev bozukluğu, amnestik bozukluk.

Kötüye kullanım ve bağımlılık için tanı ölçütleri tüm maddeler için ortak olarak tanımlanmıştır. Bu tanı ölçütlerinin bilinmesi değişik biçimlerde ve ölçülerde madde kullanımının tanısal değerlendirmesinin yapılabilmesi bakımından büyük önem taşımaktadır.

Madde kötüye kullanımı tanısı konulabilmesi için, madde bağımlılığı tanı ölçütlerinin karşılanamıyor ve aşağıdaki tanı ölçütlerinden en az birinin 12 aylık bir sürede, klinik yönden belirgin rahatsızlık ve sorunlara yol açacak şekilde bulunuyor olması gereklidir:

- İş, ev veya okul yaşamındaki işleri ve sorumlulukları aksatacak şekilde yineleyici biçimde madde kullanımı (örn. işe veya okula gidememe, iş veya okul başarısında düşme, çocukların bakımını, ev işlerini ihmal etme)
- Fiziksel tehlike yaratacak şekilde ve durumlarda yineleyici biçimde madde kullanımı (örn. madde etkisi altında araba kullanma)
- Madde kullanımına bağlı yasal sorunların varlığı
- Sosyal ve kişiler arası ilişkilerde madde kullanımına bağlı sorunlara karşın madde kullanımını sürdürme.

DSM-IV'e göre bağımlılık tanısı konulabilmesi için, aşağıdaki tanı ölçütlerinden en az üçünün 12 aylık bir sürede, klinik yönden belirgin rahatsızlık ve sorunlara yol açacak şekilde bulunuyor olması gereklidir:

1. *Tolerans gelişmiş olması:* maddenin etkisinin azalması ve istenen etkiyi elde etmek için alınan madde miktarının arttırılması

*ICD-10 Türkçe çevirisinde, bu bölümde "withdrawal" karşılığı "bırakma" sözcüğü kullanılmış olsa da, daha sonra konu ile ilgili çalışmalar sırasında "kesilme" sözcüğünün daha uygun olduğu düşünülmüştür. Çünkü kesilme sendromu belirtilerinin ortaya çıkması için, alkolün ya da maddenin bırakılmış olması zorunlu değildir. Örneğin çok ağır ve sürekli içen kişilerde alkol alımı durdurulduktan sonra kısa süre içinde kan alkol düzeyinin biraz azalması ile kesilme belirtileri ortaya çıkabilmektedir.

2. *Kesilme sendromu:* madde alımı azaldığında ya da kesildiğinde maddeye özgü kesilme (yoksunluk) belirtilerinin ortaya çıkması
3. *Madde kullanımı üzerinde denetimin yitimi;* maddenin niyetlenilenden daha çok miktarlarda ve daha uzun sürelerle alınması; başlayınca durduramama
4. *Maddeyi azaltma ya da bırakma isteği ve çabalarına karşın bırakamama*
5. *Madde kullanımı ile ilgili* etkinliklere (maddeyi bulmak için, madde kullanırken ve madde etkisi altında) çok zaman ayırma
6. Sosyal, mesleki yükümlülüklere, *başka etkinliklere zaman ayıramama ya da az zaman ayırma, sorumlulukları ihmal etme, aksatma*
7. *Sosyal ve yasal sorunların, bedensel ve ruhsal sağlık sorunlarının varlığına karşın madde kullanımını sürdürme*

DSM-IV'ün getirdiği önemli bir yenilik madde bağımlılığı tanısının konulabilmesi için tolerans ve kesilme belirtilerinin varlığının zorunlu olmayışıdır. Bu fizyolojik bağımlılık belirtileri bulunmasa da diğer tanı ölçütlerinden (davranışsal belirtiler) üçünün karşılanması durumunda bağımlılık tanısı konulabilmektedir. Fizyolojik bağımlılık belirtileri zorunlu olmadığı gibi yeterli de değildir. Ağrılı durumlarda uygulanan opiyat tedavilerinde fizyolojik bağımlılık gelişebilse de hasta davranışsal belirtilerden hiçbirini göstermiyorsa madde bağımlılığı tanısı konulmamaktadır. Buna karşılık fizyolojik bağımlılık belirtilerinin ön planda ya da var olmadığı durumlarda da (esrar ya da uçucu madde bağımlılığında görüldüğü gibi) diğer ölçütlerin varlığına dayanılarak bağımlılık tanısı konulabilmektedir.

ICD-10 ve DSM-IV sınıflandırmaları, madde bağımlılığının tanımlanmasında birbirine çok benzer ölçütler getirmektedir. ICD-10'da bir bağımlılık ölçütü olarak tanımlanan "madde kullanma isteği ve kompülsiyonu" DSM ölçütleri arasında yoktur. Gerçekten de bu ölçüt, yalnızca öznel bildirime dayanan, bir davranış olarak değil bir duyum olarak tanımlanmış bir ölçüttür. Bunun yerini DSM-IV'de daha işe vuruk bir biçimde tanımlanmış olan dördüncü ölçüt ("maddeyi azaltma ya da bırakma isteği ve başarısız denemeler") almıştır. ICD-10 ve DSM-IV arasındaki önemli farklılık *"kötüye kullanım"* ve *"zararlı kullanım"* kategorileri arasındadır. ICD'de zararlı kullanım madde kullanımının bedensel veya psikolojik zarara yol açması olarak tek ölçütle tanımlanmaktadır. DSM-IV'de yer alan, sosyal işlevlerde ve ilişkilerde bozulma ölçütleri ICD-10'da yer almamaktadır. Bunun nedeni ICD dizgesinin farklı kültürlerde farklılaşabilecek sosyal ölçütleri katmama yaklaşımıdır. DSM-IV'deki önemli ve kullanışlılık yaratan bir diğer farklılık da her madde için olabilecek bozuklukların ayrı ve ayrıntılı biçimde tanımlanmış olmasıdır. Örneğin halusinojenler için tanı ölçütleri verilerek belirlenmiş iki tanı kategorisi vardır: Zehirlenme ve kalıcı algı bozuklukları (geridönüşler-"Flashbacks"). ICD-10'da halusinojen kesilme sendromu olası bir tanı kategorisi olarak yer alırken, DSM-IV, pratikte hiç görülmeyen halusinojen kesilme sendromuna

bir tanı kodu vermemektedir. Bunun gibi, nikotin için de yalnızca bağımlılık ve kesilme tanılarına yer vermektedir.

Tanımlama, epidemiyoloji, etiyoloji, nörobiyoloji, sağaltım gibi konularda alkol ve diğer madde bağımlılıkları ortak özellikler taşımakla birlikte, her maddeye özgü farklı özellikler de bulunmaktadır. Alkol ve başka maddelerin birlikte kullanımı da sık olarak görülmektedir. Bu bölümde, önce genel olarak madde bağımlılığının oluş nedenleri ile ilgili bilgiler verilecek; daha sonra alkol bağımlılığına daha geniş bir yer verilerek her madde ayrı bir başlık altında gözden geçirilecektir.

MADDE BAĞIMLILIĞININ OLUŞ NEDENLERİ VE DÜZENEKLERİ

Madde bağımlılığı, kuşkusuz, biyolojik, psikolojik, davranışsal ve sosyal etkenlerin birlikte rol oynadığı bir hastalıktır. Oluş nedenleri incelenirken genetik yatkınlık kadar öğrenme kuramları da göz önünde tutulmalı; maddelerin beyin üzerindeki etkileri kadar davranışsal modeller ve sosyal risk etkenleri de bilinmelidir.

Nörobiyolojik ve Davranışsal Düzenekler

Kötüye kullanılan ya da bağımlılık geliştirme özelliği olan maddelerin ortak özellikleri şunlardır: i) Hayvan çalışmalarında *"maddeyi kendi kendine verme"* ("selfadministration") davranışına neden olmaktadırlar. Yani deney ortamında bulunan bir pedala bastığında bir kateter aracılığı ile hayvana madde verildiğinde hayvanın tekrar tekrar pedala basarak madde alımını sürdürdüğü gözlenmektedir. ii) Beyin ödül düzenekleri üzerine etkileri vardır. Maddelerin "keyif verici" özellikte oluşu bu etkilerine, yani nucleus accumbens'de (NAc) sonlanan mezolimbik dopaminerjik yolağın ve opioid peptiderjik düzeneklerin etkinleşmesine bağlıdır. Çeşitli çalışmalar (in vivo nörotransmiter ölçümleri, agonist ve antagonistlerin mikro enjeksiyonları, lezyon oluşturma) ile doğal ödüllerin ve bağımlılık yapıcı maddelerin, ortak bir yoldan, ventral striatumun ana bileşeni olan NAc'de sinaptik dopamini arttırarak davranışı etkiledikleri gösterilmiştir [16,19]. Bu artış, maddelerin kendi alımlarını pekiştirmesi, yani maddenin tekrar tekrar alınma isteğini ve bağımlılığı ortaya çıkarması için gerekli yol olarak öne sürülmüştür [35,56]. Maymunlarda yapılan çalışmalarda ise dopaminin ödül ile ilişkili öğrenmede merkezi bir rol oynadığı gösterilmiştir [29]

Kompülsif madde kullanımı, orta beyin dopaminerjik nöronlarından girdi alan bellek ile ilişkili sinir ağlarında uzun dönemli değişikliklere bağlıdır. Bu değişiklikler, tolerans ve kesilme belirtilerine yol açan nörobiyolojik düzeneklerden farklıdır. Tolerans gelişimi bir tür duyarsızlaşmayı gösterirken, öte yandan maddeye karşı bir duyarlılaşma ve maddenin kendi alımını başlatıcı

etkisinden söz edilmektedir. Şayet bağımlılık gelişmişse, hem insanlarda hem de hayvan modellerinde gözlenen şey, bir süre madde alınmasa da yeniden çok az miktarda madde alımının kompülsif kullanımı başlatabilmesidir. Yine madde bağımlılığı ile ilgili en sinsi özelliklerden birisi, yıllarca madde kullanımı olmasa dahi süren madde arama davranışı ve tekrar kullanma arzusudur. Bu arzu, ciddi yan etkilerin, madde kullanımına bağlı ölümcül olabilecek istenmeyen etkilerin (kanser gibi) varlığında bile devam eder. Dolayısıyla madde kullanımına yeniden başlanmasının önlenmesi madde bağımlılığının sağaltımında en önemli hedef haline gelmiştir. Madde kullanımına karşı artmış olan bu isteğin yıllar sonra dahi sürüyor olmasının, beyinde maddeye bağlı kısa dönemli farmakolojik etkiler sonrasında gelişen uzun dönemli, özellikle çağrışımsal bellekteki değişikliklere bağlı olduğu düşünülmektedir. Bunun altında yatan en önemli düzeneğin *nöroplastisite* olabileceği öne sürülmektedir. Yineleyici madde kullanımına bağlı olarak ortaya çıkan uzun süreli davranışsal değişiklikler, sinaptik plastisitede bir değişim olduğunu düşündürmektedir. NAc ve kaudat-putamen'de bazı nöronlarda dendritik diken yoğunluğunun arttığı ve bu değişikliğin özellikle dopaminerjik ve glutamaterjik sinyallerin birleştiği yerleşimlerde görüldüğü saptanmıştır [30]. Bu değişimler maddelere karşı gelişen uzun süreli "duyarlılaşma" ve sık görülen "depreşme"lerin (relaps) nedeni olarak görülmektedir.

Yukarıda sözü edilen deney düzenekleri ile (pedala basmak yoluyla madde alımı) oluşturulan hayvan modellerinde, bağımlılık geliştirildikten sonra maddenin verilmesinin kesilmesi ile bir süre sonra pedala basma davranışında sönme görülmektedir. Hayvan modellerinde bu sönmeden sonra güçlü madde isteği yaratan 3 durum saptanmıştır [68] : 1) Bunlardan birincisi madde alımı sırasında eş zamanlı olarak bir uyaranın verilmesidir. Örneğin hayvanın madde alımı sırasında deney ortamında bir ışık uyaranı verilmişse, aynı uyaran verildiğinde hayvanın kuvvetle pedala bastığı izlenmektedir. Burada koşullanma rol oynamaktadır ve insanlarda da hatırlatıcı ve koşullu uyaranların bağımlılığı sürdürmede ne denli etkili olduğu bilinmektedir. 2) Pedala basma davranışını uyaran ikinci durum ise zorlanmadır (stres). Hayvana elektrik şoku verildiğinde hızla yeniden pedala basmaya başladığı izlenmektedir. Yine insanlarda stres ve stres ile başa çıkma becerilerindeki yetersizliğin bağımlılıktaki rolü çok iyi bilinmektedir. 3) Yukarıda da belirtilen "maddenin kendi alımını başlatıcı etkisi" üçüncü önemli etkendir. Hayvana herhangi bir zehirlenme etkisi yaratmayacak çok küçük miktarda madde verilmesi bile güçlü bir yeniden madde alma isteği yaratmaktadır. Bu bulgu, maddeye özgü bir duyarlılaşma ve uzun süreli bellek işleminin varlığını göstermektedir. Bu etken de insanlarda madde kullanımı üzerindeki kontrolün çoğu zaman neden kaybedildiğini açıklamaktadır. Aylar sürebilen içkisiz dönemlerden sonra, bir iki tek içki içilmesinin ardından hızla eski bağımlılık durumuna dönülmektedir. Bağımlılık yapıcı maddelerin nörobiyolojik ve davranışsal etkilerinin bi-

linmesi hastaların sağaltım sürecinde çok önem taşımaktadır. Psikososyal ve farmakolojik sağaltım yaklaşımları bu bilgiler temel alınarak modellenmekte ve uygulanmaktadır.

Çevresel Etkenler

Toplumsal çevrenin, arkadaş gruplarının, maddenin kolay elde edilebildiği bir ortamın, madde kullanımının prestij, güç ve üstünlük sağladığı toplulukların ilaç/madde bağımlılığında rolü büyüktür. Örneğin sigara kullanmayı güçlülük, büyüklük, erkeklik olarak değerlendiren bir ortamda gençlerin erken yaşta sigara içmeye başlamaları sık görülür. Ancak, toplumsal değer yargılarının madde kullanımına çok karşı çıktığı ve desteklemediği ortamlarda madde kolay elde edilebilse de kullanımı çok düşük olabilmektedir. Buna karşılık herhangi bir toplumsal çevrede bir maddenin kullanılması heyecan ve zevk verici bir statüyü de sağlıyorsa, yani madde toplumsal bir değer taşıyorsa o madde o toplum kesiminde yaygınlaşabilir. Örneğin 19. yüzyıl sonuna doğru Avrupa entelektüeleri arasında kokain kullanımı oldukça yaygındı. Yıllar boyunca bu yaygınlık azaldı, hatta kayboldu. Son 30 yıldır, A.B.D.'de üst sosyokültürel düzeyde yine hızla artmıştır.

İyatrojenik Etkenler

Opiyum preparatlarının, benzodiazepinlerin hastaya sık ve kolay verilmesi bağımlılığa yol açabilir. Ülkemizde benzodiazepin bağımlılığının çoğu iyatrojeniktir.

ALKOL

Alkol çok eski çağlardan beri keyif verici, yatıştırıcı, uyuşturucu ve ilaç olarak kullanılagelmiştir. Tarih boyunca toplumların ve kişilerin alkole karşı tutumları çok değişik olmuştur. Bir yandan dinsel törenlerde kullanılırken, bir yandan dinler tarafından yasaklanmıştır. Alkolü yücelten sanatçılar olduğu gibi, alkol yüzünden yaşamı çökenler olmuştur. Fakat her çağda ve birçok toplumda alkolün ılımlı miktarda kullanımı az çok kabul görmüş; aşırı, uzun süreli kullanımı ise onaylanmamış, kötü bir davranış olarak görülmüştür. İslamiyet alkolü yasaklamış ise de, bu toplumlarda da alkol kullanımının başarı ile önlendiği söylenemez.

Alkol kullanımına bağlı sorunlar çağımızın en önemli sorunlarından biri olmuştur. Alkolizm, sağlık sorunları, trafik kazaları, özkıyım, suça yönelme, aile parçalanması, ekonomik sorunlar, iş yaşamının bozulması gibi pek çok boyutu olan önemli bir biyopsikososyal sorundur.

Psikiyatrik açıdan alkolizm, nasıl kullanılırsa kullanılsın alkolün her türlü davranış, duygu ve bilişsel yetiler üzerinde geçici ya da kalıcı etkiler yapabilmesi nedeniyle son derecede önemli bir konudur. Her ruh hekiminin

alkol kullanımı ve bağımlılığı ile ilgili sorunları çok iyi bilmesi gerekir. Alkol kullanımı ile ilgili sorunlar sosyal içicilikten, sorunlu içme ve riskli içme gibi durumlara ve daha sonra alkol bağımlılığına uzanan bir yelpaze oluşturduğundan birinci basamakta çalışan hekimler ve dahiliye, nöroloji gibi uzmanlık alanlarında çalışan hekimler de bu sorunlara ilişkin temel değerlendirme ve yaklaşım ilkelerini bilmek zorundadır. Son yıllarda bu alandaki eğitim büyük önem kazanmış; değerlendirme ve sağaltım kılavuzları hazırlanmıştır.

Alkolizm ve alkol bağımlılığı eş anlamlı terimlerdir. Bu alanda yayınlanmış bilimsel yazılarda ve kitap bölümlerinde son yıllara kadar her iki terimin de kullanılmakta olduğunu görüyoruz. Ancak DSM dizgesinin de yaygın etkisi nedeniyle alkol bağımlılığı giderek daha çok yeğlenen edilen bir terim olmuştur. Bu yeğlemenin diğer önemli bir nedeni ise alkolizm sözcüğünün taşıdığı olumsuz, damgalayıcı anlam yüküdür. Madde bağımlılıklarına yaklaşımda egemen olmasını istediğimiz tıbbi model gereğince bu bölümde daha çok *alkol bağımlılığı* terimi kullanılacaktır.

Alkol Kötüye Kullanımı ya da Zararlı Kullanımı

Bu başlık altında tehlikeli ve zararlı kullanma gibi iki alt başlığa ayırma çabası olmuşsa da artık böyle bir ayırıma gerek görülmemektedir. ICD-10 yalnızca zararlı kullanım başlığını vermiştir. Zararlı kullanım sağlığa, iş, sosyal ve aile yaşamına zararları görüldüğü halde kişinin sık sık ya da sürekli alkol alması, ancak bağımlılık ölçütlerini karşılamıyor olması durumudur. Örneğin sirozu, ülseri, hepatiti, epilepsisi olduğu halde ya da içtiği zaman işini yapamadığı halde içmeyi sürdürmek, içkili taşıt kullanmak, alkolle birlikte alınmayacak ilaçları almak gibi. DSM'deki kötüye kullanım tanı ölçütleri ise yukarıda verilmiştir.

*"Riskli içme"*den alkol bağımlılığına uzanan tanı yelpazesinde bir ara tanı kategorisi olan alkol kötüye kullanımının, tanısal geçerliliği ve güvenilirliğinin, alkol bağımlılığı tanısına göre çok daha düşük olduğu araştırmalarla gösterilmiştir. Son yıllarda daha çok üzerinde durulan bir kavram olan "riskli içme", erkekler için haftada 14 standart içkiden fazla ya da bir seferde 4 standart içkiden fazla; kadınlar için haftada 7 standart içkiden ya da bir seferde 3 standart içkiden fazla içme olarak tanımlanmaktadır [4]. "Standart içki", içinde aşağı yukarı 10 gr etil alkol taşıyan bir birimdir. Bunun pratikteki karşılığı bir küçük kutu (35 cl) bira, bir kadeh şarap veya rakı, votka, cin gibi kuvvetli içkiler için "bir tek" ölçüsüdür. Alkol kötüye kullanımı ya da riskli içme özellikleri gösteren kişilerin saptanması ve bunlara uygun girişimlerde bulunulması, sorunun ilerlemesini önlemede oldukça etkili olmaktadır.

Alkol Bağımlılığı

Alkol bağımlılığı bir hastalıktır; bireyin beden ve ruh sağlığını, aile, toplum ve iş uyumunu bozar. Ancak, her içki içen hasta değildir. Toplumsal bu-

luşmalarda, toplantılarda, eğlencelerde içki içme, ya da "akşamcılık" olarak da nitelenen her akşam belli bir miktarda içme alışkanlığı kişinin iş ve aile uyumuna, çevreye, beden sağlığına verdiği zararlar ve bağımlılığın tanı ölçütleri bakımından "kişiye özgü" olarak değerlendirilmelidir. Kendisi ve ailesi tarafından hiçbir zaman alkolik olarak değerlendirilmemiş, ancak uzun yıllardır düzenli alkol almış olan bir kişi, örneğin ortopedik bir sorunla hastaneye yatıp bir iki gün alkol alamayınca çok ağır bir kesilme sendromuna girebilmektedir. Bu durumda, konulmuş olması gereken bir tanının atlanmış olduğu düşünülmektedir.

Alkol bağımlılığının en önemli özelliği içme üzerindeki özdenetimin yitimidir. Bu özellik normal içme ile alkol kullanım bozuklukları arasındaki sınırın belirlenmesine de yardımcı olmaktadır. Bazı kişiler sürekli ve düzenli içmemekle birlikte, başlayınca çok yüksek miktarda içen, içme nöbetleri olan, kendisine ve başkalarına zarar verebilen kişilerdir. Bu durumda sürekli içme olmasa bile alkol bağımlılığı ya da kötüye kullanımı tanısı konulabilmektedir.

Alkol bağımlılığı sıklıkla başka ruhsal bozukluklarla birlikte görülür. Alkolizm tanısı konan kişilerde başka maddelere bağımlılık, çökkünlük, duygudurum bozuklukları, bunaltı bozuklukları, şizofreni, kişilik bozukluğu ek tanıları (comorbidity) çok sık konur.

Sıklık ve Yaygınlık

Alkol bağımlılığı gelişmiş ülkelerde en başta gelen sağlık sorunlarından birisidir. İsveç, Norveç, A.B.D., Fransa gibi ülkelerde yaygınlık oranı yetişkin nüfusta %10-15 arasındadır. A.B.D.'de 2000 yılında yapılan ev halkı taramasında 12 yaş üzeri nüfusta alkol kullanım yaygınlığı %46.6 olarak, ağır içicilik (son 30 gün içinde en az 5 gün, 5 ya da daha fazla standart birim tüketimi) yaygınlığı %5.6 olarak saptanmıştır. Ağır içicilik 18-25 yaşları arasında en yüksek oranda bulunmuştur [85] . DSM-III-R ölçütleri ile 1990'ların başında yapılan Ulusal Ektanı Taramasına (National Comorbidity Survey-NCS) göre A.B.D.'de [4,62] yaşam boyu alkol bağımlılığı riski erkeklerde %10, kadınlarda %3-5 olarak bulunmuştur. Ülkemizde ve benzer ülkelerde bu riskin bu denli yüksek olması beklenemez.

Orta Doğu ve Asya ülkelerinde oranın düşük olduğu anlaşılmaktadır. Fakat bu ülkelerde de hızlı bir artış söz konusudur. "Türkiye Ruh Sağlığı Profili" araştırmasına göre 1995-96 yılları arasında 12 aylık sürede alkol bağımlılığı tanısı kadınlarda % 0.1, erkeklerde %1.7, genel toplumda ise %0.8 olarak bulunmuştur[34]. Türkiye Ruh Sağlığı Profili çalışmasından önce değişik kentlerde, değişik yıllarda, değişik meslekler arasında, ve değişik yöntemlerle yapılmış olan taramalarda ise alkol bağımlılığı oranı %0.08-%8.5 arasında bulunmuştu[75]. Bu verilerle ülkemizdeki yaygınlık oranları hakkında sağlıklı bir bilgiye sahip değildik. Ancak, Türkiye Ruh Sağlığı Profili ve onu izleyen

Dünya Sağlık Örgütü çalışmaları ülkemizde alkol bağımlılığı yaygınlığında, özellikle kadınlarda olmak üzere bir artışa işaret etmektedir. 2000-2001 yıllarında yapılmış olan bir DSÖ araştırmasında 18 yaş üstü nüfusta ICD-10 ölçütlerine göre alkol bağımlılığı yaygınlığı % 1.3 (erkeklerde % 1.7, kadınlarda % 0.7) olarak saptanmıştır. Dünya Sağlık Örgütü'nce değişik ülkelerde yürütülen 2003 Dünya Sağlık Taraması Çalışmasına göre ise Türkiye'de 18 yaş üstü nüfusta yaşamboyu alkol kullanım oranı %18.9, alkol kullanım bozukluğu ise % 1.1 olarak saptanmıştır [83]. Alkol tüketim oranının Avrupa ve Kuzey Amerika ülkelerine göre yaklaşık on kat daha az olduğu göz önüne alınırsa, Türkiye Ruh Sağlığı Profili'nde bulunan görece düşük yaygınlık oranları alkol tüketim rakamlarına da uygun düşmektedir. Fakat ülkemizde kişi başına düşen alkol tüketim miktarının da hızla artmakta olduğunu bilmemiz gerekir. Devlet İstatistik Enstitüsü rakamlarına göre Türkiye'de kişi başına düşen saf alkol tüketimi 1970'de 0.29 litre iken, bu rakam 1985'te 0.67'ye yükselmiştir. Rakı tüketimi 1971'de 19.788.000 litre iken 1981'de 55.000.000, 1990 yılında 61.900.000, 1997'de 71.268.000 litre olmuştur. Şarap tüketiminde belirgin bir artma olmazken, votka tüketimi 1987-1997 arasında iki katına, bira tüketimi ise iki buçuk katına çıkmıştır [75].

1990'da A.B.D.'deki tüm ölüm nedenleri arasında alkolizmden ölüm %5'in üzerinde bulunmuştur. Fransa ve İtalya'da da en çok ölüm nedeni olan kalp-damar hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü sırada alkol yer almaktadır [4,9]. A.B.D.'de 1982'de ölüme yol açan trafik kazalarının %53'ünün, yani 22,246 ölümün 80 mg/dl üzerinde kan alkol düzeyine bağlı olduğu saptanmıştı. Bu rakam 1997'de %34'e (14,421 ölüm) geriledi; fakat 2001'de %35'e (14,953 ölüm) çıktı [85]. 1982'ye göre belirgin azalma, içkili araba kullanma üzerindeki yoğun kontroller ve cezalara bağlanmaktadır.

Alkol bağımlılığı en çok 22-35 yaşları arasında görülür. Bütün dünyada kadınlarda çok daha seyrek görülmekle birlikte gelişmiş ülkelerde kadın ve erkeklerdeki oranın farkı daha azdır. Ülkemizde kadınlarda seyrek görülmekle birlikte artış dikkate alınmalıdır.

Alkol Bağımlılığının Oluş Nedenleri

Alkol bağımlılığının nedenleri kesin olarak bilinmemektedir. Bu hastalık için tek neden aramamak, çok etkenli bir bozukluk olduğunu kabul etmek gerekir. Yapılan araştırmalara dayanarak henüz kanıtlanmamış olsa bile ileri sürülen nedenler aşağıda özetlenecektir [1,6,8,10,11,12,14,35,36,38]:

A- Biyolojik Nedenler

Kalıtım

Alkolizmde kalıtımsal bir etkenin varlığı kabul edilmektedir. Alkol bağımlılığı olan bir babanın erkek çocuğunda alkolizm oranı, normal nüfusa göre 4-5 kat fazladır.

İkizlerde ve evlat edinilenlerde araştırmalar: Alkolizm konusunda ikiz araştırmaları çok az olmakla birlikte tek yumurta ikizlerinde eş-hastalanma oranı (concordance) çift yumurta ikizlerine oranla daha yüksektir (%60 a karşı %39) [13,21,37]. Alkol kullanım özellikleri için çalışmalarda uygulanan ölçütler değişmekle birlikte kötüye kullanım ve bağımlılık beraber değerlendirildiğinde tek yumurta ikizlerinde eşhastalanma oranının %70'den yüksek olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Bu, tüm ruhsal rahatsızlıklar arasında görülen en yüksek eşhastalanma oranlarından birisidir. Bazı küçük çalışmalarda ikiz kadınlarda bu tür genetik etki gösterilemezken, daha geniş toplum temelli çalışmalarda ise tek yumurta kadın ikiz eşlerinde de benzer şekilde yüksek eşhastalanma oranları gösterilmiştir.

Evlat edinilenlerde yapılan araştırmalar ise daha fazla sayıdadır. Goodwin ve arkadaşlarının[22,23] araştırmalarına göre alkol bağımlılarının oğullarında alkolizm sıklığı (%18), alkol bağımlısı olmayanların oğullarına oranla 4 kat yüksektir. Alkol bağımlısı babanın oğullarının kendi ailesinde ya da evlat edinilerek başka ailede yetişmeleri bir fark yaratmamaktadır. Ekeklerdeki kadar güçlü ve kesin bulguya kadınlar için ulaşılamamıştır. Ancak, bunun nedeninin çalışma örneklemleri içinde kadın örneklemin yeterli büyüklükte olmaması olabileceği öne sürülmektedir. Alkol bağımlılarının kızlarında da ister evlat edinilmiş olsun, isterse kendi ailesi içinde yetiştirilmiş olsun, normal nüfusa göre (%1) 2-4 kat yüksek alkolizm oranı bulunmuştur. Evlat edinen ana-babanın alkol bağımlısı olması durumunda evlat edinilen çocukta alkolizm gelişme oranı normal nüfusa göre daha yüksek bulunmamıştır.

Genom Çalışmaları: Alkol bağımlılığında genom çalışmalarında tekrarlanan bir bulgu olarak 1. ve 7. kromozomlarda yüksek bağımlılık riski ile ilgili bağlantılar saptanmıştır. Buna karşılık 4. kromozomda ADH3 (alkol dehidrogenaz) yerleşimine yakın bir bölgenin alkolizm gelişme riskine karşı koruyucu olduğu bulgusu da tekrarlanmıştır. Bu bulgu ADH2 ve ADH3 genlerinin yüksek etkinlikli izoformlarının Doğu Asyalılarda alkolizme karşı koruyucu bir genetik etken olduğu bulgusu ile de tutarlılık göstermektedir [37].

Alt Tipler: Alkole 25 yaşından sonra başlayan bağımlılarda (Tip 1) daha çok çevresel etkenlerin, daha erken başlayanlarda (Tip 2) daha çok kalıtımsal etkenin etiyolojide yer aldığı sanılmaktadır[7,74]. Birbirinden bağımsız iki örneklemde 5HT1B reseptör geni ile Tip 2 alkolizm arasında bağlantı bulunmuştur [10].

Bireysel yatkınlık: Klinik gözlemlere dayanarak yıllardır vurguladığımız bir nokta var: Alkolizm adayları daha alkol kullanmaya başlamadan önce alkolün etkilerine düşük tepki verme özelliği ya da yüksek dayanma gücü göstermektedirler. Bu kişiler fazla miktarda içseler bile otonomik belirtiler (yüz kızarması, çarpıntı, bulantı, kusma vb.) ve sarhoşluk belirtileri daha az olmaktadır. Bu nedenle de daha kolay ve daha çok içebilmektedirler. Bu kişilerin alkol bağımlılığı geliştirme riski daha yüksektir. Bu bakımdan çok genç

yaşta "alkol bana dokunmuyor" diyenler risk altındadırlar. Bu klinik gözlem Schuckit'in araştırmalarıyla[62,66] doğrulanmış görünmektedir. Schuckit ve arkadaşları[66] babası alkol bağımlısı olan ve olmayan eşleştirilmiş iki küme gence alkolün etkilerine dayanabilme gücünü ölçme amacı ile belirli dozlarda alkol verdiler. Bu gençlerde alkol almadan önce ve sonra nörofizyolojik ve bilişsel incelemelerin yanı sıra bir dizi biyokimyasal test ve hormon araştırmaları yaptılar. Babası alkol bağımlısı olan gençlerde alkolün etkileri kontrol kümesindeki gençlere oranla belirgin derecede az bulundu. Ayrıca bu deneklerde alkol verilince yükselen serum prolaktin düzeyleri, alkol bağımlılarının çocuklarında daha az yükseliyor ve çok daha kısa zamanda normale iniyordu. Bu da alkol bağımlılarının çocuklarında etanol etkisi ile değişen nöro-endokrin dengeyi kontrol grubuna göre daha kısa zamanda dengeleyen düzeneklerin olabileceğini akla getirmektedir. Alkolden fazla etkilenmeyen ya da etkileri kısa sürede sönen bir yapıdaki kişinin daha rahatlıkla alkol alacağı ve zamanla bağımlı olabileceği açıktır. Schuckit'in[62,63] sürmekte olan bu uzunlamasına araştırmasında alkol bağımlısı kümesinin yaklaşık 20 yaşlarındaki 453 erkek çocuğu eşleştirilmiş bir kontrol kümesi ile birlikte izlemeye alındı. Araştırmanın başlangıcından sekiz yıl sonraki değerlendirmede babaları bağımlı olan ve alkole düşük tepki verenlerin %60'ının, buna karşılık babaları gene alkol bağımlısı olan, fakat alkole yüksek tepki verenlerin %15'inin alkol bağımlısı olduğu saptandı. Alkol bağımlısı olmayan babaların çocuklarında da alkole düşük tepki gösterenlerde alkole bağımlılık riski daha yüksek bulundu. Bu değerli araştırma alkolün etkilerine düşük tepki göstermenin alkolizm riskini yordama bakımından önemli bir gösterge olduğunu desteklemektedir.

Vaillant da uzunlamasına çalışmasında babada alkol bağımlılığının oğulda alkol bağımlılığına, kızda ise depresyona yatkınlık hazırladığını bildirmiştir[81]. Kalıtımsal yatkınlığın kızlarda alkolizm biçiminde görülmemesi etiyolojide başka etkenlerin varlığını düşündürmektedir.

Endofenotipler: Alkol bağımlılığı ile ilgili endofenotip araştırmalarında da alkole verilen yanıt, alkol metabolizması, p300 veya istirahat halindeki alfa dalgası gibi elektrofizyolojik değişkenler araştırılmıştır. Bu değişkenlerin de alkol bağımlılığı genetiği ile bağlantılı olduğu düşünülmektedir. Alkol bağımlısı babaları olan erkek çocukların önemli bir kısmında uyarılmış potansiyellerden önemli bir bileşenin (P3) amplitüdünde kontrollere göre anlamlı bir azalma gösterilmiştir. Bu uyarılmış potansiyel bozukluklarının aşırı uyarılabilirlik, özdenetimsizlik ve dürtüsellik ile ilişkili olduğu üzerinde durulmaktadır. Yine yavaş dalga aktivitesinde de alkol bağımlıları ve oğullarında benzer bozukluklar izlenmektedir [27].

Irk farklılıkları: Kimi ırklarda (Japonlar, Koreliler, Tayvanlılar ve Amerikan kızılderilileri) alkole karşı doğuştan bir dayanıksızlığın olduğu bilinmektedir. Örneğin Japon ve beyaz ırk bebeklerine alkol verilerek yapılan bir araştırmada Japon bebeklerinde yüz kızarması, bulantı, kusma ve başka

otonom sinir sistemi belirtilerinin beyaz ırk bebeklerine oranla çok fazla olduğu görülmüştür[17]. Yetişkin Japonların az miktarda alkol ile daha çabuk ve ağır sarhoş oldukları bilinmektedir. Doğu Asya toplumlarında (Japonlar, Çinliler ve Koreliler) toplumun %10 kadarında aldehit dehidrogenaz (ALDH) enzimi genetik olarak bulunmadığından alkol alındıktan sonra aset aldehit yıkımı yeterli olamamakta ve kanda aldehit birikimi sonucu yüz kızarması, bulantı, kusma ve başka otonomik belirtiler ortaya çıkmaktadır. İnsanda ALDH izoenziminin etkinliği alkolizm riski ile bağlantılı görünmektedir[10,65].

Nöro-psikiyatrik Araştırmalar

Bazı araştırmalarda[47] alkol bağımlılarının çocukluk çağında hiperaktif oldukları bildirilmiştir. Ayrıca alkol bağımlılarının çocukları, daha henüz hiç alkol kullanmazken duygularını denetlemede, planlama, bellek, algılama, konuşma gibi işlevlerde ve motor işlevlerde eşleştirilmiş kontrol grubu çocuklarına göre daha çok aksaklıklar göstermişlerdir. Bu bakımdan bağımlılığın kişilikle ilgili öncüllerinden söz edilmektedir. Biyolojik anne-babada antisosyal kişilik özellikleri ve erken başlangıçlı alkol/madde bağımlılığı, çocukta Tip 2 alkolizm gelişme riskini 9 kat artırmaktadır. Kişinin kendi çocukluğu ya da ergenliğindeki antisosyal özellikler de erken yaşta madde kullanımı için yordayıcı bir etkendir. Bu konuda yapılmış ileriye dönük bir izleme çalışmasında 11 yaşta yapılan değerlendirmede, yüksek *yenilik arama* puanları ve düşük *zarardan kaçınma* puanları erken yaşta alkol kullanımının en güçlü yordayıcıları olarak bulunmuştur. Yüksek yenilik arama, düşük zarardan kaçınma puanları olan bireylerde alkol kötüye kullanımı riski 20 kat artmaktadır[12].

B- Psikososyal Nedenler

Kişilik Etkeni

Alkol bağımlılarının hastalık öncesi kişilik yapısı üzerinde çok araştırma yapılmıştır. Özgül bir kişilik yapısı gösterilememiştir. Değişik yayınlarda alkol bağımlıları engellenmeye dayanma gücü düşük, zayıf benlikli, atak, oral saplanma özellikleri taşıyan, bağımlı, bencil, aşırı isteyici, antisosyal kişilik özellikleri, cinsel kimlik sorunları olan kişiler olarak tanımlanmışlardır. Fakat bu yaklaşım ciddi eleştirilerle karşılaşmış, bu özelliklerin varlığı araştırmalarla doğrulanamamıştır.

Yapılan düzenli, kontrollü araştırmalar alkol bağımlılığında özgül bir hastalık-öncesi kişilik yapısı göstermemektedir. Ancak, ileriye yönelik çalışmalarda, alkoliklerin, henüz alkole başlamadan önce ve çocukluklarında hiperaktif, tutarsız, amaç ve değerlere fazla duyarlı olmayan, antisosyal eğilimli kişiler olduklarına ilişkin veriler ağır basmaktadır[4]. Belli bir kişilik örüntüsünden çok, etnik tutumların ve aile yüklülüğünün bulunuşunun rolü daha önemli bulunmuştur. Sarhoşluğu hoşgörü ile karşılayan, fakat çocukluk ve delikanlılık çağında az ya da hafif içki içilmesini hoş görmeyen etnik gruplarda alkol bağımlılığı daha yüksek oranda görülmektedir[82].

Toplumsal etkenler

Din ve töreleri ile alkolü onaylamayan toplum kesimlerinde alkolizm oranı düşüktür. Sosyoekonomik bakımdan üst tabakalarda daha sık görüldüğü kesindir. Refah toplumlarında alkolizm en önde gelen sağlık sorunlarından biridir. Bir ülkede alkol üretiminin çokluğu ile kronik alkolizm sıklığı arasında bağ vardır. Aynı zamanda alkolün kolay ve ucuz elde edilebilirliği ile tüketimi ve dolayısıyla aşırı alkol kullanımı da yakından ilişkilidir. Alkolün tümden yasaklanması, bir toplum içinde alkolizmi önleyemiyorsa da elde edilişini güçleştiren önlemler alkolü aşırı kullanma oranını düşürebilmektedir. Kimi toplumlarda (Portekiz, İspanya, İtalya gibi) kişi başına alkol tüketimi yüksek, fakat alkolizm oranı düşüktür. Kişi başına alkol tüketiminin artması (törenler, toplu eğlencelerde fazla tüketim) çok sayıda insanın düşük miktarlarda kullanımına bağlı olabilir. A.B.D.'de ise içki içenlerin %30'u toplam alkol üretiminin %50'sini tüketmektedir[81].

Ülkemizde alkolü fazla onaylamayan bir toplum vardır. Dinsel yasaklar önemli bir baskı oluşturmaktadır. Ancak, Devlet İstatistik Enstitüsü (DIE) verilerine göre ülkemizde toplam alkol tüketimi hızla artmaktadır[25]. Toplumda yaygın bir tüketim olmadığına göre, bu artış, bireysel tüketim miktarlarında ve alkol bağımlılığı sıklığında bir artma olabileceğini düşündürmektedir.

Zorlanma (Stres) Etkenleri

Yukarıda açıklamaya çalıştığımız etkenlerin yanı sıra toplumsal ve bireysel zorlanma etkenleri alkol alma eğilimini artırabilir. Alkol bazı kişilerce en çabuk etki yapan bir yatıştırıcı, rahatlatıcı olarak kullanılabilir. Bunaltı bozukluklarında, ruhsal çökkünlüklerde alkol kimi kişilerce *ilaç niyetine* kullanılıyorsa da genellikle bu yolun eninde sonunda ters tepen bir yol olduğunu vurgulamak gerekir.

Aşırı alkol kullanımına yol açan özgül bir zorlanma durumu yoktur. Alkol bağımlılığı ile birlikte başka türde ruhsal bozuklukların aynı kişide bulunması sık görülmekle birlikte alkolün bu tür ruhsal bozuklukların sağaltımı amacı ile alındığı ve bağımlılığın buna bağlı olduğu görüşünün de geçerli olmadığı kabul edilmektedir. Hayvan modellerinde de görüldüğü gibi bağımlılık bir kez oluştuktan sonra, zorlanma, madde arayışı ve yeniden madde alımını başlatan en önemli etkenlerden birisidir. Dolayısıyla alkol bağımlılığı gelişmiş kişilerde zorlanmalar veya başka ruhsal hastalıklara bağlı sıkıntılar çok önemli bir tetikleyici olmaktadır. Ancak, henüz alkol alışkanlığı başlamadan geçirilmiş zorlanma (stres) olayları bağımlılığa yatkın kişilerde önemli bir başlatma etkeni olabilir. Zorlanma altında kalan her kişi alkol bağımlısı olmadığına göre, kişide biyolojik, psikolojik yatkınlığın bulunması gerekir.

Alkolün Fizyolojik ve Nörobiyolojik Etkileri

Etil alkol (etanol) mide bağırsak mukozasından doğruca kana karışır. Kana karışması, kandan atılmasından çok daha hızlı olur. Alkol bedenin bü-

tün hücrelerini, fakat en çok beyin hücrelerini etkiler. Bu nedenle de etkileri önce davranışta belli olur. Alkol, kalori değeri yüksek olan bir maddedir; fakat karbonhidratlar ve yağlardan farklı olarak dokularda depolanmaz ve bir beslenme değeri yoktur. Etil alkol karaciğerde alkol dehidrogenaz (ADH) ve mikrozomal etanol oksidasyon sistemi (MEOS) ile bir dizi oksidasyon sürecinden geçerek önce asetaldehide ve aldehit dehidrogenaz (ALDH) izoenziminin etkisi ile asetik asit ve sonunda su ve karbondioksite dönüşür.

En büyük metabolik etkileri, karaciğerde yakılırken ortaya çıkan asetaldehide ve hidrojene bağlıdır. Karaciğerde aşırı hidrojen birikimi ile karaciğerin metabolik işlevleri bozulur. Glükoneogenezi etkileyerek kan şekerini düşürür; kanda laktat artar ve bu da böbrekleri etkileyerek ürik asitin atılmasını zayıflatır. Alkolün yakılma sürecinde hidrojen karaciğerde yağ metabolizmasını bozar, lipidlerin birikimine neden olur. Lipidlerin birikimi fazla lipoprotein yapımına yol açar. Alkoliğin karaciğeri böylelikle sürekli lipoprotein yapımına uyum yapar ve bu da hiperlipemiye yol açar. Fazla yağların bir kısmı da keton cisimciklerine dönüşerek alkolikte ketoasidoza neden olur.

Alkolün beyin hücrelerine uyarıcı etkisi yoktur. Önce korteks hücrelerini etkilediği için üst merkezlerin denetimi zayıflar ve bu nedenle kişide bunaltı yatışır; denetimsiz, taşkın davranışlar belirir. Alkolün kanda artması ile alt merkezler de etkilendikçe, uyanıklık durumu bozulur, davranış denetimi kalkar. Uyku, stüpor, koma olabilir. Kronik alkolikte, alkolün karaciğerde yakılma sürecinde ortaya çıkan aset aldehit doğrudan doğruya beyni etkilemektedir.

Ruhsal durum ve davranış üzerine etkisini anlamada alkolün ikili etkisini bilmenin önemi vardır. Alkol birbirine karşıt iki grup etkiye yol açar. İlk grupta yer alan etkiler sakinleşme, gevşeme ve davranışlar üzerindeki denetimin kalkmasıdır (disinhibisyon). İnsanlar genellikle bu etkileri nedeniyle alkol almak isterler. Çoğu kişide bu etkiler iki saat içinde azalarak ortadan kalkar. Bu etkilerin süresi uzun süre yavaş içerek uzatılabilir. Hızla alınan yüksek dozlarda alkol sedasyona, daha sonra uyku haline, bilinç kaybına ve ölüme yol açabilir. Yüksek doz kavramı bireyden bireye, kişinin beden kütlesi, metabolik özellikleri ve toleransına göre değişebilmektedir. İkinci grup etkiler arasında ise huzursuzluk, ajitasyon, uyanıklık, sinirlilik, sese ve ışığa karşı aşırı duyarlılık belirtileri yer almaktadır. Bu etkilerin ilk grup etkilere göre şiddeti daha hafif ve süresi daha uzundur. Bu etkilere *kesilme belirtileri* de denilebilir. Alkol alımının sürmesi her iki grup etkinin de artmasına neden olur; yani üst üste içilen içkilerle bu etkilerin şiddeti ve süresinin artacağı bilinmelidir. Bu nedenle alkol bağımlılığı gelişmiş bireylerde şiddetli rahatsızlık, huzursuzluk durumu tekrar tekrar yaşanmaktadır. Kişideki başlangıç durumu, genel sakinlik ve huzursuzluk durumları bakımından, bireyden bireye değişkenlik gösterir. Başlangıç noktasındaki farklılığa bağlı olarak kesilme belirtilerinin şiddetinde de bireyler arası farklılıklar görülmektedir. Başlangıç noktasında bazı bireyler göreceli olarak daha sakinken diğerleri daha

huzursuz ve gergin olabilmektedirler. Başlangıçta sıkıntısı ortalamadan daha yüksek bir noktada yer alan bireylerde alkol ile normal düzeye inme söz konusu olabilir. Ancak daha sonra gelen huzursuzluk şiddetli olacak ve yatışma için giderek daha fazla miktarlarda alkole gereksinim olacaktır [39].

Alkolün Nörokimyasal Etki Düzeneği

Son yıllarda, alkolün beyin nörokimyası üzerindeki etkileri konusunda oldukça geniş bilgiler kazanılmış olmakla birlikte alkolün çok karmaşık etkileri nedeniyle değişik açıklamalar da ortaya çıkmıştır[62,73]. Alkol beynin inhibitör ve eksitatör nörotransmiter dizgeleri üzerinde etki yapmaktadır. Etil alkol gamma-amino-butirik asit A (GABA A) reseptör işlevlerini kamçılamakta, N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptör işlevlerini baskılamaktadır. Alkolün bu etkileri aracılığı ile başka transmiterlerin etkilendiği düşünülmektedir. Etanolün çeşitli reseptörler, sinyal iletim sistemi ve nörotransmitterler üzerindeki etkisi beyindeki konsantrasyonuna göre değişmektedir. Konsantrasyon arttıkça moleküler etki alanı çoğalmakta ve yaygınlaşmaktadır.

Etanolün etki ettiği nörokimyasal dizgeler şu şekilde sıralanabilir:

1. GABA reseptör dizgesi
2. NMDA reseptör dizgesi
3. 5HT3 reseptörleri
4. Nikotinik kolinerjik reseptörler
5. Mezolimbik dopaminerjik dizge
6. Mu opioid reseptörleri

Etanolün akut fizyolojik etkileri kadar keyif verici ve kendi alımını pekiştirici etkilerinden ve uzun dönemli kullanımda tolerans ve kesilme belirtilerine yol açan nöroadaptif düzeneklerden, değişik sistemler üzerindeki etkinliği ayrı ayrı veya birlikte sorumlu tutulmaktadır (72,73). Farmakolojik sağaltımlar, bu bilgiler temel alınarak geliştirilmektedir. Örneğin naltrekson alkolün opioid sistem üzerine etkilerinin bloke edilmesi yoluyla etki etmekte, akamprosat ise uzun dönemli alkol kullanımına bağlı olarak artan postsinaptik glutamaterjik etkinliği baskılamakta; her iki ilaç ta kronik alkolizmdeki nöroadaptif değişimlere bağlı olarak gelişen "alkol isteği"ni azaltan ilaçlar olarak tanımlanmaktadır.

Etanolün proteinlerin belli bölgeleri veya etki alanları üzerinden etki etmekte olduğu, reseptörler üzerinde bir tür "alkole duyarlı cepler" bulunduğu araştırmalarla gösterilmektedir (77). Örneğin alkolün inhibitör nörotransmitter olan GABA'nın etkinliğini artırıcı etkisi, GABA A reseptörünün α ve β alt birimlerindeki amino asit değişimlerine bağlıdır. Buna benzer olarak glisin reseptör proteinlerindeki değişimler de etanolün etkisine karşı bir direnç gelişmesine neden olabilmektedir. Bu çalışmalar, protein yapısında yalnızca tek bir amino asitin değişimi ile gerçekleşen bir mutasyonel farklılığın bile etanole yanıtı değiştirebileceğini göstermesi bakımından önem taşımaktadır.

Serotoninerjik ve nikotinik kolinerjik dizgelerde de, GABA için olduğu gibi, etanol etkisi reseptör alt tipine ya da alt birim bileşkesine (kompozisyonuna) göre değişmektedir. Etanolün doğrudan etkisi yalnızca 5HT3 reseptörleri üzerinedir. Diğer serotonin reseptör alt tipleri ise (G-Protein ile eşleşen alt tipler) etanolün etkisi ile artan serotonin salınımı ve dolaşımından dolaylı olarak etkilenmektedirler. 5HT3 reseptörlerinin doğrudan etkinleştirilmesi, bu reseptörün alkolün akut ve pekiştirici etkilerinden sorumlu olabileceğini düşündürmektedir. Nikotinik kolinerjik dizgede de reseptör alt birimlerinin bileşkesi ile alkole yanıt farklılaşmaktadır. Özellikle α7 alt birimini taşıyan reseptörler etanol tarafından inhibe edilmektedir [88]. Etanolün 5-HT3 ve nikotinik kolinerjik dizgedeki etkilerinin mezolimbik dopaminerjik dizgedeki etkilerinde dolaylı olarak rol oynadığı düşünülmektedir.

Etanolün uyarıcı nörotransmitter dizgesi olan NMDA'nın reseptör işlevini baskılayıcı etkisi vardır. Süregen kullanımda bu baskılanma glutamaterjik etkinlikte bir artışa ("upregulation") neden olmakta, kesilme durumunda ise glutamaterjik etkinlik artışı klinik belirtilere yol açmaktadır. Hastada huzursuzluk, aşırı uyarılabilirlik ve yeniden içme isteği görülmektedir. Bunların yanı sıra NMDA reseptörlerinin mezolimbik dopamin nöronları üzerinde baskılayıcı etkisi nedeniyle dopaminerjik etkinlikte azalma ve buna bağlı haz duymama (anhedoni) ortaya çıkmaktadır.

Etanolün keyif verici ve kendi alımını pekiştirici etkilerinden mezolimbik dopaminerjik dizgenin etkinleşmesi sorumludur. Bunun düzeneği tam olarak anlaşılabilmiş değildir. Ventral tegmental alan nöronlarının etkinleştirilmesi yolu ile ya da dolaylı olarak diğer reseptör dizgeleri üzerindeki etkileri yoluyla olabileceği düşünülmektedir. Etanolün Mu opioid reseptörleri üzerine etkisinin de pekiştirici etkide rol oynadığı düşünülmektedir.

Alkolün pekiştirici etkisinden ve içme isteğinden yukarıda belirtildiği gibi daha çok mezolimbik dopaminerjik dizge ve buna dolaylı etkileri olan diğer dizgeler sorumlu iken, alkol kesilme sendromundan sorumlu düzenekler ise GABA düzeylerinde düşme, NMDA reseptörlerindeki aşırı uyarılabilirlik durumu, hipotalamik-pituiter- adrenal eksende aşırı etkinlik ve noradrenerjik etkinlikte artmadır. Bundan da, uzun süre alkol alımında, beyinde GABA, NMDA ve voltaja-duyarlı kalsiyum kanallarının (VSCC) uyumlu çalışmasının bozulmuş olması sorumlu tutulmaktadır [72].

Klinik Belirtiler

Bağımlılık durumunda kişide genellikle şu özelliklerin çoğu vardır:

a) İçkiye karşı aşırı bir istek ya da tutku
b) İçmeyi durduramamak ve kontrollü içmenin mümkün olmaması
c) Kesilme (withdrawal) belirtilerinin ortaya çıkmasını önlemek ya da bu belirtileri yatıştırmak için içmek
d) İçki bırakılınca ya da azaltılınca fizyolojik kesilme belirtilerinin ortaya çıkması

e) İçkiyi artırma eğilimi ve başkalarını ağır derecede zehirleyebilecek miktarlara kadar içebilmek; tolerans oluşumu
f) Sosyal, aile, iş yaşamının gereklerini yerine getiremeyecek biçimde içmeyi sürdürmek
g) Başka ilgi ve zevklere yer vermemek
h) Sağlığa zararı görüldüğü (örneğin sirozlu hasta); işinden, eşinden olacağını bildiği halde içmeyi sürdürmek
ı) Bir süre bıraktıktan sonra yeniden başlayınca bağımlılık belirtilerinin hızla gelişmesi.

Alkol bağımlılığının daha ender görülen bir klinik tipi de kişinin uzun aralar verdikten sonra birden başlayıp, günlerce ya da haftalarca her gün, sürekli biçimde ve çok miktarda içki içmesidir. Klasik kitaplarda "dipsomani" olarak adlandırılan bu durumun duygulanım bozuklukları ile bağlantılı olup olmadığı araştırılmış, ancak kesin bir bağlantı gösterilememiştir. Günümüzde bu tip hastalar da alkol kötüye kullanımı ve bağımlılığı tanı ölçütlerine göre değerlendirilmekte, "*dipsomani*" ayrı bir tanı sınıfı ya da özel bir tip olarak tanımlanmamaktadır. İçme biçimleri bakımından önem verilen bir diğer olgu, "bir seferde beş standart içkiden daha fazla içilmesi" olarak tanımlanan "aşırı içme" ("binge drinking") biçimidir. Erken yaşlarda (13-20 yaşlar) bu şekilde içen bireylerde ileri yaşlarda alkol bağımlılığı gelişme riskinin yüksek olduğu araştırmalarla gösterilmiştir [31].

Tanı ve Değerlendirme

Akut alkol zehirlenmesi ve alkol bağımlılığı tanısında genellikle bir güçlük olmaz. Ancak, zararlı kullanan ya da bağımlı olan hastaların önemli bir çoğunluğu hekime önce ailenin, arkadaşların ya da işyerinin baskısı ile gelir. Bu nedenle kişi içtiği miktarı, sıklığını, sürekliliğini, alkolün kendisinde yaptığı zararlı etkileri, işteki ve aile içindeki sorunlarını saklayabilir. Muayene sırasında da belirgin fiziksel, nörolojik belirti olmayabilir. Tanıdıkların bilgisi alınmadan konunun ne denli ciddi olduğu anlaşılmayabilir. Hastanın kendisinden ve yakınlarından alınacak bilgilerin yanı sıra iyi bir fizik, nörolojik muayene yapılması, karaciğer enzimlerine bakılması uygun olur. Hastada amnezik durumlar, bellek bozukluğu, sık düşme oluyorsa kafa grafileri, EEG, beyin görüntüleme tetkikleri gerekli olabilir.

Ölçme ve Değerlendirme Araçları

Alkol bağımlılığı tanısı koymada bazı araçlardan yararlanılmaktadır. Bu değerlendirme araçlarından biri toplum taramalarında sık olarak kullanılan CAGE' dir [43]. CAGE dört sorudan oluşmaktadır. Bu tarama testi Türkçeye çevrildiğinde, testin ismi, her bir sorunun içindeki anahtar kelimenin seçilmesi ile **"KESİ"** olmuştur:

1. Artık içkiyi **K**esmeniz gerektiğini hiç düşündünüz mü?
2. İçki içmeniz nedeniyle yakınlarınız tarafından **E**leştiriye uğradınız mı?

3. İçki içmeniz ile ilgili olarak kendinizi Suçlu veya kötü hissettiğiniz hiç oldu mu?
4. Sabah ayılmak, huzursuzluğunuzu yatıştırmak ya da akşamdan kalma halinizi düzeltmek için uyanınca İlk iş olarak içki içtiğiniz oldu mu?

KESİ testi puanlanırken her bir soru 0 ya da 1 olarak derecelendirilir. 2 veya daha üstü puan alan kişilerde alkol bağımlılığı tanısı çok kuvvetli bir olasılık olarak düşünülmelidir. KESİ, hızla uygulanabilecek ve duyarlılığı yüksek bir tarama testidir.

Alkol kullanım bozukluğu ve içmeye bağlı sorunları olan hastalara erken tanı koymaya yardımcı olan bir diğer test ise Dünya Sağlık Örgütü tarafından geliştirilmiş olan AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) dir. On sorudan oluşmaktadır [24]. Yirmi beş sorudan oluşan MAST (Michigan Alcoholism Screening Test) ise uygulaması KESİ'ye göre daha uzun zaman almakla birlikte özellikle kadınlarda ve yaşlılarda alkol sorunlarını saptamada daha güvenilir sonuçlar vermektedir.

Biyolojik Belirteçler

Alkolizm tanısının konmasında bazı laboratuar testlerinden de yararlanılmaktadır. Bunlardan en önemlisi karaciğer enzimlerinden gama glutamil transferazın (GGT) yükselmesidir. GGT'nin kadınlarda 30 U/L, erkeklerde ise 35 U/L'nin üstünde oluşu alkol kullanım bozukluğunun varlığının araştırılmasını gerektirir. Duyarlılık ve özgüllüğü yüksek diğer bir biyolojik belirteç karbohidrattan fakir transferrin (CDT: carbohydrate-deficient transferrin) düzeyinin 20 U/L'nin üstünde oluşudur. Bu iki biyolojik belirteç birbirini tamamlayıcı olarak kullanılmaktadır. Alkol kullanım bozukluğu olan hastalarda birinin yükselip diğerinin yükselmediği durumlara karşı her ikisine de bakılması önerilmektedir. Bunlar durum belirteçleri olup alkolün kesilmesinden sonra iki hafta içinde normal düzeylerine dönmektedir.

GGT ve CDT'den sonra gelen en önemli biyolojik belirteç ise ortalama eritrosit hücre büyüklüğüdür (MCV: mean corpuscular volume). MCV'nin 91 μm'den büyük oluşu kronik alkol kullanımına işaret etmektedir. Alkol kullanımına bağlı olarak transaminaz düzeyleri (alanin aminotransferaz ve aspartat aminotransferaz) yükselmektedir. Ayrıca HDL kolesterol düzeyi, laktat dehidroksigenaz ve ürik asit düzeyleri yüksek bulunabilmektedir. Ancak, bunların tanısal değerleri GGT, CDT ve MCV'den daha düşüktür [25].

Alkol Bağımlılığında Ektanı (Comorbidity) Durumları

Alkolü aşırı kullananlar ve bağımlı olanlarda sıklıkla başka psikoaktif maddelere (esrar, amfetaminler, afyon türevleri, benzodiazepinler) bağımlılık görülür. Başka maddelere bağımlılıkların saptanması sağaltım yönünden son derecede önemlidir.

Alkol bağımlılığına başta duygudurum bozuklukları olmak üzere, birçok ruhsal bozukluk eşlik edebilmektedir. Hastada bu bozuklukların bulunup bulunmadığının değerlendirilmesi gereklidir. Alkol bağımlılarında alkol almayı sürdürürken ya da kesilme dönemlerinde çökkünlük belirtileri sık görülür; ancak, bunların gerçek çökkünlük olup olmadığını incelemek gerekir. Alkol bağımlılarında bir hastalık olarak çökkünlüğün sık görüldüğünü bildiren çalışmalar olduğu gibi, bunun sanıldığı kadar sık olmadığını, alkolizmde görülen çökkünlük belirtilerine gereksiz yere majör depresyon tanısı konabildiği de ileri sürülmüştür. Doğru tanı koymada önemli noktalar şunlardır: .

- Depresyon tanı ve sağaltımı için hastayı hiç değilse kısa bir süre için maddenin hiç kullanılmadığı dönemde izlemek gereklidir.
- Öyküde geçmişte yaşanmış ve sağaltıma yanıt vermiş depresif epizod öyküsünün varlığı önemlidir.
- Ailede duygudurum bozukluğu öyküsünün varlığı bağımsız bir ek tanıyı destekleyebilir.

Alkol bağımlısında görülen çökkünlüğün alkolizme ikincil ya da alkolizmden bağımsız olup olmadığını saptamaya çalışmak hem hastalığın gidişi, hem sağaltım açısından önemlidir[37,64]. Alkol bağımlılarının ailelerinde majör depresyon yaygınlığının yüksek olduğu görüşü fazla destek bulamamıştır. İkiuçlu bozukluk görülme olasılığı ise daha yüksektir[62,63]. Yineleyici çökkünlüklerde ve ikiuçlu duygulanım bozukluğunda özellikle taşkınlık ya da çökkünlük dönemleri boyunca ağır alkol kullanımı olabilir. Tanı ancak iyi bir öykü alınarak konur. Çökkünlüğün varlığı özkıyım riskini de artırmaktadır. Alkol bağımlılarında %2-3 oranında özkıyım görülmektedir. Son 1 yıl içinde bir yakınını kaybetmiş olan alkol bağımlılarında özkıyım riskinin daha yüksek olduğu bilinmelidir [3]. Genellikle 40 yaşından sonra başlayan aşırı alkol kullanımında duygudurum bozuklukları, organik kaynaklı ruhsal bozukluk ya da başka nedenler iyice araştırılmalıdır. Ergenlerde çökkünlük ve bunaltı belirtileri genellikle alkol kötüye kullanımı başlamadan önce bulunmaktadır; ancak bu belirti ya da tanılar sıklıkla atlanmaktadır. Çocuklarda ise erken başlangıçlı alkol kötüye kullanımı ile davranım bozuklukları sıklıkla birlikte görülmektedir.

Uluşahin ve Uluğ [79] yaptıkları geniş bir gözden geçirme çalışmasına dayanarak duygudurum bozuklukları ile alkol/madde kullanım bozukluğunun sıklıkla birlikte ortaya çıktığını, bipolar bozuklukta alkol/madde bağımlılığı ek tanısının majör depresyona göre daha sık görüldüğünü ileri sürmekte; bu iki bozukluğun ortak kökenli ayrı hastalıklar olduğunu ve birlikte görüldüklerinde her ikisinde de hastalık gidişinin olumsuz etkilendiğini belirtmektedirler.

Alkol bağımlılarının önemli bir kesiminde antisosyal kişilik bozukluğu özellikleri görülebilir. Kişilik bozukluğunun varlığı gidiş, sonlanış ve sağaltım bakımından önem taşır; bu nedenle iyice incelenmelidir [11]. Duygudurum

bozukluklarında olduğu kadar sık olmasa da şizofreni hastalarında alkolizm seyrek değildir. Bu hastalarda, yüzeydeki önemli sorun alkol kullanımı olduğu için şizofreni tanısı koymak güç olabilir. Ancak, hasta izlenirse ve alkol kullanılmadığı dönemlerdeki durum hakkında bilgi toplanabilirse tanı konabilir.

Bunaltı bozukluklarında (sosyal fobi, panik bozukluğu gibi) alkol kullanımı sık görülebilir. Bu hastalarda bunaltı belirtilerini yatıştırmak için, *"ilaç niyetine"* alkol kullanımından söz edilebilir. Zamanla alkolizm gelişirse altta yatan patolojiyi değerlendirmek kolay olmayabilir. Bu durumlarda alkolü bıraktıktan sonra hastayı izlemek son derecede önemlidir.

Günümüzde duygudurum veya bunaltı bozukluklarına ikincil alkolizm kavramı artık geçerliliğini yitirmiştir. Alkol bağımlılığı gelişmişse, bir ikincil bozukluk olarak değil bağımsız bir ek tanı olarak kabul edilmekte ve tedavi yaklaşımları da ona göre belirlenmektedir. Alkol bağımlılığı sağaltımının yapılmadığı durumlarda diğer rahatsızlığın sağaltımı etkili bir biçimde yapılamamaktadır.

Gidiş ve Sonlanış

Birçok insan yüksek dozda alkol aldığı halde uzun yıllar beden sağlığı, aile, iş ve sosyal uyumu açısından fazla sorun yaşamayabilir. Bu kişiler alkolü nadiren bir sorun olarak görürler; hekime başvurmazlar. Bunun yanı sıra alkol nedeni ile ciddi iş, aile, sosyal yaşam ve beden sağlığı sorunları ortaya çıktığı ve gerçekten hasta olduğu halde yine de tıbbi yardıma başvurmayan, ancak yakınlarının zorlamasıyla hekime başvuran hastalar da vardır. Bir yandan da yıllarca ağır alkol sorunu olan, ve yıllar sonra kendiliğinden alkolü tümden bırakmayı başarabilen kişiler vardır.

İngiltere ve Avustralya'da yapılan çalışmalarda birinci basamağa başvuran hastalarda alkol kullanım bozukluğunun taranmasının ve bir tanıya varıldığında *"kısa girişim"* olarak adlandırılan bir tekniğin uygulanması ile gidiş üzerinde olumlu etkilerin olabileceği gösterilmiştir. İzlemede hastaların içme miktarı ve sıklığının yanı sıra zararlı etkilerin azaldığı saptanmıştır "Kısa girişim" aşağıda sağaltım bölümünde kısaca açıklanacaktır [54].

Görülüyor ki alkol kullanım bozukluklarının değişmez nitelikte belli bir gidişi ve sonlanışı vardır denemez. Kişi, alkol bağımlılığı tanısı konacak miktar ve sürede alkol kullanıyorsa bu, süregen bir hastalıktır. Genellikle sinsi ve yavaş başlar. Giderek şiddeti artar. Zaman zaman iyileşme dönemleri olur. Kimileri iyileşir. Çoğu da aile, iş ve sosyal yıkımla birlikte beden sağlığında ağır sorunlarla karşılaşır. Alkol bağımlılarınınn büyük çoğunluğunda çökkünlük belirtileri sık olarak ortaya çıkar. Ailesinde alkol bağımlılığı öyküsü bulunan alkol bağımlısı kişilerde içki içme, aşırı miktarlarda içme, alkole bağlı yaşam sorunları ve sağaltım zorunlulukları daha erken yaşlarda başlamaktadır. Genel olarak 20 yaşından daha erken yaşlarda başlayan, antisosyal

kişilik bozukluğu özellikleri gösteren, olumsuz aile, iş ve toplumsal koşulları olan hastalarda gidiş ve sonlanış daha kötüdür[30,81,7]. Ülkemizde yapılmış olan bir çalışmada da erken başlangıçlı hastalarda, nöropsikolojik işlevlerin daha bozuk olduğu ve beyin kan akımı bulgularının geç başlangıçlı hastalardan farklı olduğu gösterilmiştir. Bu iki grup arasında kişilik özellikleri ve trombosit MAO düzeyleri bakımından da fark bulunmuş olması alkolizmde değişik gidiş özellikleri gösteren alt tipler varsayımını destekler niteliktedir [14,15].

Alkol kullanım bozukluklarının gidiş ve sonlanışı ile ilgili veriler son yıllarda değişik sağaltım yaklaşımlarının etki ve sonuçlarını inceleyen araştırmalardan gelmektedir. Kontrollü çalışmalar sağaltım yaklaşımlarının etkinliğine göre iyileşme oranlarının farklılaştığına işaret etmektedir [46]. Bu çalışmaların sonucunda alkolizm için "süregen iyileşmeyen hastalık" tanımı yerini "süregen, iyileşme ve yinelemelerle seyreden hastalık" tanımına bırakmıştır [31].

Alkol kullanımı ve içkili araba kullanma, motorlu taşıt kazasına bağlı ölümlerin %50'sinden fazlasından sorumlu tutulmaktadır. Ev kazaları da alkol bağımlılarında sık görülmektedir. Trafik ve ev kazaları hastalığın sonlanışı bakımından çok olumsuz bir etkide bulunmaktadır. Örneğin gençlerde alkole bağlı trafik kazaları ve ölümler ciddi bir sorun olarak ortaya çıkmaktadır.

Alkol Kullanımı ve Bağımlılığına Bağlı Bozukluklar

Akut zehirlenme

Akut zehirlenme geçici bir durumdur. Genellikle alınan miktar ile ilgilidir. Denge kusuru, konuşmanın bozulması, dikkat ya da bellekte bozukluk; tedirgin, denetimsiz, saldırgan davranışlar, yargılamanın bozulması gibi belirtiler olur. Genel olarak kan alkol düzeyi 100 ml de 200 mg'ı bulursa zehirlenme belirtileri hemen her zaman görülür. Kan düzeyi 100 ml de 400-500 mg olursa bilinç kapanır ve 600-800 mg'da ölüm olur. Ölüm genellikle solunum felcine ya da kusulanların soluk borusuna kaçmasına bağlıdır. Zehirlenme durumlarında ayrıca düşmeler, kafa travmaları, kırıklar görülebilir ve bunlar kimi olgularda ölümle sonuçlanabilir.

Bu tür alkol zehirlenmesini *idiosenkratik alkol zehirlenmesi* ya da *patolojik sarhoşluk* diye bilinen durumdan ayırt etmek gerekir. İdiosenkratik zehirlenme normalde zehirlenme yapmayacak miktarda alkol alımı ile kişide ağır davranış bozukluklarının ortaya çıkması durumudur. Kişide alışılmamış biçimde birden ağır saldırganlık ve çılgınca davranışlar olur. Genellikle kısa sürer. Kan alkol düzeyi düşünce davranışlar yatışır. Bu durum sık görülmez. Geçirilmiş bir kafa travmasına ya da ensefalite bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Alkol Kesilme Sendromu

Uzun süre düzenli alkol alan kişiler alkolü bırakınca değişik derecede kesilme belirtileri gösterirler. Düzenli ve sürekli içmeyen kişilerde de çok mik-

tarda içki içilen günün ertesi günü hissedilen rahatsızlık kesilmeye bağlıdır. Aşağıda sıralanan belirtilerin hepsi her hastada bulunmayabilir. Sık görülen belirtiler şunlardır:

A- *Nörolojik Belirtiler*: Ellerde, dilde, göz kapaklarında titremeler, dizartrik konuşma, derin tendon reflekslerinde artma, kaslarda miyoklonik kasılmalar, kollarda bacaklarda spazmodik atmalar, grand mal epilepsi nöbetleri, başağrısı.

B. *Sindirim sistemi belirtileri*: Bulantı-kusma, ishal, mide ve karın ağrısı.

C- *Otonomik belirtiler*: Taşikardi, terleme, kan basıncının yükselmesi ya da düşmesi, ağız kuruluğu, ateş. .

D- *Ruhsal Belirtiler*: Bunaltı, ağır tedirginlik (ajitasyon), dikkat ve bellek bozuklukları, uyku bozukluğu, korkulu düşler, görme, işitme, dokunma duyularında aşırı duyarlılık veya kısa süreli yanılsama ve varsanılar.

Kesilme belirtileri gösteren hastanın değerlendirilmesine *Alkol Kesilme Sendromunu Değerlendirme Ölçeği (Addiction Research Foundation Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol Revised / CIWA-Ar)* uygulanır ve sağaltım yaklaşımı ölçek puanına göre belirlenmektedir [70]. Arındırma (detoksifikasyon) sağaltımı yapılan yataklı servislerde hastanın izleminin sık aralıklarla bu ölçeğin uygulanarak yapılması önerilmektedir. CIWA-Ar toplam 10 maddeli bir ölçektir. İlk 9 madde 0-7 arası, son madde ise 0-4 arası likert tipi ölçek ile puanlanmaktadır. Bu ölçeğin içinde yer alan ve derecelendirilen sorunlar şunlardır: Bulantı-kusma, tremor, terleme nöbetleri, bunaltı, ajitasyon, dokunma duyusu, işitme ve görme duyuları ile ilişkili rahatsızlıklar, başağrısı ve kafada dolgunluk hissi, yönelim ve algılamada bozukluk.

Deliryum Tremens

Kesilme deliryumu da denen deliryum tremens kronik alkolizmde alkolü bırakmaya bağlı olarak gelişen akut bir beyin sendromudur. Ancak, içkiyi bırakmamış bir kronik alkolikte de geçirilen bir enfeksiyon hastalığının, beslenme noksanlığının, kafa travmasının etkisi ile deliryum tremens (DT) görülebilir. DT alkol kesilmesinin geç bir belirtisi olarak tanımlanmaktadır. Genellikle alkolü bıraktıktan ya da çok azalttıktan 2-7 gün sonra ortaya çıkar. Ancak, alkol kesildikten sonra ikinci hafta içinde ya da 14 gün sonraya kadar daha geç dönemde görülebileceği de bilinmelidir [61].

Oluş nedenleri ve düzenekleri tam aydınlatılmamıştır. Alkolün beyindeki etkileri çok karmaşıktır. Bu etkilerden biri, önemli bir inhibitör nörotransmiter olan *GABA etkisi*ni artırarak gerginliğin yatışmasına, kaslarda gevşemeye, epilepsi eşiğinin yükselmesine neden olmasıdır. Süregen alkol kullanımı GABA etkinliğinin uyumsal (adaptif) olarak baskılanmasına yol açmaktadır. Alkolün bırakılması ile ortaya çıkan GABA etkinliğindeki ani düşüşün deliryum tremensteki bunaltı, ajitasyon ve epilepsiye yatkınlık gibi belirtileri do-

ğurduğu sanılmaktadır. Kesilme ve deliryum belirtilerinden, uzun süreli alkol kullanımının *NMDA reseptörleri* üzerindeki etkileri de sorumlu tutulmaktadır. Uzun süre etanol etkisinde kalan NMDA reseptörlerinde aşırı duyarlılık olmakta ve bu reseptörler aracılığı ile hücre içine kalsiyum girişi artmaktadır. Buna bağlı olarak nöronal aşırı duyarlılık ve glutamata bağlı eksitotoksisite ve nöron ölümü gelişmektedir. Hayvanlarda NMDA reseptör antagonistlerinin kesilme belirtilerini yatıştırabildiği gözlenmiştir [28]. Alkol aynı zamanda otonomik *adrenerjik dizgeler*in duyarlığını azaltmaktadır. Alkolün kesilmesi beyin ve periferik noradrenerjik dizgenin geri-tepmeli (rebound) aşırı etkinliğine neden olmaktadır. Beyin sapındaki *lokus seruleus* bölgesinde artan nöronal etkinlik ile sempatik otonomik etkinlik artmakta; bu da taşikardi, kan basıncının yükselmesi, titreme, terleme, bunaltıya yol açmaktadır[44,86].

3-4 yıldan daha az süre ile ağır alkol kullananlarda ve 30 yaşından daha genç olanlarda deliryum tremens genellikle görülmez. Hastaların büyük bir çoğunluğunda uzun süre düzenli alkol alan kişinin alkolü bırakması durumu vardır. Fakat alkolü bırakan her alkol bağımlısında deliryum tremens olmaz. Nadiren içmeyi sürdürenlerde de görülebilir.

Oluş nedenleri arasında beslenme bozukluğu, öncelikle tiyamin eksikliği, metabolik bozukluklar, karaciğerin alkolü parçalama gücünün bozulması, bozuk protein metabolizması, asidoz, beynin yeterli oksijen almaması, sıvı ve elektrolit dengesi bozuklukları bildirilmiştir.

Klinik belirtiler

Deliryumdaki klinik belirtiler için "*Bölüm XXIV: Organik Ruhsal Bozukluklar*"da "*Deliryum*" konusuna bakınız.

Genel görünüm ve davranış: Hasta dağınık, telaşlı, şaşkın, ajite görünümdedir. Ellerinde ve bedende titremeler göze çarpar. Bazen saldırgan olabilir.

Konuşma ve ilişki kurma: Konuşma dizartriktir. Bilinç sislenmesi ve ajitasyon nedeni ile ilişki kurulamayabilir.

Duygulanım: Hastada ağır telaş, panik derecesine varabilen bunaltı, öfkelilik, taşkın ya da çökkün duygudurum olabilir.

Bilişsel yetiler: Bilinç sıklıkla bulanıktır. Hasta yarı uykuda ve düş görüyor gibidir. Ağırlaşırsa stupor ve koma olabilir. Bilinçte, gün boyunca açılma, bulanma, sislenme olur. Yönelim bozulur, dikkat çok dağınıktır. Hastada görme, işitme, dokunma varsanıları bulunur. Bunlar çoğu kez dehşet vericidirler. Fakat ürkütücü olmayan varsanılar (hallüsinasyon) da görülebilir. Yanılsamalar çok sık görülür. Bellek, yargılama çok bozulur. Düşünce süreci ve içeriği dağınık, abuk sabuktur.

Bedensel ve fizyolojik belirtiler: Hastanın dili, elleri, kolları, bacakları titrer. Yürümesi dengesizdir. Otonom sinir dizgesinde kamçılanma ile gözde ve yüzde kızarma, terleme, kan basıncının yükselmesi, ateş, sıvı yitimi, elektrolit dengesizliği belirtileri olur. Nabız hızlı, zayıf, bazen düzensizdir.

Hastada uykusuzluk sık görülür. Bazen hasta bu ağır tabloyu stupor içinde geçirebilir. Bazen de çok taşkın, saldırgan, zapt edilemez olur. Şaşkınlıkla kendisine ya da başkasına zarar verebilir. Pencereyi, kapıyı şaşırabilir; kapıdan çıkmak niyetiyle pencereden atlayabilir. Grand mal türünden epilepsi nöbetleri seyrek değildir.

Deliryum tremens kuşkusu ile yatırılan bir hastada düşmeye bağlı kafa travmaları nedeniyle subdural ya da subaraknoid kanamalar olabileceğinden beyin görüntüleme yöntemleri ile inceleme yapılmasında büyük yarar olabilir.

Alkol Halüsinozu

Çok seyrek olarak on yıldan daha uzun süre ağır alkol kullanan kişilerde alkol bırakıldıktan ya da azaltıldıktan 2-3 gün sonra canlı, sürekli nitelikte görme, işitme varsanıları ve bilincin açık olması ile giden bir bozukluktur. Varsanılar çoğu hastada kötüleyici, korkutucu, tehdit edicidir. Alkol halüsinozu birkaç haftadan birkaç aya kadar sürebilir. Uzun süren olgularda mantık dışı düşünceler, düzensiz sanrılar, uygun olmayan duygulanım belirtileri görülebilir. Bu durumu şizofreniden ayırt etmek çok güç olabilir. Alkol hallüsinozu nadir bir bozukluktur. Şizofreniden ayırımı uzun süren alkol kullanımı ve alkolü bırakma öyküsü ile yapılır. Deliryum tremensten bilincin açık olması ile ayırt edilir.

Korsakov Psikozu (Alkole Bağlı Amnestik sendrom)*

Uzun süre ağır alkol kullananlarda tiyamin (B1 vitamini) eksikliğine bağlı bir kronik beyin sendromudur. Bu hastalıkta yakın ve orta geçmişe ilişkin bellek bozukluğu ve bellek boşluklarını doldurmak için *masal uydurma (confabulation)* tipiktir. Hasta çok eski geçmişi oldukça iyi anımsar. Bellek boşluklarını doldurmak için hasta gereksiz uydurmalar yapar. Daha önce gördüğü kimseleri görmediğini, hiç tanımadığı kişileri daha önce görmüş olduğunu ve başka hiç olmamış olayları olmuş gibi anlatır. Bu belirtinin her hastada görülmesi zorunlu değildir. Yakın geçmişte olan olayları çabuk unutur; fakat dikkat, hesaplama, yargılama bozuk değildir. Hastada ayrıca polinevrit, serebellar ataksi, tremor, siroz belirtileri bulunabilir. Kronik alkolizm sağaltımında tiyamin verilmesi olağanlaştığı için alkolikler arasında nadir görülmektedir. Ancak, ülkemizde ölüm orucu yapanlarda tiyamin eksikliğine bağlı olarak Korsakov sendromu yaygındır[26].

Alkole Bağlı Bunama

Uzun süre ağır alkol kullanan kişilerde, alkolü bıraktıktan en az üç hafta sonra da bunama belirtileri devam ediyorsa ve bunamayı açıklayacak başka

---

*Birçok kitapta Korsakoff yazılmaktadır. Burada ICD-10'a ve Hinsie sözlüğüne uyulmuştur. (Hinsie LE, Campbell RJ (1970) PsychiatricDictionary IV, New York: Oxford University Press.

bir neden yoksa alkol bunamasından söz edilebilir. Hastada ağır bellek yıkımı, yargılama bozukluğu, soyut düşünme yetisinde yitim, kişilikte değişmeler, özdenetim eksikliği, dürtüsellik gibi belirtiler vardır. Bakınız "*Bölüm XXIII: Organik Ruhsal Bozukluklar*" bölümü, "Bunama" konusu. Alkol uzun süre bırakıldığında bunamada belirgin düzelme olabilir.

Alkole Bağlı Başka Bilişsel Bozukluklar

Uzun süreli alkol kullanımına bağlı olarak, beyinde önemli bir harabiyet olmaktadır. Beyin görüntüleme tetkikleri ile, özellikle kadınlarda daha belirgin olmak üzere, beyaz cevherde yaygın harabiyet gösterilmiştir [57]. Yaşa bağlı olarak hızla artan myelin kaybı, beyin dokusunda azalmaya, ventriküler genişlemeye ve beyin omurilik sıvısında artışa yol açmaktadır. Beslenme bozuklukları da buna katkıda bulunmaktadır. Kortikal ve subkortikal yapılarda nöropatolojik ve nöroradyolojik olarak gösterilmiş olan yıkım bu hastalarda bilişsel işlevlerde önemli bozulmalara yol açmaktadır. Özellikle görsel-uzamsal bellek, dikkat ve psikomotor becerilerde azalma saptanmakta; bu belirtiler amnestik sendromun erken evresi ya da öncülleri olarak da kabul edilmektedir. Bu belirtiler alkolün bırakılması ve iyi bir arındırma tedavisi ile ilk aylarda geriye dönüş göstermektedir.

Alkol Paranoyası

Kronik alkol bağımlılarında ağır kıskançlık ve aldatılma kuşkularının görüldüğü bir psikoz durumu ortaya çıkabilir. Alkolün böyle bir bozukluğu ortaya çıkardığı tartışmalıdır. Ağır paranoid kişilik nedeni ile aşırı alkol kullanma ve bu yüzden de bilinçdışı dürtülerin açığa çıkarak paranoid psikoza yol açtığı da ileri sürülmektedir. DSM-III-R ve ICD-10'da tanımlanmamıştır.

Alkolizmde Nörolojik Bozukluklar

Polinevrit (periferik nöropati): Ellerde, ayak ve bacaklarda ağrılar, karıncalanmalar, uyuşma, kas erimesi, güç azalması, DTR azalması ve yitimi.

Epilepsi: Özellikle grand mal epilepsi nöbetleri.

Serebellar dejenerasyon: Buna bağlı ataksi, tremor, dismetri, dizartri.

Nikotinik asit eksikliği ensefalopatisi (nadir).

Wernicke ensefalopatisi: İki yanlı diensefalik merkezlerin ve medial temporal yapıların travma, enfeksiyon, kanama, zehirlenme gibi nedenlerle zedelenmesi ile ortaya çıkar. Kronik alkolizmde tiyamin eksikliği nedeniyle akut olarak ortaya çıkan bir ensefalopati durumudur. Ataksi, internükleer oftalmopleji (dışa bakış kısıtlılığı), nistagmus ve konfüzyon belirtileri bulunur. Damar yoluyla tiyamin verilmesi belirtilerde hızla düzelme sağlar. Bu hastalığın ardından Korsakov psikozu gelişebilir. Nadirdir.

Optik nevrit (nadir).

Santral pons miyelinozisi

Marchiafava-Bignami hastalığı (nadir): Özel bir kırmızı şarabın aşırı ve

düzenli kullanımı corpus callosum ve kortikal, subkortikal bölgelerde dejeneratif değişikliklere neden olabilir. Afazi, agnozi, ataksi, dizartri, epilepsi görülür. Kesin tanı otopside konabilir.

Alkolizme Bağlı Diğer Bedensel Hastalıklar

Alkol bağımlılarında bedensel hastalık ve ölüm oranları bağımlı olmayanlara göre daha yüksek bulunmaktadır. Erken ölümün en sık rastlanan nedenleri, siroz, solunum ve sindirim sistemlerinin kanserleri, kazalar, özkıyım ve iskemik kalp hastalığıdır. Alkol bağımlılarının çoğu aynı zamanda sigara içmektedirler ve bu grupta en sık görülen kanser akciğer kanseridir. Alkolizm ile meme ve kolon kanserleri arasında da bağlantı bildirilmiştir. Çok ve sürekli içen kadınlarda meme kanseri geliştirme bakımından göreceli riskin 0.6'dan 4.0'a yükseldiği saptanmıştır [69].

Sindirim dizgesi: Aşırı ve uzun süre alkol kullanımı ile mide, barsaklar ve pankreasta ağır bozukluklar ortaya çıkabilir. Böylelikle sindirim ve emilim aksayarak beslenme bozuklukları görülebilir. Hem alkol, hem de yıkım ürünü olan asetaldehit, karaciğeri etkiler ve dolayısıyla da beslenme bozukluğu giderek artar. Yağlı karaciğer (hepatik steatoz) gelişir ve karaciğer enzimlerinde artmaya yol açar. Alkol alımının sürmesi ile hepatit ve siroz gelişebilmektedir. Kadınlarda siroz gelişme riski daha fazladır [54]. Alkolizm ile ağız boşluğu, yemek borusu, kalın bağırsak, karaciğer ve pankreas kanserleri arasında bağlantı bulunmuştur.

Endokrin dizge: Süregen alkolizme bağlı sirozlu erkek hastaların %30-50'sinde testis atrofisi görülmektedir. Etanolün testislerde A vitamini metabolizmasını bozduğu gösterilmiştir. Alkol bağımlılarının %10'unda bu yüzden kısırlık olmaktadır. Hipogonadizm nedeniyle cinsel güç ve istekte azalma görülmektedir.

Kalp-damar dizgesi: Uzun süreli alkol alımı hipertansiyon ve kardiyomyopati ile bağlantılı bulunmuştur. Kuşak çalışmalarında alkol alımı ile ilişkili hipertansiyonun alkolün kesilmesi ile düzeldiği gösterilmiştir. Çok miktarda alkol alımına bağlı aritmiler, özellikle atrial fibrilasyon gelişebilmektedir. Kan tablosunda alkole bağlı olarak ortaya çıkan değişiklikler (anemi, trombositopeni) hem alkolizme bağlı B vitamini eksikliğine hem de alkolün kemik iliğine doğrudan toksik etkisine bağlanmaktadır.

Fötal Alkol Sendromu: Gebelik sırasında çok miktarda alkol alımına bağlı olarak gelişmektedir. Belirtileri, özellikle yüzde olmak üzere tipik yapısal anomaliler, düşük doğum ağırlığı, gelişimsel, davranışsal ve bilişsel bozukluklardır. Bu bebeklerde huzursuzluk, titreme, kas tonusunda artış, uzun süreli ağlamalar ve emmede zayıflık görülmektedir. Tonik-klonik nöbetler gözlenen bebekler de olmuştur. İzlemde ise hiperaktivite, işitme kusurları, konuşma bozuklukları ve uyku bozuklukları saptanmaktadır. Fötal Alkol Sendromunda en sık görülen komplikasyon zekâ geriliğidir. Bu belirtiler bir nörogelişimsel bozukluğun varlığını ve alkolle karşı karşıya kalan fötusda nö-

ron göçünde olası bir aksamayı düşündürmektedir[18]. Bu sendroma yol açan alkol miktarı bilinmediği için gebelere gebelik boyunca hiç alkol almamaları vurgulanmalıdır.

Sağaltım

A- Akut Durumların Sağaltımı

1- Akut Alkol Zehirlenmesi

Alkol düşük dozlarda hafif davranışsal, duygusal, bilişsel değişikliklere neden olur. 100 ml kanda 100-200 mg alkol ile bedensel ve duygusal denge, konuşma, bellek, yargılama bozulur (sarhoşluk); 200-300 mg alkol ile bu bozukluklar ağırlaşır ; 400-500 mg alkol ile koma, 600-800 mg ile ölüm olur. Çok fazla miktarda alkolü (900- 1250 cc rakı veya eşdeğeri) kısa sürede içen kişi genellikle komaya girer. Ölüm solunum yetmezliği ya da kusulanların soluk borusuna kaçmasından olur.

Sağaltımda solunum yolu açık tutulmalı, kusmaların soluk borusuna kaçması önlenmelidir. Alkolün çok kısa sürede kana karışması nedeniyle alındıktan sonra bir kaç dakika içinde yapılmadıkça kusturmanın ya da midenin yıkanmasının bir yararı olmaz. Alkol hızla yıkıma uğradığından alkolün kandan atılımını hızlandıracak, kolaylaştıracak yöntemlerin bir yararı yoktur. Çok ağır durumlarda hemodializ gerekebilir. Akut zehirlenmede önemli bir sorun, akut olarak gelişebilen *hipoglisemidir*. Hastaya glükoz solüsyonu takılmadan önce kan şekerine bakılması önerilmektedir.

Alkolün herhangi bir antidotu yoktur. Akut zehirlenme durumunda hastaya % 10'luk dekstroz takılır; kas-içi ya da damar yoluyla B1 vitamini verilir. Glükoz yüklenmesi ile glükoz metabolizmasında kullanılan B1 vitamini hızla tüketileceğinden ve varolanın zaten yetersiz olması nedeniyle akut B1 yetmezliğine bağlı olarak *Wernicke ensefalopatisi* gelişebilmektedir. Bunu önlemek için dekstroz solüsyonu ile birlikte B1 vitamininin de kasiçi ya da damar yoluyla yeterli dozda verilmesi önem taşımaktadır. Kalbi destekleyici önlemler alınır. Oksijen verilir. Ağır taşkınlık durumu, saldırgan davranışlar varsa, zorunlu durumlarda kısa etkili bir benzodiyazepin (lorazepam gibi) ya da kas-içi haloperidol verilebilir. Alkol ve benzodiyazepinlerin birleşen etkilerinin solunum depresyonuna yol açabileceğinin bilinmesi gereklidir.

Akut zehirlenme ile gelen bir hastada, alkolle birlikte, durumu ağırlaştırabilecek başka maddelerin de kullanılıp kullanılmadığı mutlaka değerlendirilmelidir.

2. Alkol Kesilme Sendromu [2,33,36,38,44,62,86]

Alkol bağımlılığı sağaltımının ilk adımı arındırma (detoksifikasyon) tedavisidir. Yineleyen kesilme sendromlarının şiddetinin bir tür tutuşma (kindling) ya da duyarlılaşma düzeneği ile giderek arttığı bilinmektedir. Bu nedenle hastanın öyküsünde daha önceki dönemlere ilişkin bırakma denemeleri ve kesilme belirtileri varsa, kesilme sendromu sağaltımının daha etkili

bir biçimde yapılması gerekmektedir. Ayrıca, iyi bir arındırma sağaltımı ile kesilme belirtilerinin etkili bir biçimde yatıştırılması hastanın sağaltıma istekle gelmesinin sağlanması, nöbetlerin ve deliryumun önlenmesi, sağaltımın sürdürülmesi ve yeniden içkiye başlamanın önlenmesi bakımından da önem taşımaktadır.

Hastaların çoğu uzun süredir alkol bağımlısı oldukları halde, hastalığı ve sağaltımı kabul bakımından yadsıma veya kararsızlık içinde oldukları için alkolün bırakılması kolay değildir. Daha önceki bırakma deneyimlerinde kesilme belirtileriyle (titremeler, taşikardi, belki varsanılar) karşılaşmış olabilen ya da başka kişilerden duydukları ürkütücü belirtilerin öyküleri nedeniyle, hasta alkolü bırakırken ortaya çıkabilecek tatsız durumlardan korkabilir. Ailesinin yönlendirmesi ya da ısrarı ile gelen hastaların çoğu, durumun ciddiyeti açıklandıktan sonra bile hastaneye yatırılarak sağaltım için yapılan önerileri kabul etmez. Bu durumda, aşağıda açıklanacak olan "kısa girişim" veya sağaltım isteğini arttırıcı görüşme teknikleri yararlı olabilmektedir.

Kimileri ayaktan bırakmayı denemek ister, kimi durumlarda da hastaneye yatırma olanağı bulunmayabilir. Ağır bir alkol bağımlılığında, eğer hastaya destek olabilecek kişiler de varsa hastaneye yatırmadan alkolü bıraktırma denemesi hekim gözetiminde yapılabilir. Bu denemelerin kimileri başarılı da olabilir. Hastaların bir kesimi ise alkolü bırakmayı ancak hastanede, yani kontrollü bir ortamda yapabilir. Deliryumda olan bir hastayı hastaneye yatırmak zorunludur.

Hastane olanağı yoksa evde sağaltım koşullarını elden geldiğince hastane koşullarına yaklaştırmaya çalışmak gerekir. Böyle bir durumda hekim hastasını her gün görmelidir. Hastaların büyük çoğunluğunda 2- 3 günlük daha sıkıntılı bir dönemden sonra kesilme belirtilerinde yavaş yavaş iyileşme görülür. Ancak, kesilme döneminde daha geç olarak, içkinin kesilmesini izleyen 2- 14. günler arasında ortaya çıkabilen *deliryum tremens* yönünden hastanın yakından izlenmesi gereklidir. Alkol bırakıldıktan sonra içkiye yeniden başlamanın önlenmesi içinse uzun süreli alkol bağımlılığı sağaltımı planı yapılır.

Hastanede (ya da zorunlu durumlarda evde) arındırma sağaltımında kişinin hiç alkol almaması hedeflenmelidir. Yani hastaya giderek azalan dozlarda alkol verilmez. Bıraktırma sürecinde kesilme belirtilerini yatıştırmak, deliryumu ve nöbeti önlemek için yapılması gerekenler sırayla şöyle özetlenebilir: Hasta sessiz, az uyaranlı, karanlık olmayan bir odada yatırılır. Genel durumu iyi ise evde ya da servis içinde dolaşmasına, ilişki kurmasına izin verilir. Hastanın fizik durumu için gerekli muayeneler ve laboratuvar incelemelerine hemen başlanır: Elektrolitler, BUN, karaciğer fonksiyon testleri, tiyamin, folik asit ve B12 vitamin düzeyleri, açlık kan şekeri, kan sayımı, özellikle MCV (mean corpuscular volume) değeri, akciğer filmi, EKG sonuçları değerlendirilir. *Alkol Kesilmesi için Klinik Değerlendirme Ölçeği* (CIWA-Ar) uygulanarak kesilme sendromunun şiddeti izlenir. 10 puanın altında ilaç sağaltımına ge-

rek yoktur. 20 puanın üstünde farmakolojik sağaltım gereklidir. 10-20 puan arasında ise kesilme sendromunun ağırlaşma olasılığına karşı dikkatle izlenmelidir.

Kesilme sendromu sağaltımının üç ana ögesi vardır: 1) Sıvı verme (hidrasyon) 2) B vitamin desteği 3) Merkez sinir sistemi aşırı uyarılabilirlik durumunun (irritabilitesinin) yatıştırılması.

Ağızdan alabiliyorsa proteini bol besin ve günde 5- 6 litre sıvı verilir (vitamin ve potasyumdan zengin meyva suları, tuzlu ayran, su ve başka sıvılar). C ve B kompleks vitaminleri kas içine, olanak varsa damardan verilmelidir. En önemlisi B1 vitamini (tiyamin) eksikliğinin giderilmesidir. Önerilen uygulama, orta ve ağır kesilme sendromlarında en az 100 mg B1'in kas-içi ya da damardan verilmesidir. Türkiye'de saf B1 ürünlerinin bulunmayışı damar içi uygulamayı güçleştirmektedir. Kompleks ürünlerdeki büyük moleküllerin varlığı, damar içi uygulamada damar tıkanması riski yaratmaktadır. Bu nedenle içinde 25 mg B1 vitamini bulunan ampullerden (Bemiks Compose ®) 4-5 tanesinin kas içi uygulanması ile istenen doza ulaşılabilmektedir. Süregen alkolizmde vitaminlerin mideden emiliminin bozulmuş olması ağızdan sağaltımın etkisini bozmakta ve damar- kas içi sağaltımı gerekli kılmaktadır. İlk günlerdeki hızlı yerine koyma sağaltımını izleyen günlerde ağızdan vitamin ve folat desteğine devam edilmelidir.

Merkezi sinir sistemindeki aşırı uyarılabilirliğin düzeltilmesi için verilen ilaçlar, benzodiyazepinler, adrenerjik agonist (klonidin) ve antagonist (propranolol) ilaçlar, antikonvülzanlar ve antipsikotiklerdir. Kesilme belirtilerini yatıştırmanın yanı sıra nöbet ve deliryumun önlenmesinde en etkin ilaçlar benzodiyazepinlerdir. Diğer ilaçların nöbet ve deliryumu önlemedeki etkinliği henüz kanıtlanmadığı için bunların tek başına kullanılması önerilmemektedir [2].

Hastada tedirginlik ve taşkınlığın başlamasını beklemeden benzodiyazepinler başlanmalıdır. Diazepam hızlı etki başlangıcı ve uzun yarı ömrü ile yeğlenmektedir. 5- 20 mg 4- 6 saatte bir verilir. Ağır taşkınlıkta yatışma sağlanana kadar yüksek doz (20 mg) 2 saatte bir tekrarlanabilir. Benzodiyazepinlerin doz ve sıklık ayarlaması hastanın yakın izlemi ile yapılmalıdır. Önce yukarıdaki doz aralıklarında verilen düşük dozlarla başlanmalı, düşük dozlar belirtileri baskılamakta yetersiz kalıyorsa doz gecikmeden arttırılmalıdır. Lorazepam hepatik metabolizma gerektirmemesi nedeniyle, karaciğer işlevleri bozuk olan hastalarda yeğlenmektedir. 1- 2 mg 2- 4 saatte bir verilebilir. Benzodiyazepinler hasta ağızdan alamıyorsa damar veya kas içi yolla ya da ağızdan uygulanabilir.

Beta blokörler (propranolol ve atenolol) ve *alfa agonist olan klonidin* otonomik hiperaktivite belirtilerini (hipertansiyon, taşikardi, terleme) yatıştırmada yararlı olmaktadır. Bunlar benzodiyazepinlerle birlikte verildiğinde benzodiyazepin dozu daha düşük tutulabilmekte ve benzodiyazepinlerin uyku verici ve bilişsel işlevleri bozucu yan etkisi azalmaktadır.

Son 10 yılda alkol kesilme sendromunda antikonvülzanların kullanımı üzerinde klinik araştırmalar ve meta-analiz çalışmaları yayınlanmıştır [41]. Alkol kesilmesine bağlı grand mal nöbetin önlenmesi sağaltımda önemli bir klinik hedef olarak görülmektedir. Eşlik eden epilepsi yoksa, fenitoin gibi antikonvülzanların nöbet önlemede koruyucu olarak kullanılması önerilmemektedir. Diazepam gibi uzun-etkili benzodiyazepinlerin nöbet önlemede etkili olduğu, nöbet sıklığını %8'den % 3'e düşürdüğü belirtilmiştir [36]. Benzodiyazepinlere yanıt alınamayan durumlarda barbitüratların (pentobarbital, fenobarbital gibi) kullanımı genelde önerilmemektedir. Alkol kesilme sendromunda son yıllarda, üzerinde en çok çalışılan ilaç *karbamazepin*dir. Karbamazepin yalnızca nöbet önleyici etkisi bakımından değil, hafif-orta şiddetteki kesilme belirtilerini yatıştırma etkisi bakımından da önem taşımaktadır. İlk günlerde 600-800 mg/gün verilmesi, daha sonra 200 mg/gün düşülerek azaltılması önerilmektedir. Bu dozda karbamazepinin kesilme nöbetlerini önlemede etkili olduğu gösterilmiştir. Karbamezapin ile lorazepamı karşılaştıran bir çalışmada her iki ilacın akut kesilme belirtilerini yatıştırmakta etkili olduğu ve ayrıca karbamazepinin izleyen haftalardaki uzamış yoksunluk belirtilerini önlemekte daha etkili olduğu gösterilmiştir [54]. Divalproex sodyum ile yapılan plasebo kontrollü çalışmalar da bu ilacın, kesilme belirtilerini yatıştırmakta etkili olduğunu göstermiştir [55].

Verilen bu ilaçlara karşın hasta yatışmamışsa, tedirgin devingenlik (ajitasyon) ve uykusuzluk sürüyorsa ya da deliryum belirtileri, varsanı ve sanrılar varsa antipsikotik ilaç verilebilir. Antipsikotikler tek başına değil, benzodiyazepinlere destek olarak verilmelidir. Haloperidol hasta yatışana kadar 2 saatte bir 2 mg ya da günde 1- 2 kez 5 mg kas-içi olmak üzere verilir. Dikkat edilmesi gereken nokta ajitasyonun yatıştırılması için nöbet eşiğini düşüren klorpromazin gibi ilaçların verilmemesidir. Hasta yalnız bırakılmazsa, iyi bakım verilirse, bol sıvı ve yatıştırıcı ilaçlarla genellikle kesilme belirtileri hafif geçer; grand mal nöbetler ve deliryum tremens önlenir. Hasta düzeldikten sonra bağımlılık oluşturmama amacı ile benzodiyazepinler azaltılarak kesilmeli; bunaltı için antidepresanlar ya da buspiron gibi ilaçlardan yararlanılmalıdır.

Deliryum ortaya çıkmışsa ya da hastanede gelişirse "deliryum" sağaltımının temel ilkeleri uygulanır. Bakınız "*Organik Ruhsal Bozukluklar*" bölümü.

3. Deliryum Tremens Sağaltımı [3,45,48]

Deliryum tremens (DT) sağaltımı hastanede yapılmalıdır. Hasta, aydınlık fakat uyaranların fazla olmadığı bir odada yatırılır. Kapısı kapatılmaz ve hasta bağlanmaz. Yanında sürekli bakıcı bulundurulur. Gerekirse aileden yardım istenebilir.

Hekim ve hemşiresi hastayı sık ve yakından izlemelidir. Deliryum tremens yoğun ve sürekli bakım gerektiren bir durumdur.

Alkol kesilme sendromunun sağaltım ilkeleri DT için de geçerlidir.

Hastanın kalp, karaciğer, böbrek durumu, elektrolitleri, enfeksiyonlar, olası düşmeler nedeniyle yaralar, kırıklar, kafa travmaları dikkatle incelenmelidir. Özofagus varisleri ve kanaması olup olmadığı araştırılmalıdır. Hastanın kalp durumu yakından kontrol edilmelidir. Enfeksiyon varsa gerekli önlem alınmalıdır.

Deliryum başlamışsa hasta genellikle ağızdan alamaz ve işbirliği yapamayabilir. 24 saat, diazepam 10 mg x 2- 4/gün kas-içi ya da damar yoluyla verilir. Hasta ağızdan alabilirse diazepam 10 mg x 2- 4 ağızdan verilebilir. Aşırı taşkınlık durumunda kas-içi haloperidol 5 mg x 1- 3/gün ile hastanın ajitasyonu yatıştırılabilir. Epilepsi eşiğini düşürebilmesi ve karaciğere toksisitesi nedeniyle zorunlu olmadıkça fenotiazinler kullanılmamalıdır.

Epilepsi olasılığı varsa diazepam veya fenobarbital 100 mg im uygundur. Difenil hidantoin ya da fenitoin alkole bağlı epilepsiyi önlemez. Fakat epilepsi nedeniyle önceden bu ilacları alıyorsa devam edilir. Karbamazepin hem antiepileptik hem yatıştırıcı olarak uygundur; hasta ağızdan alabiliyorsa 800-1200 mg/gün verilebilir.

Hastanın günde en az 4-6 litre sıvı alması istenirse de, hastanın hidrasyonunu ve elektrolitlerini dikkatli izlemek, aşırı yüklememek gerekir. Aşırı yükleme beyin ödemine ve dolaşım yetmezliğine neden olabilir.

Deliryum tremens sırasında ve sonrasında gelişebilen Wernicke ansefalopatisinin ve Korsakov sendromunun önlenmesi için damardan 100 cc % 5 glükozlu izotonik sıvı içine 500-1000 mg C, 200 mg B1 vitaminleri, 100 mg nikotinamid eklenmelidir. Damardan verilemiyorsa B1 vitamini kas-içi verilmelidir. Deliryum düzeldikten sonra da B vitaminine devam etmekte yarar vardır.

Alkol kesilme sendromunda ve deliryum tremenste kanda potasyum ve magnezyum eksikliği olabilir. Günlük potassium klorür 1.00-1.40 mEq/kg olarak sıvıya katılabilir. Ağızdan verilmesi tercih edilmelidir.

Magnezyum verilmesi konusu tartışmalıdır. Kontrollü araştırmalar magnezyum verilenlerle verilmeyenler arasında fark göstermemiştir ve bu nedenle artık olağan durumlarda verilmemektedir. Gerekirse ağızdan düşük dozlarda verilmesi önerilmektedir.

Hastanın paniğini, çok canlı görme ve dokunma varsanıları nedeniyle dehşetli korkusunu yatıştırmak için yanında durulmalı, sözle de güvence verilerek yatıştırmaya çalışılmalıdır. Destekleyici, güven verici bir yaklaşımla ilişki kurmaya çalışılması son derece önemlidir.

B- Alkol Bağımlılığı Sağaltımı

Bunu dört ana boyutta ele almak uygun olacaktır.

a) Genel İlkeler
b) İlaç Sağaltımı
c) Psikososyal Yaklaşım ve Sağaltımlar
d) Alkol bağımlılığına karşı koruyucu önlemler

A- Genel İlkeler

Akut dönemlerde yapılan ve yukarıda tanımlanan sağaltımlardan sonra alkol bağımlısının uzun süreli sağaltımı yapılmalı ve uyumlandırma (rehabilitasyon) sağlanmalıdır. Süregen alkolizm, oluş nedenleri, klinik belirtileri, gidiş ve sonlanışı, ruhsal, bedensel ve sosyal yan etkileri bakımından çok yönlü, çok etkenli bir rahatsızlıktır. Bu nedenle çok yönlü olmayan bir sağaltım yaklaşımı da genellikle başarısız kalmaktadır. Tıbbi sağaltımlar akut durumların sağaltımında ve alkolden arındırma (detoksifikasyon) yöntemlerinde oldukça etkilidir. Fakat uzun süreli sağaltımda, hastanın yeniden içmeye başlamasının önlenmesinde ve koruyucu önlemlerin alınmasında tıbbi yaklaşımlar tek başına yeterli olmamaktadır. İlaçların ve psikososyal sağaltımların birlikte ugulanması sağaltımın etkisini artırmaktadır.

Alkol bağımlılığı herhangi başka bir ruhsal bozukluğa eşlik ediyorsa, her iki hastalığın sağaltımının eş zamanlı olarak ve etkili biçimde yapılması gereklidir. Bu gibi durumlarda alkolün tam olarak kesildiği bir arındırma sağaltımı öncelik taşımaktadır. Alkol kesilme sendromunda sağaltımın etkili bir biçimde yapılması hastayı rahatlatacak, bedensel belirtiler düzelecek, hastanın sağaltım programında kalma olasılığı ve sağaltım görme isteği artacaktır. İçkinin tam olarak kesilmesi ile diğer rahatsızlık belirtilerinin tanısal değerlendirmesi ve sağaltımı daha güvenilir biçimde yapılabilecektir.

Süregen alkol kullanımına bağlı olabilecek ruhsal, bedensel sorunlar iyice incelenmelidir. Daha önceden varolan ya da uzun süre alkol kullanımına bağlı olarak ortaya çıkan hastalıklar (örneğin, alkol paranoyası, bellek kusurları, hipertansiyon, nörolojik hastalıklar vb.) hastaya açıkça anlatılmalıdır. Alkolizmin bir hastalık olduğu ve bu hastalığın ruhsal, bedensel, sosyal komplikasyonları açıklanmalıdır.

Alkol bağımlılarının çoğu, alkolü bırakırken ve bıraktıktan sonra "ben artık kesinlikle içmeyeceğim" sözü verirler. Uzun süre içmemeyi başaranlar olduğu gibi, bir çoğu da kısa sürede yeniden içmeye başlarlar ve durduramazlar. Bırakıp söz vermeler, yinelemeler yıllar boyu sürer. Uzun ara verebilenlerde ruhsal, bedensel ve sosyal komplikasyonlar daha geç ve hafif olur.

Süregen alkolizmin ivedi, kestirme sağaltımı yoktur. Hem hastanın kendisi, hem ailesi, hem sosyal çevresi için uzun süreli bir savaşım ve destek zorunludur.Alkol bağımlısının zorla sağaltımı olanak dışıdır. Hastanın işbirliğinin bulunmadığı bütün girişimler er geç olumsuz sonuçlanır.

B- İlaç Sağaltımı[2,5,9,32,33,24.36,38,40,50,53,59,62,76,78]

Disulfiram (Antabus®)

Hasta alkolü bıraktıktan sonra önemli bir sakınca yoksa disulfiram (Antabus®, anti-abuse) tedavisi hastaya açıklanır. Disulfiram alkolizmi iyileştirmez. Ancak şiddetli içme tutkusu başlayınca hasta içemeyeceğini; içtiğinde bir zehirlenme ve ağır içtiğinde de ölüm tehlikesi ile karşılaşabileceğini bilir. Bu, ona bir destek, bir erteleme olanağı sağlar. Alkolü içme tutkusu geldiğin-

de içemedikçe ve disülframa devam ettikçe içkiden uzak durma süresi artar. Bu süre içinde hastanın ruh ve beden sağlığı düzelir. Süre uzadıkça güveni yerine gelir. Fakat alkol bağımlılarının çoğu bir süre sonra "artık ben içmemeyi başarabiliyorum, antabusa gerek yok" diyerek ilacı bırakır. Bu, genellikle yeniden başlamaya doğru bilinçli ya da bilinçdışı bir adımdır.

Alkol bağımlılığında disülfiram sağaltımının uzun süredir kullanılmasına karşın kontrollü klinik çalışmaların sayısı oldukça azdır. Son gözden geçirme yazılarında içki içilen gün sayısı ve içme miktarını azalttığı, fakat ayık kalma oranlarını anlamlı derecede arttırmadığı belirtilmektedir. Disülframin etkinliği için alımının hasta yakını tarafından denetlenmesi çok önemlidir ve önerilmelidir. Hasta yakınlarının sıklıkla sorduğu bir soru, hastanın haberi olmaksızın bu ilacı hastaya verip veremeyecekleri olmaktadır. Bu şekilde ilaç verilmesi önerilmemektedir, çünkü toksik tepkinin şiddeti önceden kestirilememekte ve hastayı ciddi bir riske sokabileceği düşünülmektedir.

Disulfiram'ın etkisi: Disulfiram karaciğerde aldehit dehidrogenaz enzimini bloke ederek alkol yıkımını asetaldehit aşamasında durdurur; asetaldehidin asetat ve sonunda su ve CO_2'ye parçalanmasını önler. Kanda asetaldehit toksik düzeye çıkar. Ayrıca disulfiramın bir yıkım ürünü olan dietil-ditiyokarbonat, dopamin B- hidroksilaz enzimini bloke ederek dopaminin noradneraline dönüşümünü önler; böylece dolaşımda noradrenalin azalır, beyinde dopamin artar. Disulfiram alan kişide alkol alınca ortaya çıkan zehirlenme olayı kanda asetaldehit birikimine bağlıdır. Kan basıncının kısa bir yükselmeden sonra düşmesi ise dopaminin noradrenaline dönüşme sürecinin bloke edilmesi ve periferik dolaşımda noradrenalinin azalması ile olur.

Disulfiram uygulaması: Hasta alkolü bıraktıktan en az 24 saat sonra, günde bir tane Antabus (500 mg) tableti verilir. Günde 250 mg'ın da etkili olduğu gösterilmiştir. Disülfiram için en uygun hastalar, zekâ düzeyi yüksek, tedavi isteği fazla, dürtüsel özellikleri olmayan ya da az olan, yeniden içmeye iç veya dış uyaranlarla tetiklenen istek artışı nedeniyle başlayan hastalardır. Hastaya antabus aldığı sürece alkol alamayacağı, aldığında zehirlenme belirtileri olacağı, fazla aldığında da ölüm olabileceği açıklanır. Hastanın ailesi, yakınları da bunu bilmelidir. Zehirlenme belirtilerini göstermek için hastaya, eskiden yapıldığı gibi alkol testi uygulamaya gerek yoktur. Karaciğer, kalp, böbrek yetmezliği olanlara disülfram verilmez. En az birkaç gün disülfram alan bir kişi az miktarda içse bile birkaç dakika içinde disulfiram-etanol etkileşimine bağlı zebirlenme belirtileri ortaya çıkar. Önce yüz kızarır, yüzde, başta, kollarda ve göğüste sıcaklık hissi olur. Kan basıncı önce yükselebilir, sonra düşer. Baş dönmesi, göz kararması, çarpıntı, hava açlığı, kol ve bacaklarda uyuşma, bulantı, halsizlik olur. Alkol alınması sürdürülmedikçe bu belirtiler genellikle 30 dakika içinde yatışır, fakat bazen daha uzun sürebilir. Alkol alınmaya devam edilirse kan basıncı çok düşerek hasta şoka girebilir. Ölüm şoktan ya da miyokard enfarktüsünden olur. Disülfram alan hastalara

ilacı kestikten sonra da en az 1 hafta süre ile alkol almamaları gerektiği vurgulanmalıdır.

Antabus alan hasta alkol almaya başlarsa hemen hastaneye götürülmelidir. Hastaya sıvı takılır, damardan antihistaminik ve C vitamini ya da efedrin sulfat verilerek yaşamı kurtarılabilir. Sonuç, alınan antabus ve alkol miktarına bağlıdır.

Disulfiramın yan etkileri: En çok uykululuk, yorgunluk, baş ağrısı, ağızda metalik tat görülebilir. Bulantı, kusma, döküntü, libido azalması, nöropati, hipertansiyon, kanda kolesterol artması nadir olarak bildirilmiştir. Hepatotoksik etkileri nedeniyle karaciğer yetmezliği olan kişilerde dikkatli kullanılmalıdır. Son zamanlarda antabus sağaltımına karşı bir akım gelişmişse de, iyi kullanılırsa ve başka sağaltım yöntemleri ile de desteklenince antabus yararlı bir yöntem olabilir.

Lityum (Lithuril®)

Alkol bağımlılarında duygulanım bozuklukları sık görüldüğünden kronik alkolizm sağaltımında lityumun etkisi araştırılmıştır. Duygudurum bozukluğu olmayan olgular üzerinde yapılan kontrollü çalışmalarda lityumun kronik alkolizmde belirgin bir yarar sağlamadığı gösterilmiştir.

Naltrekson (Ethylex®)

Alkolün kendi alımını pekiştirici etkisi yukarıda tanımlanmıştır. Bu etki hayvan deneylerinde kanıtlanmıştır. Bu sürecin alkolün opioid reseptörlerine etkisi ile olduğu sanılmaktadır. Bir opioid antagonisti olan naltreksonun alkolü bırakanlarda sık görülen yeniden içmeye başlamayı, yani depreşmeyi (relapse, nüks) önlemede etkili olduğu gösterilmiştir. Bu etki, alkol almayı pekiştirdiği sanılan endojen opioid dizgelerini naltreksonun bloke etmesine bağlanmaktadır. Çalışmalar naltreksonun içme isteğini (craving), alkolden alınan zevki, alınan alkol miktarını, içilen gün sayısını ve depreşmeleri ve yinelemeleri azalttığını göstermektedir. Klinik öncesi çalışmalarla uyumlu olarak, çift kör plasebo kontrollü iki çalışmada naltreksonun 50 mg/gün dozda verildiğinde alkol tüketimini azalttığı gösterilmiştir. Bir izleme çalışmasında naltreksonun alkol bağımlılığı sağaltımındaki etkisinin uzun dönemde olduğu, hastaların 12 haftadan daha uzun süre naltrekson kullanımından yarar görebilecekleri belirtilmiştir. Naltrekson özellikle ağır içiciliği (erkeklerde günde 5, kadınlarda günde 4 standart içkiden fazlası) azaltmada etkilidir. Naltreksonun özellikle bilişsel-davranışçı terapiye ya da baş etme becerileri terapisine eklendiği durumlarda plasebodan üstün olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır.

Birçok çalışmada olumlu sonuçlar bildirilmesine karşın, alkol bağımlılığında naltrekson kullanımı yaygınlaşmamıştır. Naltreksonun alkol bağımlılığı sağaltımında klinik öneminin anlaşılabilmesi için farklı dozlarda, uzun süreli izlem çalışmalarına gerek vardır. Naltrekson etkinliğiyle ilgili çalışmalarda ilaç uyumunun önemli bir sorun olması nedeniyle kas içi uygula-

nan uzun etkili depo formları üretilmiştir. Çok merkezli bir çalışmada depo form ile plasebo karşılaştırılmış ve ilacın olumlu etkileri olduğu bildirilmiştir. Ancak, başka ilaçlarla olduğu gibi naltrekson ile de alkol bağımlılarının sağaltıma uyumları düzenli olmamaktadır. Araştırmalar hastaların yarısından çoğunun ilacı almayı sürdürmediklerini göstermektedir. İlacı almayı sürdürenlerde naltreksonun yararlı etkisi görülüyorsa da sağaltımı sürdürenlerin oranının düşük olması önemli bir sorundur.

Akamprosat (Campral®)

Akamprosatın alkolü bırakmış olan alkol bağımlılarında sık gelişen güçlü içme isteğini (craving) azalttığı kontrollü araştırmalarla gösterilmiştir. Bir aminoasit türevi ve GABA agonisti olan akamprosatın (kalsium asetilhomotaurinat) bu etkiyi GABA ve glutamat reseptörlerine bağlanarak yaptığı düşünülmektedir. Akamprosat yapısı bakımından GABA'ya benzeyen bir ilaçtır. Uzun süreli alkol alımının merkezi sinir sisteminde glutamaterjik etkinliği artırdığı ve GABAerjik etkinliği azalttığı bilinmektedir. Akamprosat ise GABAerjik etkinliği artırmakta, kalsiyum kanallarını etkilemekte ve kalsiyum iyon geçişini azaltmakta; glutamatın NMDA reseptörleri üzerindeki etkisini düşürmektedir. Bu yolla nöronal uyarılabilirliği azaltmaktadır. Alkolün kesilmesi sırasında akamprosat, glutamaterjik sistemdeki bozukluğu normalleştirmekte ve böylelikle içmeme döneminin uzamasını sağlamaktadır. Özellikle alkol kesilme döneminde alkol arama davranışını azalttığı belirtilmektedir. Avrupa'nın değişik ülkelerinde yapılan araştırmalarda 1332 mg-1998 mg/gün dozlarda akamprosatın uzun süre kullanımı ile içme isteğinde ve depreşmelerde belirgin derecede azalma olduğu gösterilmiştir. Yüksek dozların daha etkili olduğu, hafif mide-barsak yakınmaları dışında belirgin yan etkisi olmadığı ve uzun süreli kullanımda güvenilir bir ilaç olduğu bildirilmektedir. 2004 yılından beri ülkemizde *Campral* adı (333 mg) altında satılmaktadır.

Akamprosat ağızdan alındığında emilimi iyi olmadığı için yüksek dozlarda ve günde üç kez olarak verilmektedir. Tabletleri 333mg olup, 65kg altındaki hastalarda 4 tb/gün, 65 kilo üzerindeki hastalarda ise 6 tb/gün olarak verilmektedir. Yarı dozda başlanıp, haftada bir tablet artırılarak etkili doza çıkılır. Proteine bağlanmamakta, karaciğerde metabolize olmamakta ve değişmeden idrarla atılmaktadır. Plazma yarı ömrü 13 saattir. Alkol ile birlikte kullanımı farmakokinetiğini değiştirmez. Diazepam, disulfiram ve imipramin ile önemli bir farmakokinetik etkileşim gözlenmemiştir. Bu nedenle, bu ilaçlarla birlikte kullanılabilir.

Çalışmaların çoğunda akamprosatın plaseboya göre sağaltıma yanıt oranını artırdığı, yeniden içmeye başlayana kadar geçen alkolden uzak kalma süresini uzattığı ve genel olarak hiç içmeme oranını artırdığı bildirilmiştir. Farklı sürelerde izlem yapılan çalışmalarda plasebo alanlarda içmeme yüzdesi %4- 45 arasında bildirilmişken, akamprosat alan kişilerde bu oran %18- 61 arasında değişmektedir. Akamprosat ve naltreksonun içme davranışı üzerine

etkilerinin farklı olması nedeniyle birlikte kullanımlarının, her iki ilacın tek başına verilmesine göre daha etkili olduğu bildirilmiştir. Tek başına naltrekson, tek başına akamprosat, naltrekson/akamprosat bileşimi ve plaseboyu karşılaştıran bir çalışmada iki ilacın birlikte kullanımı plasebo ve akamprosattan daha etkili bulunmuştur. Akamprosatın disulfiramla birlikte kullanımının klinik etkiyi artırdığı bildirilmiştir.

Serotonerjik ilaçlar

Serotonin dizgesini etkileyen ilaçlar hem doğrudan alkol tüketimini azaltmak, içmeyi azaltmak ve içmeme süresini uzatmak için hem de bunaltı, çökkünlük gibi eşlik eden psikiyatrik belirti ve sendromları hafifletmek için kullanılmaktadır. Serotonerjik ilaçlar içinde serotonin geri alım önleyicilerinden fluoksetin ve sitalopram, ve 5-HT3 antagonisti olan ondansetron alkol bağımlılığı tedavisinde en çok araştırılanlardandır. Fluoksetin ve sitalopramın alkol tüketimini azaltmada etkili olduğu tüm çalışmalarda olmasa da, bazı çalışmalarda gösterilmiştir. Bu farklı sonuçların hasta grubunun farklılığından kaynaklandığı düşünülmektedir. Ağır içicilerde, erken başlangıç gösteren ve ailede alkol bağımlılığı öyküsü olanlarda SSRI'ların daha az etkili olduğu, hatta içme davranışını artırabildiği bazı araştırma sonuçlarına dayanılarak ileri sürülmüştür. Ondansetron ise erken başlangıçlı alkol bağımlılarında alkol arama davranışı üzerinde etkili bulunmuştur.

Topiramat

Bir epilepsi ilacı olan topiramatın GABA ve glutamat reseptörleri üzerindeki etkisinden yola çıkarak alkolün ödüllendirici etkisini önleyebileceği ve alkol bağımlılığı tedavisinde kullanılabileceği düşünülmüştür. Çift kör plasebo kontrollü, 12 haftalık bir izlem çalışmasında 150 hasta izlenmiş ve topiramat verilen hastaların plasebo alanlara göre daha az miktarda alkol aldığı bulunmuştur (32).

C- Psikososyal Yaklaşım ve Sağaltımlar

1. Kısa Girişim: Alkol kullanım sorunları ya da alkol bağımlılığı olan hastalarla belirli sayıda (3-10) görüşme yapılarak standart bir yaklaşım uygulanmaktadır. Okullarda ve tedaviye başvurmayan ağır içicilerde uygulandığında, içme sıklığı ve miktarının azaldığı, genel sağlık durumunun ve sosyal işlevselliğin düzeldiği saptanmıştır [8]. Kısa girişimin temel basamakları, değerlendirme, geri bildirim verme, hastanın sağaltım/değişim isteğini belirleme, sağaltım hedeflerini belirleme, ve bir izlem planı yapma olarak tanımlanmıştır. Her bir basamakta standart uygulamalar vardır; örneğin değerlendirme basamağında hastanın karaciğer işlevleri değerlendirilmekte; enzim düzeylerinin düşürülmesi ise bir sağaltım hedefi olarak tanımlanmaktadır. Bu girişimde hastanın sağaltım isteği değerlendirilmekte ve sağaltım/değişme isteğini artırmak üzere isteklendirici (motivasyonel) görüşme teknikleri kullanılmaktadır.

2. Sağaltım İsteğini Artırıcı Yaklaşım: Bu yaklaşım, alkol kullanım bozukluğunda (alkol kötüye kullanımı ya da alkol bağımlılığı) kullanılan sis-

tematik bir girişim modelidir. Amacı sorunlu içicilerde içme davranışının değişmesini sağlamaktır. Ayaktan izlenen hastalarda uygulanabilir. Son yirmi yıldır yapılan araştırmalarda, yoğun ve daha uzun süreli tedavilerle karşılaştırıldığında, daha kısa zaman ayırarak yapılan girişimlerin de alkol sorunu olan hastalarda etkili ve yararlı olduğu gösterilmiştir. Bu kısa girişimlerde davranış değişikliği sağladığı saptanan 6 yaklaşım aşağıda sıralanmaktadır [49]. Bu 6 yaklaşım biçiminin baş harfleri "DESTEK" sözcüğü ile anımsanabilir:

- **D**anışmanlık/ Bilgi verme
- **E**şduyumlu (empatik) yaklaşım
- **S**orumluluğu paylaşma (hastanın sorumluluk alması ve doktorun yardımcı olması)
- **T**avsiyelerde bulunma (kesin ve açık bir dille)
- **E**l altındaki sağaltım/yardım seçeneklerini sunma
- **K**endine güveni destekleme

Bu terapötik yaklaşımlar, hastanın sağaltımı kabul etmesinde önemli rol oynadığı gibi uzun dönemde de alkol kullanımını, alkol kullanımına bağlı olarak ortaya çıkan sorunları ve bedensel hastalıkları azaltmaktadır.

3. Bilişsel Davranışçı Sağaltım: Bilişsel davranışçı yöntemlerle stres yönetimi ve dürtü kontrol becerilerinin geliştirilmesi hastanın yeniden içmeye başlamasının önlenmesinde oldukça etkili olmaktadır. Bu sağaltımda hastanın davranış ve düşünce örüntülerinin değiştirilmesi hedeflenmektedir. Kişinin kendi kendini izlemesi, hedef belirleme, ödül belirleme, içme isteğini artıran koşulların, yani risk etkenlerinin ve koruyucu etkenlerin saptanması, baş etme becerilerinin belirlenmesi ve arttırılması bu yaklaşımın ana ilkelerini oluşturmaktadır. Kontrollü çalışmalarda yalnızca riskli durumlardan kaçınmayı sağlayan yaklaşımlardan çok, kendine güvenin ve baş etme/ sorun çözme becerilerinin desteklendiği yaklaşımların daha etkili olduğu gösterilmiştir [2]. Kişiler arası ilişki kurma ve sürdürme, girişken olma ve reddetme becerilerine odaklanan sosyal beceri eğitiminin de bu hasta grubunda etkili olduğu gösterilmiştir. Tek başına davranışçı tekniklerin kullanılması durumunda olumlu pekiştireçler, yani ödüllendirme etkili bulunurken, olumsuz pekiştireçler, yani cezalar ya da tiksindirme yöntemleri etkili bulunmamıştır.

4. Adsız Alkolikler (AA): 1935'ten beri dünyanın birçok ülkesinde kurulmuş olan ve ülkemizde de birçok büyük kentte etkinliklerini sürdüren Adsız Alkolikler alkolizme karşı savaşımda en etkili kuruluştur. Alkol bağımlılarının birbirleriyle dayanışmasını, alkolsüz yaşayabilmeleri için birbirlerini desteklemeyi öngören grup toplantıları, eğitici konferanslar ve yayınlar yapmaktadır. AA günün her saatinde alkol bağımlılarına yardım vermeye, gerektiğinde acil bakım için hastaneye götürmeye, maddi ve manevi destek olmaya hazır bir gönüllü kuruluş olarak işlemektedir. AA etkinliklerine katılan ve

katılmayı sürdüren bağımlılarda alkolden uzak durma başarısı bütün diğer yöntemlerden daha yüksektir.

5. Alkol bağımlılarının aile üyelerine yaklaşım: Bireyi ve aileyi çok sarsan, yıllarca uzun süreli sorunlara ve acılara, bireyin ve ailenin yıkımına neden olan alkolizmin sağaltımında ailenin ele alınması zorunludur. Batı ülkelerinde bağımlıların ailelerinin dayanışmasını, uyumunu sağlamaya çalışan, AA ile işbirliği yapan gönüllü kuruluşlar vardır.

D- Koruyucu Önlemler

Alkolizm bütün dünyada en önemli sağlık sorunlarından biridir. Gelişmiş ülkelerde gelişmemişlere göre çok daha büyük bir sorun olmakla birlikte, gelişmekte olan ülkelerde de hızlı tüketim artması ve yayılma olduğu bir gerçektir. Bu nedenle bireysel sağaltımdan çok toplumsal korunmaya ağırlık verilmesi zorunludur.

Alkolizm konusunda en önemli koruyucu önlemler şu alanlarda olabilmektedir:

1. Alkolün elde edilebilirliğini kısıtlamak
2. Alkole karşı isteği azaltmak

1. Alkolün elde edilebilirliğini kısıtlamak

Alkol üretimini ve satımını, satış günlerini, saatlerini, satış yerlerini kısıtlamak; alım satım fiyatlarını, satılacak kişileri denetlemek gibi önlemler sayılabilir. Bunların etkililiği ülkeden ülkeye, toplumdan topluma değişebilmektedir. Fakat etkili oldukları kesindir. Örneğin, İsveç'te Cumartesi, Pazar günleri satış yasağı konması o günlerde olan trafik kazalarını belirgin derecede azaltmıştır. Fiyatların artırılması, satan için kâr sınırlarının düşük tutulması tüketimi azaltabilmektedir. Örneğin Türkiye'de bira endüstrisini desteklemek için çıkarılan, biranın alkolsüz içki olduğunu kabul eden bir yasa (1973) bira üretimini ve her yerde kolay satışını sağlayarak tüketimi son derecede hızlı arttırmıştır. Bu yasanın kaldırılması ile (1984) üretim ve tüketim düşmüş; okul yakınlarındaki kahvehanelerde bira tüketimi durmuştur. Evlerde alkolün içmeye hazır biçimde bulundurulması alkol tüketimini artırabilmektedir. Evde bulundurmamanın kesin bir koruyucu önlem olmasa bile, etkisi vardır.

2. Alkole karşı isteği azaltma önlemleri

- Alkolün sağlığa etkilerini eğitimle topluma iletmek.
- Alkolü almayı isteklendiren toplumsal değerleri, koşulları değiştirmek, alkole karşı çıkan değer ve inançları pekiştirmek.
- Alkol kullanımını artıracak yaşam koşullarını ve toplumsal durumları düzeltmek; çalışma, ekonomik, sosyal zorlanmaları ve kültür değişikliğine bağlı etkenleri azaltmak.

- Risk gruplarını saptayıp yukarıdaki koruyucu ilkeleri bu gruplara daha yoğunlukla yöneltmek. Risk grupları arasında gençler, alkol bağımlısı ana babaların çocukları, aile mutsuzluğu ve parçalanması, ruhsal sorunları olan kişiler, alkole fazla dayanıklı kişiler sayılabilir.
- Kamu iletişim ve etkileme araçlarında (TV, radyo, basın vb.) alkol reklâmlarını önlemek; alkolizme karşı eğitici programlar sunmak. Alkole özendiren gizli reklâm içeren programları denetlemek.
- Görülüyor ki bu koruyucu önlemler doğrudan doğruya devlet politikası ile ilgilidir. Oysa ki ülkemiz dahil bütün dünyada devletler bir yandan içki üretip satarak ya da alkollü içkilere yüksek vergi koyarak para kazanmaktan vazgeçmemektedirler.

ALKOL DIŞI PSİKOAKTİF MADDELER [2,3,20,38,54]

Psikoaktif madde kullanımı ve bunlara bağımlılık durumları dünyanın gelişmiş, gelişmekte olan birçok ülkesinde önemli bir toplumsal, ekonomik sorun olarak ortaya çıkmakta ve ciddi sağlık sorunlarına yol açmaktadır. Bunlardan en yaygın olanı alkol ve sigaradır. Daha az yaygın olanlar arasında esrar, afyon ve türevleri, kokain, uyku ilaçları, benzodiazepinler, amfetamin gibi uyarıcılar sayılabilir.

Sıklık ve Yaygınlık

Bu maddeleri kullanım yaygınlığı çağdan çağa, ülkeden ülkeye büyük değişiklikler göstermektedir. A.B.D.'de yapılan ulusal bir tarama çalışmasına göre 2003 yılında son bir yıl içinde bağımlılık yaygınlığı çeşitli maddeler için şu şekilde bulunmuştur: Tütün %15, sedatif-hipnotikler %0.1, esrar %1.1, halusinojenler %0.1, eroin %0.1, opioid içeren ağrı kesiciler %0.4, kokain %0.4, metamfetamin ve diğer uyarıcılar %0.1, uçucular %0.0 [54]. Aynı çalışmada kullanım yaygınlıkları ise çok daha yüksek bulunmuştur. Örneğin esrar için yaşam boyu kullanım yaygınlığı % 46.4, son bir ay içindeki kullanım yaygınlığı % 8.2 olarak bulunmuştur. Yaşam boyu kullanım yaygınlığı halusinojenler için sırasıyla % 14.5, sedatif-hipnotikler için % 12, opioidler için %15, kokain için % 14.7 olarak saptanmıştır. Son bir ay içinde kullanım yaygınlığı ise halusinojenler için % 0.4, sedatif-hipnotikler için % 0.9, opioidler için % 2.1 ve kokain için % 1 bulunmuştur. A.B.D.'de ev halkı ve okul taramaları düzenli olarak yapılmakta olup zamana ve bölgelere göre değişimler izlenmektedir.

Ülkemizde uyuşturucu ya da uyarıcı madde kullanımı ve satışı ağır cezalandırıcı yasalarla karşı karşıya olduğu için bu kişilerin hekime ve hastaneye başvurmaları nadirdir. Ulusal tarama çalışmaları da yapılmadığı için yaygınlık oranları bilinmemektedir. Fakat, ülkemizde büyük kentlerin belirli çevreleri ve belirli coğrafi yerleşimler dışında eroin, kokain, amfetamin gibi maddelerin kullanımı oldukça düşüktür. Esrar ve afyon kullanımı sanıldı-

ğından fazla olabilir, fakat Batı ülkelerine kıyasla çok düşük olduğu kesindir. Ülkemizde hastane ve bağımlılık tedavi merkezleri verileri ve 1995 yılından bu yana belli aralıklarla ve benzer araçlarla yapılan okul taramaları madde kullanımında yıllar içinde bir artma olduğunu göstermektedir. Ülkemizde bağımlılık yapan maddelerin gençler arasında kullanılmasında en başta sigara, alkol ve esrar gelmektedir [87]. Esrardan sonra en sık kullanılan maddeler uçucu maddeler, "haplar" ve eroindir. Örneğin İstanbul'da 1991'de 1500 lise öğrencisinde yapılan bir anket çalışmasında, yaşamında en az bir kez bir maddeyi kullanmış olma oranı %2.6 iken, 1995'te 2800 öğrencide bu oran %7 bulunmuştur. En az bir kez esrar kullanma oranı 1991 yılında %0.7, 1995 yılında %4, 1996'da 6800 öğrencide de yapılan anket çalışmasında %4.2 bulunmuştur. Bu bulgular esrar kullanımındaki artışı göstermektedir. 2001 yılında 9 ayrı ilde ilk ve orta öğretim (lise) öğrencilerinde yapılan büyük örneklemli çalışmanın sonuçlarına göre, orta öğretimde esrar kullanım yaygınlığı % 3, uçucu madde kullanım yaygınlığı % 4.3, eroin % 2.1, ecstasy % 1.3 ve kokain % 1.2 olarak saptanmıştır. 2004 yılında benzer yöntemle yapılan lise öğrencileri taramasında ise kullanım yaygınlıklarının artmış olduğu, örneğin esrar için % 5.8'e, uçucu maddeler için % 5.9'a, ecstasy için % 3.7'ye çıktığı görülmüştür [51,52]. Erişkin örneklemlerde yapılan çalışmaların sayısı daha azdır. Sevinçok ve arkadaşlarının[67] bir Anadolu kentinde 3694 kişi üzerinde yaptıkları bir araştırmada yaşam boyu en az bir kez kullanma oranı sigara için %80.2, alkol için %31.9, başka bağımlılık yapan maddeler için %3.6 bulunmuştur.

Opioidler

Opiyum ve türevleri ile yarı sentetik, sentetik opiyum benzeri narkotikler bu gruptadır. Morfin, kodein, tebain, papaverin ve noskapin doğal opiyum alkoloididirler. Genellikle hekimlikte kullanılanlar bunlardır. Eroin ve dilaudit yarı sentetik, metadon ve petidin de sentetik yapılı narkotik analjeziklerdir.

Fizyolojik Etkileri: Merkezi sinir sisteminde hem depresan, hem uyarıcı etki yaparlar. Bazen bulantı, kusma görülebilir. Güçlü ağrı gidericidirler. Alındığında bir iyilik, gevşeme ve rahatlama, uyuklama durumu olur.

Akut Zehirlenme: Kan basıncı düşer, kalp atımı, solunum yavaşlar. Gözbebekleri küçülür. Giderek refleksler alınmaz olur. Kan basıncı çok düşer, kalp atımı hızlanır ve zayıflar, solunum daha da yavaşlar, siyanoz görülür. İlacın miktarına bağlı olarak koma ve ölümle sonuçlanır.

Bağımlılık: Kısa sürede bağımlılık oluşur. Kandaki miktar biraz azalınca gerginlik ve hoş olmayan bir duygu belirince ilacı alma gereksinimi artar. İlaç alınınca ortaya çıkan rahatlama ile ilacı alma eğilimi pekiştirilmiş olur. Giderek fiziksel bağımlılık ve tolerans gelişir ve aynı etkiyi elde edebilmek için ilacın dozu arttırılır.

Kesilme Sendromu: Kısa sürede gerginlik, huzursuzluk, sıkıntı ile başlar. 12- 16 saat içinde giderek ağır sıkıntı, uykusuzluk, terleme, burun

akıntısı, göz sulanması, titreme, esneme, gözbebeklerinde genişleme, tüylerin dikleşmesi görülür. Daha sonra kaslarda ağır seğirmeler, karında kramplar, kusma, ishal, iştah yitimi, kan basıncında yükselme, ajitasyon, zayıflama olur. Bilinç açıktır.

Bu durum 7- 8 gün içinde yatışır. Bu ağır durumda tek doz morfin ile bütün belirtiler yatışabilir. Opioidlerde kesilme sendromu 24- 48 saat içinde tipik belirtileri ile belli olur. Daha çabuk tanı için opiyum antagonisti olan naltrekson kas içi verilirse kesilme belirtileri hemen görülür.

Gidiş ve Sonlanış

Opioidleri öncelikle damar yolu ile kullananlarda hepatit B, AIDS bulaşması nadir değildir. Zamanla hastaların kol ve bacak damarlarında tıkanmalar, hatta ülserler görülür. Opioid bağımlılığında ilacı sağladığı sürece hastada büyük bir uyum sorunu olmayabilir. Fakat ilacın sağlanmasındaki yasal ve ekonomik engeller hastayı giderek sosyal yaşamından, değerlerinden çok uzaklaştırabilir. Ruhsal yetilerde yıkım olmasa bile ağır kişilik yıkımı görülebilir. Yatkın kişilerde suç işleme oranı yüksektir.

Sağaltım

a) ***Akut zehirlenmede*** hasta komadadır. Hava yolu açık tutulmalıdır. Entübasyon ya da trakeotomi gerekebilir. Hasta komadaysa ve gözbebeklerinde iğne başı belirtisi varsa damar içi naltrekson 0.4-0.8 mg verilmesi yaşamı kurtarıcı olabilir. Bu yoksa hastanın solunumunu, dolaşımını korumak, kalbi aşırı yüklemeyecek miktarda sıvı vermek ve komanın açılmasını beklemek gerekir. Bu hastaların önemli bir çoğunluğu ölür.

b) ***Kesilme sendromunun sağaltımı:*** Batı ülkelerinde opioid arındırma sağaltımı *metadon* ile yapılmaktadır. Hastaya 30- 40 mg metadon ağızdan verilir ve bu doz genellikle kesilme belirtilerinin ortaya çıkmasını önler. 3- 7 gün içinde hergün 5 mg azaltılarak metadon kesilir. Bu yöntemle kesilme sendromu genellikle rahat ve komplikasyonsuz geçer. Bu nedenle kullanılan ilacın aynısı ya da benzerini vererek, gün gün azaltılan dozlarda 5- 7 gün içinde kesilir. Bu süre içinde benzodiazepinler, nöroleptikler kullanılır. Bir zamanlar birden bıraktırma ve nöroleptiklerle hastayı yatıştırma yöntemi kullanılmıştır. Bu yöntemle ağır kesilme belirtileri yeterince yatıştırılamamaktadır. Türkiye'de metadon konusu çok tartışılmıştır, fakat henüz tıbbi denetim altında kullanıma açık değildir.

c) ***Uzun süreli sağaltım:*** Bazı ülkelerde hastaya uzun süre metadon verilerek uyum sağlanmasına yardımcı olunmaktadır. Fakat bu, bir bağımlılığın yerine bir başka bağımlılığın oluşturulmasıdır. Kişinin isteğine, çabasına göre bireysel ya da grup psikoterapileri, altta yatan ruhsal bozuklukların sağaltımı yararlı olabilir. Yasaların ağırlığı nedeniyle ülkemizde bu kişiler sağaltıma başvurmaktan kaçınmaktadırlar. Çoğu da yasalarla ilgili olmaya-

rak sağaltım istemezler. En önemli sorun koruyucu önlemlerin alınmasıdır. Bakınız: Alkolizm bölümündeki koruyucu önlemler konusu.

Kesilme ve uzun süreli sağaltım için bir diğer ilaç seçeneği kısmi agonist etkili *buprenorfin*dir. Türkiye'de ruhsatlandırılma ve kullanım koşullarının düzenlenmesi aşamasına gelinmiştir. Metadona üstünlükleri vardır: Aşırı doza bağlı komplikasyon riski daha azdır ve kesilme belirtileri daha hafiftir. Damar içi yolla kötüye kullanımının önlenmesi için naltrekson ile birlikte hazırlanan bir dilaltı formu vardır. Bu form, damar içine verildiğinde naltreksonun reseptörlere bağlanma hızı daha yüksek olduğu için kesilme belirtileri ön plana çıkmaktadır. Dozu 12- 16 mg/gün olarak önerilmektedir.

Kannabinoidler (Esrar)

Esrarın (Cannabis, hashish, marihuana) etkin maddesi tetrahidrokannabinoldur (THC). Bağımlılık yapma gücü azsa da, bağımlılık oluşturduğu kesindir. Esrar, beynin kendi kannabinoid reseptörleri ile etkileşerek mesolimbik ödül dizgesinde dopamin salınımını arttırır. İki tip kannabinoid reseptörü tanımlanmıştır. Kannabinoid reseptörü tip 1 (CB1) beyinde yer alır ve G proteinleri üzerinden adenilat siklaz ile iyon kanallarının etkinliğini değiştirir. Kannabinoid reseptörü tip 2 (CB 2) ise bağışıklık dizgesinde yer alır ve esrarın bağışıklık dizgesi üstüne etkilerinden sorumludur. Anandamid bu reseptörleri etkileyen endojen bir maddedir. Beyinde kannabinoid reseptörlerinin rol oynadığı ve çeşitli psikiyatrik hastalıkların patofizyolojisinde rol alan ortak yolaklardan yola çıkarak, kannabinoid reseptör antagonistleri ve bunların şizofreni ve diğer madde bağımlılıklarının sağaltımında kullanımı ile ilgili çalışmalar sürmektedir.

Sigara olarak içilirse etkisi 2- 4 saat, ağızdan alınırsa 5- 12 saat sürmektedir. Esrar alındığında dış uyaranlara duyarlık artar, ayrıntıcı bir algılama olur, renkler daha parlak, zengin görülür. Zaman, yer algısı değişir. 5- 10 dakikalık bir süre sanki saatler sürmüş gibi algılanır. Öfori, inhibisyonların kalkması, sese karşı aşırı duyarlık olur. Nadiren yanılsama ve varsanılar olabilir. Kişi bir yandan bu değişikliklerin gözlemcisidir. Esrar alan kişi düşüncelerinin netleştiğini, olayları daha açıkca algılayıp anladığını, farklı bir bilinç düzeyine ulaştığını ifade edebilir. Esrarın cinsel isteği ve gücü artırdığına ilişkin bir kanıt yoktur.

Uzun süre esrar kullanımı kişide bir yavaşlama, edilginlik, istek ve canlılıkta sönme durumu doğurabilir. Entellektüel yetilerde yıkım olmaz. Esrar kullanım bozukluğunda, psikiyatrik ek tanılar sık olarak görülmektedir. Duygudurum bozuklukları, anksiyete ve kişilik bozukluklarında esrar kullanımı daha sıktır ve özellikle bu bireylerde daha büyük sorunlara yol açabilir. Şizofreni benzeri psikotik belirtiler gözlenen hastaların esrar kullanımı normal nüfusla karşılaştırıldığında daha yüksek orandadır. İleriye dönük çalışmalarda ve meta analizlerde esrar kullanımı, doğrudan ileride ortaya çıkabilecek

psikotik belirtilerin yordayıcısı olarak bulunmuştur. İleride ortaya çıkabilecek psikotik belirtiler aynı zamanda başlangıçta varolan hafif psikotik ya da şizotipal belirtiler ve ailede psikoz öyküsü ile ilişkili bulunmuştur. Yani esrar kullanımına bağlı olarak ortaya çıkan psikotik bozukuk genetik yatkınlık taşıyan bireylerde görülmektedir [6]. Bu durum daha çok esrarın ilaç niyetine kullanılması (self medikasyon) varsayımı ile açıklanmıştır. Araştırmalarda esrar kullanımına başlanan yaş ile ileride şizofreniform bir bozukluk geliştirme riskinin ilişkili olduğu, esrar kullanımı ne kadar erken yaşta başlarsa riskin o kadar fazla olduğu saptanmıştır. Bu durumun striatal dopamin salınımındaki artışın bir sonucu olabileceği düşünülmektedir. On sekiz yaşında kullanıma başlayanlarda risk normal nüfusa göre iki kat artarken, 15 yaşında kullanıma başlayanlarda riskin dört kat arttığı saptanmıştır. Aynı zamanda psikotik belirtileri yerleşen hastalarda , esrar kullanımı, hastalık sürecinde daha kötü gidiş, daha kötü psikososyal işlevsellik ve daha sık hastane yatışlarının bir yordayıcısı olarak saptanmıştır.

Esrarın, kokain, halüsinojenler, uyarıcılar ve opiatlar gibi başka maddelerin kötüye kullanımı için bir geçiş maddesi olduğu görüşü kabul görmektedir. Esrar bağımlılığı ile birlikte başka madde bağımlılıkları sık olarak birliktelik gösterir. Esrarın iyi tanımlanmış bir kesilme sendromu yoktur. Kimi ağır esrar bağımlıları esrarı bırakınca uykusuzluk, sıkıntı, sinirlilik, hafif bulantı bildirebilir.

Sedatifler, Hipnotikler

Barbitürat ve benzeri hipnotikler, metakualon, benzodiazepinler, meprobamat gibi sedatif ve bunaltı giderici ilaçlarla önemli zehirlenme ve bağımlılık durumları ortaya çıkabilir. Bunlar merkezi sinir sisteminde baskılayıcı etki yapar. Bağımlılık yapabilen ilaçlardır. Bu nedenle Türkiye'de serbest kullanımı önlenmiştir ve ancak özel reçete (yeşil reçete) ile alınabilmektedir. Bu ilaçlara bağımlılık durumlarında ilacı bırakma aşamalı ve yavaş olmalıdır. Birden bırakılınca epilepsi nöbetleri ve deliryum ortaya çıkabilir. Bu ilaçlara bağımlılık durumu, zehirlenme ve kesilme belirtileri genellikle birbirine benzer. Bağımlılık durumunda hareketlerde, konuşma ve düşüncede yavaşlama, bellek zayıflığı, dikkat güçlüğü, duygusal dengesizlik ve temel kişilik belirtilerinde abartılma görülür. İlacın bırakılmasında sıkıntı, gerginlik, titreme, uyku bozukluğu, bulantı, kusma ve algı bozukluğu olur.

Ağır bağımlılık durumunda ilaç birden kesilirse konvülsiyonlara, deliryuma ve kardiyo-vasküler kolapsa yol açabilir. Bu nedenle sağaltım sırasında ilacın yavaş yavaş azaltılarak bırakılması sağlanır. Benzodiazepin arındırma sağaltımında önce kısa etkililerden uzun etkililere (örneğin klonazepam) geçilmesi ve daha sonra uzun etkili ilacın da azaltılarak kesilmesi önerilmektedir. Benzodiyazepin alışkanlığının sağaltımında karbamazepinin yararlı olabileceği bildirilmiştir.

Koruyucu Önlemler: Bu ilaçlar hekimlikte sık kullanılır. Fakat ilaç yazılmasının ve satılmasının sıkı denetimi zorunludur. Ülkemizde bu ilaçların özel reçete ile sıkı denetim altında kullanılması tüketimi, bağımlılığı ve zehirlenme olaylarını belirgin ölçüde azaltmıştır. Akut ve ağır zehirlenme durumları genellikle özkıyım girişimlerinde ve çocuklarda ilacın kaza ile alınması nedeni ile olur. Bu durumlarda özel bir antidot ilaç yoktur. Hastanın vücudundan ilaç atılıncaya dek yaşamsal işlevlerin korunması temel sağaltım ilkesidir.

Amfetaminler

Sentetik uyarıcı ilaçlardır. Merkez sinir sistemini uyarıcı ve sempatomimetik etkileri ile canlılık, güçlülük ve neşe verirler. Uykuyu önlerler. Narkolepsi ve çocuklarda dikkat eksikliği sendromlarında etkili ilaçlardır. Nadiren depresyonlarda antidepresan ilaçlara eklenebilir. Türkiye'de satımı ve kullanımı 1975'ten beri yasaklanmıştır. Bu nedenle ülkemizde bu ilaca bağımlılık ve zehirlenme olayları pek görülmemektedir.

Amfetaminlerin uzun süre kullanımı ile bağımlılık ve tolerans oluşur. Akut zehirlenmede uykusuzluk, huzursuzluk, çarpıntı, kan basıncında yükselme, iştahsızlık, bulantı, kusma, ağır bunaltı ve panik, istemsiz hareketler, karında kramplar, konvülsiyonlar, bilinç bulanıklığı, deliryum, yüksek ateş, kardiyovasküler kollaps, koma ve ölüm olur.

Süregen kullanım ile iştahsızlık, sinirlilik, uykusuzluk, saldırganlık, işitme ve görme varsanıları ile paranoid psikoz durumu ortaya çıkar. Amfetamine bağlı paranoid psikozu paranoid şizofreniden ayırdetmek güçtür. Aradaki fark amfetamin psikozunun ilaç bırakıldıktan sonra birkaç gün ya da hafta içinde yatışmasıdır. Amfetamin bağımlılığı ve kesilme sendromunun fiziksel yanı tartışmalıdır. Daha çok psikolojik bir bağımlılık olarak kabul edilir. İlacı bırakınca, güçlü bir madde isteğinin yanı sıra, ağır durgunluk, yorgunluk, tedirginlik, sıkıntı, kabuslar, başağrısı, terleme, sıcak soğuk basmaları, kaslarda ağrılı kasılmalar olabilir. En tipik kesilme belirtisi ruhsal çökkünlüktür ve bunun bütün belirtilerini gösterebilir. Amfetamin psikozunda antipsikotikler, kesilme ile ortaya çıkan çökkünlükte antidepresan ilaçlar kullanılabilir.

Metilfenidat: Amfetaminle birlikte uyarıcılar sınıfında yer almakta olan bu ilaç, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun (DEHB) sağaltımında kullanılmaktadır. Özel bir reçete ile (kırmızı reçete) verilmekte ve DEHB'li çocuk ve ergenlerde yararlı olmaktadır. DEHB tanısının atlanmış olduğu durumlarda, bu çocukların sık olarak madde kullanımına yöneldiği ve uyarıcı nitelikli maddeleri kötüye kullandıkları bilinmektedir. Bu nedenle, bu grupta doğru tanı ve sağaltımın büyük bir önemi vardır.

Ecstasy: Farmakolojik yapısı amfetamine benzetilerek geliştirilen sentetik bir maddedir (MDMA: 3,4-Metilendioksitmetamfetamin). Uyarıcı özelliğinin yanında hallusinojen özelliği de vardır ve hallusinojenler başlığı altında da sınıflandırılabilmektedir. Son yıllarda gençler arasında kullanımının yay-

gınlaştığı bildirilmektedir. Ülkemizde de ecstasy kullanımına bağlı sorunlar gençler arasında görülmektedir. Diğer halusinojenlerden farklı olarak, ciddi bedensel sağlık sorunlarına yol açmaktadır. Kalp-damar dizgesi, sinir-kas dizgesi ve psikiyatri ile ilgili komplikasyonlar ön plandadır. Gençlerde, alkol ile birlikte kullanımı ve bedenin su kaybına bağlı olarak ecstasy ölümleri bildirilmiştir.

Kokain

Son yıllarda öncelikle zengin Batı ülkelerinde önemli bir sorun olmuştur. Amfetaminler gibi merkezi uyarıcı ve sempatomimetik etkisi vardır. Kişiye öfori, güven, güçlülük duygusu verir. Fakat zamanla ve fazla alındıkça gerginlik, sıkıntı, öfkelilik, paranoid psikoz belirtileri ortaya çıkar. Yüksek dozlarda konvülsiyonlara, subkortikal merkezlerin baskılanmasına, solunum ya da kalp durmasından ölüme neden olabilir. Fiziksel bağımlılığın olmadığı, fakat çok şiddetli psikolojik bağımlılığın olduğu kabul edilmektedir. Ülkemizde kullanılması nadirdir.

Halüsinojen İlaçlar

LSD (liserjik asid dietilamid), peyot, meskalin, psilosibin, dimetil-triptamin gibi maddelerdir. Aynı zamanda psikoz doğurucu (psikozomimetik) ilaçlar olarak bilinir ve deneysel psikoz araştırmaları için kullanılır. 1965-1975 yılları arasında A.B.D.'de ve Avrupa'da oldukça yaygınlaşmışsa da ağır yan etkileri nedeniyle tehlikeli, zararlı ve aşırı kullanımları çok azalmıştır. Bu maddelerden belki yalnız LSD'yi Türkiye'de tek tük kullanan olmuştur. Bu ilaçlar bilinç, algılama, duygudurum ve düşünceyi ileri derecede etkilerler. Algı artar ve yoğunlaşır. Normalde algılanmayacak uyaranlar algılanır. Bazen görme ve işitme algısı birbirine karışır; rengi işitme, sesi görme gibi algılar (synesthesia) olabilir. Beden, zaman ve yer algılaması çok değişir. Yanılsamalar ve yalancı-varsanılar (pseudo-hallucination) olabilir. Eski anıların anımsanması, bilinçdışı içeriğin açığa çıkması ve regresyona eğilim görülebilir.

LSD ile sık görülen bir durum, akut panik nöbetine benzeyen, öforinin yerini ağır bir huzursuzluğun aldığı zehirlenme etkisidir. Bu sırada ağır psikoz belirtileri de görülebilir. Çoğu kez 8-12 saatte yatışır. Şizofreniye yatkın bir kişide uzun sürebilen şizofrenik psikozun ortaya çıkmasına neden olabilir. Bazen daha önce alınmış bir ilacın etkisini sonradan ilaç alınmadığı halde "geri dönüşler" (flashback) biçiminde yeniden yaşama deneyimleri de olabilir.

Halüsinojen kullanımı ile tipik manik eksitasyonlara ve depresyona benzer durumlar da görülebilir.

Bu ilaçları bir zamanlar alkol bağımlılarının sağaltımında ve psikoterapiyi kolaylaştırmak amacı ile kullananlar ve yüceltenler olmuşsa da çok kısa ve sınırlı bir akım olmaktan öteye gidememiş ve en az 20 yıldan beri bu eğilim sönmüştür.

KAYNAKLAR

1. **American Psychiatric Association (2000)** DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Gözden Geçirilmiş 4. Baskı, Washington D.C., American Psychiatric Association.
2. **American Psychiatric Association (2007)** Practice Guideline for the Treatment of Patients with Substance Use Disorders, 2. Baskı. American Journal of Psychiatry, Supll. 164:4.
3. **Andreasen NC, Black DW (2006)** Introductory Textbook of Psychiatry. 4. Baskı. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, Sf.233-274.
4. **Anthony J ve Yu Chen C (2004)** Epidemiology of Drug Dependence. Textbook of Substance Abuse Treatment. Editörler: Galenter M, Kleber HD. Washington DC: American Psychiatric Publishing. Sf. 55-72.
5. **Anton RF, Moak DH (1999)** Naltrexone and Cognitive Behavioral Therapy for the Treatment of Outpatient Alcoholics: Result of a Pacebo-Controlled Trial. Am J Psychiatry 156(11): 1759-1764.
6. **Arseneault L, Cannon M, Poulton R ve ark. (2002)** Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. BMJ, 325:1212–1213.
7. **Babor T.F. (1996)** The classification of alcoholics: Typology theories from the 19th century to the present. Alcohol Health Research World, 20:6-14.
8. **Bien T.H., Miller W.R., Tonigan J.S. (1993)** Brief interventions for alcohol problems: A review. Addiction, 88:315-335.
9. **Chick J, Erickson CK (1996)** Consensus Conference on Alcohol Dependence and the Role of Pharmacotherapy in its Treatment. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 20(2):391-402.
10. **Cloninger CR (2004)** Genetics of Substance Abuse. Textbook of Substance Abuse Treatment. Editörler: Galenter M, Kleber HD. Washington DC: American Psychiatric Publishing. Sf. 73-80.
11. **Cloninger CR, Svrakic DM (2000)** Personality Disorders. Comprehensive Textbook of Psychiatry/VII, Editörler: BJ Sadock, VA Sadock. Philadelphia: Lippincott/Williams &Wilkins.
12. **Cloninger CR, Sigvardsson S, Bohman M (1988)** Childhood personality predicts alcohol abuse in young adults. Alcohol Clin Exp Res 12: 494-504
13. **Cloninger CR, Bohman M, Sigvardsson S (1981)** Inheritance of Alcohol Abuse. Arch. Gen. Psychiatry, 38:861-868.
14. **Demir B, Uluğ B, Lay Ergun E ve ark. (2002)** Regional cerebral blood flow and neuropsychological functioning in early and late onset alcoholism. Psychiatry Research: Neuroimaging, 115: 15- 25.
15. **Demir B, Ucar G, Uluğ B ve ark. (2002)** Platelet MAO activity in alcoholism subtypes: relationship to personality traits and executive functions. Alcohol Alcohol, 37: 597-602.
16. **Di Chiara G. (1995)** The role of dopamine in drug abuse viewed from the perspective of its role in motivation. Drug Alcohol Depend, 38: 95-137.
17. **Ewing, JA, Rouse BA, Pallizzari ED (1974)** Alcohol Sensitivity and Ethnic Background. Am. J. Psychiatry, 131: 206-210.
18. **Finnegan LP, Kandall SR (2005)** Maternal and neonatal effects of Alcohol and drugs. Substance Abuse:A Comprehensive Textbook, 4. Baskı'da, Ed. Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG; Philadelphia, PA, Lippincott, Williams & Wilkins, Sf. 805-83.
19. **Gardner EL (2005)** Brain-reward Mechanisms. Substance Abuse: A Comprehensive Textbook. 4. Baskı. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, Sf. 48-97.
20. **Gitlow S. (2001)** Substance Use Disorders (Practical Guides in Psychiatry), Carlat D.J. (Seri Editörü), Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins, s.68-81.
21. **Goodwin, DW (1985)** Alcoholism and genetics. Arch. Gen. Psychiatry, 42:171-174.
22. **Goodwin, DW, Schulsinger, F ve ark. (1971)** Psychopatology in Adopted and Non-Adopted Daughters of Alcoholics, Arch. Gen. Psychiatry, 34:751-755.
23. **Goodwin, DW, Schulsinger, F ve ark. (1973)** Alcohol Problems in Adoptees Raised Apart From Alcoholic Parents, Arch. Gen. Psychiatry 28:238-243.

24. **Gorelick D.A. (1992)** Medications for the treatment of substance abuse. Current Opinion in Psychiatry 5: 430-435.
25. **Gül S, Akvardar Y, Taş G, Tuncel P (2005)** Alkol kullanım bozukluklarında tarama testleri ve laboratuar belirteçlerinin tanısal etkinliği. Türk Psikiyatri Dergisi, 16: 1: 3-12.
26. **Gürvit H, Gökmen H ve ark (1997)** Hunger Strike Related Wernicke-Korsakoff's Disease 1997 World Federation of Neurology Meeting. Buones Aires.
27. **Hines LM, Ray L, Hutchison K (2006)** Alcoholism: the dissection for endophenotypes. Dialogues Clin Neurosci; 7:153-163.
28. **Hoffman PL, Morrow AL, Phillip TJ ve ark. (2000)** Neuroadaptation to ethanol at the molecular and cellular levels. Review of NIAAA's Neuroscience and Behavioral Research Portfolio; Eds. Noronha A, Eckardt M, Warren K . NIAAA Research Monograph No. 34. Rockville, MD, NIAAA, s. 85-188.
29. **Hyman SE, Malenka RC, Nestler EJ (2006)** Neural mechanisms of addiction: The role of reward-related learning and memory. Annual Rev Neuroscience, 29:565-98.)
30. **Jaffe JH ve Jaffe AB (2004)** Neurobiology of opioids. Textbook of Substance Abuse Treatment; Ed: Galanter M. ve Kleber H.D., s. 17-30
31. **Johnson BA ve Ait-Daout N (2005)** Alcohol: Clinical Aspects. Substance Abuse:A Comprehensive Textbook, 4. Baskı'da, Ed. Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG; Philadelphia, PA, Lippincott, Williams & Wilkins, s. 151-163.
32. **Johnson BA, Ait-Daoud N, Bowden CL ve ark.** (2003) Oral topiramate for treatment of alcohol dependence: a randomised controlled trial. Lancet , 361 (9370):1677- 1685.
33. **Kayaalp O (2000)** Rasyonel Tedavi açısından Klinik Farmakoloji. Ankara: Hacettepe-Taş.
34. **Kılıç C (1998)** Türkiye Ruh Sağlığı Profili: Erişkin nüfusta hastalıkların yaygınlığı, ilişkili faktörler, yetiyitimi ve ruh sağlığı hizmeti kullanımı sonuçları.Ankara: TC Sağlık Bakanlığı.
35. **Koob GF ve Le Moal M (2001)** Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. Neuropsychopharmacology, 24: 97-129.
36. **Kranzler HR, Jaffe JH (1998)** Pharmacologic Therapies for alcoholism. Principles of Addiction Medicine'de. Editörler: AW Graham, TK Schultz. Chevy Chase MD: American Society of Addiction Medicine Inc.
37. **Lin SW ve Anthenelli RM (2005)** Genetic factors in the risk for substance use disorders. Substance Abuse:A Comprehensive Textbook, 4. Baskı'da, Ed. Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG; Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, s. 34-35)
38. **Lingford-Hughes AR, Welch S, Nutt J (2004)** Evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance misuse, addiction and comorbidity: Recommendations from the British Association for Psychopharmacology. Journal of Psychopharmacology, 18:293-335.
39. **Lishman, WA (1998)** Organic Psychiatry. 3. Edition .Oxford: Blackwell Scientific .
40. **Littleton J (1995)** Acamprosate in alcohol dependence: how does it work?, Addiction 90:1179-1188.
41. **Malcolm R., Myrick H., Brady K.T., Ballenger J.C. (2001)** Update on anticonvulsants for the treatment of alcohol withdrawal. Am J Addict 10 (suppl): 16-23.
42. **Martin, PR, Hubbard JR (2000)** Substance-Related Disorders. Current Diagnosis and Treatment in Psychiatry. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill, sf. 233-259.
43. **Mayfield DG, McLeod G, Hall P (1974)** The CAGE Questionnaire: Validation of a new alcoholism screening instrument. Am J Psychiatry, 131:1121-1123.
44. **Mayo-Smith MF (1998)** Management of Alcohol Intoxication and Withdrawal. Principles of Addiction Medicine'de, Editörler: AW Graham ve TK Schultz. Chavy Chase, MD: American Society of Addiction Medicine Inc. sf 431-440.
45. **Mc Creery, JM, Walker, RD (1993)** Alcohol Problems. (ed) D.L. Dunner, Current Psychiatric Therapy. Saunders.
46. **Miller WR, Wilbourne PL, Hettema JE.(2003)** What works? A summary of treatment outcome research. Handbook of Alcoholism Treatment Approaches: Effective Alternatives 3rd Ed. Eds: Hester RK, Miller WR. Needham Heights, MA. Allyn & Bacon, s. 13-63.
47. **Miller, NS, Fine J (1993)** Current Epidemiology of Comorbidity of Psychiatric and Addictive Disorders. Psychiatric Clinics of North America 16: 1-10.

48. **National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (1995)** The physicians' guide to helping patients with alcohol problems. NIH Publication No. 95-3769, Washington D.C., Government Printing Office
49. **National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (1995)** A Clinical Research Guide for Therapists Treating Individuals with Alcohol Abuse and Dependence. Project MATCH Monograph series. NIH Publication No. 94-3723. Washington D.C., Government Printing Office
50. **O'Malley SS, Jaffe AJ ve ark (1992)** Naltrexone and Coping Skill Therapy for Alcohol Dependence. Arch Gen Psychiatry 49 (11):881-887.
51. **Ögel G, Tamar D, Çakmak D (1998)** Madde Kullanımı sorununda Türkiye'nin Yerine Bir Bakış. Türk Psikiyatri Dergisi, 9(4):301-307.
52. **Ögel K (2005)** Madde kullanım bozuklukları epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri: Psikiyatri, Alkol ve Madde Bağımlılığı Ek Sayısı, 1: 42: 61-64.
53. **Pelc I, Verbanck P (1997)** Efficacy and safety of acamprosate in the treatment of detoxified alcohol-dependent patients. Brit. J Psychiatry 171:73-77.
54. **Rastegar DA, Fingerhood MI (2005)** Addiction Medicine: An Evidence Based Handbook 5. Bölüm:Alcohol, s.36-75.
55. **Reoux JP, Saxon AJ, Malte CA ve ark. (2001)** Divalproex sodium in alcohol withdrawal: A randomized double-blind placebo controlled clinical trial. Alcohol Clin Exp Res , 25: 1324-1329)
56. **Robinson TE ve Berridge KC (2000)** The psychology and neurobiology of addiction: An incentive sensitization view. Addiction, 95 (suppl. 2): 91-117.
57. **Rosenbloom M, Sullivan E, Pfefferbaum A (2003)** Using Magnetic resonance imaging to assess brain damage in alcoholics. Alcohol Research and Health, 27:2: 146-153.
58. **Rubino, FA (1992)** Neurologic Complications of Alcoholism. Psychiatric Clinics of North America 15:359-372.
59. **Sağduyu A (2000)** Alkol Bağımlılığının Farmakolojik Tedavisi, Bir gözden Geçirme. Türk Psikiyatri Dergisi, 11(2)138-154.
60. **Sass H, Soyka M ve ark (1996)** Relapse Prevention by Acamprosate. Arch Gen Psychiatry 53:673-680.
61. **Saunders JB (2000)** Delirium tremens: Its etiology, natural history and treatment Curr Opin Psych, 13:629-633.
62. **Schuckit MA (2000)** Alcohol-related Disorders. Comprehensive Textbook of Psychiatry.VII cilt, Editörler: BJ Sadock, VA Sadock. Philadelphia: Lippincott/Williams &Wilkins.
63. **Schuckit MA (1998)** Biological, Psychological and Enrionmental Predictors of the alcoholism Risk: A Longitudinal Study. J. Stud. Alcohol 59:485-495.
64. **Schuckit MA, Tipp MA ve ark (1997)** Comparison of Induced and Independent Major Depressive Disorders in 2945 Alcoholics. Am J Psychiatry, 154(7):948-957.
65. **Schuckit MA (1985)** Genetics and the risk for alcoholism, JAMA, 254:7614-2617.
66. **Schuckit MA, Gold E, Risch C (1987)** Serum Prolactin Level in Sons of Alcoholics and Control Subjects. Am, J. Psychiatry, 144: 854-859.
67. **Sevinçok L, Küçükardalı Y ve ark (2000)** Genç Erkeklerde madde kullanımı: Sosyodemografik Özellikler ve Psikiyatrik Tanılar. Türk Psikiyatri Dergisi 11(1): 40-48.
68. **Shalev U, Grimm JV, Shaham Y (2002)** Neurobiology of relapse to heroin and cocaine seeking: A review. Pharmacol Rev, 54: 1-42.
69. **Singletary KW, ve Gapstur SM (2001)** Alcohol and breast cancer: Review of epidemiologic and experimental evidence and potential mechanisms. JAMA, 286: 2143-2151.
70. **Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman J ve ark. (1989)** Assessment of alcohol withdrawal: The revised Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol Scale. Br J Addict, 84:1353-1357.) Arın
71. **Sullivan JL, Baenziger JC ve ark.** (1990) Platelet MAO in Sub-types of Alcoholism. Biol Psychiatry, 27: 911-922.
72. **Tabakoff B, Hoffman PL (2004)** Neurobiology of Alcohol. Textbook of Substance Abuse Treatment 3. Baskı'da. Ed. Galanter M., Kleber H.D., Arlington, VA, The American Psychiatric Publishing, S. 3-16.
73. **Tabakoff B, Hoffman P (1993)** The Neurochemistry of Alcohol. Current Opinion in Psychiatry, 6: 388-394.

74. **Tarter RE, McBride H ve ark. (1977)** Differentiation of Alcoholics. Arch. Gen. Psychiatry 34:761-768.
75. **Türkcan A (1999)** Türkiye'de Alkol Kullanımı ve Bağımlılığının Yaygınlığı Üzerine Bir Gözden Geçirme. Türk Psikiyatri Dergisi 10(4):310-318.
76. **Türkcan A, Canbek Ö (2000)** Alkol Bağımlılığının Tedavisinde Naltrekson. Türk Pikiyatri Dergisi, 11(3): 220-227.
77. **Ueno S, Harris RA, Messing RO (2001)** Alcohol actions on GABA-A receptors: from protein structure to mouse behavior. Alcohol Clin Exp Res, 25:76S-81S.
78. **Uluğ B (1998)** Alkol Bağımlılığının Tedavisi. Hacettepe Tıp dergisi 29(4): 70-73.
79. **Uluşahin A, Uluğ B (2000)** Bipolar Bozukluk ve Alkol- Madde Kullanım Bozuklukları Ek Tanı Çalışmaları. Bir Gözden Geçirme. Türk Psikiyatri Dergisi 11(4):300-308.
80. **Vaillant GE (1999)** The Alcohol Dependent and Drug-Dependent Person. The Harvard Guide to Psychiatry'de. Editör: A M Nicholi. The Belknap Press of Harvard University Press.
81. **Vaillant, GE (1983)** The Natural History of Alcoholism. Cambridge: Harvard University Press.
82. **WHO (1980)** Problems Related to Alcohol Consumption, Technical Report Series. 650. Geneva: World Health Organization.
83. **World Health Organization (1992)** The ICD-10 Clasification of Mental and Behavioural Disorders. Geneva: World Health Organization (Türkçe'ye çeviri: ICD-10 Ruhsal ve Davranışsal Bozuklukların Sınıflandırılması, Çevirenler: Çuhadaroğlu F, Kaplan İ. Özgen G, Öztürk O, Rezaki M, Uluğ B. Ankara: Türkiye Sinir ve Ruh Sağlığı Derneği, 1993).
84. **World Health Organization (2004)** . WHO Global Status Report on Alcohol 2004. Country profiles:Turkey. Geneva, WHO.
85. **Winick C ve Norman RL** (2005) Epidemiology. Substance Abuse:A Comprehensive Textbook, 4. Baskı. Editörler: Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, Langrod JG; Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, Sf. 15-21.
86. **Wolfe SM, Victor M (1984)** The Physiological Basis of the Alcohol Witdrawal Syndrome. Recent Advances in Studies of Alcoholism (eds.) N.K. Mello, J.H. Mendelson, Rockville, Md.: National Institute of Mental Health.
87. **Yüksel N, Dereboy Ç, Çifter İ (1994)** Üniversite Öğrencileri Arasında Madde Kullanımı. Türk Psikiyatri Dergisi 5(4):283-286.
88. **Zuo Y, Kuryatov A, Lindstrom JM ve ark. (2002)** Alcohol modulation of neuronal nicotinic acetylcholine receptors is alpha subunit dependent. Alcohol Clin Exp Res, 26:779-784.

BÖLÜM XXVI

I

ÇOCUKLUK ÇAĞI RUHSAL SORUNLARI VE BOZUKLUKLARI

Prof. Dr. Mualla ÖZTÜRK*

ÇOCUĞUN PSİKİYATRİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Çocuğun psikiyatrik değerlendirilmesi aşağıdaki aşamalarda yapılır:

1. Ana-baba ile görüşme
2. Çocukla görüşme ve gözlem
3. Psikolojik testler (projektif testler, zekâ testleri, nöropsikolojik testler, sceno testi vb)
4. Gerekirse diğer kaynaklardan bilgi alma (okul, işyeri, yakın akrabalar)
5. Tanı ve sağaltım planı

Anababa ile Görüşme

Çocuk, genellikle sorunun bilincinde değildir. Sorunu ve kendisi hakkında bilgi veremez. 7-8 yaşlarına doğru sorunlarını anlayabilenlerin sayısı artarsa da açıkça dile getirmede yetersiz kalırlar. Çocuk hakkında yeterli bilgi ancak ana-babadan alınabilir. Ana-babanın işbirliği olmadan çocuğu değerlendirmek ve sağaltım vermek çok zordur. Bu nedenle ana-baba ile görüşme büyük önem taşır. Bu görüşmede amaç:

- Çocuk hakkında bilgi almak
- Kendilerini tanımak ve aile içi etkileşimi öğrenmektir.

* Türkiye'de çocuk psikiyatrisinin öncüsü olan Prof. Dr. Mualla Öztürk, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Psikiyatrisi Bilim Dalı başkanı iken, bu bölümü hazırladıktan kısa bir süre sonra 28 Şubat 1988'de aramızdan ayrılmıştır.

Ana-baba ile görüşmede yetişkinlere uygulanan ilkeler geçerlidir. Görüşme yansız, yargısız, yüksüz sorularla yürütülmelidir. Çocuklarını çocuk psikiyatrisine getiren ana-babalar yoğun kaygı içindedirler. Bu kaygının nedenleri şunlardır:

- Psikiyatrik sorunu olmak çoğuna göre utanılacak bir şeydir, konu komşu, okul ve arkadaşları duymamalıdır.
- Psikiyatrik bir sorunla başa çıkamayacaklarını sanırlar.
- Bu yaşta psikiyatrik bir yardım görmenin ilerde çocuk için zararlı olabileceğini düşünürler.
- Çocuğun sorunundan kendilerini sorumlu görerek, suçluluk duyarlar ve hekim tarafından suçlanmaktan korkarlar.

Ailenin bu kaygısı ve suçluluk duygusu üzerinde önemle durulması gerekir. Çünkü suçluluk duygusu ana-babayı huzursuz eder, çaresiz bırakır, çökkünlüğe neden olur. Bazen de ana-babalar çocuklarına zarar verecekleri korkusu ile ondan uzak kalabilir ve onunla iletişimleri bozulabilir. Bazen ana-babalar da savunmaya geçer ve çocuğu sağaltımdan uzaklaştırabilirler. Bu nedenle aile görüşmelerinde hekim, bu bunaltının (bunaltılı görünmüyorlarsa bile) bilincinde olmalı, görüşme sırasında suçluluk duygularını hafifletici bir tutum izlemeli, kendilerine bilgi verirken ve bilgi alırken suçlayıcı olmaktan kaçınmalıdır.

Ana-baba ile görüşmeye çocuk hakkında bilgi almakla başlanır. Çocuğun bugünkü yakınmalarının ne olduğu, ne zaman, nasıl başladığı, nasıl geliştiği, bu konuda neler yapıldığı sorulur. Sonra hastalık öncesi kişiliği, aile içi ilişkileri, arkadaş uyumu, okul başarısı, özel yetenekleri varsa nasıl değerlendirdiği, öğretmenlerin çocuk hakkında düşünceleri öğrenilir[82].

Daha sonra gelişim öyküsüne geçilir. Annenin bu çocuğa gebeliğinden başlayarak, doğum ve doğumdan sonra her gelişim basamağındaki özellikleri ve sorunları hakkında bilgi alınır. Aile hakkında görüşmeye, varsa diğer çocuklardan başlanır. Onlar hakkında bilgi verirken ailenin sözsüz iletişimine duyarlı olmak gerekir. Çocuklar arasında ayırım yapmaları veya aile bireylerinin kutuplaşması gibi önemli durumlar bu görüşmede belli olur. Yine bu görüşmede ailenin bu çocuk için olumsuz bir tutumu olup olmadığını öğrenmek gerekir. Çünkü bu tutumun devamı ya da değiştirilmesi sağaltımda ve gidişde önemli rol oynar. Olumsuz tutumları araştırmak için, bu tutumların neler olduğunu bilmek gerekir. Aşağıda bu konu açıklanmaktadır.

Olumsuz Aile Tutumları

Uyumu güç olan ya da sağlıksız uyum yapılan olumsuz tutumları, ancak bireyin temel gereksinimlerine ve tutumun temel öğelerine dayanarak açıklayabiliriz. Her yaşta, insanın ruhsal gereksinimleri arasında, önemli iki temel gereksinim vardır:

- Sevmek ve sevilmek
- Kendisi ve başkaları için değerli olmak.

Sağlam ve sağlıklı kişilik gelişmesi için çocuğun gereksinimlerinin doyurulması ve ileride bu gereksinimlerini kendi kendisine doyurabilme yetenek ve sorumluluğunun gelişmesine olanak sağlanması gereklidir.

Ailenin çocuğa karşı tutumunun iki temel ögesi vardır: *1. Sevgi 2. Disiplin*

Kuramsal olarak en olumlu tutum, temel gereksinimleri en uygun biçimde karşılayan, kişide kendi kendisini doyurabilme yetisi geliştiren, iki temel öğeyi en sağlıklı biçimde ve oranda içinde bulunduran tutumdur. Bu temel öğelerde aşırı orantısızlık, olumsuz tutumlar olarak nitelenebilir. Bunlar aşağıda tanımlanmıştır[82].

Aşırı verici, koruyucu ve aşırı disiplinsiz tutum: Bu tutumda sevgi ve disiplinsizlik iki aşırı uçtadır. Sevgi, vericilik ve koruyuculuk biçimindedir. Çocuk ne kadar büyümüş olursa olsun, aile ona ilk yıllarda olduğu gibi daima vermeye ve korumaya eğilimlidir. Çocuktan bir şey beklemez, disiplin uygulamaz. Disiplinsizlik yalancı bir hoşgörü biçiminde görünürse de aslında ailenin güçsüzlüğü ve yetersizliğinin bir sonucudur.

Aşırı itici, ilgisiz ve aşırı disiplinsiz tutum: Bu tutumda da disiplinsizlik söz konusudur; ancak disiplinsizliğin buradaki nedeni sorumsuzluk ve ilgisizliktir. Disiplin, ilgilenme ve çocukla aynı yaşantıyı paylaşmakla uygulanır. Bu tutumda sevginin yetersiz oluşu aşırı iticiliğe neden olur. Çocuk yeterli sevgi, bakım görmez ve hazır olmadığı çağlarda bağımsızlığa zorlanır; bir an önce kendi kendisine yetmesi, kendisine bakması beklenir. Çocuk ve ana-baba bir evi paylaşan ve kendi yaşantılarını sürdüren pansiyonerler gibidir. Bu tutum, çok yüzeyde, çocuğa bağımsızlık tanıma gibi görülebilirse de, çocuğa gereksinim duymadığı kadar bağımsızlık vermek, ana-babanın ilgisizliğinin bir savunmasıdır. Sevmeyen, ilgi duymayan, bakım ve koruma sorumluluğu olmayan ana-baba, çocuğun bir an evvel bağımsız olmasını isteyecektir. Buna reddedici tutum da denilebilir.

Aşırı verici ve aşırı disiplinli, denetimli tutum: Burada sevgi, aynı birinci tutumda olduğu gibi aşırı verici ve koruyucu bir davranışla sunulmaktadır. Ancak çocuğa bir bebek gibi verildiği ve bakıldığı halde, kendisinden beklenenler çoktur. Ailenin, toplumun kural ve yasaklarını erken yaşta öğrenmesi istenir. Terbiye, görgü eğitimi erken uygulanır. Temizlik, düzen, saygılı konuşma, büyüklere ve küçüklere davranış biçimi benimsetilir. Bu beklenti, sevgi ile birlikte sunulduğundan çoğunlukla çocuklar tarafından kolay benimsenir ve benliğe sindirilir. Bazen çocuk bu sindirmede aşırı gider ve kendi kendisine aşırı denetim koyar; böylece acımasız bir süperegoya sahip çocuklar ve yetişkinler gelişir.

Aşırı itici ve aşırı disiplinli, cezalandırıcı tutum: Bu tutumda ikinci tutumdaki sevgi yetersizliği ile üçüncü tutumdaki aşırı denetim ve disiplin birliktedir. Disiplin genellikle aşırı cezalarla uygulanır.

Anne ve babanın tutumları arasında tutarsızlık oluşu: Bu tutumda, bir çocuğa annenin ayrı, babanın ayrı bir tutum izlemesi söz konusudur. Aşağıdaki örnek bunu açıklamaktadır:

11 yaşında okul başarısızlığı şikâyeti ile getirilen bir erkek çocuğun öyküsünü anlatırken babanın çocuğu devamlı suçlamaları, çocukta en küçük olumlu bir özellik bulunamaması karşısında annenin "ama doktor hanım, daha çok küçük" diye çocuğu savunmaya geçişi dikkatimizi çekti. Öyküyü dinlediğimizde annenin üşür diye hâlâ çocuğun yatağında yattığını, yorulur diye ödevlerini yazdığını, kendisini doyuramaz diye ağzına lokmalar tıkıştırdığını, babanın ise daha ilk aylarda çok ağlıyor diye çocuğun kafasını soğuk suyun altına tutmakla başlayan disiplin ve cezalarının birbirini izlediği görüldü.

Aile içindeki çocuklara farklı tutumlar oluşu: Bu tutumu şu örnekle açıklığa kavuşturmak daha kolay olabilir:

13 yaşında bir erkek, 10 yaşında bir kız çocuğu olan anne, oğlunu yeni ölen kocasının yerini alacak bir "prens" olarak görmekte ve evin bu tek erkeğine aşırı bakım ve saygı göstermektedir. Kız ise annenin çalışması nedeniyle evin bütün işlerini ve sorumluluğunu yüklenmiştir. Okuldan gelir gelmez temizlik, alışveriş işlerini bitirmekle görevlidir.

Aile içi kutuplaşmaları: Aile içinde bazen klikleşmeler, bir grup aile içindeki bir başka gruba ya da kişiye karşı çıkmalar, gizli anlaşmalar oldukça sık görülür. Bazen ana-baba çocuklara karşı, bazen çocuklar ana-babaya karşı, bazen bir çocukla baba, bir başka çocukla anneye karşı kutuplaşabilir. Bazen de aile içinde herkesin yüklendiği bir şamar oğlanı olabilir.

Çocuk esnek, hızlı gelişen ve değişebilen, geniş uyum potansiyeli olan bir varlıktır. Onun sağlıklı gelişmesi yalnızca olumlu tutumlara bağlı değildir. Çocuk gelip geçici olumsuz tutumlarla da karşılaşır, bunlarla başetmeyi öğrenir, kendisini sağlıklı denge içinde tutabilir. Ancak çocuktaki esneklik sınırsız değildir. Uyum yapılması güç olan süreklilik gösteren olumsuz aile tutumları sağlıklı ruhsal gelişimi engelleyebilir ya da saptırabilir.

Çocukla Görüşme ve Gözlem

Çocukla görüşme yapabilmek ve onun davranışlarını yorumlayabilmek için çocukluğa özgü düşünce ve davranış özelliklerini bilmek gerekir. Çocuğu yetişkinlerden ayıran duygu, düşünce ve davranış özellikleri aşağıda özetlenmiştir:

Çocuğun Duygulanım Özellikleri

Her çocuk kendi yaşına ve gelişme dönemine göre duygusal tepkiler gösterir (Bakınız Kişilik Gelişimi bölümü). Örneğin, 2 yaşında bir çocuğun sünnet olması söz konusu olsa ve evde yanında konuşulsa, bir bunaltı duymaz. Ancak işlem sırasında acıya tepki gösterir. 5 yaşında çocuk için sünnet başlı başına bunaltı kaynağıdır, acısı ikincil plandadır. Cinsel organı koparılıp atılacak, kendini güçsüz, kuvvetsiz kalacak sanır. Bunu kendisine verilen bir ceza olarak algılayabilir. Bu bunaltı uzun süre oyunlarına, resimlerine yansıyabilir.

Çocuk duygulanımı dışa denetimsiz olarak yansır. Neşe, öfke, üzüntü, kıskançlık gibi duygular davranışlarında gözlenir. Duygulanım, bastırma ve

yalıtım düzenekleri ile gizlenemez ve doğrudan doğruya çocuğun gereksinimlerine ve engellenmelerine bağlıdır. Bir duygudan ötekine geçiş hızlıdır. Ağlarken yanağındaki yaş kurumadan kahkaha atabilir.

Çocuklarda çökkünlük, taşkınlık, öfke gibi duygusal tepkiler uzun süreli de olabilir. Bazen çocuklar içinde bulundukları duygusal durumu davranışlarında, bazıları oyunlarında, resimlerinde veya projektif testlerde gösterirler[82].

Çocuğun Bilişsel (Cognitive) Özellikleri

Somut düşünce: Çocukta, 6-7 yaşlarına kadar somut düşünce egemendir. Yani genelleştirme, kavramlaştırma ve kategorileştirme yetisi gelişmemiştir. Örneğin insanoğlu deyince, belli bir kişinin oğlunu, ağır başlı deyince başın büyük ve ağır oluşunu, hayvanlar ailesi deyince, kendisinin bildiği bir hayvan ve yavrularını düşünür.

Animistik düşünce: Çocuk cansız nesneyi canlı kabul eder; onlarla ilişki kurar, konuşur, onları dinler. Evdeki helkelciklerin arkasını döndüren bir çocuk, bunun nedenini "hepsi bana bakıyorlar" diye açıklamıştı.

Büyüsel Düşünce (magical thinking): Çocuk düşüncelerinin gücüne inanır, düşündüğü şeyin olacağını kabul eder. Örneğin, dört yaşında bir kız çocuğu, yeni doğan kardeşini tuvalete atıp ondan kurtulmayı düşünür. Sonra da düşündüğü olacakmış gibi rezervuarın her çekilişinde paniğe kapılıp, kardeşini kucaklar.

Çocuğun gerçeği değerlendirme yetisi (reality testing) henüz gelişmemiştir. Bu yeti, kişinin düşüncelerinde olup bitenlerle, çevrede olup bitenleri ayırdetme yetisidir. Örneğin, babası ile güreş yapan bir çocuk, babası kadar güçlü olmak ister. Çocuğunu hoşnut etmek isteyen baba yere yıkılınca, çocuk gerçekten babası kadar güçlü olduğuna inanır. Çocuk oyun dünyasını, kurduğu hayalleri, canlandırdığı öyküleri gerçek olarak algılar, rüyasını gerçekten ayırdedemez. Bu yüzden dışardan yapılan korkutucu uyaranları (öcü, umacı, iğneci vb.) gerçek olarak değerlendirir.

Çocuk düşünce ve duygularında ben-merkezcil (ego-santrik) dir. Çevrede olup bitenleri kendi gereksinimlerine, korkularına, arzularına göre değerlendirir ve herşeyin kendine yönelik, kendisini rahatlatıcı ve doyurucu olmasını bekler. Çevre koşullarını hesaba katmaz.

Çocuk dikkatini uzun süre bir nokta üzerinde tutamaz. Belleği zayıftır.

Küçük çocuk olaylar arasında neden-sonuç ilişkilerini kuramaz; zaman ve mekan kavramı gelişmemiştir.

Çocuğun düşünceleri daha çok gereksinimlerine, dürtülerine, yani haz ilkesine bağlıdır. İstediğine, istediği yerde ve anda sahip olmak ister, ertelenmesine katlanamaz. Engellenmeye dayanma gücü yetersizdir.

6-7 yaşlarına kadar genellikle iyiyi kötüyü, doğruyu yanlışı, yasak olanı olmayanı ayırdetmiş olsa bile henüz kendi içinde bir yargılama, yasaklama

dizgesi yani süperego gelişmemiştir. Bu nedenle çocuğu frenleyen, durduran güçler dışardan gelen cezalar, tehditler, korkutmalar ve ana-babanın sevgisini kaybetme korkusudur.

Bütün bu sayılan noktalarda çocuğun henüz gelişmemiş bir varlık olduğu, fakat son derece hızlı bir gelişme ve öğrenme potansiyeline sahip bulunduğunu bilmek gerekir. Çocuklar sanıldığından çok daha fazla algılar, sezer ve kendi iç dünyalarına göre değerlendirirler. Bu nedenle yukarıda sıraladığımız özelliklerin hızla geliştiğini ve çocuğun büyüdükçe bilişsel ve duygusal yetiler bakımından daha rahat iletişim kurabilecek bir düzeye ulaştığını hatırlamak gerekir[82].

Çocukla Görüşme

Çocuk, görüşme odasında, önce aile ile birlikte görülür. Çocuğun heyecan ve endişeleri dikkate alınarak bir kaç dakika genel konulardan konuşulur. Bu görüşmede çocuğun davranışları, ana-babası ve hekim ile ilişkileri, aile etkileşimi izlenir.

Bilindiği gibi çocuklarla görüşme yetişkinle görüşmeden biçim bakımından farklılık gösterir; ancak temel ilkeler aynıdır. Örneğin yüklü sorulardan kaçınmalıdır. "Anneni mi babanı mı çok seviyorsun" yerine, okul çocuklarına "anneni bana anlat" denilebilir. Yansız olmaya özen göstermelidir. " Kardeşin ya da annen haklı" yerine "sana göre bu durumda ne yapılabilirdi" gibi bir soru sorulabilir. Dışkı kaçıran bir çocuk yediği dayağı anlatırken "ama annen de çok haklı" gibi bir yargılamaya girilmemelidir. Kardeşi ile kavgasını, onu iyice dövdüğünü söyleyen bir çocuğa "sen büyüksün ya kardeşine bir şey olsa" diye suçlamadan kaçınmak gerekir. Çocukla iletişim kurabilmek, onun davranışlarını izlemek, resim yaptırmak ve bu resim üzerinde konuşturmak ve oyun oynamakla sağlanabilir. Yaş ilerledikçe konuşma yoluyla iletişim artar. Sık başvurulan muayene yollarını örneklerle açıklamak yararlı olacaktır[82].

Davranışın Gözlemi

Çocuklar oynamaya, konuşmaya, resim yapmaya başlamadan önce kendilerini davranışları ile ifade ederler. Bir kaç aylık bir bebeğin annesi, ağlama biçimi ve ağlamaya eşlik eden beden hareketlerinin niteliğinden, açlık ya da acı ağıdı olduğunu anlayabilir. Konuşmaya başlasalar da çoğunlukla duygularını davranışları ile belirtirler. Açlığın acısını huysuzluk, huzursuzluk; öfkelerini tepinme, ağlama, kusma ile gösterirler. Daha büyük çocuklarda değişik biçimlerde pasif-saldırgan, atak, çekingen, alıngan davranışlar gözlenir. Çocuk davranışlarının en verimli gözlemi oyun sırasında yapılır[82].

Oyun

Oyun çocuğun büyümesi, öğrenmesi için gerekli bir eylemdir. Piaget çocuğun bir şey öğrenebilmesi, anlayabilmesi için onu kurması ve yeniden keş-

fetmesi gerekir demektedir. Oyun ona bu olanağı sağlar. Olayları ve nesneleri bir araya getirme, bütünleştirme, bağlar kurma ve sonuca varma süreci ile mental düzeyini geliştirir. Erikson, oyunu, örseleyici yaşam olaylarının etkilerini yenmeyi başarma yolu olarak tanımlamaktadır. Oyunda çocuk kendi içsel sorunlarını çözme yolları arar. Yetişkin yaşamının değişik yönlerini, sorunlarını ilişkilerini sahneler. Yetişkin yaşamı için gerekli davranışları kazanma yolunda adımlar atar.

Oyun, çocuğun kendisinin yarattığı bir dünyadır. Orada ilişkilerini gerçekleştirir; öfkelerini, sevgilerini ifade eder; özerkliğini, özgürlüğünü bu dünya içinde algılar. Büyüsel ve animistik düşüncelerini, dürtüsel yaşamını oyuna yansıtır. Oyun onun gücünü, becerilerini ve yetilerini denediği, geliştirdiği bir alan olur. Hareketli oyunlarla motor gücünün farkına varır; ilişkiler yaratan oyunlarla kendi ilişkilerini yönetir. Oyun çocuğun en güçlü iletişim aracıdır. Çocuk oyun yoluyla konuşur, dertleşir, kendisini ve dünyayı nasıl algıladığını yansıtır; insanlar arası ilişkilerini, duygularını ortaya koyar; çoğu zaman oyun ile çatışmalarını yatıştırabilir. Aşağıdaki örnekler, oyunun bu özelliklerini açıklamaktadırlar:

Altı yaşında bir çocuk anne ve babasının boşanması sırasında halasına gönderilir. Çocuk olaylara ve konuşmalara ilgi göstermeden kendi kendine sürekli oynar. Büyükler onun, olaylardan hiç etkilenmediğini düşünürler. Hala bir gün yorgun ve üzgün döner. Çocuk halaya birlikte oynamayı önerir. Hala "bu bunaltı ile nasıl oynarım" der. Çocuk "halacığım ben bunaltılarımı oynaya oynaya yok ettim. Sana da onun için oynayalım diyorum" diye yanıt verir.

Üç yaşında köpekten korkan bir kız çocuğu kendi kendisine geliştirdiği ve "köpekcilik oyunu" adını verdiği oyunlar oynayarak korkusunu yenmiş ve 4 yaşından sonra köpek dostu olmuştur. (Bu çocuk doktora götürülmemiştir. Ailesi de korkusunun üzerinde durmamış ve geçirmek için hiç bir yola başvurmamıştır).

Resim Çizme ve Resim Üzerinde Konuşturma

Çocuklar elleri kalem tuttuğu yaştan sonra çizgi çizerler. Bu çizgiler giderek şekle dönüşür, daha çizgi düzeyinde iken bile bu çizgiler hakkında konuşurlar. Yaptıkları ve onun hakkında söyledikleri, kendilerini ifade yönünden oyunlar kadar önemlidir.

Örnek: Ailede önemli bir kriz yaşanırken 4 yaşındaki erkek çocuğu suskunluk içine girer. Eskisi gibi sormaz, konuşmaz, çoşku ile oynamaz. Bir gün çocuk bir resim çizer. resimlerde kulaklar ve gözler çok büyüktür. Ağız yoktur. Önceleri çizmiş olduğu insan resimlerinde bütün organlar tamam ve daha uygun orantıdadır. Resmi anlatırken: "Bu çocuğun kocaman gözleri varmış, herşeyi görürmüş, kocaman kulakları varmış, herşeyi duyarmış; ama ağzı yokmuş hiç konuşmazmış" der. Bunun anlamı "Ben herşeyi görüyorum, duyuyorum, izliyorum ama birşey söyleyemiyorum"dur.

Örnek: Beş yaşındaki bir erkek çocuk ablasının kendisine karşı saldırgan davranışlarını ve bunun karşısında kendi durumunu nasıl algıladığını yaptığı bir

resim ve resme verdiği isimle şöyle açıklamaktadır: Resimde bir korkuluk, korkunç görünümlü bir kız olarak çizilir. Yanında kovboy kıyafetinde çok küçük bir erkek çocuk vardır. Resmin ismi "korkuluk kız ve sıska kovboy"dur. Çocuk beş dakika içinde yaptığı resimle ve ona verdiği isimle duygularını anlatıvermiştir.

Çocukla konuşmayı, çocuğun dil ve düşünce gelişmesi düzeyinde yürütmek gereklidir. Ayrıca her çocuğun kullandığı dil ve düşünce içeriği iyi izlenmeli, ona göre konuşmalıdır. Bir başka önemli nokta da konuşmanın yönünü iyi saptamaktır. Çocukla konuşurken iletişimi akıcı kılmak için davranışlarını izlemek, konuşmayı içinde bulunduğu duruma uygun bir yönde geliştirmek gereklidir.

Psikolojik Testler

Çocuğun muayenesi bittikten sonra, daha derin inceleme gerekirse psikolojik tesler uygulanır. Yaşlarına göre hayvan ve insan resimlerini ve bunların birbirleri ile ilişkilerini içeren kartlar gösterilir ve ne anladığı sorulur. Bir öykü anlatması beklenir. Başlanmış bitirilmemiş cümleler tamamlatılır (Cümle tamamlama testi). Minyatür bebekler ve minyatür eşyalarla serbest oyun oynatılır ve oyunun kuruluşu, içeriği yoluyla çocuk hakkında bilgi edinilir (Sceno testi). Bu testler çocuğun kendisini ve yakın çevresini algılayışını yansıtırlar. Beyinde organik bir patoloji düşünüldüğünde, geometrik şekiller içeren Bender-Gestalt testi verilerek kartlara bakıp kopya etmesi istenir. Yapılan hataların niceliği ve niteliği bize oldukça sağlıklı sonuç verir. Gerekirse E.E.G. istenir ve başka nörolojik incelemeler yapılır[82].

Okul ve İş Yerinden Bilgi Edinme

Okul çocuğunun okulla ilgili sorunları varsa, öğretmeninden bilgi alınır ve sonuç hakkında kendisine bilgi verilir. Sağaltım için işbirliği sağlanmaya çalışılır. Çocuk bir yerde çalışıyorsa işyeri ile ilişki kurulur ve işbirliği yapmaları istenir.

Aileye ve Çocuğa Sonucu Bildirme

Değerlendirme bittikten sonra, ana-babaya ve gerekirse çocuğa (gerektiği kadar) sonuç bildirilir. Bu görüşmede yine temel ilkelere bağlı kalınmalıdır. Aile, hekimin yanından kınanmamış, yargılanmamış, suçlanmamış, kendisine düşen sorumluluğu severek üstlenmiş bir ruh hali ile ayrılmalıdır.

Söze çocuğun bir olumlu özelliği ile başlanabilir; güzelliği, sohbeti, ilişkide kolaylığı gibi özellikleri kullanılabilir. "Ne güzel kızımız var, ne güzel konuşuyor, ne kolay ilişki kuruyor" gibi girişlerden sonra sorunlara geçilir ve bulgular abartmadan, fakat küçümsemeden açıklanır. Biliniyorsa sorunun nedenleri hakkında bilgi verilir. Çocuk 4 yaşından küçükse çoğu kez ana-babaların tutumlarının ya da olumsuz çevre koşullarının değiştirilmesi yeterli olabilir. Daha büyüklerde yine çevre koşullarının değiştirilmesi söz konusu olsa da çoğunlukla kendisinin de bireysel sağaltım görmesi gerekli olabilir. Bu, çocuğa ve aileye açıklanır ve sağaltım planı yapılır[82].

ÇOCUKLUK VE ERGENLİK DÖNEMİNDE SIK GÖRÜLEN RUHSAL BOZUKLUKLAR

Prof. Dr. Efser KERİMOĞLU*, Doç. Dr. Birim Günay KILIÇ*, Dr. Cihat Kağan GÜRKAN*, Prof. Dr. Mualla ÖZTÜRK*

YAYGIN GELİŞİMSEL BOZUKLUKLAR

Yaygın gelişimsel bozukluk terimi, "sosyal, zihinsel, iletişimsel gelişim" alanlarında gecikme ve özgün sapmaları olan bir grup erken başlangıçlı ve süregen "nöropsikiyatrik" bozukluğu tanımlamaktadır. Sorun yaygın ve farklı alanlardadır, özellikle de sosyal ve iletişimsel gelişimde yetersizliklerle kendini belli eder ve erken dönemlerden başlayarak yaşamın her aşamasını etkiler[97].

DSM-IV de[8] yaygın gelişimsel bozukluklar aşağıdaki şekilde sınıflandırılmıştır:

299.00 Otistik Bozukluk
299.80 Rett Bozukluğu
299.10 Çocukluğun Tümleşik Olmayan Bozukluğu
299.80 Asperger Bozukluğu
299.80 Başka Türlü Adlandırılamayan Yaygın gelişimsel bozukluk

Son yıllarda "Otistik Bozukluk" yerine "Otizm Yelpaze Bozuklukları" tanımı daha sık kullanılmaktadır.

A) Otistik Bozukluk

İlk olarak 1943 de Leo Kanner tarafından "bebeklik otizmi" (infantil otizm) adı altında tanımlanan klinik tablo, yaygın gelişimsel bozukluklar içinde en çok bilinenidir. Buna karşın otizmin uzun yıllar şizofreni ve erişkin psikiyatrisinin diğer psikotik bozukluklarından ayrı olduğu fark edilememiş, ilk olarak 1980'de Amerikan Psikiyatri Derneği'nin (APA) sınıflandırmasında "yaygın gelişimsel bozukluk' başlığı altında ele alınmıştır. Otizmin diğer yaygın gelişimsel bozukluklar ile birlikte en ayrıntılı sınıflandırması ise 1994'te DSM-IV de yapılmıştır.

Sıklık ve Yaygınlık

Çeşitli kaynaklarda sıklık açısından farklı sonuçlar bildirilmekte ise de son olarak bu konuda yapılan çalışmaları derleyen tümleşik bir yaygınlık

* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Ruh Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara

çalışmasında tipik otizmin yaygınlığı 10.000 de 7.1, tüm otizm yelpaze bozuklukları için ise 10.000 de 20 olarak belirtilmiştir[103]. Bazı araştırmalarda yaygın gelişimsel bozuklukların yaygınlığı 10.000 de 60'a kadar çıkabilmektedir[40]. Farklı sonuçlar araştırmada kullanılan yöntemle örneklem grubunun özellikleri vb. ile açıklanabilirse de yine de görülme sıklığında belirgin bir artış olduğu düşünülebilir. Ancak bu gerçek bir artıştan çok bozukluğun daha iyi tanınmasının bir sonucudur.

Otizmin erkeklerde görülme oranının kızlara göre daha yüksek olduğu uzun yıllardan beri bilinmektedir. Ülkemizde ve yurt dışında yapılan çalışmalarda bu oran 4 ya da 5 erkek çocuğuna karşın 1 kız çocuğu olarak bulunmuştur[3].

Oluş Nedenleri

Kanner'in otizmi ilk tanımlamasından bu yana oluş nedeni konusunda çok farklı görüşler ortaya atılmış ve kabul edilen anlayış zamanla değişikliklere uğramıştır. Güncel olarak çok çeşitli ve tutarlı kanıtlar yaygın gelişimsel bozuklukların patogenezinde nörobiyolojik ve kalıtım etkenlerinin etkili olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte oluş nedeni olarak sorumlu olduğu gösterilen kesin bir düzenek yoktur ve herhangi bir laboratuvar testi ile ortaya konulabilecek tanısal bir gösterge henüz bulunamamıştır.

Kalıtım

Otizm yelpaze bozukluklarında kalıtımsal etkenlerin rol oynadığına ilişkin çok güçlü kanıtlar vardır. Otizm için hesaplanan kalıtılabilirlik oranı %90'ın üstündedir. Otizm olguları ailesel kümelenme göstermektedir ve ikiz çalışmalarında tek yumurta ikizlerindeki geçiş oranının çift yumurta ikizlerinden fazla olduğu gösterilmiştir. Otizmi olan çocukların kardeşleri arasında otizm yelpaze bozuklukları bulunma olasılığı %2-6 dolayındadır. Yapılan sitokalıtımsal, bağlantı (linkage) ve aday gen çalışmaları farklı kromozom bozuklukları ve gen bölgeleri ortaya koymuştur; ancak, bozukluktan sorumlu özgün bir kromozom bozukluğu, bölgesi ya da bir gen bulunamamıştır[49].

Nörobiyolojik Etkenler

Yaygın gelişimsel bozukluğu olan olgularda yapılan çalışmalarda pek çok nöroanatomik, nörofizyolojik ve nörokimyasal bozukluklar görülmüştür. Ayrıca, yaygın gelişimsel bozukluk olguları zekâ geriliği, işitme yitimi ve pek çok tıbbi bozuklukla bir arada bulunabilmektedir. Serebral palsi, trizomi 21, frajil X ve tuberoskleroz gibi hastalıklarda değişen sıklıklarda otizm yelpaze bozuklukları görülmektedir. Doğum öncesi, doğum ve doğum ardı etkenlerin de otizmde etkili olabileceği bildirilmiştir. Ancak doğum komplikasyonlarının otizmin bir nedeni değil, otizmle ilgili kalıtımsal risk ya da bozuk fetal gelişimin bir sonucu olabileceği düşünülmektedir. EEG bozukluklari ve epilepsi nöbeti öyküsü de otizmi olan bireylerde sıktır[44].

Nöroanatomik değişiklikler: Doğumda yaygın gelişimsel bozukluğu olan çocukların beyin oylumlarının (hacim) normal olduğu, ancak 3-4 yaş dolayında %10 kadar arttığı hem manyetik rezonans görüntüleme (MRG) hem de ölümardı çalışmalarla ortaya konmuştur. Yaşla birlikte bu artışın hızı azalmaktadır. Manyetik Rezonans Spektroskopi (MRS) ile nöron kökenli moleküllerin, beyin oylumundaki artışla doğru orantılı olarak arttığı görülmüştür. Bu büyüme serebral ve serebellar beyaz ve gri cevher oylumundaki artışı yansıtmakta, ancak serebellar vermis gri cevherinde azalma olmaktadır. Ölümardı çalışmalarda ortaya çıkan en tutarlı bulgu Purkinje hücre sayısında azalma ve serebral kortikal gelişim bozukluğudur[33].

Beyin etkinliğinde değişiklikler: Otizmi olan çocukların yaklaşık yarısında EEG bozuklukları vardır ve beynin işleyişine ait bir bozukluk olduğu ilk olarak bu çalışmalarla ortaya konmuştur[69]. İşlevsel Manyetik Rezonans Görüntüleme (fMRG) çalışmaları ile ortak dikkatteki bozukluklar posterior superior temporal sulkusta azalmış etkinlik, sosyal algılama ve duygusal katılım/uyarılma eksiklikleri amigdaladaki azalmış etkinlik ile ilişkili bulunmuştur. Yaygın gelişimsel bozukluğu olan bireylerin yüzleri tanımakta zorluk yaşaması ile ilişkili olarak fMRG çalışmalarında ortaya konmuş en tutarlı bulgu fuziform yüz alanında etkinlik azalmasıdır. PET (Positron Emission Tomography) çalışmalarında ise medial prefrontal ve amigdaloid alanların zihin kuramı işlevleri sırasındaki eksikliklerle ilişkili olduğu gösterilmiştir[33].

Nörokimyasal değişiklikler: Şimdiye kadar pek çok nörotransmitter dizgesi yaygın gelişimsel bozukluklarla ilişkilendirilmiştir, ancak bulgular kesinleştirilememiştir. En tutarlı bulgular serotonerjik dizge ile ilgilidir, kan serotonin düzeylerinin otizmi olan çocuklarda arttığı bildirilmiştir. Seçici serotonin geri alım önleyicilerinin otizmi olan çocuklarda özellikle bunaltı ve obsesif kompulsif bozukluk belirtilerini azaltması ve triptofan eksikliğinin otistik davranışları arttırması serotoninin rolünü desteklemektedir[69].

Ailesel, Çevresel ve Sosyal Etkenler

Anababa psikopatolojisinin, özellikle duygusal olarak soğuk ve uzak duran annelerin otizme neden olduğu görüşünün doğru olmadığı artık bilinmektedir. Yaygın gelişimsel bozukluğu olan bir çocuğa sahip olmak ağır bir yüktür ve sıklıkla anababa çökkünlüğüne yol açabilir. Ancak, yaygın gelişimsel bozukluk veya diğer gelişimsel bozukluğu olan çocukların anababalarının çocuk büyütme tarzlarında bir bozukluk olmadığı bildirilmiştir. Genellikle iyi eğitimli ailelerde bu bozukluğun sık görüldüğü algılaması ise bu ailelerin daha sık başvuru yapması ile ilgili olabilir. Tümleşik olmayan bozukluğu olan çocukların ailelerinin bildirdiği bozukluğun başlangıcından hemen önce olan kardeş doğumu ya da bir yakının kaybı gibi olayların ise tamamıyla rastlantısal olduğu düşünülmektedir. Psikanalitik görüşler ise bozukluğun nedenini açıklamaktan çok görülen davranışları anlamlandırma çabası olarak yorumlanabilir[69]. Son yıllarda aşıların otizme yol açtığıyla ilgili olarak çıkarılan ve

halkın kafasını karıştıran söylentilerin gerçeği yansıtmadığı birçok çalışmada artık gösterilmiştir[93].

Belirti ve Bulgular

Otizmi olan çocukların en belirgin özellikleri iletişim ve karşılıklı etkileşim alanındadır. Sözel ve sözel olmayan iletişimde ve karşılıklı etkileşimde ciddi bozukluklar ve sapmalar söz konusudur. Otizmi olan çocukların aileleri tarafından hekime getirilmelerindeki birincil neden genellikle "konuşmama veya konuşmadaki gerilik"tir. Ailelerle görüşülürken bu durumun herhangi bir "konuşma gecikmesi" nden çok farklı olduğu, çocukların iletişim kurmadıkları için konuşmadıkları, karşısındakini anlamaya veya izlemeye yönelik bir davranışları olmadığı gibi, kendilerini ifade etmeye de çalışmadıkları gözlenir.

Erken bebeklik döneminden başlayarak "göz teması"nın olmadığı, kucağa alınmak, rahatlatılmak, sakinleştirilmek gibi isteklerde bulunmak gibi davranışları göstermedikleri, taklit yapmadıkları, adlarına bakmadıkları ve ortak dikkatin olmadığı görülür. Tek düze ve hep aynı oyunları oynarlar (arabaları sıraya dizmek gibi...). Bazen de araba tekerleği döndürmek veya eline aldığı bir nesneyi sallamak hoşlandıkları oyundur. Sallanmayı veya kendi etraflarında dönmeyi severler. Dönen cisimlere özel ilgileri vardır (çamaşır makinesini çalışırken uzun uzun izlemek gibi...). Aynılık tutkuları vardır. Değişiklikten hoşlanmazlar. Takıntılı veya ayinsel davranışları vardır (hep aynı yoldan gitmek, sabah kalkınca aynı işleri sırayla yapmak gibi...). Diğer çocuklara ilgi göstermez, onlarla birlikte olmaktansa, kendi köşelerinde yalnız olmayı yeğlerler.

Konuşmaları tek düzedir, vurguları yoktur, ses tonlarını çoğunlukla ayarlayamazlar, çok yüksek ya da fısıltıyla konuşurlar, mekanik bir ses tonları vardır, konuşmaları çoğunlukla ekolaliktir, içerikleri sığdır, herhangi bir olayı anlatamazlar, kısa sözcüklerle geçiştirirler, adıl karıştırırlar, ben yerine sen veya o derler. Duygularını anlamak mümkün değildir. Yüz ifadeleri donuk, mimik ve işaretlerden yoksundur. Otizmi olan çocuklarda stereotipik davranışlar, alışılmışın dışında ilgiler, takıntılar, törensel davranışlar, el-parmak beden hareketleri, nesnelerle yineleyici biçimde uğraşlar görülür[3].

Bazen değişik ve daralmış ilgi alanları olur (araba markalarını ezberlemek, bütün kuş cinslerini bilmek gibi...). Beden hareketlerinde dikkat çeken durumlar parmak ucunda yürüme, baş baş yapmada beceriksizlikler, beden duruşunda çelimsiz ve güçsüz davranışlardır.

Klasik bilgi, otizmi olan bireylerin %50'sinden fazlasında zekâ geriliği olduğu, sözel olmayan zekânın sözel zekâdan daha iyi olduğu biçiminde iken son araştırmalar bu bilginin artık çok da geçerli olmadığını göstermektedir[33]. Otizm tanısı konmuş kız ve erkek çocukların zekâ düzeyleri yönünden karşılaştırıldığı çeşitli araştırmalarda da farklı sonuçlar bildirilmektedir. Bazı ça-

lışmalarda kızların zekâ düzeyleri erkeklerden daha düşük bulunurken bazı araştırmalarda da fark bulunamamıştır. Ülkemizde *Akçakın* tarafından 2002 de yapılan bir araştırmada Ankara Gelişim Tarama Envanteri (AGTE)[90] ve Stanford Binet Zekâ Testi değerlendirmelerine göre kız-erkek farkı bulunmamıştır. Buna karşın, bu çalışmada erkek çocuklar doğum kilolarının daha fazla olması, işitmelerinden daha fazla kuşku duyulması ve hiç konuşmayanların daha fazla olması nedeni ile kızlardan farklılık göstermişlerdir[5].

Otizm ve diğer yaygın gelişimsel bozukluklarda kliniğe başvurma ve tanı koyma yaşı giderek daha erken dönemlere inmektedir. Bu durumda otizm yelpaze bozuklukları konularında daha fazla bilgi birikiminin ve daha iyi tanı ölçütlerinin olmasının yanı sıra ailelerin duyarlılıklarının artmasının da kuşkusuz çok büyük rolü vardır. Belirtilerin erken fark edilmesi ve sağaltıma erken başlanması ile bozukluğun olumlu gidişi arasında güçlü bir ilişki olduğu belirtilmekte ve buna bağlı olarak da yaygın gelişimsel bozukluğu olan çocuklarda erken tanının önemi vurgulanmaktadır[50].

Bütün bu gelişmelere karşın halen kullanılmakta olan tanı ölçütlerinin ve sınıflandırma dizgelerinin (ICD ve DSM gibi) bozukluğu ayırt etme konusunda her zaman yeterli oldukları söylenemez. Özellikle 0-3 yaş grubu çocuklarda tanı daha da zordur. Bu nedenle yeni tanı dizgeleri ve standardize araçlar geliştirilmektedir. *Otizm Tanısal Gözlem Çizelgesi (Autism Diagnotic Observation Schedule [ADOS])* ve *Otizm Tanısal Görüşmesi (Autism Diagnostic Interview [ADI-R])* bu amaçla en sık kullanılanlar arasındadır. Ayrıca 0-3 yaş çocuklar için[110] tanı sınıflandırması yayınlanmıştır. Bu ve benzeri tanı ve sınıflandırma araçları bozukluğun ayırımında her ne kadar yararlı oluyorlar ise de klinik yargı ve deneyimin öneminin her zaman ön planda olduğunun unutulmaması gerekir.

Otizm yelpaze bozukluklarında erken tanı ve sağaltımın yaşamsal önemi vardır. Ancak klinik tablonun karmaşıklığı, tipik laboratuvar bulgularının olmayışı, sınıflandırma dizgelerinin yetersiz kalışı gibi nedenlerle tanı konusunda zorluklar yaşanmaktadır. Ayrıca eş zamanlı olarak ortaya çıkan veya bozukluğa ikincil olarak eşlik eden aşırı hareketlilik, çökkünlük, bunaltı bozuklukları, epilepsi gibi klinik tablolar tanıyı daha da güçleştirebilmektedir. Özellikle 0-3 yaşta çocukların daha esnek ve daha değişken, daha gelişime elverişli oldukları göz önünde bulundurularak tanı konusunda aceleci davranılmamalı, özenli olmalıdır. Üç yaş öncesi çocukları için yayınlanmış olan[110] tanı sınıflandırmasında da küçük çocukların bu özellikleri göz önünde bulundurulmuş ve otizme benzer bozukluklar "ilişki ve iletişim bozuklukları" adı altında daha geniş bir yelpaze içinde ele alınmıştır. Üç yaş altı çocuklarda otizm tanısı konurken dikkatli davranılmalıdır. Nörolojik ve işitme işlevleri ile ilgili konsültasyonlar yapılmalıdır. Ayrıntılı bir klinik gözlem, öykü alma ve psikiyatrik değerlendirme yanı sıra yarı yapılandırılmış gözlem ve görüşme tekniklerinden de yararlanılmalıdır. Tanıdan emin olmadan aileye bilgi verilmemelidir.

Küçük yaş grubunda (özellikle 36 ay öncesi) klinik tanı koyabilmek için dikkat edilmesi gereken belirtiler şunlardır: Karşılıklı konuşma sesleri ile ritmik etkileşimin olmaması, sosyal ilişki için gerekli karşılıklı gülümsemenin olmaması, göz göze gelmeme ya da yüz yüze gelmekten kaçınma, uyku ve yeme sorunları, seslere özellikle adına tutarlı olarak bakmama, baş baş yapmama, selamlaşma için el sallamanın gelişmemesi, ağırbaşlı görünüm, ciddi yüz ifadesi, anne ya da baba eve gelince sevinçle, coşkuyla karşılamama, yabancılamama ya da anababa ve yabancıya farklı davranmama, anababayı tanıdığını diğer çocuklar gibi belli etmeme, sert nesnelerle oynama, yumuşak nesneleri tercih etmeme, mahsuscuktan oyuna başlamama (hayali oyun yokluğu), isteklerini parmaklarıyla göstermeme, işaret etmeme, yetişkinin elini tutup işaret ettirme ya da yetişkinin elini istenen şeyin üstüne koyma, işaret edilen yere bakmama [6].

B) Asperger Bozukluğu

Asperger Bozukluğu sosyal işlev bozukluğunun derecesi ve yaygınlığı açısından otizme benzerse de, dil becerilerinin daha iyi olması nedeni ile otizmden ayrılır. Klinik görünüm ve gidişin daha iyi olması tanınmasını güçleştirir.

Asperger Bozukluğu diğer yaygın gelişimsel bozukluklar gibi ömür boyu süren bir bozukluk olmakla birlikte, ilk belirtilerini erken çocukluk döneminde verdiği için çocuk psikiyatrisi kliniklerine başvuru daha sıktır. Ergenlik ve erişkinlikte döneme özgü özellikler ve başka psikiyatrik bozukluklar da klinik görünüme eklenebileceği ve işlevsellikleri de bozulabileceği için erişkin psikiyatrisinde tanı konusunda zorluklar yaşanabilir.

1944'te *Leo Kanner* tarafından A.B.D'de bebeklik otizmi tanımlanırken, aynı dönemlerde Avusturya'da da *Hans Asperger* tarafından bir grup çocukta otistik psikopatoloji tanımlandı ki, bu klinik tablo daha sonraları *Asperger* bozukluğu olarak anıldı. Genel olarak otizmi olanlar erken yürür, geç konuşur. Asperger bozukluğu olanlar ise geç yürür, erken konuşur. Asperger bozukluğunda dil gelişimi normaldir. Buna karşın şiirsel konuşma, mimiklerde sınırlılık, sosyal iletişimde yetersizlik, art niyetleri ve espriyi anlayamama, duygudaşlık yapamama gibi özellikler vardır.

Asperger bozukluğu gerek DSM-IV de gerekse *Gillberg* tarafından, ayrıntılı olarak tanımlanmak ile birlikte *Gillberg*'in tanı ölçütleri klinik durumu daha iyi ayırt edebilmektedir[44]. *Gillberg*'in kullandığı tanı ölçütlerine göre sosyal ilişkilerde eksiklik, ilgi alanı darlığı, basmakalıp etkinliklerde ısrar, konuşma ve dil sorunları, sözel olmayan iletişim sorunları ve motor beceriksizlik alanlarındaki alt ölçütler karşılanmalıdır. Sosyal ilişkilerdeki eksiklik alanında yaşıtları ile ilişki kurmada sorun, yaşıtları ile ilişki kurma isteksizliği, sosyal kuralları anlamada sorun, sosyal ve duygusal alanda uygunsuz davranışlardan en az ikisi olmalıdır. İlgi alanlarının darlığı alanında diğer

etkinliklere zaman kalmayacak şekilde belli bir etkinliğe yoğunlaşma, tekrarlayıcı bir şekilde aynı etkinliğe yönelme, gerçek anlamdan çok kuru ezberle ilgilenme alt ölçütlerinden en az bir tanesi olmalıdır. Basmakalıp davranışlar ve ilgiler alanında kendisi veya başkaları için sorun oluşturacak şekilde davranışlarında ısrarcı olmalarıdır. Konuşma ve dil sorunları alanında dil gelişiminde gecikme, yüzeysel olarak çok düzgün konuşma, resmi ve bilgiçlik taslayan konuşma, sesle ilgili perde, tonlama, vurgu ve nitelikte tuhaflık, dili kavramada ve yorumlamada bozukluk ölçütlerinden en az üçü olmalıdır. Sözel olmayan iletişim sorunları alanında mimiklerin sınırlı kullanılması, sakar, hantal, uygunsuz ya da alışılmadık beden dili, yüz ifadesinde sınırlılık, uygunsuz ifade, bakışlarda soğukluk, tuhaflık alt ölçütlerinden en az biri olmalıdır. Motor beceriksizlik alanında ise herhangi bir nörolojik gelişim muayenesinde zayıf beceri göstermesi gereklidir[45].

Asperger bozukluğu olan çocukların dil gelişimlerinde genellikle gecikme olmaz, gramerleri iyidir, konuşkandırlar; ancak konuşmaları genellikle bilgiçlik taslayan tek düze ve tek taraflı konuşma biçimindedir. Sözel olmayan iletişim becerilerinde kısıtlılık vardır. Bu nedenlerden dolayı da arkadaşları tarafından tuhaf olarak algılanırlar ve fazla tercih edilmezler. Çoğunlukla bazı sınırlı alanlarda geniş bilgileri vardır. Bunlar daha çok kuru ezbere dayanan, yaratıcılık ve düşsellikten uzak konulardır (bütün ülkelerin başkentlerini bilme, bayraklarını tanıma vb.). Asperger bozukluğu olan çocukların bir diğer özelliği de mizah duygusunu anlamalarındaki bozulmadır. Kendileri şaka yapamadıkları gibi, karşısındakinin yaptığı şakayı da anlayamazlar, art niyet sezemezler, yargılamaları zayıftır, söylenenleri somut olarak algıladıkları için de çabuk incinir, kırılırlar.

Asperger bozukluğu yaşam boyu süren bir bozukluk olduğu için her dönemde yaşa uygun değişik klinik özellikler tabloya eklenir. Bu nedenle izlem çalışmalarının klinik tabloyu anlama ve ayırt etmede çok önemli rolü vardır.

Bebeklik ve Oyun Çocukluğu Dönemi: Asperger bozukluğu olan çocuklar genellikle 3–4 yaşlarından sonra dikkati çekmeye başlarlar. Dil gelişimleri yaşlarına uygun olmasına karşın, tek düze ve değişik ses tonuyla konuştukları, adıl karıştırdıkları, göze rahat bakamadıkları, sosyal alanda ciddi zorlukları olduğu, ses, koku, dokunma gibi uyaranlara farklı ve aşırı tepki verdikleri gözlemlenir. Motor becerilerinde gecikme dikkati çeker.

Okul Öncesi Dönem: En dikkat çekici özellikleri, yaşıtlarıyla iletişime girememektir. Genellikle tek başlarına, tek düze ve yineleyici oyunlar oynarlar. Hep aynı tür oyuncağın alınması, aynı biçimde ve aynı sırayla oynanması gibi konularda tutturmaları vardır. Kendiliğinden konuşma ve konuşmayı sürdürebilme becerileri son derece kısıtlıdır. Konuşma tek düzedir. Değişik ses tonuyla konuşurlar, kalıp biçiminde yinelenen cümleler veya sözcükler kullanırlar, bunlar çoğunlukla genel kurallar olabilir. Asperger bozukluğu olan çocuklar bu dönemde özel becerileriyle de dikkat çekerler (okuma yazma

öğrenmek, bilgisayar kullanmak, değişik alanlarda gereksiz bilgi biriktirmek gibi...) Nesneleri sıraya dizme, dokunma, koklama gibi yineleyici davranışları olabilir ve bunları yapamadıklarında huysuzlanabilirler.

Okul Dönemi: Bu dönemde çok belirgin özellikler yoksa fark edilemeyebilirler. En belirgin özellikleri sosyal etkileşimdeki güçlükleri, benmerkezci tutumlarıdır. Arkadaş ortamına girmezler, gürültüden, koşuşturmadan rahatsız olurlar, bir köşeye sinebilir, kulaklarını kapatabilirler. Dokunulmaktan rahatsız olurlar, bu özellikleri nedeniyle diğer çocuklar tarafından alay edilir ve kızdırılırlar. Ağrı eşikleri yüksektir, bu nedenle yaralanmalara karşı tepkisizdirler, hantal oldukları için de sık sık bir yerlerini incitirler.

Ergenlik Dönemi: Bu dönemde diğer başka psikopatolojiler ve ergen özellikleri de klinik görünüme eklenebileceğinden tanı koymak zorlaşır. Bu dönemde de sosyal etkileşim güçlüğü ön plana çıkar. Yaşıtlarının zengin ilgi alanlarına karşın, Asperger bozukluğu olan ergenlerdeki kısıtlılık onların diğerleri ile iletişime girmesini ve onları anlamalarını engeller. Grup içine katılmayı isteseler de arkadaşları tarafından dışlanırlar. Kendilerine özenleri yoktur. Giyinmeyi, temizlenmeyi beceremezler, günlerdir yıkanmadıkları, üstlerini değiştirmedikleri olur; okul becerileri değişkendir, bazı konularda arkadaşlarından daha iyi olabilirler, ama bunun ve başarının öneminin farkında olmazlar. Farklılıkları ve dışlanmaları nedeni ile daha çok içe kapandıkları, çökkünlüğe girdikleri sıklıkla gözlenir. Yine bu dönemde karşı cins ilişkilerinde karşısındakinin niyetini ve eğilimlerini anlayamamaktan veya yanlış yorumlamaktan dolayı zor durumda kalabilirler. Bu dönemin sonuna doğru gerek uyum zorlukları, gerekse araya giren çökkünlük gibi diğer patolojiler nedeni ile alkol ve madde kötüye kullanımı gibi davranım sorunları da klinik görünüme eklenebilir.

Erişkinlik Dönemi: Asperger bozukluğu geçmişte iyi tanınmadığı için erken çocukluk döneminden beri izlenen ve erişkinlik dönemine ulaşmış Asperger bozukluğu olanlar kısıtlı sayıdadır. Erişkin ruh hekimlerince de Asperger bozukluğu olan olguların tanınması çok kolay olmamaktadır. Dolayısıyla erişkin Asperger bozukluğu olanlarla ilgili çok fazla veri yoktur. Belirtileri hafif olan erişkin Asperger bozukluğu olan bireyler yaşamlarını dikkat çekmeden sürdürebilir, iş sahibi olabilir, evlenebilirler. Ancak, sakin ve izole bir yaşam sürdürdükleri, değişik ilgi alanları olduğu gözlenir. Seçtikleri işler kişilik özelliklerine uygun ise (daha çok teknik, kişiler arası iletişimin kısıtlı olduğu konular) iş yaşamlarında başarılı da olurlar. Asperger bozukluğu olan erişkinlerde ileri dönemlerde bunaltı bozukluğu, panik bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk gibi ektanıların da bulunması tanıyı daha da zorlaştırır[43].

Asperger bozukluğunun ayırıcı tanısında şu durumlar dikkate alınmalıdır:

Şizoid Kişilik Bozukluğu: Zekâları normal ve üzeri olmasına karşın okula uyum yapamayan, yalnız, hırçın, sosyal kuralları benimsemekte zorlanan, değişik saplantı ve ilgi alanları olan çocuklardır. Konuşma gecikmeleri, adıl karıştırmaları, ekolalileri yoktur. Göz ilişkisi kurarlar. Törensel davranışları yoktur.

Yüksek İşlevli Otizm: Yüksek işlevli otizmi olanlar sosyal etkileşimleri zayıf, sözel olmayan iletişimi kullanmakta ve kavramakta beceriksiz, konuşmaları tek düze ve kitabi çocuklardır. Bu özellikleri ile Asperger bozukluğu olanlara çok benzerler. Bazı yazarlar Asperger bozukluğu ile yüksek işlevli otizmin aynı klinik tablo olduğunu ileri sürmektedirler. Bunlara göre Asperger bozukluğu olan büyük çocuklar ve yüksek entelektüel yetisi olan otizmli çocuklar arasındaki benzerlikler, farklılıklardan daha çoktur. Güncel çalışmalar daha çok zihin kuramı (theory of mind) ve yürütücü işlevler üzerine odaklanmıştır. Sonuçlar, dil yeteneği değişse de iletişim alanındaki temel bozukluğun yürütücü işlevler ve zihin kuramı ile ilgili olduğunu ve bunun değişmediğini göstermektedir. Buna karşın karşılıklı sosyal etkileşim ve yineleyen davranışlar dil becerisi ile bağlantılı bulunmuş, zihin kuramı ve yürütücü işlevler ile ilişkilendirilememiştir. Yüksek işlevli otizmi olan çocuklar ve Asperger bozukluğu olanlar yeterli sözel beceriye sahip olmalarına karşın, sosyal etkileşimde dili uygun kullanamazlar. Bunun nedeni şaka ve mizahi nükteler gibi soyutlamaları anlayamamaları olabilir.

C) Rett Bozukluğu

Rett bozukluğu çoğunlukla kızlarda görülen X'e bağlı baskın geçişi olan, ilerleyici, nörogelişimsel bir bozukluktur. 10.000 – 15.000' de 1 görülür. En önemli özelliği doğum ve doğumdan sonraki ilk beş ay içerisinde normal gelişim göstermeleri; ancak, daha sonra yaygın gelişimsel bozukluk belirtilerinin ortaya çıkmasıdır. Kafa büyümesi yavaşlar, el–kol hareketleri amaca yönelik ve eş güdümlü değildir; göğüs hizasında el yıkamaya benzer biçimde el oğuşturma veya yalama biçiminde garip yineleyici davranışlar görülür. Sosyal ilgi ve becerileri giderek geriler, psikomotor, konuşma ve zihinsel alanlarda ileri derecede bozukluklar ortaya çıkar. Bozukluklar süregen ve ilerleyicidir; ender olarak ergenlik dönemine doğru sosyal iletişimde bir miktar düzelme olabileceği bildirilmektedir. Otistik bozukluktan çok daha seyrek olarak rastlanır. Rett bozukluğu metil-CpG bağlayan protein 2 yi (MECP2) kodlayan X'e bağlı gendeki mutasyonlar sonucu oluşmaktadır. Ancak, MECP2 mutasyonları hem kızlarda hem erkeklerde çok farklı nörogelişimsel bozukluklara yol açmaktadır[77].

D) Çocukluğun Tümleşik Olmayan (Dezintegratif) Bozukluğu

Bu bozukluk Heller bunaması veya simbiyotik psikoz olarak da adlandırılmaktadır. Tümleşik olmayan bozukluğu olan çocuklarda iki yaşına kadar gelişim normaldir. Ancak, daha sonra ani başlayan bir gerileme olur, bazı olgularda ise sinsi gidiş olabilir[48]. Konuşan çocuk konuşmamaya, iletişim kurmamaya, tamamen içe kapanmaya başlar. Genellikle süregen olan bu tablo, bazı olgularda 7-8 yaşdan sonra hafif düzelmeler gösterebilir. Oluş nedeni

bilinmemektedir. Kızamık ensefaliti, serebral lipoidoz, lökodistrofi gibi çeşitli nörolojik rahatsızlıklar üzerinde durulmaktaysa da kesin veya ortak bir kanıya varılamamıştır[82].

Yaygın Gelişimsel Bozukluklarda Sağaltım

Otizm yelpaze bozukluklarının sağaltımında son yıllarda büyük gelişmeler olmuşsa da, oluş nedenine yönelik kesin bir sağaltım yöntemi henüz bulunamamıştır. Pek çok çocuk sağaltım ile gelişme gösterse de, yapılan girişimlerin yeterli olduğundan söz etmek olası değildir.

Mualla Öztürk'ün "Erken Bebeklik Otizminin Anne Yolu İle Sağaltımı" adlı çalışması, otizmi olan çocukların "görsel-duyusal-işitsel uyaranların birlikte, anne yolu ile verilmesi" yöntemiyle sağaltılabileceklerini gösteren ve bu konuda ilk olma özelliğini taşıyan bir çalışmadır [81]. *Öztürk*'e göre sağaltım iki basamaklıdır:

- Çocuğu otizmden çıkarmak,
- Var olan yeteneklerini kullanmasını ve çevreye uyumunu sağlamak.

Öztürk'ün görüşleri günümüzde de geçerliliğini korumakta olup otizm yelpaze bozukluklarında davranışçı ve eğitsel yaklaşımların temelini oluşturmaktadır. Otizmi olan çocukların üç önemli özelliği kullanılarak uygulanan bu yöntem ile çok iyi sonuç alındığı belirtilmektedir. Bu özellikler ve yöntemin aşamaları *Öztürk* tarafından şöyle açıklanmaktadır:

"*Birinci Özellik:* Bu çocuklar kendilerine dokunulmasından hoşlanmaz, kucaklanmaktan kaçınırlar. Oysaki dokunma her canlı için bir haz kaynağıdır. Dokunma duygusu doğumdan önce embriyoda en erken gelişen ve yaşam için en önemli olan bir duygudur.

İkinci Özellik: Müzik ile çok ilgilidirler. En huysuz oldukları sırada, müzik dinletildiğinde yatışırlar.

Üçüncü Özellik: Sallanmaktan çok hoşlanırlar. Kendi kendine sallanma, dönme, döndürme hareketine çok sık rastlanır. Bunları yaparken huzur içindedirler. Çocuğu otizmden çıkaracak bu üç özellik şöyle kullanılmaktadır:

Çocuklar çok hoşlandıkları ve kolay kabul ettikleri müzik ve sallanma uyaranları aldıkları sırada, hoşlanmadığı dokunma uyaranı almaya karşı direnç göstermemektedirler. Kucaklanıp vücutlarının çıplak bir bölgesi okşanırsa kaçınmazlar ve giderek haz almaya başlarlar. Daha sonra bu dokunma duygusuna gereksinme duyar ve kendisine dokunanı aramaya, davranışları ile bu hazzı istediklerini belirtmeğe çalışırlar. Böylece otistik duvar delinmiş, insan ilişkileri başlamış olur.

Tedavinin ikinci basamağında otizmden çıkmış olan çocuğun kronolojik yaşına değil, gelişimsel yaşına ve bilişsel işlevlerinin düzeyine göre bir eğitim ve öğretim uygulanır ve sosyal uyumuna olumsuz etki yapabilecek tuhaf davranışları olabildiğince engellenmeye çalışılır. Anaokuluna, ilkokula başlayabileceği zaman iyi değerlendirilmelidir. Son yıllarda otistik bozukluğu olan

çocuklar için özel eğitim veren okullar özellikle büyük kentlerde yaygınlaşmaktadır. Bu okullarla klinik ve ailenin birlikte çalışması çok olumlu sonuçlar doğurmaktadır."

Otizmin sağaltımında günümüzde en çok kullanılan sağaltım yöntemlerinin başında yoğun davranışçı sağaltımlar gelmektedir. Bunların dışında konuşma ve dil sağaltımları, uğraş sağaltımları, bilişsel davranışçı sağaltımlar ya da yüksek işlevli ergenler ve yetişkinler için uygulanan bireysel psikoterapiler sayılabilir. Bunların etkileri çok sınırlı olmakla birlikte çocuk ve aileye uygun sağaltım seçildiğinde az da olsa olumlu adımlar atılabilmektedir[6].

Otizmi olan bir çocukla çalışılırken bir yandan da aile ile çalışılması, onların güçlüklerinin anlaşılarak nasıl baş edebilecekleri yönünde yardımcı olunulması, gerektiğinde bireysel veya grup sağaltımlarına katılımlarının sağlanması gerekmektedir. Çocuğun sağaltım planı yapılırken günlük programının da düzenlenmesi, olanaklar elverdiğince ilişki ve iletişim içerisinde olabileceği ortamlar içinde bulunmasının sağlanması gerekir. Sağaltıma başlandıktan kısa bir süre sonra, iletişime daha yatkın bir duruma geldiklerinde yaşıtları ile birlikte olabilecekleri kreş vb. kurumlara devamlarının sağlanması önemlidir. Otizmi olan çocukların sağaltımındaki olmazsa olmazlardan biri de "özel eğitim"dir. Ülkemizde son yıllarda otizmi olan çocuklara özgü eğitim verebilen pek çok nitelikli eğitim kurumu açılmıştır; özel eğitimin devlet desteğiyle yapılıyor olması da bu konuda atılmış en önemli adımlardan biridir.

Otizm yelpaze bozukluklarında oluş nedenlerine yönelik ilaç sağaltımı (oluş nedeni henüz aydınlatılamadığından) yoktur. İlaçlar belirtilere yönelik olarak kullanılmaktadır. Aşırı hareketlilik, bunaltı, huzursuzluk, uyku bozuklukları gibi yakınmalar çocuğun aslında zor olan iletişim becerilerini daha da zor hale getirmekte, bu yüzden çocuğa ulaşmak da olanaksızlaşmaktadır. Böyle durumlarda düşük dozda *risperidon* gibi yeni kuşak antipsikotikler, yaşına göre seçilebilecek *seçici serotonin geri alım önleyicileri, karbamazepin, valproik asit* gibi duygudurum düzenleyicileri çocuktaki bu tür belirtileri denetim altına alarak çevre ile ilişki ve iletişiminin daha verimli olmasını sağlarlar.

ÇOCUKLUK ÇAĞI BUNALTI BOZUKLUKLARI

Çocuklukta görülen ruhsal bozukluklar ile ilgili olarak yapılan uzunlamasına izleme çalışmalarında çocukluk çağında saptanan bunaltı bozukluklarının (ayrılma bunaltısı, okul korkusu v.b.) yetişkin yaşamda sosyal korkular, agorafobi, panik bozukluğu gibi sık rastlanılan ruhsal bozukluklara dönüştüğü ya da bunların öncülleri olduğu kanısına varılmıştır. Bu nedenle çocukluk döneminde ortaya çıkan ruhsal bozuklukların erken yaşta tanısının konulması ve sağaltımı erişkin ruh sağlığı açısından da büyük önem taşımaktadır.

Bunaltı bozukluklarının çocukluk çağında yaygınlığı %10 dolayındadır. DSM-IV'te bulunan tüm bunaltı bozukluğu tanıları çocuklarda da kullanıl-

maktadır. Bu tanı sınıflamasında çocukluğa özgü bir bozukluk olan ayrılma bunaltısı bozukluğu da ayrı bir bunaltı bozukluğu olarak yer almaktadır[8]. Bu yaklaşımın, yaşamın ileri evrelerinde saptanan ruhsal bozuklukların olası çocukluk çağı öncüllerini tanımaya yönelik bir eğilimi yansıttığı bildirilmektedir[54]. Öte yandan çocukluk çağı bunaltı bozukluklarının yaşam boyu devamlılığına ilişkin kestirimlerdeki tutarsızlıklar ve ektanı oranlarının yüksek oluşu nedeni ile DSM ölçütlerinin çocuklarda kullanımının sorgulanması gerektiği ileri sürülmektedir[99].

Bunaltı davranışsal, bilişsel ve fizyolojik bileşenleri olan bir tepki dizgesidir. Bunaltı bozukluklarının da, bu tepki dizgesinin normal düzeneklerindeki niteliksel ya/ya da niceliksel sapmalar ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Çocukluk çağı bunaltı bozuklukları biyolojik, davranışçı, bilişsel ve kişilerarası/bağlamsal bakış açısına sahip kuramlarla ele alınmaktadır. Çocuk ve gençlerde bunaltı bozuklukları gelişiminde aşırı uyarılmışlık, olumsuz duygusal tepkiler, yoğun bunaltı ve korku, kaçınma/geri çekilme, bunaltı duyarlılığı ve bilişsel çarpıtmaların rolü olduğu bildirilmektedir[42].

Oluş Nedenleri

Biyolojik Kuramlar

Bunaltı belirtilerinin anababadan çocuğa aktarılma riskine vurgu yapan kalıtımsal kuramlar çerçevesinde yürütülen araştırmalar orta düzeyde bir kalıtımsal risk olduğunu göstermektedir. İkiz çalışmaları ile çocukluk çağı bunaltı bozukluklarında kalıtımsal etki %33 olarak bulunmuştur. Kalıtımsal etkinin rolünün kızlarda daha fazla olabileceği ve yaşla artabileceği bildirilmiştir[35].

Mizaç kuramcıları bunaltı bozukluklarına biyolojik yatkınlığı davranışsal ketlenme gibi bazı mizaç özellikleri ile açıklamaktadırlar. Yeni durumlara ve uyaranlara olumsuz tepki veren ve davranışsal ketlenme gösteren çocukların bunaltı bozukluğu olan çocuklara benzer davranışsal, duygusal ve fizyolojik özellikler sergilediği belirlenmiştir. Bu özellikler, yeni durumlardan kaçınma ve geri çekilme, anababaya bağımlılık veya yapışma, tanıdık olmayan ortamlar, kişiler ve nesnelerle karşılaşıldığında kalp hızında artma gibi aşırı uyarılmışlık ve korku tepkileri vermektir[17].

İşlevsel nörogörüntüleme çalışmaları bunaltı bozuklukları olan bebek ve çocuklarda sağ frontal etkinliğin göreceli olarak daha fazla olduğunu ortaya koymuştur[12]. Hipotalamus-hipofiz-adrenal (HPA) eksen ve amigdalanın çökkünlük ve davranım bozukluğu yanı sıra bunaltı bozukluklarının da fizyopatolojisinde rolü olduğu ileri sürülmektedir[96].

Davranışçı Kuramlar

Çocukların korkuları ile annelerinin korkuları arasında benzerlikler saptanmış ve bu ilişkiye örnek olmanın aracılık ettiği ileri sürülmüştür[78]. Bu

doğrultuda, bunaltılı anababaların bunaltılı düşünme örüntülerini, kaçınıcı ve aşırı koruyucu davranışlarını da örnek olma yoluyla aktarabilecekleri bildirilmiştir[76,101]. Bulgular çocukluk çağı bunaltı bozukluklarında klasik koşullanma, örnek olma gibi öğrenmeye bağlı etkenlerin rolünü göstermekte ve korunma ve sağaltıma yönelik önerileri de birlikte getirmektedir.

Bilişsel Kuramlar

Bunaltılı çocuklarda yargı, bellek ve seçici dikkat gibi bilişsel alanlarda bazı yanlılıkların olduğu ileri sürülmektedir. Belirsiz veya olası tehdit edici bir durum karşısında en kötü sonucu bekleme ve felaketmiş gibi algılama, baş etme becerileri hakkında olumsuz düşünme ya da daha düşük kestirimler yapma, geçmişteki durum ve olaylara ilişkin olarak abartılı biçimde olumsuz bilgileri anımsama, olası tehlikeli uyaranlara seçici dikkat etme saptanan yanlılık örnekleridir [96].

Kişilerarası/Bağlamsal Kuramlar

Bunaltı bozukluklarının oluşunda rolü olan biyolojik, bilişsel ve öğrenmeye ilişkin etkenlerin çocuk üzerine olan etkisini belirleyen toplumsal ve kişilerarası çevresidir. Bu yaklaşıma göre yoksulluk, anababa psikopatolojisi, örselenme ve şiddete maruz kalmanın bunaltı bozukluğu gelişimine yatkınlık oluşturduğu ileri sürülmektedir[99]. Ayrılma bunaltısı bozukluğu olan çocukların anababalarından ayrılmaya verdikleri tepkilerin yabancı durum ortamında güvensiz bağlanma örüntüsüne sahip çocukların verdikleri tepkilerle çarpıcı olarak benzerlik gösterdiği de bildirilmiştir[2]. *Whaley* ve arkadaşları[101] yaptıkları bir çalışmada, bunaltı bozukluğu olan annelerin çocuklarıyla kurdukları ilişkide sağlıklı annelere göre daha katı ve eleştirel olduklarını, çocuklarına daha az özerklik tanıdıklarını bildirmiştir. Bu çalışmada, çocukta bunaltı gelişiminde annenin bunaltısından çok anne-çocuk etkileşiminde bunaltılı annenin denetleyici davranışının güçlü bir yordayıcı olduğu belirlenmiştir.

Ayrılma Bunaltısı Bozukluğu ve Okul Korkusu

Küçük bir çocuğun duygusal olarak bağlı ve bağımlı olduğu kişiden (anne, baba ya da çocuğa bakmış olan başka bir kişi) ayrılmaya bunaltı tepkisi vermesi özellikle 1-3 yaşları arasında sıklıkla görülür. Bu tür korkuların çoğu rahatsızlık derecesinde değildir ve çocuk dar aile çevresinden çıkabilmeyi, başkaları ile ilişki kurmayı öğrendikçe bu tür korkular söner. Fakat bu yaşlarda ve genellikle daha ileri yaşlarda çocuklarda ayrılma bunaltısı hem şiddet ve süreklilik, hem de çocuğun uyumunu bozması bakımından rahatsızlık derecesinde olabilir. Örneğin okul korkusu, anne ya da baba bir yere gideceği zaman onlara bir şey olacak ya da anababa kendisini bırakıp gidecek ve bir daha gelmeyecek gibi korkular çocuğun bütün yaşamını etkileyebilir. Bu bunaltı bozukluğunun en tipik ve sık görülen türü okul korkusu olarak bilinen bo-

zukluktur. Benzer belirtiler gösteren okul dışı korkular da ayrılma bunaltısı bozukluğu tanı kümesi içinde belirtilir. Okul korkusu ile ilgili klinik bilgiler bu tür korkular için de geçerlidir.

Ayrılma bunaltısı bozukluğunda temel özellik evden veya bağlılık duyulan kişiden ayrılma söz konusu olduğunda aşırı bunaltı halidir. Evden ayrılmak istememe, ayrılma olasılığı olduğunda yineleyen baş ağrıları, karın ağrıları, ayrılma ile ilgili gece kabusları görülür. DSM IV'e göre 4 haftadan uzun sürmesi ve 18 yaşından önce başlaması tanı için gereklidir. Okul çağı çocuklarının % 3–4 ünde ortaya çıkar. Ayrılma bunaltısı bozukluğunun gelecekte ortaya çıkacak olan çökkünlük veya herhangi bir bunaltı bozukluğunun özgül olmayan bir göstergesi olduğu düşünülmektedir.

Okul korkusu yakınması önceleri okula gitmekten kaçınma ve bunaltıyı içeren bir çocukluk çağı bozukluğu olarak tanımlanmıştır. Günümüzde "okul korkusu" yakınması, okul reddi başlığı altında ele alınmakta ve bunaltı, çökkünlük gibi birçok bozuklukta saptanabilen bir belirti olarak kabul edilmektedir[62]. Çocukluk döneminde okul reddi/okul korkusu yakınmasının, en çok ayrılma bunaltısı bozukluğu olmak üzere özgül fobi, yaygın bunaltı bozukluğu, sosyal fobi, majör çökkünlük bozukluğu ve uyum bozukluğu ile ilişkili olduğu bildirilmektedir[62]. Ayrılma bunaltısı bozukluğunda çocuk evden ya da bağlandığı kişiden ayrılmasıyla ilgili olarak, gelişimsel düzeyine göre beklenenden daha fazla bunaltı yaşamakta ve ayrılma korkusundan ötürü, sürekli olarak, okula ya da yalnız olarak ev dışında başka bir yere gitmek istememektedir[8]. Ayrılma bunaltısı bozukluğu olan çocukların psikiyatri kliniklerine getirilmeleri de sıklıkla okul reddi ya da "okul korkusu" yakınmasının yanı sıra baş ağrısı, karın ağrısı, kusma ve panik atağı benzeri bedensel belirtilerin eşliğinde olmaktadır[54]. Bu özellikleri nedeniyle ayrılma bunaltısı bozukluğunun erişkinlerde saptanan agorafobiye benzer bir görüngü olduğu ileri sürülmektedir[17].

Belirti ve Bulgular

Çocuk birdenbire, bir gün okula gitmek istemez; zorlamalar karşısında bunaltı duyar; panik içine girer, midesi bulanır, kusar, ağlar, gitmemekte direnir. Bazıları zorlamalara dayanamayıp yola çıkar, ya yarı yoldan döner, ya sınıftan çıkar eve gelir. Başlangıç bazen sinsidir. Ön belirtiler günlerce sürebilir. Çocuk neşesizdir, uykuya dalmakta güçlük çeker. İştahı kesilir, ödevlere karşı ilgisi azalır. Her sabah bedensel bir belirti ile uyanır. Başı, karnı ağrır, midesi bulanır. Bir gün okula gitmeyeceğini bildirir. Neden olarak, öğretmenden korktuğunu ya da arkadaşının kendisini rahatsız ettiğini söyleyebilir. Bazıları da tanımlayamadıkları bir korkudan söz ederler. Çoğu zaman evde rahattırlar. Daha ağır tablodaki çocuklar evde de huzursuzdurlar. Bağlı ve bağımlı oldukları aile bireyini (bu genellikle annedir) bir yere bırakmaz, peşinde dolaşırlar. Süreğen bunaltı içindedirler, hiçbir şeyle oyalanamazlar.

Okul korkusu anaokuluna giden, ilkokula başlayan çocuklarda sık görülür. Ülkemizde anaokulu zorunlu olmadığından o yaşlarda kliniğe başvuru sayısı çok azdır. Ortaokul ve lise çağında da görülmektedir. Yaş büyüdükçe görülme sıklığı azalmaktaysa da sağaltım güçleşmektedir.

Okul korkusunu ortaya çıkaran etkenler ne olursa olsun kaynağı genellikle *anneden ayrılma korkusudur*. Bu hastalık bir aile nevrozudur. Aile bireyleri birbirine bağlı ve bağımlıdırlar. Biri ötekine veya kendisine bir şey olacak korkusunu yaşar. Sıklıkla karşılaşılan temel aile etkileşimleri:

- Ana ya da baba süreğen bunaltı tanımlamakta ve kendilerine bir şey olacağından korkmaktadır.
- Anababa çocuğa okulda, yolda bir şey olacağından korkmaktadır.
- Ana ya da baba genel tutumlarında çocuğun kendilerine bağlı ve bağımlı kalmasını istemekte ve desteklemektedir.
- Çocuk kendi yokluğunda anababasına bir şey olacağından ya da kendisini bırakıp gideceğinden korkmaktadır.
- Çocuk anne ve babasının yokluğunda kendisine bir şey olacağı korkusundadır.

Okul korkusu gelişen çocuklar genellikle başarı bunaltısı olan, uslu, uyumlu, aşırı onay bekleyen, ailesine bağımlı çocuklardır. Bu kişilik özellikleri bulunan çocuklarda tetiği çeken bir etken hastalığı başlatır (ailede hastalık, ailede sosyoekonomik bir kriz, kardeş doğumu, kayıp, göç, okul veya öğretmen değişikliği, okulda onurunu, bedenini tehdit eden bir durum gibi).

Sağaltım

Okula gitmediğinden dolayı çocuğu suçlamaktan kaçınmalıdır. Ona bu durumun birçok çocukta görüldüğü, sağaltım ile düzelebileceği anlatılır. Onun güvenini kazandıktan sonra her ne şekilde olursa olsun okula gitmesi gerektiği, zaman geçerse bu korkuya, derslerden geri kalmış olma korkusunun ekleneceği söylenir. Okula ailesinden birisi ile gitmesi, çıkışa kadar onunla birlikte okulda kalması istenir. Bunun için okul ile işbirliği sağlanmalıdır. Bir yandan da çocuğun *bireysel sağaltımı,* davranış ve oyun sağaltımı ile sürdürülür. *Aile sağaltımında* ailedeki süreğen bunaltı, bağlılık, bağımlılık konuları ele alınır. Yaş ne kadar küçükse sağaltıma yanıt o kadar iyidir ve kısa sürede çocuk okula döner. Sıkıntılı dönemlerde yinelemeler olabilir.

Sağaltımda seçici serotonin geri alım inhibitörlerinin (çocuklarda kullanımı FDA onayı almış olanlar) yukarıda sözü edilen davranışsal ve diğer psikoterapilere ek olarak kullanımında yarar vardır. Ayrıca anksiyolitik ilaçlar kullanılabilir.

BAĞLANMA VE BOZUKLUKLARI

Yaşamın ilk yılları bebeğin bedensel, ruhsal ve zihinsel yönlerden en hızlı geliştiği dönemlerdir. Bu gelişmenin sağlıklı yürümesi için çocuğun temel gereksinimlerinin doyurulması gerekir. Bu yüzden biyolojik beslenmenin yanı

sıra duyusal (çevreden gelen uyaranlar) ve duygusal (sevgi, şefkat, koruma) beslenmesi de zorunludur. Bebek bu dönemde, kendisine bakacak yetişkine tam anlamıyla bağımlıdır. Bu kişi ile kurulacak teke tek ilişki, sağlıklı gelişmesi için önemlidir. Bu ilişki süresince çocukta, kendisine bakım verecek kişiye karşı derin bir *bağlanma (attachment)* oluşur. Çocuğun bu bağlanması kendisinin biyolojik olarak henüz yetersiz ve çaresiz olmasının kaçınılmaz sonucudur. Bu açıdan psikolojik ve sosyal davranışlara, yani yaşamın sonraki dönemlerinde görülecek olan insanlar arası ilişkilere biçim verecek olan bu bağlanmanın tümüyle biyolojik temeli vardır[82]. Bağlanma iki kişi arasında, içinde 'korunma' ve 'bakım' öğelerini de barındıran bir bağdır[46]. Bağlanma, yaşamımızdaki etkileşimde bulunduğumuzda bize keyif ve neşe veren, zor zamanlarımızda ise varlıkları ile rahatladığımız özel kişilere karşı geliştirdiğimiz güçlü duygusal bağdır[15].

Bağlanma kuramı kişilerarasındaki bu tür yakın ilişkileri ele alan bir kuram olup, bebeklerle onlara bakım verenler arasındaki ilişkileri anlamamızı, bu ilişkilerin gelecekteki ruhsal gelişimi nasıl yordayacağını ve sağlıklı ruhsal gelişim için gerekli etkileşim örneklerini tanımlar. Bağlanma kuramı bebeğin yalnızca anababası ile değil, yaşamındaki tüm bakım veren önemli bireylerle olan ilişkisini ele alır. Bağlanma ilişkileri bebeğin bireysel ve sosyal dünyaları arasında köprü kurar. Çocuklar yaşamlarının erken dönemlerinde ilişkileri aracılığı ile kendilerini tanırken, bir yandan da diğer insanların nasıl davranmaları gerektiğini öğrenirler[92]. Sevecen, duyarlı, tutarlı, güvenilir ilişki ve etkileşimler içinde olan bebekler dünyayı güvenli, insanları güvenilir olarak algılar, kendilerinin de sevilen ve değerli biri olduğunu anlarlar.

Bağlanma güvenli ya da güvensiz olabilir. Güvenli ve güvensiz bağlanan çocuklar arasındaki fark, bunaltıya nasıl yanıt verdiklerinde yatar. Bu yanıtta bağlanma nesnesinin ulaşılabilirliği, yordanabilirliği ve sağlanan bakımın niteliği etkili olur. Duyarlı bakım veren kimse bebeğin içinde bulunduğu durumu ve duygulanımını anlayabilen ve bebeğin zamanlamasına öncelik verendir. *Ainsworth* dört tip bağlanma örüntüsü tanımlamıştır[1]:

1-Güvenli bağlanmada bebekler bağlanma nesnesini güvenli bir üs olarak kullanarak çevreyi keşfedebilirler. Yabancı kişilere karşı ilgi gösterseler de temkinli davranırlar. Bağlanma nesnesini herkese tercih ederler, bağlanma nesnesinden ayrıldıklarında bunaltı belirtisi gösterseler de yeniden kavuştuklarında olumlu tepki verirler. Duyarlı bakım verenlerle olan ilişki güvenli bağlanmanın gelişiminde rol oynar.

*2-Kaçınıcı bağlanma*da ise bağlanma nesnesi ile duygusal paylaşım azdır. Onu güvenli bir üs olarak kullanmazlar, ayrılma sırasında çok fazla bunaltı sergilemez, kavuştuklarında da yakın davranmazlar, yabancı bir kişiyi bağlanma nesnesine yeğlerler. Kaçınıcı bağlanmanın ilgisiz ya da reddedici bakım verme ile ilişkisi vardır.

*3-Dirençli/ikilemli (ambivalent) bağlanma*da bebek, bağlanma nesnesi ile yakın olmayı ve bedensel teması ister, ayrıldığında çok yoğun bunaltı be-

lirtileri sergiler ve kavuştuğunda bir türlü rahatlatılıp yatıştırılamaz. Olumsuz duygularını şiddetle ifade eder, önce yakınlığı ararsa da sonra öfkeyle reddeder. Dirençli bebeklerin bakım verenleri bazen bebeğin gereksinimlerini gözardı ederken, bazen de yönlendirici ve dalıcı davranabilirler. Dirençli çocuklarda görülen ayrılma bunaltısı, yapışkan davranışlar ve çevreyi keşfetmeye karşı duyulan ürkekliğin altında bakım verenin terk etme tehditleri olabileceği belirtilmiştir[24].

4-Düzensiz bağlanma, güvensiz bağlanmanın en ağır türüdür. Bu tür bağlanma, bağlanma nesnesi tarafından kötüye kullanılan, ya da sık ayrılıklar yaşayan, ya da bağlanma bozukluğu olan bakım verenlerle birlikte olan bebeklerde görülür. Bu tür bağlanmada bağlanma nesnesi hem bebeğin korkusunu yatıştırmak için gideceği kimse, hem de korkunun kaynağıdır. Bu tür bir bağlanma ilişkisinde şiddet anlarından sonra bakım verenin bir onarma ya da düzeltme çabasına girişmediği görülmektedir. Düzensiz bağlanma, bakım verenin yineleyici bir biçimde nedensiz ve açık korkutma davranışı ile bağlantılı olabilir. Kuzey Amerikada yapılan bir çalışmada çocukların % 60'ında güvenli, % 20'sinde kaçınıcı, % 10-15'inde dirençli ve % 5-10'unda düzensiz bağlanma saptanmıştır[79].

Çocukların Önemli Ayrılmalara Tepkileri: Bowlby[25] üç yaşından küçük çocuklarda bağlanma nesnesinden ayrılmaya tepkileri üç aşamada gruplandırmıştır.

- Protesto
- Umutsuzluk
- Kopma (detachment)

Protesto döneminde yoğun bunaltı, bağlanma nesnesini arama, diğer bakım verenleri reddetme veya yapışma görülür. Bebek bağlanma nesnesinin geriye döneceği ile ilgili beklenti içindedir. Bu dönem birkaç saatle bir hafta arasında sürebilir, sonra *umutsuzluk* dönemi başlar. Protestolar azalmaya başlar, bu bebeğin bunaltısının azaldığını değil, giderek umudunun kalmadığını gösterir. Bu dönemin sonunda kavuşma olmazsa ilk bakım verenden de kopar. Bu dönemde bebeğin yeni bağlandığı kişiler sık sık değişirse veya yinelenen ayrılmalar yaşarsa bağlanma oluşturmaktan tümüyle vazgeçer, bu *kopma* dönemidir.

Bağlanma davranışı içerisinde dört ana güdüleyici dizge vardır[10,8]:

1- *Bağlanma dizgesi:* Amacı bakım verenle fiziksel olarak yakın olmaktır. Bebek çevreyi izler, çeşitli ipuçlarını değerlendirir, korktuğu ya da bunaltıya girdiği zaman bakım verenle yakınlık arar. Burada amaç, bebeğin kendisini daha güvenli hissedebileceği davranışları bulmasıdır. Bebek doğduğundan itibaren kendine bakım verenlerle düzenli etkileşimleri sonucunda, ilk yılın ikinci yarısında belirli bağlanma nesnelerine karşı hiyerarşik bir tercih geliştirir. Bu dizge giderek gelişir ve işlevsel bir hal alır. Bu dönemde bebekler doyum, rahatlama, destek ve korunma amaçlarıyla bağlanma nesnesine yönelirler, tanımadıkları kişilere karşı yabancılama davranışları gösterirler, bağlanma nesnesinden ayrılmayı protesto ederler.

2- *Keşfetme dizgesi:* Bu dizgede merak ve başarma ön plandadır. Bebeğin yaşamının ilk haftalarında keşif çabaları başlar. Eğer bebek bakım verenin yanında kendini güvenli hissediyorsa çevreyi keşfetmeye daha hevesli olur; korkmuş ya da yorgunsa keşfetme isteği azalır, bakım verene daha yakın olmak ister.

3- *İlişki dizgesi*: Bebeğin başkalarıyla sosyal ilişkiler kurma isteğidir. Doğumda bile olan bu istek, ikinci aydan itibaren daha iyi gözlenmeye başlar.

4- *Korku / dikkatli davranma dizgesi*: Bebeğin çevreyi izlemesi ve korku verici uyaranlara yanıt vermesidir. Korku, bağlanma dizgesini en iyi harekete geçiren etkenlerden biridir. Yaşamın ilk yılının ikinci yarısında ortaya çıkar.

Bağlanma Bozukluğu

Bağlanma sürecinin bozukluğu ile ilgili çalışmalar 50 yılı aşkın bir süredir yayınlarda yer almaktadır. Tepkisel bağlanma bozukluğu tanısı ise ilk olarak 1980'de yayınlanan DSM-III'de yer almıştır. DSM-IV'e göre bozukluğun belirtilerinin 5 yaştan önce başlaması gerekmektedir ve ketlenmiş ve ketlenmemiş olarak iki tiptir. Bağlanma bozukluğu sosyal etkileşimlerin gelişimini uygun biçimde başlatamama ya da bunlara yanıt verememe veya tanıdığı tanımadığı insanlarla seçkisiz biçimde etkileşime girebilme ve seçici bağlanma gösterememe şeklinde ortaya çıkar.

Ketlenmiş tip: Duygusal çekilme ile seyreden bu tip bağlanma bozukluğunda bebeğin rahatlatılmayı arama, sevgi gösterme, yardım isteme ve işbirliği yapma gibi bağlanma davranışları çok kısıtlıdır. Sosyal etkileşimlerden kaçınırlar, seçtikleri bir bağlanma nesnesi yoktur. Bu belirtilerin kurumda barınan çocuklarda[95] ve ihmal edilen çocuklarda[109] görüldüğü bildirilmiştir. Burada tartışılan konulardan bir tanesi de duygusal çekilme ile çökkünlüğün nasıl ayırt edileceğidir. Burada anlatılan tablo, *Spitz*'in bağlanma nesnelerinden ayrılan bebeklerin durumu ile ilgili olarak kullandığı *'anaklitik çökkünlük'* tanımı ile örtüşmektedir.

Ketlenmemiş tip: Seçkisiz sosyalleşme ile seyreden bağlanma bozukluğunda ise seçilmiş bir bağlanma nesnesi olmayan çocukların yakınlık ve rahatlatılma gereksinimlerini seçkisiz olarak, hatta yabancılardan bekledikleri görülmektedir. Bu çocuklarda 2-4 yaş çocuğundan beklenen 'yabancılama' davranışı da görülmemektedir. Kurumlarda barınan ya da sık koruyucu aile değiştiren çocuklarda bu tür bağlanma bozuklukları görülmektedir[109].

Tanı Değerlendirmesi

Değerlendirmede, anababa veya bakım veren ile bebek ilişkisinde dikkat edilmesi gereken en önemli noktalar şunlardır:

- Bakım verenin duygusal ulaşılabilirliği,
- Çocuğun kendi duygularını denetleyebilmesi,
- Bakım verenin doyurma, sıcaklık ve duyarlılığı,

- Çocuğun bakım verene ve kendisine güveni,
- Bakım verenin koruyuculuğu
- Çocuğun tetikte olma ve kendini koruma düzeyi
- Bakım verenin rahatlatma düzeyi ile bebeğin rahatlatılmayı arama davranışı.

Bebeğin bağlanma davranışları arasında sevgi gösterme, rahatlatılmayı arama, yardım isteme, işbirliği, keşfetme ve olumlu kavuşma tepkileri yer almaktadır[23]. Özellikle kısa ayrılma sonrası kavuşma davranışlarının gözlenmesi değerlendirmede önemli ipuçları verir. Bağlanmanın değerlendirilmesinde kullanılan çeşitli yapılandırılmış yöntemler bulunmakla birlikte, en güvenilir kaynak öykü alma, bakım verenlerin bebeğe ilişkin algılarını öğrenme; bebeğin ve bakım verenin doğal ve klinik ortamlarda gözlemlenmesidir.

Sağaltım

Bebek ve/veya bakım verenin bireysel psikoterapisi, bakım verenin gelişimsel beklentileri ve duyarlı tepkilerine odaklanan anababa eğitimi, aile sağaltımı ya da bebek - bakım veren ikili sağaltımı gibi girişimler uygulanmaktadır. Anababa-bebek psikoterapisi, krize girişim, gelişim rehberliği çevresel yapılandırma ve psikoterapiyi içermektedir. Bağlanma nesnesi olmayan bebekler için yapılması gereken ilk girişim onları bağlanma geliştirebilecekleri bir bakım ortamına yerleştirmektir[108].

ÇOCUK VE ERGENLERDE ÇÖKKÜNLÜK

Erken başlangıçlı çökkünlük ciddi sakatlama ve ölümcüllük riski olan, sık karşılaşılan, tekrarlayıcı nitelikte bir bozukluktur[20].

Sıklık ve Yaygınlık

Yaygınlık çalışmaları majör çökkünlük bozukluğu yaygınlığının ergenlik öncesi okul çağı çocuklarında %2, ergenlerde %5 olduğunu göstermiştir[58]. Çocuklarda distimik bozukluğun yaygınlığı ise %0.6 – 1.7, ergenlerde %1.6 – 8 arasında saptanmıştır [67].

Çökkün çocuk ve ergenlerin %70'inin majör çökkünlük bozukluğu başladıktan sonraki beş yıl içinde ikinci bir nöbet yaşayacakları ve %20-40'ında ikiuçlu-I bozukluğunun gelişeceği ileri sürülmektedir[86]. Ergenlerde çökkünlüğün en ağır sonucu özkıyımdır. Özkıyım girişiminde bulunan ergenlerin 1/3–2/3'ünün klinik olarak çökkünlükte olan hastalardan oluştuğu belirlenmiştir[100].

Majör çökkünlük bozukluğunun kız ve erkeklerde görülme oranı ergenlerde erişkinlere paralel olarak 2/1 iken çocuklarda kız erkek oranı aşağı yukarı eşittir. Cinsiyetler arası farklılığın doğası tam olarak aydınlatılamamakla birlikte bu durum, kalıtımsal etkenler, kızlarda bunaltı bozukluğunun

yaygın olması, ergenlikte ortaya çıkan biyolojik değişiklikler, bilişsel yatkınlık ve sosyokültürel etkenlerle açıklanmaktadır[20]. Ülkemizde Mersin ilinde gençlerde çökkünlük yaygınlığının araştırıldığı bir çalışmada yaygınlık oranı %12.5 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada kızlarda çökkünlük yaygınlığı erkeklerden anlamlı olarak yüksek bulunmuştur[94].

Belirti ve Bulgular

Çocukluk çağında görülen çökkünlükler, yetişkinlerde görülen çökkünlüklerdeki bütün belirtileri çok benzer biçimde göstermekle birlikte bazı gelişimsel farklar bulunmaktadır. Çocuklardaki çökkünlük erişkinlerdeki gibi çökkünlük, durgunluk, isteksizlik, zevk alamama, oyun oynamama, ders başarısında düşme, okula gitmek istememe, yeme ve uyku bozuklukları gibi belirtilerle ortaya çıkabileceği gibi, aşırı hareketlilik, huysuzluk, hırçınlık, davranım bozuklukları (yalan söyleme, hırsızlık, okuldan-evden kaçma, sigara-alkol-uyuşturucu v.b.kullanma) ile de kendini gösterebilmektedir. Bazen de karın ağrısı, bulantı, kusma, eklem ağrıları, baş ağrısı v.b. gibi çeşitli bedensel yakınmaların altında yatan esas neden çökkünlük olmaktadır. Yaş ilerledikçe içsel özellik, melankoli belirtileri, psikoz, özkıyım girişimleri ve bu girişimlerin öldürücülüğünde artış saptanmaktadır. Küçük çocuklarda ise ayrılma bunaltısı belirtileri, fobiler, bedensel yakınmalar ve davranış sorunları ortaya çıkmaktadır. Çocuklardaki psikotik çökkünlükte, yetişkin ve ergenlerde görülen sanrıların yerine işitsel varsanılar daha belirgindir. Bu durum, çocuklarda bilişsel olgunlaşmanın yetersiz olmasına bağlanmaktadır[20].

Oluş Nedenleri

Kalıtım

Kalıtımın çocukluk çağı çökkünlüklerinde etkili olduğu bilinmektedir. Çökkünlük ailesellik göstermektedir; çökkünlüğü olan anababaların çocuklarında da çökkünlük sıklığı yüksektir. İkiz çalışmalarında ise tek yumurta ikizlerinde çökkünlük açısından eş hastalanma oranının, çift yumurta ikizlerine göre anlamlı ölçüde yüksek olduğu gösterilmiştir.

Nörobiyolojik Etkenler

Erişkinlerdeki çökkünlüğün fizyopatolojisinden sorumlu olduğu düşünülen nörotransmitter dizgelerinin (adrenerjik, serotonerjik, kolinerjik), çocukluk çağı çökkünlüğünde de rolü olduğu düşünülmektedir. Çökkünlüğün nörobiyolojik bileşenlerine ilişkin çalışmalar da erişkinler üzerinde yapılmış çalışmaların rehberliğinde sürdürülmektedir. Bu çalışmaların çoğu nöroendokrin işlevler ve uyku araştırmaları üzerinedir. Yaşam boyunca çökkünlüğün sürekliliğine ilişkin hem olumlu hem de olumsuz sonuçlar bildirilmektedir. Erişkin çökkünlüklerinde yaygın olarak saptanan EEG uyku örüntüleri

ve hipotalamus-hipofiz-adrenal eksen işlevlerindeki bozukluklar çocuk ve ergenlerde yapılan çalışmaların bir kısmında saptanırken bazılarında saptanamamaktadır[32]. Büyüme hormonu salgılanması ve serotonin düzenlemesine ilişkin bozukluklar ise erişkinler ile çocuk ve ergenler arasında daha fazla benzer görünüm sergilemektedir[59].

Psikososyal Etkenler

Çökkünlüğe neden olan psikolojik etkenlerle ilgili olarak bir dizi kuram ortaya atılmıştır. Psikanalitik kuram çökkünlüğün nedeninin sevgi nesnesinin kaybı olduğunu ileri sürer. Sıkıntılı yaşam olayları kuramı sıkıntılı yaşam olaylarına uyum sürecinin çökkünlüğe yol açtığını belirtir. Ayrıca, öğrenilmiş çaresizlik ve bilişsel çarpıtmaların çökkünlük gelişiminde etkili olduğunu savunan kuramlar vardır; ancak, bunların çökkünlüğün nedeni mi sonucu mu olduğu hala tartışma konusudur.

Sağaltım

Çocuk ve ergenlerde çökkünlük sağaltımı biyopsikososyal yaklaşımı gerektirmektedir. Sağaltımda okul-aile işbirliği, nedenlere yönelik çevresel düzenleme, psikoterapiler, aile sağaltımları yanı sıra ilaç sağaltımının da önemli yeri vardır. Çocuklarda ilaç sağaltımında, özellikle seçici serotonin geri alım önleyicileri yan etkilerinin az oluşu nedeniyle trisikliklere tercih edilmektedir.

Yeni bir çalışma ile DSM-IV ölçütlerine göre majör çökkünlük bozukluğu tanısı konmuş ergenlerde farklı sağaltım yöntemlerinin etkisi plasebo kontrollü olarak kısa (12 hafta) ve uzun (36 hafta) dönemde değerlendirilmiştir[73]. Bu çalışmada etkileri değerlendirilen sağaltım yöntemleri şunlardır: (1) fluoksetin (2) bilişsel davranışçı sağaltım (3) fluoksetin ve bilişsel davranışçı sağaltım birlikteliği. Sonuç olarak ergenlerde orta ve ağır çökkünlükte fluoksetin ve bilişsel davranışçı sağaltım bileşiminin en etkili yöntem olduğu bulunmuştur. Ayrıca bileşik sağaltım biçiminde iyileşmenin tek başına bilişsel davranışçı sağaltıma göre daha hızlı olduğu saptanmıştır. Tüm sağaltım koşullarında özkıyım düşünceleri azalmakla birlikte, tek başına fluoksetin alanlarda özkıyım olayları bileşik veya yalnızca bilişsel davranışçı sağaltım uygulanan gruptan iki kat fazla olarak bulunmuştur. Bu durum bilişsel davranışçı sağaltımın özkıyım olaylarına karşı koruyucu bir niteliğinin olabileceği biçiminde yorumlanmıştır.

Çocukluk çağı çökkünlüklerinde soruna özgü bilişsel davranışçı sağaltımın etkisini gösteren çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Öte yandan bireysel psikodinamik psikoterapi ve aile sağaltımının da çocuk ve ergen çökkünlüğünde etkili olduğu bildirilmiştir.

Ergenlerde Özkıyım

Ergenlerde özkıyım, sosyokültürel özellikler, kalıtımsal ve biyolojik yatkınlık, ruhsal sorunlar, sıkıntı, güç yaşam koşulları ve sosyal desteğin yetersizliği gibi etkenlerin rolü olduğu çok yönlü bir davranış biçimidir. Özkıyım davranışının temelinde kendine zarar verme ve ölüm isteği olmasına karşın, ergenlerde ölüm kavramının kendi inanç dizgeleri ve benmerkezci yapıları doğrultusunda olması nedeni ile özkıyımın anlamı ve amacı daha değişik olabilir; bu nedenle de özkıyımının sonuçlarını ergen çok iyi değerlendiremeyebilir[10].

Ergenlerde özkıyım girişimi acil psikiyatrik başvurular arasında en yaygın başvuru nedenlerinden biridir. Ergenlerde özkıyım girişimlerinin yaşam boyu yaygınlığının %3.5 ile %11 arasında olduğu bildirilmektedir. Sıklık ve yaygınlık çalışmaları 5-15 yaş arası ölümlerin üçüncü en sık nedeninin özkıyım olduğunu göstermektedir. Yaş gruplarına göre bakıldığında en yüksek özkıyım oranları 15–24 yaşlardadır. Kız-erkek oranı 4:1 dir. Erkeklerde sonuçlanmış özkıyımlar, kızlarda ise özkıyım girişimi genelde daha yüksektir. Erkekler ateşli silahlar gibi daha saldırgan yöntemleri kullandıkları için ölüm riski daha yüksek olmaktadır.

Ülkemizde yapılan çalışmalarda da özkıyım girişimlerinde belirgin bir artış olduğu saptanmıştır[80]. Ergenlerde ve çocuklarda özkıyım sıklığının giderek artması nedeni ile bu yaş özkıyımlarının çok iyi tanımlanabilmesi, tetikleyicilerin ve oluş nedeninin belirlenebilmesi, önleme ve sağaltım stratejileri açısından son derece önemlidir. Yineleyen girişimler ilerideki özkıyımın en belirgin öncülüdür. Özkıyım girişimi sonrası ilk 6 ay yeniden deneme için en riskli dönemdir. Aile üyelerinden birinin özkıyım davranışı da ergenlerde özkıyım yönünden riski arttırır[28].

Özkıyım girişiminde bulunan ergenlerin %80-90'ında ruhsal bir bozukluğun varlığından söz edilmektedir. Özellikle duygudurum bozuklukları, yıkıcı davranış bozukluğu, alkol ve madde bağımlılığı en çok üstünde durulanlardır. Özkıyım riskinin duygudurum bozukluklarında 17 kat, karşıt olma-karşı gelme ve davranım bozukluklarında 13 kat, alkol ve madde kullanım bozukluklarında 12 kat arttığı bildirilmektedir. Yıkıcı davranış bozukluğu bulunan ergenlerde madde bağımlılığı, geçmiş özkıyım girişimi, fiziksel istismar ve ailede özkıyım öyküsü birlikteliği riski en çok arttıran etkenlerdendir. Ayrıca, yıkıcı davranış bozukluklarının birlikteliği de özkıyım eğilimini yüksek oranda etkilemektedir. Özellikle bileşik tip dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğunda özkıyım eğilimi en fazla olarak dikkati çekmektedir[10].

Son yapılan çalışmalarda majör çökkünlük bozukluğuyla ilgili olarak da ciddi düzeyde çökkün duygudurum, düşük kendilik değeri, umutsuzluk, yoğunlaşma güçlüğü ve yaşamdan zevk almamanın özkıyım ile ilgili öncül belirtiler olduğu vurgulanmaktadır. Özellikle umutsuzluk duygusunun tek başına da özkıyımın öncülü olabileceği belirtilmektedir. Umutsuzluk, ergenin

sorun çözme ve güçlüklerle başa çıkma yetisini bozmaktadır. Düşük özgüven ve denetimin dışsal algılanmasının yanı sıra algılanan akademik başarı düzeyinin de özkıyım açısında anlamlı bir ilişki gösterdiği saptanmıştır. Bu sonuçlara dayanarak öğretmenler ve ergenlerle ilişkisi olan diğer kişilerin ergenin kendi akademik başarısını nasıl değerlendirdiğini sormasının riskli olguları saptama ve uygun merkezlere yönlendirme açısından önemli olduğu vurgulanmaktadır[74]. Ergen özkıyımlarında son yıllardaki artma eğilimi ve ölüm oranlarındaki yükseliş araştırmacıları ipuçları konusunda daha duyarlı davranmaya ve acil olarak önleme ve sağaltım stratejileri geliştirmeye yönlendirmiştir. Ancak, çoğu zaman ipuçları aile ve hekimler tarafından çok iyi değerlendirilememekte, acil servislere özkıyım girişimi ile başvuranların psikiyatri servislerine gönderilmelerinde de zorluklar yaşanmaktadır. İlk girişimden sonraki 6 ayın çok önemli olduğu ve yakından izlenmesi gerektiği halde pek çok hasta sağaltıma devam etmemektedir.

Sağaltıma devamın sağlanabilmesi için grup sağaltımı önerenler vardır. Ayrıca aile sağaltımının da gerekliliği üstünde durulmaktadır. Gruplar yapılırken majör çökkünlüğü olanların dışarıda tutulması, majör çökkünlükteki psikopatolojinin farklılığı nedeni ile onlarla ayrıca çalışılması önerilmektedir. Bilişsel davranışçı ve yönlendirici olmayan destekleyici psikoterapilerin yararları üzerinde durulmaktadır. Burada amaç problem çözme, seçenekli düşünebilme ve duyguları denetleyebilme becerilerinin kazandırılmasıdır. İlaç sağaltımında acele edilmemeli, ilaç gereksinimi var ise düşük güçlü antipsikotikler yeğlenmeli, antidepresan kullanımında dikkatli olunmalıdır.

ÇOCUKLUK ÇAĞI İKİUÇLU (BİPOLAR) BOZUKLUĞU

Çocukluk çağı ikiuçlu bozukluğu giderek daha fazla tanınmaktadır. Bilgilerimizin son on yılda çok fazla artmış olmasına karşın, klinik görüngü, özellikle temel belirtiler ve yaygınlık konusunda tartışmalar tüm hızıyla sürmektedir. İki uçlu bozukluklar yelpazesinde yer alan bozukluklar şiddet, belirtiler ve gidiş konusunda farklı özellikler gösterebilmektedir. Özellikle çocuklarda görülen şekilleri erişkin tanı ölçütlerine oturmamaktadır. Bu yüzden son yıllarda genel eğilim ikiuçlu bozukluğu tek bir hastalık olarak ele almaktan çok, bir yelpaze bozukluğu olarak değerlendirme şeklindedir[39].

Sıklık ve Yaygınlık

Lise öğrencileri ile yapılan bir toplum tarama çalışmasında ikiuçlu yelpaze bozuklukları 'Okul Çağı Çocukları İçin Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi' (K-SADS) ile taranmış ve yaşam boyu yaygınlığı %1 olarak bulunmuştur. Bunların çoğunluğunu da ikiuçlu bozukluk-II ve siklotimi oluşturmaktadır. Gençlerin %5.7'si ise eşikaltı belirtiler göstermektedirler. Farklı çalışmalarda %1.9 ile %4 arasında değişen oranlar verilmektedir.

Erişkinlerle yapılan geriye dönük çalışmalar ikiuçlu bozukluğun %60 hastada 20 yaşından önce, %10-20 hastada ise 10 yaşından önce başladığını bildirmektedir. Dolayısıyla yaygınlığın olduğundan daha az ölçülmüş olabileceği belirtilmiştir. Klinik başvuru yapan hastalar arasında ise %0.6-%15 arsında değişen ikiuçlu bozukluk oranları verilmektedir. 5-17 yaş aralığında erkek kız oranı ise 2:1 olarak tahmin edilmektedir[39, 85].

Belirti ve Bulgular

Erken ergenlik ve ergenlik öncesi çağa ait klinik görünümler yoğun tartışma konusu iken, orta ve geç ergenlikte başlayan ikiuçlu bozukluk erişkindekilere daha çok benzemektedir. 'NIMH erinlik (püberte) öncesi ikiuçlu bozukluk araştırma masası' çocukluk çağı ikiuçlu bozukluğu 'dar' ve 'geniş' soytürlerin (phenotype) bulunduğuna dair görüş birliğine varmıştır. Dar soytür; tekrarlayıcı major çökkünlük ve mani ya da hipomani nöbetleri olan DSM-IV'teki klasik ikiuçlu 1 veya 2 tablolarına uyan hastaları tanımlar. Bu çocukların çoğu hızlı döngülü çoğul nöbetler gösterirler ve belirtilerin görünümü çocukların gelişimsel dönemlerinden etkilenir. Klasik mani veya hipomaninin pek çok belirtisini göstermelerine karşın çoğu çocuk 4-7 günlük süreyi karşılamadığı için başka türlü adlandırılamayan ikiuçlu bozukluk tanısı alır. Geniş soytür ise kliniğe döngüsel olan ya da olmayan ağır uyarılabilirlik, 'duygudurum fırtınası', duygudurum oynaklığı, ağır öfke patlamaları, çökkünlük, bunaltı, yoğunlaşma bozukluğu, dürtü denetim bozukluğu ve aşırı hareketlilik belirtileri ile başvurur. Bunun yanında ara soytürlerin olduğunu söyleyenler de vardır. Geniş ve ara soytürler DSM-IV' teki başka türlü adlandırılamayan kategorisini karşılamaktadır [83].

Çalışmalarda coşkunluk (elevated mood), büyüklenmecilik (grandiyözite), cinsel istek artışı, düşünce uçuşması ve uyku gereksiniminda azalmanın ikiuçlu bozukluğu olan çocukları dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu olan çocuklar ve normal kontrollerden ayırt ettiği gösterilmiştir. Uyarılabilirlik (irritabilite) ise hem dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu hem de ikiuçlu bozuklukta sık bir belirti olarak gözlenmiştir. Tersine olarak uyarılabilirliğin ikiuçlu bozuklukta temel belirti olduğu, coşkunluk, büyüklenmecilik ve nöbetler halinde seyretme olmasa da uyarılabilirlik ile birlikte DSM ölçütleri karşılanıyorsa ikiuçlu bozukluk tanısı konmasını öneren yazarlar vardır. Uyarılabilirliğin coşkunluk ve büyüklenmecilik ile birlikte olduğunda temel belirti olarak alınmasını önerenler de bulunmaktadır.

Temel belirti tartışmalarının yanı sıra, nöbetler halinde gidişin varlığı ve döngü tanımlamaları da tartışma konusudur. *Karmaşık döngü (mixed episode)* terimi uzun bir döngü veya nöbet içine oturan kısa döngüleri tanımlar. *Çok hızlı (ultrarapid) döngülü* (5-364 döngü /yıl) ve *hızlı günlük (ultradien) döngü*lü (>365 döngü /yıl) terimleri de hızlı duygudurum dalgalanmalarını betimlemek için kullanılmaktadır. Hızlı günlük döngüde mani gün başına

4 saatten fazla sürmelidir. Duygulanım düzensizliği çocukluk çağı ikiuçlu bozukluğunda çok yaygın olmasına karşın bozukluğa ne kadar özgü olduğu bilinmemektedir. Henüz duygusal, nörobilişsel ve fiziksel gelişimini tamamlamamış çocukların ikiuçlu bozukluk belirtileri göstermesi ve sıklıkla ektanıların bulunması klinik durumu daha da karıştırır ve değişken hale getirir[83].

İki uçlu bozukluğu olan çocuklarda psikoz belirtileri de olabilmektedir ve % 16-60 arasında değişen oranlar verilmektedir. İşitsel varsanılar en sık görülen psikotik belirtidir. Psikotik özellikler ergenlerde erişkin manilere göre daha azdır. Düşünce bozukluğu ve sanrılar da daha az oranda görülür. Belirtilerin yaşa özgü ortaya çıkışına dikkat etmek gereklidir. Çocukluk çağı ikiuçlu bozukluğunda tipik ve özgün olduğu konusunda fikir birliğine varılmış birkaç özellik vardır: 1- Uzun nöbetlerle birlikte süregenlik 2- çoğunlukla karışık nöbet ve/veya hızlı döngü 3- belirgin uyarılabilirlik 4- yüksek oranda dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu ve bunaltı bozukluğu birlikteliği[83].

Çocukluk çağı ikiuçlu bozukluğu değerlendirmek için kullanılan *'Okul Çağı (6-18 Yaş) Çocukları İçin Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi'* (*K-SADS*) gibi bazı değerlendirme araçları bulunmaktadır. Ayrıca *'Young Mani Derecelendirme Ölçeği'* ve *Genel Davranış Ölçeği* (ülkemizde geçerlik çalışması yok) gibi derecelendirme ölçekleri vardır. *Çocuk ve Gençler için Davranış Değerlendirme Ölçeği*nin (ÇGDÖ) suçluluk, çekilme, saldırganlık ve düşünce problemleri alt ölçek puanlarının da dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu ve ikiuçlu bozuklukta daha yüksek olduğu bilinmektedir.

İki uçlu bozukluğu olan çocuklar sıklıkla dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk, davranım bozukluğu ve bunaltı bozuklukları gibi psikiyatrik bozukluklarla birliktedir. Ektanılar için verilen oranlar, dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu için %11-75, karşı gelme bozukluğu için %46.4-75, davranım bozukluğu için %5.6-37, bunaltı bozukluğu için %56, madde kullanım bozukluğu için %0-40 arasında değişmektedir[83]. Ektanılar yaşla da değişim gösterir; örneğin ikiuçlu bozukluğu olan çocuklarda dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu sıklığı ergenlerdekinden fazladır. Tersine olarak ergenlerde madde kullanım bozukluğu ektanısı daha çoktur. Ergen başlangıçlı ikiuçlu bozuklukta çocukluk başlangıçlı ikiuçlu bozukluğa göre madde kullanım riski 8.8 kat daha fazladır. Erişkinlerde olduğu gibi çocukluk çağı ikiuçlu bozukluğu panik bozukluğu ile yakından ilişkilidir. Çocukluk çağı ikiuçlu bozukluğu yaygın gelişimsel bozukluklar ile birliktelik gösterir, özellikle Asperger bozukluğu ile %11 oranında birlikteliği vardır[83].

Ayırıcı Tanı

Çocukluk çağı ikiuçlu bozukluğun özellikle dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğundan ayrımı zordur. Büyüklenmecilik, coşkunluk, düşünce uçuşması, artmış cinsel istek ve azalmış uyku gereksinimi varlığı ile ikiuçlu bozukluk dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğundan ayırılabilir. Özel-

likle yaşça büyük ergenlerde duygudurumla uyumsuz sanrı ve varsanılar ve düşünce bozukluğu olduğunda şizofreni ile karışabilir. Uyarılabilirlik, duygudurum oynaklığı ve saldırganlığın olması bazen yaygın gelişimsel bozukluklarda da görülebilir ve yanlış olarak duygudurum bozukluğu akla gelebilir. Madde kullanımı da kendini ketleyebilme sorunlarına yol açarak maniyi taklit edebilir[83]. Temporal lob epilepsisi, hipertiroidi, açık ve kapalı kafa örselenmeleri, lupus, alkole bağlı nörogelişimsel bozukluk ve Wilson hastalığı maniyi taklit edebilir. Trisiklik antidepresanlar, serotonin geri alım önleyicileri, aminofilin, sempatomimetik aminler ve bazı antibiyotikler duygudurum döngüsünü hızlandırabilirler[63].

Gidiş ve Sonlanış

Sekiz ardışık hafta boyunca mani, hipomani, çökkünlük veya karışık nöbet ölçütleri karşılanmıyorsa *iyileşme*den *(recovery)* söz edilir. Duygudurum nöbeti ölçütlerini karşılamama süresi 2-7 hafta arasında ise *düzelme (remission)* terimi kullanılır. *Depreşme (relapse)* düzelmeden sonra duygudurum nöbetinin iki ardışık hafta boyunca önemli klinik bozulmaya yol açacak şekilde devamı olarak tanımlanır. *Süregenlik* iki yıl boyunca duygudurum nöbet ölçütlerinin devam etmesi anlamına gelir. Çocukluk çağı ikiuçlu bozuklukları genellikle 1-2 yıllık zaman diliminde iyileşme göstermektedir. Ancak iyileşen hastaların %60-70'inde ilk 10-12 ay içinde *yineleme (recurrens)* ortaya çıkar[83].

Uzunlamasına çalışmalar izleme süresinin en az %70'inde olguların bozukluk ölçütlerini karşılayacak şekilde veya eşikaltı ikiuçlu bozukluk belirtileri gösterdiğini bildirmektedir. Erken başlangıç, düşük sosyoekonomik düzey, eşikaltı duygudurum belirtilerinin varlığı, uzun hastalık süresi, hızlı döngü, karışık nöbetler, psikoz, ektanı varlığı ve ailede psikopatoloji varlığının bozukluğun uzun süreli sonlanımını olumsuz etkilediği bildirilmektedir[21]. *Birmaher* ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarda başka türlü adlandırılamayan ikiuçlu bozukluğu olan çocukların muhtemelen sağaltıma dirençli süregen eşikaltı belirtilere sahip olmasından dolayı, iyileşme zamanlarının daha uzun ve alevlenme sürelerinin daha kısa olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca bu çocukların %25'inin ikiuçlu bozukluk-I ve II ye dönüştüğü bildirilmektedir. *Leibenluft* gibi bazı yazarlar başka türlü adlandırılamayan ikiuçlu bozukluğu olan çocukların çoğunun ikiuçlu bozukluk-I ve II için DSM-IV ölçütlerini karşılamadığı için başka türlü adlandırılamayan ikiuçlu bozukluk tanısı konduğunu belirtmektedir. *Geller, Biederman* gibi diğerleri ise bu grup çocukları hızlı döngülü veya süregen ikiuçlu bozukluk olarak tanımlamakta ve kötü gidişli olduğunu bildirmektedirler[83].

Ergenlik başlangıçlı psikotik mani erişkinliktekine benziyor olsa da, çocukluk çağı ikiuçlu bozukluğun erişkin ikiuçlu bozukluk olarak devam ettiğini söylemek için kanıtlar yeterli değildir. Bir çalışmada erişkin ikiuçlu bozukluk

olanlarla yapılan geriye dönük görüşmelerle %30'unun çok erken başlangıç (13 yaştan önce), %40'ının erken başlangıç (13-18 yaş) tarif ettiği görülmüştür. Erken başlangıç, daha yüksek bunaltı düzeyi ve madde kullanım bozukluğu oranı, daha çok alevlenme, zor iyileşme, daha fazla hızlı ve karışık döngü, daha kısa ötimi süresi, yüksek özkıyım girişimi ve şiddet oranı ile ilişkilidir. İki uçlu bozukluk gelişmesinin yordayıcıları ise çocuklukta çökkünlük varlığı, özellikle de psikozla birlikte olması, ailede ikiuçlu bozukluk varlığı ve/veya ilaç alarak tetiklenen mani öyküsünün varlığıdır[21, 31, 83].

Siklotimi, erinlik öncesi major çökkünlük bozukluğu veya ikiuçlu bozukluk-II'si olan gençlerin, ikiuçlu bozukluk I geliştirme riski fazladır. Tartışmalı olsa da, ailesel ikiuçlu bozukluk varlığında ağır yıkıcı davranış bozukluğu olması ikiuçlu bozukluk gelişimi için bir risk etkenidir. Yedi yıllık bir izleme çalışmasında ikiuçlu bozukluk-I'i olan anababaların çocuklarında süregen bir yıkıcı davranış örüntüsünden daha çok duygudurum oynaklığı, enerji azlığı, bunaltı, duyarlılık, dikkat sorunları, dikkatin kolay dağılması, aşırı tetikte olma ve inatçı davranış gibi öncül belirtiler görülmüş. Öncül belirtiler daima ikiuçlu bozukluk oluşmasına neden olmaz ve her zaman ikiuçlu bozukluğun ivegen başlangıcı öncesinde öncül belirti bulunmayabilir. İki uçlu bozukluğu olan anababaların ailelerinde düşük sosyoekonomik düzey ve çatışma olması çocuklardaki genel psikopatoloji ile ilişkilidir. İki uçlu bozukluğu olan anababaların çocukları kalıtımsal olarak daha fazla hastalık geliştirme riski yanında normal anababaların çocuklarına göre daha fazla olumsuz yaşam olayı ve psikososyal sıkıntı ile karşılaşma riski taşırlar. Bir çalışmada artmış disiplin ve sosyal destek gereksiniminin ve olumsuz yaşam olaylarındaki artışın ikiuçlu bozukluğun erken belirleyicileri olduğu gösterilmiştir. Ek olarak ikiuçlu bozukluk olan çocuk ve ergenlerin aile çevrelerinde çatışma ortamı, aile düzensizliği ve uyumsuzluk yüksek orandadır. Bu klinik etkenler yüksek riskli gruplarda önleme ve girişim amaçlı göz önünde bulundurulmalıdır[83].

Oluş Nedenleri

Bozukluğa yol açan kesin düzenekler bilinmemekle birlikte ön planda biyolojik etkenler bulunmaktadır. İki uçlu bozukluğun farklı klinik görünümleri ve alt tiplerinin farklı oluş nedeni ve patofizyolojiye sahip olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca hastalığın farklı evrelerinde farklı düzenekler olabileceği de düşünülmektedir[39].

Kalıtım

Bir geniş çözümlemeli gözden geçirme çalışmasında ikiuçlu bozukluğu olan anababaların çocuklarının normal anababaların çocuklarına göre 2.7 kat daha fazla psikiyatrik bozukluk ve 4 kat daha fazla duygudurum bozukluğu geliştirme riskine sahip olduğu bulunmuştur. Akrabalarında şizofreni, tek uçlu çökkünlük olanlar ve normal kontrollere kıyasla, birinci derece akra-

balarında ikiuçlu bozukluk olan çocukların, ikiuçlu bozukluk geliştirme ve erken başlangıç riski arasında çok güçlü bir ilişki bulunmuştur. Daha erken başlangıç, daha fazla ailesel yüklülük ile ilişkili bulunmuştur. Çocukluk çağı başlangıçlı ikiuçlu bozukluğu olanların ailelerinde ise ergenlik başlangıçlı olanların ailelerine göre psikiyatrik hastalıklar açısından daha fazla yüklülük vardır[87].

Moleküler kalıtımsal çalışmalar ise alelik ilişkiler üzerinde durmaktadır. Erken başlangıçlı ikiuçlu bozuklukta güçlü ailesel geçiş olduğu görülüyorsa da kalıtımsal riskin güvenli belirleyicileri yoktur ve geniş araştırmalar yeni başlamaktadır.

Nöroanatomi ve Görüntüleme Çalışmaları

Yapısal beyin görüntüleme (MRG) çalışmaları çocukluk çağı ikiuçlu bozukluğunda kortikal ve subkortikal beyin bölgelerinde beyaz madde aşırı yoğunlukları olduğu ve erişkin ikiuçlu bozukluğa göre daha küçük amigdala olduğunu göstermektedir. Beyaz madde aşırı yoğunluğunun çoğu frontal bölgede görülmektedir. Farklı çalışmalardaki diğer bulgular; frontal ve temporal sulkus boyutlarında artış, intrakranyal oylumda azalma, bilateral talamik boyutta azalma, daha küçük parietal ve kortikal gri madde, dorsolateral prefrontal kortekste gri madde oylumunda azalma, bilateral geniş bazal çekirdekler, özellikle geniş putamen, bilateral ve sol amigdala boyutunda azalma, hipokampal oylumda bilateral azalmadır. Bulgular çocukluk çağı ikiuçlu bozukluğunda beyinde dejeneratif değişikliklerin varlığı şeklinde yorumlanmaktadır[83].

İşlevsel beyin görüntüleme (fMRG) çalışmaları ikiuçlu bozukluğu olan ergenlerde kortikal ve subkortikal işlev bozukluğu düşündürmektedir. Proton manyetik rezonans spektroskopi çalışmalarında çocukluk çağı ikiuçlu bozukluğu olanlarda frontostriatal bölgede artmış glutamat/glutamin oranı, frontotemporal bölgede normal N-asetil aspartat ve kolin oranı saptanmıştır. Bu çalışmaların bulguları erken tanı, ayırıcı tanı ve sağaltımın etkisi konusunda yardımcı olabilir. Örneğin, lityum sağaltımının ivegen manide başlangıçtaki mypinositol/kreatin oranını azalttığı bilinmektedir.

Nörobilişsel İşlevler

İki uçlu bozukluğu olan çocuklar okul başarısını olumsuz etkileyen bilişsel eksikliklerle başvurabilirler. İki uçlu bozukluğu olan çocuklarda dikkat ve görsel uzaysal bellekte güçlükler olduğu bildirilmiştir. Başka bir çalışma davranım bozukluğu ile birlikte ikiuçlu bozukluğu olan çocuklarla, sadece davranım bozukluğu olan çocukların aynı oranda görev değişikliği, inhibisyon, planlama ve sözel bellek açısından eksiklikler gösterdiğini bildirmiştir. Bu da bilişsel eksikliklerin ikiuçlu bozukluğa özgü olmadığını düşündürmektedir. İki uçlu bozukluğu olan çocukların, yaşıtlarındaki öfkeyi aşırı algıladıkları ve bunun sosyal güçlüklerle ilişkili olabileceği de bildirilmiştir[83].

Psikososyal Risk Etkenleri

Kesin düzenekleri bilinmese de sağaltım girişimlerini planlamada psikososyal etkenler çok önemlidir. İki uçlu bozukluğu olan çocukların çoğunun sosyal becerileri kötüdür, arkadaş edinemezler ve alay edilme sıktır. Anne çocuk ilişkisinde sıcaklık azlığı, düşmancıl ilişki, çocuk yetiştirme konusunda anababa arasında görüş ayrılığı, problem çözme yetilerinde düşüklük vardır. İki uçlu bozukluğu olan ergenler normallere göre çok fazla sosyal işlev bozukluğu gösterir, ama şizofren ergenlerden daha iyilerdir. Ancak sosyal işlev bozukluğunun ikiuçlu bozukluğa mı, ektanılara mı, aile psikopatolojisine mi, demografik etkenlere mi, yoksa bunların etkileşimine mi bağlı olduğunu bilmek için daha fazla araştırma yapmak gerekmektedir[83].

Sağaltım

İki uçlu bozukluk sağaltımında birincil yöntem ilaç sağaltımlarıdır. Çocuk ve ergenlerde psikotrop ilaçlarla ilgili ileri dönük güvenlik ve etkililik araştırmaları çok azdır. FDA onaylı tek ilaç ise lityum karbonattır. Lityumun genel işlevselliği arttırdığı ve madde kullanımını azalttığı bildirilmiştir. Valproik asit, karbamazepin ve okskarbazepin gibi duygudurum düzenleyicileri ya da risperidon, ketiapin, aripiprazol gibi atipik antipsikotikler de çocuklarda ikiuçlu bozukluk tedavisinde kullanılmaktadır.

Geriye dönük çalışmalar antidepresanların, özelikle duygudurum düzenleyicisi olmaksızın kullanıldığında manik kaymaya yol açtığını göstermektedir. Uyarıcıların ikiuçlu bozukluk belirtilerini kötüleştirdiğini bildiren çalışmalar yanında değişime yol açmadığını bildirenler de vardır. İkinci kuşak antipsikotiklerin ikiuçlu bozukluk olan çocuk ve ergenlerde duygudurum bozukluğu, saldırganlık ve psikozu düzelttiği gösterilmiştir[83].

İkinci kuşak antipsikotik ve duygudurum düzenleyicisi birleşimi çocukluk çağı ivegen ikiuçlu bozukluğun sağaltımında etkilidir. Ayrıca 6 aylık izlemede oturmuşluğu da sağlamaktadır. Duygudurum düzenleyicisi ve uyarıcı birleşimi ise dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu ve ikiuçlu bozukluk birlikte bulunduğunda faydalıdır. Onsekiz aylık bir izleme çalışması tekli duygudurum düzenleyicisi ile sürdürüm sağaltımın 4 aydan az bir sürede hastalığın tekrarlamasına yol açtığını ortaya koymuştur. Diğer ilaçlarla ve bileşik sağaltımlarla sürdürüm sağaltımı araştırmaları yapılmalıdır. Çocukluk çağı ikiuçlu çökkünlük ya da eşlik eden bunaltı bozukluğu gibi ektanıların sağaltımına yönelik araştırma yoktur.

İki uçlu bozuklukta ilaç sağaltımı için bir dizi kılavuz hazırlanmıştır. Buna göre ilk olarak herhangi bir duygudurum düzenleyicisi veya tipik olmayan antipsikotik ile tekli sağaltıma başlanır. Kısmi yanıt varsa farklı bir grup ilaç ile güçlendirme sağaltımı yapılır. Yeterli yanıt alınmazsa ilk aşamada denenmemiş farklı bir ilaçla tekli sağaltım başlanır ve yanıta göre güçlendirme yapılır. Bu aşamada da yeterli yanıt alınamazsa farklı bir ilaçla tekli sağaltım

ya da ikili sağaltım önerilmektedir. Yine yanıt yoksa hastaya 3. aşamada tekli sağaltım verilmişse ikili, ikili sağaltım verilmiş ise üçlü sağaltıma geçilmelidir. Bu birleşimler da başarısız olursa ziprasidon, aripiprazol ve okskarbazepin gibi ilaçlardan biri ile tekli sağaltım, yine yanıt yoksa klozapin ve ergenler için EKT önerilmektedir[63].

Yardımcı psikoterapi çoğu olguda gerekir. Ancak sağaltıcılığı kanıtlanmış bir psikososyal sağaltım yöntemi yoktur. Genelikle çocuk ilaçla belli bir düzene kavuştuktan sonra psikoterapiler devreye girmektedir. Çocuk ve aile odaklı davranışçı bilişsel sağaltımın ailenin işe yaramayan bilişlerini anlayarak çocuklarını daha iyi yönlendirmesini sağladığını bildiren ön çalışmalar vardır. Çoğul aile grup sağaltımı ve ergenler için aile odaklı sağaltımın da yararlı olabileceğine dair ön bulgular bulunmaktadır.

TİK BOZUKLUKLARI

Tik; normal davranışlarla benzerliği bulunan ani ve yineleyici bir hareket, işaret ya da ünleındir. Genellikle çok kısa sürerler, bir saniyeden uzun sürmesi çok nadirdir. Pek çok tik, nöbetler tarzında gelir ve ara dönemler bulunur. DSM-IV-TR'de yer alan dört tip tik bozukluğu mevcuttur: *Tourette bozukluğu, süregen motor ya da ses tik bozukluğu, geçici tik bozukluğu* ve *başka türlü adlandırılamayan tik bozukluğu*[9].

Sıklık ve Yaygınlık

Tik bozuklukları çocuklarda erişkinlere oranla daha yaygındır. Çocuklarda tik bozukluğu oranının erişkinlerden 5–12 kat daha fazla olduğu bildirilmektedir. Tik, atma, manyerizm ve alışkanlık haline gelmiş kasılmaların erkek çocukların %1-13'ü, kız çocukların % 1-11'inde sık olarak görüldüğü toplum araştırmalarında belirlenmiştir. 7-11 yaş arası çocuklarda tik yaygınlığı %5 dolaylarında bildirilmektedir. Erkeklerde kızlara göre daha sık tik görülmekle birlikte bu oran 2:1'in altındadır. Tourette bozukluğu yaygınlığı ise farklı çalışmalarda 4.3:10000 ile 299:10000 arasında verilmektedir [66]. On üç-on dört yaş grubu çocuklardaki yaygınlık, yapılan güncel çalışmalarda 31:1000 ile 157:1000 arasında tahmin edilmektedir[65].

Belirti ve Bulgular

Geçici tikler 3–10 yaş arası erkek çocuklarda sık görülür. Genellikle göz, yüz, boyun ve kol ve ellerde ortaya çıkan basit bir ve ya birkaç motor tikten ibarettir. Haftalar veya aylar içinde kaybolur, alevlenmeler ve sönmelerle seyreder. Geçici ses tikleri daha nadir olarak ortaya çıkabilir[66]. DSM-IV'e göre geçici tik bozukluğu tanısı koymak için belirtilerin 12 aydan daha kısa sürmesi gereklidir[9].

Süregen motor veya ses tik bozukluğu ise 12 aydan daha uzun bir süre boyunca bu tiklerden yalnız başına birinin bulunması ile belirlidir. Alevlenme

ve sönmelerle seyreder, ancak arada tik olmayan üç aydan daha uzun bir süre bulunmamalıdır[9]. Daha sık olarak basit veya karmaşık motor tikler bulunur, süregen ses tik bozukluğu nadirdir. Tikler çoğunlukla yüz, göz, baş boyun ve kol ve ellerde gözlenir. Ek olarak dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu gibi gelişimsel bozukluklar bir arada bulunabilir. Bu durum erişkinlik çağında kalıntı olarak bulunup aşırı sıkıntı ve yorgunluk durumunda ortaya çıkabilir[67].

Tourette bozukluğunda hem motor tikler hem de ses tikleri bozukluğun seyri boyunca bir arada bulunur ve bir yıldan uzun süren bir dönem boyunca gözlemlenir[9]. Motor ve ses tikleri artan ve azalan şiddette bozukluğun seyri boyunca devam eder. Motor tikler genellikle 3-8 yaşlar arasında göz kırpma ve diğer yüz tikleri şeklinde başlar. Ses tikleri ise 3 yaş kadar erken zamanda başlayabilir, sıklıkla motor tiklerden birkaç yıl sonra başlar. Genellikle burun çekme ve boğaz temizleme şeklindedir. Daha karmaşık ses tikleri olan koprolali, ekolali ve palilali nadir olarak görülebilir. Motor tikler ve ses tikleri gün içinde nöbetler tarzında gelir, haftalar ve aylar içerisinde şiddetinde azalma ve artmalar olabilir. Nöbetler sırasında tikler arasında 0.5-1 saniye süren aralıklar olabilir. Tiklerin ne zaman başlayıp ne zaman bittiği bilgisine sahip olmak sağaltım zamanlaması açısından önemlidir. Pek çok tik hastası en az tikler kadar rahatsız edici olan tik öncesi bazı duyusal belirtilerden (zorlanma, gerginlik) yakınır. Bunları denetlemek zordur ve tik oluştuktan sonra rahatlama görülür. Pek çok işitsel ve görsel uyaran (öksürük, özel bir sözcük, bazı özel şekiller) tiki olan kişiye özgü olarak tikleri uyarabilir[65, 66].

Pek çok psikiyatrik bozukluk tik bozuklukları ile birlikte görülmektedir. Özellikle Tourette bozukluğunda %90'a varan ektanı oranları verilmektedir. En sık görülen ektanı dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğudur[41]. Tourette bozukluğu ile birlikte dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu görülme sıklığı çalışmalarda %35-90 arasında değişmektedir[36]. Obsesif kompulsif bozukluk diğer sık görülen bir ektanıdır. Tourette bozukluğu olan çocuk ve ergenlerde eşikaltı obsesif kompulsif bozukluk belirtileri de dikkate alındığında %11 -80 civarında oranlar bildirilmektedir. Duygudurum, bunaltı, madde kullanım ve yıkıcı davranış bozukluklarının da sık olduğu bildirilmektedir[41].

Tanı konduktan sonra hastanın gelişimsel gidişi dikkate alınmalıdır, yalnızca tik belirtilerine odaklanılmamalıdır. Ek davranışsal ve duygusal sorunlar da ele alınmalı, ek psikiyatrik ve nörolojik hastalıkların varlığı, kişinin uyuma dönük işlev düzeyi ve bunaltı oluşturan noktalar belirlenmelidir. Hastanın ve ailenin güçlü ve zayıf yönleri belirlenmelidir. Aile öyküsü, tıbbi öykü, kullanılan ilaçlar, yaşıt ve aile ilişkileri, okul başarısı, önemli yaşam olaylarına ilişkin bilgi alınmalıdır. Hastanın tik şiddetini belirlemek için derecelendirme ölçekleri kullanılabilir. Bunlardan *Yale Genel Tik Şiddeti Ölçeğinin* (Yale Global Tic Severity Scale) Türkçeye çevirisi yapılmıştır. Hastanın kendi kendine derecelendirme yapacağı ölçekler de vardır. Video kayıt özellikle ge-

lip geçici belirtiler olduğunda ve klinik ortamda tikler görülmediğinde çok faydalıdır; ayırıcı tanı ve tik şiddetini belirlemek için en nesnel yöntemdir[66].

Tik bozuklukları genel olarak geç ergenlik ve erişkinlikte düzelme eğilimi gösterirler. Geriye dönük çalışmalar Tourette bozukluğunun süregen ve inatçı bir bozukluk olduğu savını desteklerken, ileri dönük çalışmalar zamanla tik şiddeti ve sıklığında önemli azalmalar olduğunu göstermektedir[29]. Tourette bozukluğu olgularında motor ve ses tikleri ikinci on yılda zirve yapar. Ancak 19-20 yaşlarında pek çok hastada tik şiddetinde belirgin bir azalma olur. Bununla birlikte en ağır olgular erişkinlikte başlayanlardır[65].

Bazı yazarlar ayak, bacak ve baldır tikleri, koprolali ve karmaşık motor tiklerin bulunuşunun bozukluğun süreklilik göstermesi ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca ek psikiyatrik bozuklukların varlığının da tik şiddetini ve ilişkili sakatlanmayı arttırdığı da bildirilmektedir[29].

Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda önecelikli olarak diğer hareket bozuklukları yer alır: Myoklonus, kore, atetoz, distoni, akatizi, paroksismal atmalar, balistik hareketler ve hiperekpleksi (abartılı irkilme hareketi). Bu hareket bozuklukları pek çok durumla ilişkili olabilir: Huntington ve Wilson hastalığı gibi kalıtımsal durumlar, hemiballismusa yol açan yapısal lezyonlar, enfeksiyonlar, myoklonik epilepsi, antipsikotik sağaltımlara bağlı akatizi ve distoniler gibi. Bu durumda ayırıcı tanı hastanın klinik belirtileri ve öyküye göre yapılır. Karmaşık motor tikler stereotipiler ve kompulsif davranışlarla karışabilir. Özellikle tikler ve obsesif kompulsif bozukluk bir arada bulunuyorsa ayırıcı tanı yapmak güç olabilir. İyi bir anamnez, aile öyküsü, gözlem ve nörolojik muayene genellikle ayırıcı tanı yapmak için yeterli olur[66].

Oluş Nedenleri

Tik bozuklukları oluş nedenleri arasında kalıtımsal, nörobiyolojik, psikolojik etkenler ve kendine yönelmiş bağışıklık (otoimmünite) gibi çok farklı etkenler yer almaktadır. Tik bozuklukları nörobiyolojik temelle ilişkisi en sağlam ortaya konmuş nöropsikiyatrik bozukluk gruplarından biridir. Moleküler ve hücresel düzeyde patogenez çok açık değilse de bazal çekirdekler ve ilişkili kortikostriato-talamokortikal yolakların bozuklukla ilişkili bölge olduğu bilinmektedir[55].

Kalıtım

İkiz ve aile çalışmaları tik bozukluklarında yatkınlığı olan ailelerde dikey geçişin bulunduğunu kanıtlamıştır. Tourette bozukluğu için tek yumurta ikizlerindeki geçiş oranı çift yumurta ikizlerinden yüksektir. Kalıtımsal çalışmalar tik bozuklukları için çevresel etkenlerin de bozukluğun doğası ve şiddetini etkilediğini ortaya koymuştur. Tourette bozukluğu olan kişilerin

aile üyelerinde Tourette bozukluğu, süregen motor tik bozukluğu ve obsesif kompulsif bozukluk geliştirme riski yüksek bulunmuştur. Ancak, bu tür ailelerle yapılan bağlantı (linkage) çalışmaları özel bir duyarlılık geninin ortaya çıkarılmasında çok başarılı olmamıştır[66]. Bazı çalışmalarda Tourette bozukluğu duyarlılık lokusu için genomik duyarlılık bölgesi olabileceği düşünülen sonuçlar bildirilmiştir. Bu sonuçların tekrarlanması ve tik bozukluklarından sorumlu genlerin yerlerinin ve özelliklerinin belirlenmesi kalıtımsal ve nörobiyolojik risk etkenlerinin anlaşılması için gereklidir[84].

Nöroanatomik ve Nörokimyasal Etkenler

Güncel nöroanatomik ve nörogörüntüleme çalışmaları Tourette bozukluğunda bozuk bazal çekirdekler ve dopaminerjik işlevlere yönelik kanıtlar ortaya koymuştur. Tourette bozukluğu olanların yaklaşık yarısında obsesif kompulsif bozukluk belirtileri de bulunmaktadır. Tikler ve obsesif kompulsif bozukluk belirtileri benzerlikler gösterirler ve her ikisi de frontal-kortikal-bazal, ganglio-talamo-kortikal yolaklardan kaynaklanmaktadır. Bu bozuklukların altında benzer veya paylaşılan patofizyolojik düzeneklerin, fakat farklı nöral yolların yattığı düşünülmektedir[7].

MRG çalışmalarında Tourette bozukluğu olan çocuklarda lentikuler ve kaudat oylum azlığı bildirilmiştir. Kaudat oylum azlığı Tourette bozukluğu bazal çekirdek bozukluğunu desteklemektedir[7]. Kortikal bölgeler ve bazal çekirdeklere ilişkin oylum farklılıkları da bildirilmiştir[66]. PET veya fMRG çalışmaları ile gösterilen beyin etkinlik çalışmaları striatum, talamus ve ilişkili kortikal alanların Tourette bozukluğunda işe karıştığını düşündürmektedir. Nigrostriatal dopaminerjik dizge gelişimi sırasında zamanlama ve kapsam değişiklikleri tik ve Tourette bozukluğunun altında yatan nedendir. Ölümardı çalışmalar ise çekirdek çıkıntısından kaynaklanan GABAerjik nöronlarda bir göç defektine işaret etmektedir. Bununla birlikte bazal çekirdekler dışındaki bazı alanların da Tourette bozukluğunda bozuk olabileceği düşünülmektedir[7].

Pek çok beyin içi kimyasal bileşik tiklerle ilişkili bulunmuştur. En iyi bilinen ilişki dopamin fazlalığı ya da D2 almaç (reseptör) duyarlılığında artıştır. Antipsikotiklerin ve tetrabenazin gibi ilaçların tik sağaltımında etkili olması ve L-dopa ve kokainin tikleri arttırması bu tezi desteklemektedir. Bazı PET çalışmalarında striatumdaki D2 almaç yoğunluğu veya D2 almaç bağlanmasının tik şiddeti ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Ancak dopaminin tiklerle ilişkisi çok güçlü olsa da, kesin rolü tam olarak bilinmemektedir. Glutamat gibi uyarıcı ve gamma aminobutirik asit gibi önleyici nörotransmitterlerin de tik patogenezinde rolü olabileceğine ilişkin kanıtlar vardır. Bulgular zayıf olmakla birlikte kolinerjik dizgeler, içsel opioid peptitler ve serotonin tik oluşumunda rol alıyor olabilirler. Adrenerjik $\alpha 2$ agonistler olan klonidin ve guanfasinin tikler üzerine etkili olması noradrenerjik dizgelerin etkili olduğunu düşündürmektedir[66].

Enfeksiyon ve Bağışıklık Etkenleri

Son yıllarda ilgi çeken bir konu da A grubu β hemolitik streptokok enfeksiyonuna bağlı olarak oluşan bağışıklık bileşiklerinin yol açtığı tikler ve diğer nöropsikiyatrik bozukluklardır. A grubu β hemolitik streptokoklar romatizmal ateş ve ilişkili Syndenham koresine yol açmaktadır. Syndenham koresi, Tourette bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk ve dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu aynı anatomik yapılardan kaynaklanmaktadır (bazal çekirdekler ve ilişkili kortikal ve talamik alanlar). Bazı ön çalışmalarda Tourette bozukluğu ve obsesif kompulsif bozukluk belirtilerinin A grubu β hemolitik streptokok enfeksiyonları sonrası alevlenme gösterdiği bildirilmiştir. Ek olarak bu alevlenmeler sırasında bilişsel bozulmalar, aşırı hareketlilik, karşı gelme davranışları da olmaktadır. Enfeksiyon sonrası kendine yönelmiş bağışıklık sürecinin Tourette bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk ve dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu ile ilişkili olduğuna dair pek çok çalışma bulunsa da, buna sebep olan bağışıklık düzenekleri yeterince aydınlatılmış değildir ve bu bozuklukları kendine yönelik bağışıklık (otoimmün) olarak nitelemek için çok erken olduğu düşünülmektedir[55, 66].

Endokrin Etkenler

Erkeklerde daha fazla Tourette bozukluğu görülmesi androjenik steroidlerin tik gelişiminde etkili olduğu düşüncesini doğurmuştur. Androjenik steroidlerin doğum öncesi, adrenal androjen hormonlarının artmaya başladığı dönem ve erinlik (püberte) olmak üzere üç farklı gelişimsel dönemde Tourette bozukluğu ve ilişkili bozuklukların doğal gidişini etkilediği düşünülmüştür. Amigdala ve hipotalamusun bazı kısımları cinsel dimorfik bölgeler olarak tanımlanmıştır ve bu bölgelerde bazal çekirdekleri doğrudan veya dolaylı olarak etkileyen androjen ve östrojen almaçları bulunmaktadır. İç preoptik alan ısıya karşı vücudun verdiği yanıtı düzenler ve bazı Tourette bozukluğu olan hastaların ısı ve terleme ile tiklerde artış yaşamasının bu bölge işlevleri ile dolayısıyla endokrin etkilerle ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Dopamin, serotonin ve opioidler gibi tiklerle ilişkili nörokimyasal yapıların da cinsiyete özgü etkenlerle düzenlendiği bilinmektedir. Son olarak androjen kullanımı ile tiklerin arttığını ve tiklerin sağaltımında antiandrojenlerin yararlı olduğunu bildiren çalışmalar endokrin etkilerin varlığını düşündürmektedir[66].

Psikolojik Etkenler

Tik bozuklukları sıkıntıya duyarlı bozukluklar olarak bilinmektedir. Sıkıntılı yaşam olaylarının ardından tiklerde alevlenme olabilmektedir. Sıkıntılı olayın olumsuz bir olay olması da şart değildir. Tikler çevredekiler tarafından olumsuz ele alındığında, çocuk ceza veya aşağılamadan kurtulmak için tiklerini baskılamaya çalışır. Bu da tiklerin alevlenmesini sağlayarak, sonuç-

ta çevresel sıkıntıyı daha da arttırır ve kısır döngüye neden olur. Psikolojik etkenler tek başına tik bozukluğuna yol açmasa da hastalığın gidişi üzerinde etkili olmaktadırlar[66].

Doğum, Doğum Öncesi ve Sonrası Risk Etkenleri

Tik bozukluğu olan çocukların annelerinin daha fazla doğum, doğum öncesi ve sonrası komplikasyon yaşadığı bilinmektedir. Tek yumurta ikizleriyle yapılan çalışmalarda Tourette bozukluğu olan ikizlerin olmayanlara göre daha düşük doğum ağırlığına sahip olduğu bildirilmiştir. Farklı çalışmalarda erken doğum, düşük doğum ağırlığı, düşük apgar skoru, doğum öncesi hastane başvuru sayısının fazla olmasının Tourette bozukluğu gelişimi ile ilişkisi saptanmıştır. Alkol ve sigara kullanımı, forseps ile doğumun Tourette bozukluğu ve obsesif kompulsif bozukluk gelişimine etkisi olduğuna ilişkin zayıf kanıtlar vardır[66].

Sağaltım

Tik bozukluklarında öncelikli yaklaşım eğitim ve destekleyici yaklaşımlardır. İlaç sağaltımı bu yaklaşımlar yetersiz kaldığında ya da tikler özgüven, yaşıt ve aile ilişkileri, okul işlevselliği açısından olumsuz sonuçlara yol açacak derecede sürekli ve şiddetli ise tercih edilmelidir. Eğitsel ve destekleyici yaklaşımların etkisi tam olarak gösterilemese de aile içi ilişkileri ve beklentileri değiştirerek oldukça faydalı olmaktadır. Bilişsel ve davranışçı sağaltımların da tik belirtilerinde önemli azalma sağladığı bildirilmiştir[66].

Tik bozukluklarının sağaltımında pek çok farklı türden ilaçlar kullanılmaktadır. Bunlar arasında en sık kullanılan dopaminerjik antagonistlerdir. Temel etki D2 almaç önlenmesi üzerinden gerçekleşmektedir. Haloperidol, pimozid, flufenazin, olanzapin, ketiapin, risperidon, sülpirid ve ziprasidon tik bozukluklarında etkili olduğu bildirilen antipsikotik ilaçlardır[86]. Haloperidol ve pimozid FDA onaylıdır. Sağaltıma uyku öncesi düşük doz ile başlanır 0.25 mg haloperidol veya 1 mg pimozid). Eğer tikler şiddetli ise ve yanıt alınamazsa 7-14 günlük aralıklarla haloperidol için 0.5 pimozid için 1 mg'lik artışlar yapılabilir. Geç diskinezi, distoni, uyuşukluk, çökkünlük, fobik durumlar, kilo alımı görülebilecek yan etkilerdendir[66].

Klonidin ve guanfasin de tikler üzerine etkili olan $\alpha 2$ agonistlerdir. Klonidin için başlangıç dozu 0.05 mg dır. Gün içinde en yüksek doz 0.25 mg olacak şekilde 3-4 saatte bir 0.05 mg'lik artışlar yapılabilir[66]. Nikotin, mekamilamin, tetrabenazin, benzodiazepinler, baklofenin de tik bozuklukları sağaltımında yararlı olabileceğini bildiren yayınlar vardır. Botulinum toksininin lokal injeksiyonunun da etkili olabileceği bildirilmiştir[89].

Tik bozuklukları özellikle de Tourette bozukluğu sıklıkla diğer psikiyatrik bozukluklarla birlikte görülür ve bu sağaltım açısından güçlük oluşturur. Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu ve Tourette bozukluğunun bir-

likte olduğu durumlarda, dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu ve Tourette bozukluğu eşit ağırlıkta sorun ise *klonidin* bu durumda ilk seçenektir. Uyarıcı kullanımı da güvenli gibi görünmektedir ancak dikkatli kullanılmalıdır. Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu ön planda ise uyarıcı seçilmelidir. Klonidin ve uyarıcı birleşiminin de güvenli olduğunu artık biliyoruz. Atomoksetin çok geniş çalışılmamış olmakla birlikte bu durumlarda yararlı gibi görünmektedir ancak tikleri bazen arttırabilir. Melatonin tek başına ya da diğer ilaçlarla birlikte kullanılabilir, özellikle uyku sorunları da varsa faydalıdır[58].

Tourette bozukluğu ve obsesif kompulsif bozukluk birlikte bulunduğunda bazı bilişsel davranışçı teknikler yararlı olabilir. Seçici serotonin geri alım önleyicileri her zaman umulan etkiyi sağlamayabilir, düşük doz antipsikotiklerle birlikte vermek etkiyi arttıracaktır. Yüksek dozlarda seçici serotonin geri alım önleyicileri tikleri arttırıcı etki de yapabilirler[65].

Streptokok enfeksiyonuna bağlı durumlarda antibiyotikle koruma, plazma değişimi ve damar içi immunoglobulin sağaltımının etkili olduğunu bildiren kısıtlı çalışmalar vardır. Ancak bu sağaltımlar çocuk hastalıkları uzmanları ile birlikte değerlendirilmelidir. Farenjitli veya streptokok enfeksiyonu olan çocuklar iyi sağaltılmalı ve sıkı izlem altında olmalıdır[65].

DİKKAT EKSİKLİĞİ AŞIRI HAREKETLİLİK BOZUKLUĞU

Dikkatsizlik, aşırı hareketlilik ve dürtüsellik gibi heterojen klinik özellikleri olan dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu erken başlangıçlı nörogelişimsel bir bozukluktur[9]. Bu bozukluk çocuğun sosyal, duygusal ve bilişsel alanlarda gelişimini bozar. Topluma değişik alanlarda getirdiği yüklerin yanı sıra, çocuğun aile içi ve akran ilişkilerini, akademik başarısını ve özgüven gelişimini olumsuz yönde etkiler. Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu yaşam boyu süren bir bozukluk olduğu için, dikkatsizlik, aşırı hareketlilik ve dürtüsellik gibi temel özelliklerin izleri ergen ve erişkin dönemde de gözlenir. Bireyin yaşam kalitesi, kişiler arası ilişkileri ve mesleki yaşamı üzerine olan olumsuz etkileri sürer.

Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğunun dikkat eksikliği ve dürtüsellik/aşırı hareketlilik boyutları DSM- IV'te birbirinden ayrılmıştır. *Dikkat eksikliğinin ön planda olduğu tip, aşırı hareketlilik/ dürtüselliğin ön planda olduğu tip ve bileşik tip* olmak üzere üç alt grup tanımlanmıştır[9]. Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğunda tanı klinik görünüm temeline dayanmaktadır. Klinik değerlendirmeler yanı sıra çocuğun davranışlarının farklı ortamlardaki görünümlerini belirlemek amacıyla anababa ve öğretmen derecelendirme ölçekleri kullanılmaktadır. Diğer psikiyatrik bozukluklarda olduğu gibi temel bilgi kaynaklarından özenle alınmış klinik öykü ve değer-

lendirmelerin yerini tutabilecek, yeterli duyarlılık ve özgüllükte psikolojik veya biyolojik ölçüm testi bulunmamaktadır.

Sıklık ve Yaygınlık

Bozukluğun yaygınlığı kullanılan tanı ölçütlerine, çalışma desenine ve bilgi kaynaklarına göre farklılık göstermektedir. Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu çocukluk çağı psikiyatrik bozukluklarından en sık görüleni olup, DSM-IV tanı ölçütleri kullanıldığında sıklığı çocuk ve ergenlerde %5-10, erişkinlerde %4'tür[37].

Çalışmalar dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğunun erkeklerde kızlardan 2-5 kat fazla olduğunu göstermiştir. Klinik örneklemlerde erkek/kız oranı 10:1'lere kadar çıkabilmektedir. Bu durumun erkek çocuklardaki saldırgan tutumlar ve dışa vuran davranış sorunlarının daha fazla görülmesiyle ilişkili başvuru eğilimlerini yansıttığı düşünülmektedir. Toplumsal örneklemler ve erişkin örneklemlerinde ise erkek/kız oranı 2:1 olarak bulunmuştur. Bu durum ise dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu olan kızların daha az başvuru yapması ve buna bağlı olarak daha az tanı konmasıyla ilgili olabilir. Bu nedenle sağaltım olanaklarından yoksun kalan kız olguların ciddi bir sorun olabileceği vurgulanmaktadır[18].

Belirti ve Bulgular

Dikkat eksikliği sık etkinlik değiştirme, verilen ödevlerden çabuk sıkılma, çevresel uyaranların varlığında dikkatin çabucak çelinmesi, hayallere dalma ve konu üzerinde belli bir süre çaba göstermeyi sürdürememe şeklinde gözlemlenir. Aşırı hareketlilik yaş ve gelişimsel düzeyle uyumsuz olarak amaçsız, görevle bağlantısız bir kıpır kıpırlığı, dürtüsellik belirtisi ise düşünmeden hareket etmeyi, kuralları umursamamayı ve sırasını bekleyememeyi tanımlamaktadır.

DSM-IV alan çalışmaları dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu alt grupları arasında klinik olarak anlamlı farkların olduğunu göstermiştir. Dikkat eksikliği alt grubundaki olgular daha çok kızlardan oluşmaktadır. Dikkat eksikliği grubu bileşik gruptan, bileşik grup da aşırı hareketlilik alt grubundan daha yaşlıdır. Akademik kayıp bileşik grup ve dikkat eksikliği alt grubunda daha belirgindir[64].

Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğunun genellikle 12-20 yaşlar arasında yatıştığı bildirilmektedir. Aşırı hareketlilik onlu yaşlardan sonra kaybolur ve ilk kaybolan belirtidir. En son kaybolan ise dikkat eksikliğidir. Ancak, olguların önemli bir bölümünde bozukluk kısmi bir yatışma göstermekte ve bunaltı/duygudurum bozuklukları ile antisosyal ve diğer kişilik bozukluklarının ortaya çıkışı kolaylaşmaktadır. Öğrenme sorunları ise sıklıkla sürmektedir. Kötü gidişin en önemli belirleyicileri çocukluk döneminde ek olarak davranım bozukluğunun olması, aile içi sorunlar ve zekâ düzeyinin düşük olmasıdır[51].

Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğunda ektanılar %70 gibi yüksek oranlarda olabilmektedir. Ektanıların varlığı bozukluğun ağırlığı ve kalıcılığı ile ilişkilendirilmektedir. Ayrıca sağaltım yöntemlerinin seçiminde de ektanıların belirlenmesi önem kazanmaktadır. Ektanı yönünden en sık karşılaşılan durum karşıt olma-karşı gelme bozukluğudur (%50-60). Bunaltı bozuklukları, duygudurum bozuklukları ve öğrenme bozuklukları da sık saptanan ektanılar arasındadır (%25-30). Yaşamın ileri dönemlerinde antisosyal kişilik bozukluğunun gelişiminde belirleyici rolü olduğu düşünülen davranım bozukluğu ise dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu olgularının %15'inde saptanmaktadır[19]. Üzerinde durulan diğer ektanılar ise gelişimsel koordinasyon bozukluğu, tik bozuklukları ve obsesif kompulsif bozukluktur.

Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu, karşıt olma-karşı gelme bozukluğu ve davranım bozukluğu arasındaki ilişkilerin tanımlandığı bir örnekte, davranış bozukluklarının daha hafiften daha ağıra doğru gelişimsel bir ilerleme gösterdiği varsayılmaktadır. Sadece karşıt olma-karşı gelme bozukluğu birlikteliği olan dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu olan bir grup çocukta davranım bozukluğunun geliştiği bildirilmektedir. Bu çizgide davranım bozukluğu gelişen çocukların bir alt grubunda da daha sonra antisosyal kişilik bozukluğunun gelişebileceği ileri sürülmektedir[64].

Klinik açıdan dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu ve bunaltı bozuklukları arasındaki bağlantı da çok önemlidir. Her iki durum farklı sağaltım yaklaşımlarına yanıt verir. Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu ve bunaltı bozukluğu birlikteliği olan çocukların klinik özelliklerine baktığımızda dikkat eksikliği belirtilerinin dürtüselliğe oranla daha fazla olduğu görülür. Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu ile birlikte bunaltı bozukluğu olan çocuklarda uyarıcı sağaltımına yanıtın daha düşük olabileceği bildirilmiştir[85]. Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu ve bunaltı bozukluğu birlikteliğinde, bu durumun dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğunun bir alt tipi olabileceği de düşünülmelidir.

Çocuklukta dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu olan ve erişkin dönemde bunaltı bozukluğu tanısı alan kişilerde, dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu öyküsü olmayanlara oranla, bunaltı ve çökkünlük belirtilerinin çok ağır seyrettiği, daha fazla ektanı görüldüğü, bunaltı bozukluğunun başlangıç yaşının daha küçük olduğu, madde ve alkol kötüye kullanımının daha fazla olduğu saptanmıştır[72].

Oluş Nedenleri

Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğunun oluş nedeni tam olarak aydınlatılamamış olmasına karşın, biyolojik ve çevresel etkenlerin birlikte rol oynadığı görüşü egemendir. Aile işlevleri ve eğitim ortamına ilişkin psikososyal etkenlerin kalıtımsal yatkınlığı olan bireylerde bozukluğun ortaya çıkmasını kolaylaştırıcı rolleri vardır.

Nörobiyolojik Etkenler

Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğunda temel belirtilerin uyarıcılara yanıt verişi, ailesel yüklülüğü ile kalıtımsal etkenleri düşündüren yanı, klinik belirtilerin frontal lob hasarlı erişkinlerin davranış örüntüsüyle benzerliği gibi bulgular biyolojik oluş nedeninin güçlü kanıtlarıdır. Son yıllarda hızlı bir gelişim gösteren nörogörüntüleme tekniklerinin [26] kazandırdığı bilgiler de bozukluğun biyolojik temellerine ışık tutmaktadır. Lateral prefrontal korteks, dorsal anteriyor singulat korteks, kaudat çekirdek ve putamen dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu fizyopatolojisinde rolü olan bölgeler olarak dikkati çekmektedir. Birçok çalışmada dikkat işlevlerinde sağ yarıkürenin baskın olduğu vurgulanmakta ve dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğunun patogenezinde sağ yarıküre işlev bozukluğu olduğu ileri sürülmektedir.

Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu tanımlayıcı bir terim olmasına karşın, temel sorunun dikkat eksikliği olup olmadığı araştırıcılar tarafından sorgulanmaktadır. Halen özgün bilişsel bozukluğun doğası hakkında fikir birliği sağlanmış değildir. Konu ile ilgili olarak yapılan nöropsikolojik araştırmalar dikkat bileşenleri, yönetici işlevler (işlem belleği ve ketleme) ve enerjik düzenekler üzerinde yoğunlaşmaktadır. Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu gibi çok boyutlu heterojen bir rahatsızlıkta bilgi işlemenin birçok aşamasında bozukluklar saptanmakta, bu da beyinde dağılmış işlev ağlarının dinamik bir etkileşimi ile açıklanabilmektedir[61]. Klinik ve nöropsikolojik verilere dayanarak dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğunda hem dorsolateral prefrontal korteks hem de orbitofrontal kortekste işlev bozukluğunun olduğu söylenmektedir. Fakat bu işlev bozukluklarının birincil olarak prefrontal kortekse mi, yoksa burası ile ilişkili beyin bölgelerine mi bağlı olduğu henüz kesinlik kazanmamıştır.

Kalıtım

Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğunun kalıtımsal temelli bir bozukluk olduğunu ortaya koyan çok sayıda aile, ikiz ve evlat edinme çalışması bulunmaktadır. Bu çalışmalar dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu olan çocukların kardeşlerinde bu bozukluğun bulunma riskinin normal kontrol grubuna göre 2-3 kat fazla olduğunu göstermiştir. İkiz çalışmalarının sonuçlarına dayanarak dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğunun kalıtılabilirliği %76 olarak bildirilmektedir. Moleküler kalıtımsal çalışmalar bozuklukla ilişkili onlarca aday gen üzerinden yürütülmektedir. İncelenen aday genler arasında çok sayıda dopamin serisi geni bulunmaktadır. Dopamin taşıyıcı proteini kodlayan gen (DAT1), dopamin almaç-4 geni (DRD4), dopamin almaç-5 geni (DRD5), dopamin almaç-2 geni (DRD2) bunlar arasındadır. DRD4 geninin 7 tekrarlı alleli ile dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu arasında ilişki bulunmuştur. Üzerinde çalışmalar yürütülen ve dikkat eksik-

liği aşırı hareketlilik bozukluğu ile anlamlı ilişkisi bulunan genlerden biri de serotonin taşıyıcı genidir[36].

Çevresel Etkenler

Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğunun oluşunda rolü olan çevresel etkenler arasında en önemlileri doğum sırasında yaşanan sorunlar (doğum, doğum öncesi ve sonrası asfiksi), erken doğum ve gebelik sırasında annenin sigara kullanımıdır. Yiyeceklerdeki şeker, katkı maddeleri ve bazı alerjik durumların dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu gelişimi açısından risk oluşturduğuna yönelik destekleyici bir kanıt yoktur.

Sağaltım

Günümüzde kabul edilen sağaltım yaklaşımı, ilaç sağaltımı yanı sıra çocuk, aile ve öğretmenleri kapsayacak biçimde planlanmış psikososyal girişimler ve destekleyici tutumları içermektedir. Kanıtlanmış etkileri ve görece az yan etkileri ile *uyarıcılar* sağaltımda ilk seçenektirler. Trisiklik antidepresanlar, alfa 2 agonistleri, venlafaksin, bupropion ve atomoksetin de kullanılabilir ilaç seçeneklerindendir.

Anababalar çocuklarda uyarıcıların kullanımının ileri yaşlarda madde kullanımına/bağımlılığına yol açtığına ilişkin endişeler taşımaktadırlar. Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu sağaltımında kullanılan uyarıcıların madde bağımlılığına neden olduğuna ilişkin endişeleri aydınlatmak amacı ile yürütülen bir meta-analitik çalışmanın sonuçları çocukluktaki uyarıcı sağaltımının madde ve alkol kötüye kullanımı/bağımlılık riskini azalttığını göstermiştir[102]. Ayrıca bir izlem çalışmasında uyarıcı kullananlarda kokain kullanımı davranım bozukluğunun ağırlığı ile ilişkili, uyarıcı kullanımı ile ilişkisiz olarak bulunmuştur[111].

DAVRANIM BOZUKLUĞU

DSM-IV-TR'de dikkat eksikliği ve yıkıcı davranış bozuklukları ana başlığı altında dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğunun yanı sıra, karşıt olma karşı gelme bozukluğu ve davranım bozukluğu yer almaktadır. Karşıt olma karşı gelme bozukluğunda öfke nöbetleri (bağırma, tepinme vb.), kurallara uymama, kendi kusurları için başkalarını suçlama, kızgın ve kırgın olma, başkalarını isteyerek kızdırma gibi yıkıcı davranışlar vardır. Ancak bu durumda düşmanca ve olumsuz davranışlar başkalarının temel haklarını çiğneyecek kadar ağır değildir ve saldırganlık daha çok sözel boyutta kalır. Davranım bozukluğunda ise, sürekli ve yineleyici bir biçimde başkalarının temel haklarına saldırı ve yaşa uygun toplumsal değer ve kurallara uymama söz konusudur[9].

Sıklık ve Yaygınlık

Davranım bozukluğu çocuk ve ergenlerde sık görülen bir bozukluktur. Çalışma yöntemlerindeki farklılıklar nedeniyle görülme sıklığına ilişkin %1-16 arasında değişen oranlar verilmektedir[9]. Erkek kız oranı 4-12:1'dir. Kızlarda yıkıcı davranışların daha örtük olmasının bu oranlarda rolü olduğu üzerinde durulmaktadır.

Oluş Nedenleri

Yıkıcı davranış bozukluklarının ortaya çıkışında hem çocuğa hem de psikososyal çevresine ilişkin risk etkenleri tanımlanmaktadır. Kalıtımsal/ailevi yatkınlık, nörokimyasal ve nöroanatomik farklılıklar ile doğum öncesi ve doğum sırasındaki sorunlar biyolojik risk etkenleri olarak ele alınmaktadır. Çocuğun mizacı, bağlanma özellikleri, nöropsikolojik durumunun yanısıra zekâ, akademik başarı, sosyal/moral gelişim gibi bileşenler de işlevsel risk etkenleri olarak araştırılmaktadır. Öte yandan anababalık becerileri, akran ilişkileri sorunları, sosyoekonomik durum, baş etme becerileri gibi psikososyal risk etkenleri bildirilmektedir[68]. Düşük sosyoekonomik düzeyde, parçalanmış ailelerde, antisosyal kişilik bozukluğu ve alkol bağımlılığı olan anababaların çocuklarında davranım bozukluğu sıklığı yüksek olarak saptanmaktadır.

Belirti ve Bulgular

Başkaldırma, sık yalan söyleme, evden kaçma, okuldan kaçma, hırsızlık, saldırganlık, kavgacılık, silah kullanmaya eğilim, yangın çıkarma, insanlara, hayvanlara, mala zarar verme eğilimi gibi aile ve toplum değerlerine ters düşen hareketler gibi belirtiler vardır. Bütün bir yıl boyunca bu hareketlerden bir ya da bir kaç tanesini yalnız bir kez yapan bir çocuğa böyle bir tanı konması uygun olmayabilir. Tanı için bu belirtilerin sık yinelenmesi, uzun sürmesi gereklidir. Bu nedenle DSM-IV-TR'ye göre davranım bozukluğu tanısı koyabilmek için en azından bir tanı ölçütünün son 6 aydır bulunması, 15 tanı ölçütünden üçünün (ya da daha fazlasının) son 12 aydır bulunuyor olması zorunludur. Bu süre ölçütleri ile kendini gösteren, başkalarının temel haklarına saldırıldığı ya da yaşa uygun başlıca toplumsal değerlerin ya da kuralların hiçe sayıldığı, yineleyici bir biçimde ya da sürekli olarak görülen bir davranış örüntüsü olarak tanımlanmaktadır. Belirtiler DSM-IV'te 4 ana grupta toplanmaktadır.

1-*İnsanlara ve hayvanlara karşı saldırganlık:* Çocuk çoğu zaman başkalarına kabadayılık eder, gözdağı verir ya da gözünü korkutur, kavga-dövüş başlatır, başkalarının ciddi bir biçimde fiziksel olarak yaralanmasına neden olacak bir silah kullanabilir (örn. bir değnek, taş, kırık şişe, bıçak, tabanca). İnsanlara ve hayvanlara fiziksel olarak acımasız davranır, başkasının gözü önünde çalar (örn. saldırıp soyma, çanta kapıp kaçma, göz korkutularak alma, silahlı soygun). Birisini cinsel etkinlikte bulunması için zorlama da bu grup belirtiler içinde yer alır.

2-Eşyalara zarar verme: Bu grupta ciddi hasar vermek amacıyla isteyerek yangın çıkarma, isteyerek başkalarının malına mülküne zarar verme (yangın çıkarma dışında) gibi belirtiler görülür.

*3- Aldatma ya da hırsızlık: B*ir başkasının evine, binasına ya da arabasına zorla girme, bir şey elde etmek, bir çıkar sağlamak ya da yükümlülüklerinden kaçınmak için çoğu zaman yalan söyleme (yani başkalarını "atlatma"), hiç kimse görmeden değerli şeyler çalma (örn. kırmadan ve içeri girmeden mağazalardan mal çalma, sahtekarlık).

4-Kuralları ciddi bir biçimde bozma: On üç yaşından önce başlayarak, ailenin yasaklarına karşın çoğu zaman geceyi dışarıda geçirme, ana babasının ya da onların yerini tutan kişilerin evinde yaşarken gece evden kaçma, okuldan kaçma görülür.

Toplumsal, akademik ya da mesleki işlevsellikte klinik açıdan önemli derecede bozulmaya neden olan davranım bozukluğu belirtileri 10 yaşından önce başlamışsa çocuklukta başlayan alt tip olarak adlandırılır. Bu durumda en az bir davranım sorununun 10 yaşından önce başlamış olması gerekir. Davranım sorunları ise10 yaşından önce yoksa ergenlikte başlayan alt tip olarak sınıflandırılır. Ayrıca davranım bozukluğu şiddeti başkalarına verdiği zarara göre hafif, orta, ağır olarak belirlenir. On sekiz yaşında ya da daha ileri bir yaşta davranım bozukluğu tanısının konulabilmesi için, kişinin antisosyal kişilik bozukluğu tanı ölçütlerini karşılamıyor olması gerekir[9].

Tanı konduktan sonra yürütülen izleme çalışmaları davranım bozukluğu tanısının çocukların % 45-90'ında durağanlaştığını göstermektedir. Davranım bozukluğu olan çocuk ve ergenler yaşamın sonraki dönemlerinde duygudurum ve bunaltı bozuklukları gelişmesi açısından yüksek riskli bir grubu oluşturmaktadır. Ayrıca belirtilerin ortaya çıkışı ne kadar erken yaşta ise, bozukluğun gidişi o kadar olumsuz olur. Bu durumda antisosyal kişilik bozukluğu ve alkol-madde kullanım bozukluğu gelişme riski artmaktadır[52].

Davranım bozukluğu sıklıkla başka psikiyatrik bozukluklarla birliktelik gösterir. Örneğin davranım bozukluğu olan çocukların çok büyük bir bölümüne dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu tanısı da konmaktadır. Öte yandan dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu olan çocukların %25'inde de davranım bozukluğu saptanmaktadır. Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu ve davranım bozukluğu birlikte olduğunda fiziksel saldırganlık ve antisosyal davranışlar daha ağır ve gidiş daha kötü olmaktadır[34].Ayrıca bazı araştırıcılar özel bir davranım bozukluğu alt tipinin çocukluk-ergenlik dönemi ikiuçlu bozukluğu ile birlikteliği olabileceğini ileri sürmektedir[105]. Ayırıcı tanıda, dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu, karşıt olma karşı gelme bozukluğu, duygudurum bozuklukları, psikotik bozukluklar, epileptik sendromlar ve yaygın gelişimsel bozukluklar düşünülmelidir.

Sağaltım

Davranım bozukluğu olan çocukların sağaltımı güçtür. Çocuğu, ailesi ve yakın toplumsal çevresi (mahalle, okul, spor takımları vb.) ile birlikte ele alan, danışmanlık ve rehberliğe ağırlık veren bir psikoterapi yaklaşımı önde gelmelidir. Davranım bozukluğu başka psikiyatrik bozukluklarla birliktelik gösterdiğinde, eşlik eden psikiyatrik bozukluklar için ilaç sağaltımı kullanılmalıdır. Taşkın ve saldırgan davranışlar için antipsikotikler, uyarıcılar, beta önleyiciler, klonidin, lityum ve antiepileptikler verilebilir. Eşlik eden çökkünlük ve bunaltı durumlarında antidepresan ve bunaltı giderici ilaçlar verilmelidir.

KONUŞMA BOZUKLUKLARINDA RUHSAL BELİRTİLER

Konuşma, başkalarıyla iletişim kurabilmemizi, kendimizi ifade edebilmemizi, duygu ve düşüncelerimizi aktarabilmemizi sağlayan, insan yaşamının en önemli yetilerinden biridir. Dil becerimiz ne kadar iyi ise gerek kendimiz, gerekse çevremizle olan iletişimimiz, duygusal ve sosyal etkinliğimiz de o kadar iyidir. Konuşmasında herhangi bir bozukluk olan kimse, çocukluğundan başlayarak, bu sözünü ettiğimiz konularda kendini anlatma ve kendine bir yer edinmede, konuşmasından kaynaklanan çeşitli engellerle uğraşmak, onlarla baş edebilmek zorunluğundadır. Özürlü konuşma, çocuğun gerek aile içi, gerekse okul ve toplum içindeki yaşantısında büyük güçlükler yaratır. Bu güçlükler çeşitli uyum sorunlarıyla birlikte, eğitim ve öğrenimde de aksamalara, engellenmelere yol açar.

Klinik gözlemler ve araştırmalar göstermiştir ki özellikle *kekemelik*te hem bireyin hem de anababanın kişilik özelliklerinin ve aile içi etkileşimlerin önemli yeri vardır. Yine yapılan araştırmalar göstermiştir ki konuşma bozukluğu olan çocuklarda davranışsal ve duygusal sorunların oranları da oldukça yüksektir. Bunların bir kısmı kekemeliğe özgü belirtiler iken bazıları da konuşma bozukluğunun yarattığı sıkıntıya bağlı olarak ortaya çıkan, diğer bir deyişle bozukluğa ikincil olan ruhsal belirtilerdir.

Kekemeler ve aileleriyle ilgili yapılmış klinik araştırmalar ve toplumsal tarama çalışmaları bulunmaktadır. Bu araştırmaların büyük bir bölümü kekeme çocukların aileleriyle kekeme olmayan çocukların ailelerini kişilik özellikleri, tutumlar ve psikiyatrik bulgular açısından karşılaştıran çalışmalardır. Bu konularda ülkemizde de yapılmış pek çok çalışma bulunmaktadır[47, 60, 107]. Bu araştırmaların bir kısmında belirgin bir fark bulunmazken, bir kısmında da anababaların titizlik, düzen, mükemmeliyetçilik gibi obsesif özellikler taşıdıkları, baskıcı, aşırı koruyucu, özellikle sağlık konusunda bunaltılı bireyler oldukları belirtilmektedir ki bu sonuçlar klinik gözlemlerimizle de örtüşmektedir.

Kekeme çocukların kişilik özellikleriyle ilgili olarak yapılan çalışmalarda, bu çocukların bazı ortak özelliklere sahip oldukları belirtilmektedir. Bunlar çekingenlik, yeni durumlardan, okul, öğretmen ve diğer çocuklardan korkma,

titizlik, kompulsif davranışlar olarak bildirilmektedir[60]. Kekeme çocukların kekeme olmayanlardan daha bağımlı ve katı oldukları, kişiler arası ilişkilerinin bozuk olduğu, korkulu, bunaltılı, sürekli yakınan çocuklar oldukları, özellikle ergenlik döneminde mutsuzluklarının çok arttığı gözlenmektedir.

Kekemelik dışındaki diğer tüm konuşma bozukluklarında da kişilik özellikleri yanı sıra çeşitli ruhsal belirtilerin eşzamanlı olarak bulunduğu bildirilmektedir. Özellikle konuşma/dil patolojisi kliniklerinde, dil ve psikiyatrik bozukluk gelişimsel birlikteliği konusunda pek çok klinik çalışma dikkati çekmektedir. *Cantwel ve Baker*'in[27] konuşma ve dil bozukluğu olan çocukları değerlendirdiği bir çalışmada herhangi bir psikiyatrik bozukluğu olanların oranı %50 olarak bildirilmiştir. Bu çocukların %26'sı davranım bozukluğu, %20'si duygudurum bozukluğu, %19'u dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu, %7'si davranış bozukluğu, %10'u bunaltı bozukluğu olarak tanımlanmışlardır. Psikiyatrik belirti sıklığına bakıldığında ise alıcı (receptive) dil bozukluklarında %81, konuşma bozukluklarında ise %30 oranında ruhsal bozukluk olduğu görülmüştür. Bu çocukların 300 ü 4 yıl boyunca izlenmiş ve ruhsal sorunların giderek arttığı saptanmıştır (%60).

Gelişimsel dil bozukluğu olan 56 çocuğun uzunlamasına değerlendirildiği bir başka çalışmada gelişimsel dil bozukluğu ile toplumdan çekilme ve dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur[14]. Psikiyatri kliniklerine başvuran çocuklardaki konuşma-dil sorunlarını araştıran çalışmalar da vardır. Bu çalışmalarda en çok vurgulanan sonuç psikiyatrik bozukluğu olanlarda yüksek oranda dil ve konuşma sorununun bulunduğu, ancak kolaylıkla gözden kaçabildiğidir. *Cohen* ve arkadaşları[30] psikiyatri kliniğine başvuran çocukları değerlendirdikleri bir çalışmada gelişimsel dil bozukluğu oranını %53 olarak bildirmişlerdir. Sorun ifade edici (expressive) dilde değil de, özellikle alıcı (receptive) dilde ise daha kolaylıkla atlanabilmektedir. Dil bozuklukları ile psikiyatrik sorunlar arasındaki eşzamanlılık, toplum taramalarında daha net olarak görülebilmektedir. Konuşma gecikmesi olan çocuklarda yapılan izleme çalışmalarında davranış problemlerinin yaş ilerledikçe daha da arttığı saptanmıştır. *Beitchman* ve arkadaşlarının[13] anaokulu çocukları ile yaptıkları 14 yıllık izleme çalışmasında, konuşma sorunlarının belirgin olduğu çocuklarda, olmayanlara oranla psikiyatrik bozukluğun (özellikle dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu) daha fazla olduğu ve yaşla arttığı belirtilmiştir. Kızlarda duygudurum bozuklukları 11 kat, erkeklerde ise dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu 2 kat daha fazladır.

Dil ve konuşma bozukluklarında ruhsal sorunların çok yaygın olduğu görülmektedir. Bunlar kişilik özellikleri olabileceği kadar, dil sorununun bireye getirdiği sosyal ve duygusal güçlüklerin sonucunda ortaya çıkan sorunlar da olabilir ki yaş ilerledikçe sorunların artması da bunu desteklemektedir. Kliniklerde kekemelik nedeniyle başvuran çocuklarda, özellikle de okul çağı çocuklarında çekingenlik, bilgi ve becerilerini sergileyememenin yanı sıra

kendilik algısında düşüklük, öz güven eksikliği gibi belirtilere sıklıkla rastlanmaktadır. Özellikle de ergenlik döneminde karşı cinsle ilişkiler, kendini kabul ettirebilme, beğenilme önem kazandığı için konuşma sorunlarına bağlı çökkünlük belirtileri de ortaya çıkmaktadır. Ayrıca dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu ve özgül öğrenme güçlüğü gibi yakınmalarla gelen çocuklarda yapılan değerlendirmelerde alıcı dil bozukluklarına sıklıkla rastlanmaktadır. Bunlar çocuğun okul başarısını ciddi biçimde bozarak çeşitli sorunlara yol açmaktadırlar.

Sağaltım

Kekemelik ve diğer konuşma bozukluklarında bozukluğun organik ve fizyolojik boyutları odiyoloji, KBB ve konuşma sağaltımcılarınca değerlendirilip gerekli girişimler yapılırken, bir yandan da ruhsal sorunların varlığı gözden geçirilmelidir.

Çocuğun düzgün konuşması için zorlanmaması, konuşurken sabırla dinlenmesi, konuşmasının kesilmemesi, zaten kolaylıkla oluşan yetersizlik duygusunu pekiştirici tutumlardan (alay etme, utandırma, zorlama gibi) kaçınılması gerekir. Ailenin aşırı titiz, düzenli, denetimci ve kuralcı tutumu gevşetilmelidir. Psikoterapi 8-9 yaşlarından küçüklerde oyun, daha büyük çocuklarda konuşma yoluyla uygulanır. Kekemelik sağaltımında amaç yalnız kekemeliğin geçmesi değildir. Kekemelik inatçı ve süregen bir bozukluk olup toplum içinde çocuğu güç durumda bırakır. Bu nedenle sağaltım öncelikle çocuğun benlik saygısını korumaya yönelik olmalıdır. Çocukların olumlu özellikleri ön plana çıkarılmalı, kekemelik sorununa odaklanmaktan uzaklaştırılmalıdır. Kekemeliğe verilen önem azaldıkça giderek hafifler[62]. Gerek kekemelik gerekse diğer konuşma bozukluklarında konuşma sağaltımının önemi büyüktür. Psikoterapinin konuşma sağaltımı ile birlikte yürütülmesi gerekir.

Bozukluğun ağır olduğu veya konuşma bunaltısının çok yüksek olduğu olgularda düşük dozda anksiyolitikler veya antidepresanlar kullanılabilir.

BOŞALTIM BOZUKLUKLARI

Çocukların normal gelişim basamakları içinde idrar ve dışkı tutmayı öğrenmeleri de yer alır. Bu becerinin kazanılması çocuğun psikomotor ve psikososyal gelişimi yanı sıra zihinsel düzeyi, sosyokültürel durumu, bebek–anababa etkileşimi, ailesel yatkınlık gibi pek çok etkenle de bağlantılıdır. Çocuklar genellikle 3-4 yaşa kadar tuvalet eğitimlerini tamamlar ve kuru kalmayı öğrenirler. Ancak bu süre bireysel ve kültürel etkenlere göre farklılıklar gösterir. Örneğin, doğu kültürlerinde tuvalet eğitimi çok daha erken yaşlarda kazanılmaktadır.

Boşaltım bozuklukları iki başlık altında ele alınır: 1- İşeme bozukluğu 2-Dışkı kaçırma.

İşeme Bozukluğu (Enürezis)

İşeme bozukluğu (enürezis), tekrarlayıcı nitelik taşıyan idrar kaçırmadır. Çocuklarda sıktır, nadiren yetişkinlerde de görülür[82]. DSM-IV'e göre işeme bozukluğu tanısı koyabilmek için yatağa ya da giysilere istemsiz ya da amaçlı olarak yineleyen bir biçimde idrar kaçırma olmalıdır. En az ardışık 3 ay, haftada iki kez ortaya çıkan bir sıklıkta olması ya da klinik açıdan belirgin bir bunaltı doğurması ya da toplumsal, okulda (mesleki) ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında bozulma yapması ile belirli olmak üzere klinik açıdan önem taşımalıdır. Takvim yaşı en az 5 olmalıdır (ya da eşdeğer bir gelişim düzeyi). Bu davranış sadece bir maddenin (örn. bir diüretik) ya da genel tıbbi bir durumun (örn. diyabet, spina, bifida, epilepsi) doğrudan etkilerine bağlı olmamalıdır[8].

Gündüz kuru kalma, geceden önce öğrenilir. Gece idrar kaçırmaya gece işemesi (enürezis noktürna) adı verilmektedir ve gündüz işemesine (enürezis diurna) oranla daha sıktır. Gece işemesinin aksine, gündüz işemesi kız çocuklarda daha çok görülmektedir. İşeme bozukluğu doğumdan itibaren ara vermeden sürüyorsa *birincil işeme bozukluğu*, en az 6 veya 1 yıl süren bir kontrolden sonra yeniden başlamışsa *ikincil işeme bozukluğu* adını alır[75].

Sıklık ve Yaygınlık

Çocukların % 40'ının 2-3 yaşlarında kuru kalmayı öğrendikleri, % 15-16'sının da daha sonraki yıllarda kendiliğinden düzeldikleri gözlenmiştir. Kız çocuklar erkeklere oranla daha erken kuru kalmaya başlarlar ve işeme bozukluğu oranı erkek çocuklarda daha fazladır. 7 yaş kız çocuklarında % 7-15, aynı yaşlardaki erkek çocuklarda % 15-22 oranında işeme bozukluğuna rastlandığı bildirilmektedir. Bu oran yaşla azalır, yetişkinlerde işeme bozukluğu sıklığı % 1'dir. Gündüz işemesi kızlarda daha sıktır, 7 yaşındaki kız çocuklarda görülme sıklığı % 3.1 iken, aynı yaştaki erkek çocuklarda % 2.1 dir. İşeme bozukluğuna toplumumuzda sık rastlanmaktadır. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Ruh Sağlığı bölümüne başvuran hastalar arasında %8.87-%13 oranında işeme bozukluğu saptanmıştır. Hacettepe Üniveristesi Tıp Fakültesi Çocuk Ruh Sağlığı bölümüne iki yıl içinde başvuran çocuklar içinde işeme bozukluğu %21 oranla ilk sırayı almaktadır. Gölbaşı'nda yürütülen sıklık ve yaygınlık araştırmasında işeme bozukluğu oranı %21.8 bulunmuştur. Erkek çocuklarda daha sık görülmektedir[84].

Oluş Nedenleri

Oluş nedeninde ailesel yatkınlığın önemli rolü olduğu bilinmekle birlikte uygun olmayan tuvalet eğitimi, kötü yaşam koşulları, alt sosyo-kültürel düzey, üriner dizge enfeksiyonları, uyku bozuklukları, spina bifida ve diyabet gibi etkenlerin de rolü olabilir. Dolayısıyla ayırıcı tanıda bütün bu etkenler gözden geçirilmeli ve organik patoloji mutlaka dışlanmalıdır.

Belirti ve Bulgular

Sıklıkla işeme bozukluğuna psikiyatrik belirtiler eşlik eder. İşeme bozukluğu olan çocukların % 20 sinde ruhsal sorunlar olduğu (öğrenme güçlüğü, aşırı hareketlilik gibi) bildirilmektedir. İkincil işeme bozukluğunda ruhsal sorunlar daha çok olduğu gibi, ortaya çıkarıcı etken de genellikle sıkıntılı yaşamsal olaylardır (kardeş doğumu, okula başlama, ayrılma tehdidi, korku v.b.).

Sağaltım

İşeme bozukluğunda tam bir konsültasyon-liyezon çalışması gerekir. Çocuk hekimleri ve nefrologlar organik nedenleri araştırırken, çocuk ruh sağlığı uzmanlarının da ayrıntılı bir ruhsal, ailesel ve çevresel inceleme yapması gerekir. Her olgunun kendine özgü nedenleri ve özellikleri olabilir. Özellikle sağaltıma dirençli olgularda gözden kaçan bir etken araştırılmalıdır. Değerlendirme yapıldıktan sonra eldeki verilere göre ailesel ve çevresel düzenlemeler, varsa organik bozukluğa yönelik sağaltım planları yapılmalıdır.

Psikiyatrik sağaltımda amaç çocuğun idrar kontrolünü sağlamanın yanısıra psikiyatrik belirtilerin ortadan kaldırılmasıdır. Belirtilerinden çok utanan bu çocuklara ilk görüşmede bunun bir hastalık olduğu, başka çocuklarda da görülebildiği, geçebileceği söylenmeli; kendisinin işbirliğine gereksinim olduğu anlatılarak güven ilişkisi sağlanmalıdır. Böylece çocuk, sorumluluğu doktoru ile paylaşarak onun önerilerini yerine getirmeye hazır bir duruma getirilmelidir[82].

Davranışsal sağaltım yöntemleri işeme bozukluğunda sık kullanılır, takvim tutma yöntemi en sık kullanılan yöntemlerden biridir. Bu yolla çocuğun ıslak kaldığı günleri net olarak görebilmesi ve kuru kalmaya güdülenmesi amaçlanır. Ayrıca alarm dizgeleri kullanılabilir ki bunlar zil sesi ile tuvalete gitmesi için çocuğu uyaran mekanik düzeneklerdir. Davranış sağaltımları gerektiğinde bireysel ve ailesel psikoterapilerle de desteklenebilir.

İlaç sağaltımları sıkça kullanılmaktadır. En yaygın kullanılan ilaç bir trisiklik antidepresan olan *imipramin*dir ve günlük 1-3 mg/kg doz aralığında kullanılır. *Dezmopressin* antidiüretik hormon benzeri bir ilaç olup, yatmadan önce uygulanır. Burundan sprey şeklinde veriliyorsa 20-40 µg/gün, tablet şeklinde veriliyorsa 200-400 µg/gün dozunda verilir. İlaç sağaltımının diğer yöntemler ile birlikte kullanımı daha iyi sonuç vermektedir.

Dışkı Kaçırma (Enkoprezis)

Dışkı kaçırma çocuğun dışkısını tutma ve bırakma işlevini denetleyebileceği yaşa gelmiş olmasına karşın, istemli ya da istem dışı olarak dışkısını uygun olmayan yerlere bırakma olarak belirlenen bir bozukluktur. Dışkılama doğumdan itibaren belli zaman aralıkları ile karşımıza çıkar. Bebeklikte boşaltım rektumun dolması sonucu, refleks olarak kasılmaya başlamasıyla sağlanır ve genel olarak 2 yaştan itibaren bebek sfinkter kasını kontrol etmeyi öğrenerek tuvalet eğitimini kazanır.

DSM-IV'e göre dışkı kaçırma tanısı koyabilmek için istemsiz ya da amaçlı olarak yinelenen bir biçimde uygunsuz yerlere (örn. giysilerin ya da döşemenin üstüne) dışkılama yapılması gereklidir. En az 3 ay süreyle ayda en az 1 kez gerçekleşmelidir ve takvim yaşı en az 4 olmalıdır (ya da eşdeğer bir gelişim düzeyi). Bu davranış sadece bir maddenin (örn. laksatifler) ya da kabızlık ile ilişkisi olmayan genel tıbbi bir durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı olmamalıdır[8]. Dışkı kaçırma eğer doğumdan itibaren hiç ara vermeden devam ediyorsa, buna birincil dışkı kaçırma, en az 1 yıllık bir aradan sonra yeniden başlamışsa ikincil dışkı kaçırma denir. İkincil dışkı kaçırma daha çok psikososyal zorluklarla ilgili iken, birincil dışkı kaçırma davranış bozukluğu (conduct disorder) ile bağlantılıdır.

Sıklık ve Yaygınlık

Dört yaşını tamamlamış çocukların %10'u, beş yaşını bitirmiş olanların ise %95'i dışkılama denetim yetisini kazanmıştır. Genel olarak 4 ile 5 yaşından sonra dışkı kaçırma devam ediyorsa dışkı kaçırma bozukluğundan söz edilir. On-oniki yaşları arasındaki erkek çocuklarında % 1.3, aynı yaştaki kız çocuklarında ise % 0.3 oranında dışkı kaçırmaya rastlanmaktadır. 16 yaşından sonra ise çok enderdir[57].

Belirti ve Bulgular

Dışkı kaçırması olan çocukların % 95'inde kabızlık bulunur. Çocuklar genellikle dışkılarını tutar, tuvalete yapmaz. Çok sıkıştıklarında da azar azar iç çamaşırlarına bulaştırırlar. Bu yüzden çoğu aileler çocuklarının dışkı kaçırdığının farkına varmaz, iyi temizlenemediklerini düşünürler. Bazı çocuklar da dışkılarının tamamını iç çamaşırlarına yapar, sonra da bunu yok etmek için değişik yerlere saklar veya çöpe atarlar, kötü kokularıyla çevreyi rahatsız ettikleri halde çamaşır değiştirmek ve yıkanmak istemezler.

Oluş Nedenleri

Ailesel yatkınlık önemlidir. Genellikle babada ve diğer erkek kardeşlerde de rastlanmaktadır. Babaların soğuk, uzak ve cezalandırıcı oldukları, ailede iletişimin eksik olduğu, düzensizlik veya aşırı denetim gibi özellikler bulunduğu bildirilmektedir. Bunun dışında psikodinamik etkenlerin de rolü olabilir. Tuvalet eğitiminin uygun olmayışı (erken, geç, katı veya çok gevşek v.b.) da etkenlerden biridir. Ancak, bunun için daha fazla araştırmaya özellikle de kültürler arası tutumlarla ilgili karşılaştırmalı çalışmalara gereksinim vardır.

Oluş nedeni olarak en çok aile içi çatışmalar ve sıkıntı üzerinde durulmaktadır. Şiddet, parçalanmış aile, aile içi süregelen hastalıklar, ölüm, kardeş gelişi, okula başlama, istismar, aşırı titiz anne gibi durumlar bunlara örnek verilebilir. Genellikle başlamasına neden olan bir etken vardır. Ölümler, ayrılmalar, kardeş gelişi, okula başlama, hastalanma en sık görülen etkenler-

dir. Örneğin, yeni bir kardeşi olan çocuk ilgiyi kendisine çekmek için dışkısını küçük kardeşi gibi iç çamaşırına bırakmaya başlayabilir, ya da kendisine uygulanan disiplin kurallarına karşı bir başkaldırı, öç alma belirtisi olabilir. Bazen ailenin kendisini bebeksi kılan tutumuna dışkı kaçırma ile yanıt verebilir. Başka türlü dışa vuramadığı saldırganlık duygularını bu yolla ifade ediyor olabilir. Tuvalet terbiyesine erken başlayan ve aşırı disiplinle uygulamaya çalışan bir anne ile inatlaşma belirtisi olabilir.

Ayırıcı tanıda sfinkter yetersizliği, megakolon, Hirschprung hastalığı gibi gastrointestinal bozuklukların yanı sıra gelişim geriliği üzerinde de durulmalıdır.

Sağaltım

Sağaltımın başarılı olması için çocuğun ayrıntılı bir gelişim öyküsünün alınması, ailesinin çok iyi değerlendirilmesi, özellikle aile içi çatışmaların üzerinde durulması gerekir. Dışkı kaçırma aile içi çatışmalara karşı bir tepki olarak ortaya çıkabileceği gibi, dışkı kaçırmanın kendisi de ailede sıkıntı ve gerilim yaratabilir. Neden olan etkenlerin anlaşılıp bununla ilgili çevresel ve duygusal düzenlemeler ve sağaltım planları yapılmalıdır. Takvim tutma, ödüllendirme gibi davranış sağaltımları, aile sağaltımları oldukça yararlıdır. Gerektiğinde belirtilere yönelik olarak düşük doz anksiyolitikler veya antidepresanlar eklenebilir.

ZEKÂ GERİLİĞİ

Zekâ, bireyin algılama, yönelim, bellek, soyutlama, kavramsallaştırma, neden sonuç bağlantıları kurabilme, gerçeği değerlendirme, yargılama gibi bilişsel işlevlerini düşünebilme, anlatabilme, öğrenme ve uyum amaçları için bütünleştirerek kullanabilme yetilerini içerir. Bireyin zekâ düzeyi zekâ ölçekleri ile değerlendirilir. En yaygın olarak kullanılanlar *Stanford-Binet ve Wechsler Çocuklar İçin Zekâ Ölçek*leridir. Bunlardan Wechsler Çocuklar için Zekâ Ölçeğinin ülkemiz için *Savaşır* ve arkadaşları tarafından Türk çocuklarına uyarlanması yapılmıştır. *Zekâ bölümü (intelligence quotient-IQ)* zekâ yaşının takvim yaşına oranının 100'le çarpılması ile elde edilir. 90–115 arasındaki bir zekâ bölümü normal kabul edilir. 80–90 arası ise donuk normal düzey olarak adlandırılır. 115'in üstünde çıkan zekâ bölümleri yüksek, üstün ve çok üstün zekâyı gösterir. 70–80 arası sınır zekâ düzeyini ve 70'in altındaki zekâ bölümleri ise değişik düzeylerde zekâ geriliklerini gösterir. Bu rakamlar ancak uyarlanması yapılmış zekâ ölçekleri uygulanabiliyorsa kullanılabilir. Eğer ölçekler belli bir toplum ve yaş grubu için uyarlanmamışsa yapılan ölçümler doğru sonuç vermeyebilir[82].

Bireyin zekâsı uygun ve sağlıklı çevre koşullarında büyük oranda kalıtım etkisi ile belirlenir ve genellikle yaşam boyu çok büyük değişme göstermez.

Çocukluktaki zekâ düzeyi yetişkinliğe dek bir miktar gelişme gösterir, fakat temelde büyük bir farklılık oluşmaz. Yetişkin insanın zekâsında oluşan bir gerileme genellikle bunamalarda görülür. Çocukluktaki zekâ geriliği ise bir gelişme geriliği belirtisidir ve bu gerilik çocuğun iletişim, motor eşgüdüm, bilişsel ve sosyal yetilerinde kendini gösterir.

Zekâ geriliği gösterenlerde başka psikiyatrik bozukluklar da (çökkünlük, mani, bunaltı bozukluğu, fobiler, obsesif kompulsif bozukluk, konversiyon bozuklukları ve psikotik bozukluklar) yüksek sıklıkta görülmektedir.

ICD-10'a göre zekâ geriliği sınıflaması[104]:

F70 Hafif derecede zekâ geriliği
F71 Orta derecede zekâ geriliği
F72 Ağır derecede zekâ geriliği
F73 Çok ağır derecede zekâ geriliği
F74 Başka zekâ geriliği
F79 Belirlenmemiş zekâ geriliği

Hafif derecede zekâ geriliği: Zekâ bölümü 50–69 arasında olanlar bu gruptadır. Bunlarda bir miktar konuşma geriliği vardır, fakat günlük konuşmaları yürütebilecek ve çok karmaşık olmayan günlük işleri yapabilecek düzeydedir. Motor gelişme genellikle normaldir. Kendi günlük gereksinimlerini anlatabilirler ve günlük yaşama ilişkin birçok işleri (yeme, temizlik, giyinme, idrarını ve dışkısını tutabilme gibi) yardımsız görebilirler. Zekâ sorunu okul öğrenimi sırasında belirgin olur. Bunlar ancak özel eğitimle ilkokulu bitirebilecek zekâ düzeyi gösterirler. Fazla eğitim gerektirmeyen bir ortamda yaşayan ve işler görebilen hafif geri zekâlı kişilerde büyük bir uyum sorunu olmayabilir. Zekâ geriliklerinin % 85'ini bu grup oluşturur.

Orta derecede zekâ geriliği: Zekâ bölümü 35–49 arasında olanlar bu gruptadır. Bunlarda anlama ve dil yetisinde, kendine bakma ve motor becerilerde gerilik vardır. Özel eğitim ile ikinci sınıf düzeyinde okuma yazma ve saymayı öğrenebilirler. Basit yönergeleri anlayarak, basit işleri denetim altında yürütebilirler ve çok karmaşık olmayan sosyal etkinliklere katılabilirler. Fakat bunlarda yaşamları boyunca denetim gerekli olabilir. Tüm zekâ geriliklerinin yaklaşik % 10'unu bu grup oluşturur.

Ağır derecede zekâ geriliği: Zekâ bölümü 20–34 arasında olanlar bu gruptadır. Bunlarda belirgin motor gerilik vardir; dil yetileri geç ve çok az gelişir. Kendilerine bakımla ilgili çok basit bazı işleri yapabilmeyi öğrenebilirler. Genel olarak yaşam boyu başkalarının bakımına ve denetimine bağımlı kalırlar.

Çok ağır derecede zekâ geriliği: Bunlarda zekâ bölümü 20'nin altındadır. Çok basit yönergeleri ve açıklamaları güçlükle anlayabilirler. Çoğu ağır motor gerilik ve sakatlık nedeniyle hareketsiz kalır ya da ancak yardımla hareket eder. Kendilerine bakacak durumda olmayıp, yemeleri, içmeleri, temizlikleri başkaları tarafından yaptırılır. Bunlarda beyin zedelenmesi fazla olup epilepsi, hareket, görme, işitme bozuklukları bulunabilir. Çoğunun yaşamı uzun sürmez.

Sıklık ve Yaygınlık

Zekâ geriliği yaygınlığının genel nüfusta %1 dolaylarında olduğu bildirilmektedir. Ülkemizde bu alanda epidemiyolojik bir çalışma bulunmamaktadır. Fakat akraba evliliklerinin, doğum ve bebeklik çağında örselenme, enfeksiyon ve beslenme bozukluklarının fazla olduğu toplumumuzda bu oranın daha yüksek olduğu düşünülebilir.

Oluş Nedenleri

Doğum Öncesi Etkenler

a. Kromozom bozuklukları: XO, XXXXY, Klinefelter sendromu (XXY) ve frajil X gibi cinsiyet kromozomu bozukluklarına bağlı zekâ gerilikleri bilinmektedir. Geri zekâlılığa neden olan önemli bir kalıtımsal bozukluk Down sendromudur. Batıda kurumlarda bakım görmekte olan zekâ geriliği olan çocukların yaklaşık %10'unun Down sendromu olduğu bildirilmektedir. Down sendromunun en önemli ve en yaygın türünde (olguların %95'i) trisomi 21 diye bilinen kromozom bozukluğu vardır[82].

Down sendromundan sonra en sık görülen kromozom bozukluğu frajil X sendromudur. Erkek çocuklarda annenin X kromozomuna bağlı zekâ geriliğinin %50'si frajil X nedeniyledir. Bunda X kromozomunun uzun dalında kırılmış gibi bir sıkışma olduğu gösterilmiştir.

Daha nadir olarak trisomi 18, trisomi 13 gibi bozukluklar, tüberoskleroz, Marfan sendromu, nörofibromatozis gibi kalıtsal hastalıklar zekâ geriliğine neden olan etkenler arasında sayılabilir.

b. Doğuştan metabolik bozukluklar: Doğumsal hipotiroidi, aminoasit metabolizması bozukluğu (fenilketonüri), Tay-Sachs, Gaucher, Niemann-Pick gibi yağ metabolizması bozukluğu hastalıklarına bağlı zekâ gerilikleri bu grup içinde sayılabilir. Bunlar arasında en önemlisi önlenebilir bir bozukluk olan *fenilketonüri*dir. Bu bozuklukta *fenilalanin hidroksilaz* enziminin doğuştan eksikliği nedeniyle besinlerle alınan fenilalanin vücutta birikir. *Çocuğa 6 aydan önce fenilalanin içermeyen diyet uygulanarak bu tür zekâ geriliği önlenebilir*[82].

c. Doğum öncesi dönemde annenin geçirdiği enfeksiyöz hastalıklar (kızamıkçık, toksoplazmosis, herpes, sitomegalovirüs enklüzyon hastalığı gibi), annenin aldığı ilaçlar, alkol, annede ağır beslenme bozukluğu ya da yetersizliği, plasenta yetmezliği zekâ geriliğine neden olabilir. Gebelikte alkol alınması ile çocukta oluşabilen *fötal alkol sendromunda* ağır gelişimsel bozukluklar ve zekâ geriliği görülebilir[82].

Doğum Sırasında Olan Etkenler

Erken ve düşük ağırlıklı doğum, anoksi, doğum travmaları ve doğum sırasında çocuğa bulaşan enfeksiyonlar zekâ geriliğine neden olabilir.

Doğum Sonrası Etkenler

Doğum sonrası yaşamda zekâ geriliğine neden olabilecek çok sayıda etken vardır: örselenmeler, enfeksiyonlar, beslenme yetersizlikleri ve bozuklukları, zehirlenmeler, aşı ensefalitleri, kernikterus, ağır uyaran yoksunluğu durumları gibi.

Sağaltım

Zekâ geriliğinin özgül bir sağaltımı yoktur. İlaçlar ya da eğitim ile zekâ geriliği normal zekâ düzeyine getirilemez. Fakat zekâ geriliğinde eğitimin, aile rehberliğinin, aile psikoterapisinin, koruyucu önlemlerin ve yeri geldiğinde ilaçların yararı büyük olabilir[82].

a. *Özel eğitim:* Özellikle hafif ve orta derecede geri zekâlıların özel eğitim okullarında ya da özel dersliklerde eğitimi büyük önem taşımaktadır. Bu çocuklar okuma yazmayı öğrenebilirler, çok karmaşık olmayan ve zihinsel çalışmaya dayanmayan iş becerilerini kazanabilirler. Son yıllarda özel eğitim okulları ülkemizde de hızla yaygınlaşmaktadır. Özel eğitime gereksinimi olan çocuklara devlet parasal destek sağlamaktadır. Böylece pek çok özürlü çocuk, özür grubuna göre eğitimden yararlandırılmaktadır.

b. *Koruyucu önlemler:* Zekâ geriliğinin nedenlerine göre çok sayıda koruyucu önlemler sıralanabilir. Bunlardan *kalıtım danışmanlığı (genetic counseling)* akraba evliliklerinin sık görüldüğü ülkemizde çok önemlidir. Fakat ne yazık ki yeterince gelişmemiş ve yaygınlaşmamıştır. Ayrıca doğumdan önce dölütte (foetus) yapılabilen birçok muayeneler (amniosentez, ultrasonografi, fetoskopi, korionik villus biopsisi) fiziksel gelişim kusurları ve kromozom bozuklukları hakkında bilgi vererek koruyucu önlemler alınmasında yardımcı olabilir. *Fenilketonüri, hipotiroidi* olasılığında gerekli incelemeler zaman geçirmeden yapılmalı ve uygun tıbbi tedaviler ve diyet uygulaması hemen başlatılmalıdır.

c. *Aile ile işbirliği:* Bir çocuğun geri zekâlı olduğunun anlaşılması bir aile için en acı durumlardan biridir. Aileler böyle bir tanıyı önce kabullenmek istemezler. Bu tanıya karşı direnirler. Zamanla kabullenince de büyük suçluluk, çaresizlik, umutsuzluk ve öfke duygularına kapılabilirler. Zekâ geriliği olan çocukların da kendilerine göre duyarlılıkları ve duygusal yaşamları vardır. Onlar da sevgiye, anlayışa, yakın ilgiye ve desteğe gereksinim duyarlar. Ailenin aşırı reddi, ilgisizliği ya da kötü muamelesi ağır duygusal ve davranışsal bozuklukların ortaya çıkmasına neden olabilir. Bu nedenlerle annenin, babanın, gerektiğinde bütün ailenin rehberliğe, desteğe gereksinimi vardır. Ana babadaki suçlanma eğilimini gidermek için özel çaba göstermek gerekir. Ailenin çocuğun zekâ düzeyine uygun beklentiler geliştirmesine yardımcı olunmalıdır. Bu doğrultuda özel eğitim ya da çocuğun ilgi ve yeteneklerine yatkın beceriler kazanabilmesi için çıraklık olanaklarının sağlanması son derecede önemlidir. Zekâ geriliği tanısını reddederek yıllar geçiren ana-babaların düş kırıklığı büyük olur.

d. *İlaçlar:* Zekâ geriliğini düzeltecek ilaç yoktur. Ancak, özellikle ergenlik ya da ergenlik öncesi çağda görülebilen taşkınlık, saldırganlık gibi davranış bozukluklarına karşı yan etkisi düşük antipsikotik ilaçlar kullanılabilir. Zekâ geriliği olanlarda sıklıkla başka psikiyatrik bozukluklar da görülebilir ve bunların uygun sağaltımı gereklidir.

ÇOCUK RUH HEKİMLİĞİNDE SAĞALTIM

Çocukların ruhsal sorunlarının sağaltımında ilk adım çocuğu, duygusal, davranışsal ve zihinsel yönü ve çevre ile olan iletişimi, yaşam becerileri ve koşulları gibi çeşitli yönleri ile tanıyabilmektir. Ancak, bütün bunlar yapılırken çocuğun tek başına ele alınması yeterli değildir, aile, arkadaş, okul çevresinin de çok iyi tanınıp değerlendirilmesi ve sağaltıma katılımı sağlanmalıdır.

Çocukların sağaltımında yaşına ve durumuna göre seçebileceğimiz pek çok psikoterapi yöntemi mevcuttur. Bunların başında kuşkusuz oyun sağaltımı gelmektedir, bireysel psikoterapiler, grup sağaltımları, davranış sağaltımları, eğitsel ve uğraş sağaltımları yanı sıra aile danışmanlığı ve aile sağaltımları da seçenekler arasında sayılabilir. Bunlar tek tek kullanılabilecekleri gibi, çocuk ve ailenin gereksinimleri doğrultusunda birkaç yöntem bir arada da uygulanabilir[82].

Oyunun Sağaltımda Kullanılışı (Mualla Öztürk'den)

"Oyun ilk kez Freud tarafından rastlantısal olarak küçük Hans'ın sağaltımında kullanılmıştır. Özellikle ergenlik öncesi çocukların dil gelişimleri kısıtlı ve ego organizasyonları olgunlaşmamış olduğundan Anna Freud ve Melanie Klein psikanalizde oyunun en iyi yol olduğunu ileri sürmüşlerdir. Çocukların zengin hayallerini, bilinçdışı eğilimlerini ve temel çatışmalarını oyun aracılığı ile serbestçe ifade edebildiklerini vurgulamışlardır. Bunlara ek olarak, oyunun çocuk ile sağaltımcı arasındaki engeli kaldırarak iletişimi kolaylaştırdığını, kısa zamanda sıcak ve güvenli bir ilişki kurmalarını sağladığını belirtmişlerdir.

Oyun sağaltımı, çoğunlukla ergenlik öncesi çocukların ve ruhsal ya da gelişimsel nedenlerden dolayı sözel iletişim zorluğu olan çocukların sağaltımında en geçerli yoldur. Ergenler ve konuşmayı yeğleyen çocuklar için oyun sağaltımı önerilmez. Aşırı hareketli, dürtüsel, hiperkinetik çocukların sağaltımında oyunun yapısallaştırılması ve az oyuncak kullanılması gereklidir. Sağaltımın süresi çocuğun yaşına, sorunun şiddetine göre değişir. Okul öncesi çocuklar sağaltıma kısa zamanda yanıt verebilir; daha büyüklerde bir yıl sürenler olduğu gibi yıllarca izlenenler de vardır.

Oyunun sağaltımda nasıl kullanılacağı konusunda çeşitli görüşler ortaya atılmıştır: Oyuna sağaltıcının katılmasını, katılmamasını; sağaltımcının oyunu yönetmesini, yönetimi çocuğa bırakmasını; sağaltımcının oyunu çocuğun sorununa göre organize etmesini, organizasyonu çocuğa bırakıp pasif kalma-

sını; sağaltımcının yorum yapmasını ya da yapmadan çocuğun kendisini anlamasına olanak sağlamasını önerenler vardır. Bu yöntemlerden her birinin yeri ve zamanı geldiğinde kullanılabilmesi gerekir.

Aşağıda verilen örnekler oyun sağaltımına açıklık kazandırabilir:

Örnek 1: 7 yaşında evlat edinilmiş bir kız çocuk hırçın, huysuz, huzursuz olduğu için aile tarafından çocuk esirgeme kurumuna geri verilmek isteniyordu. Bize çocuğu bu duruma alıştırma konusunda yardımcı olmamız için getirmişlerdi.

Çocuk kurduğu oyuna şu öyküyü anlattı: 7 yaşında bir Arzu varmış. Annesine gitmiş benimle arkadaş olur musun demiş. Annesi börek hazırlıyormuş, babana git demiş. Babacığım benimle oynar mısın demiş, işim var git ağabeyine demiş, o da ben bisiklet yapıyorum git Nuran ablana demiş, Nuran abla da ben ders çalışıyorum demiş. Arzu da odasına gitmiş kartlara küçük küçük çocuklar çizmiş onlarla oynamış.

Öykü çocuğun aile içindeki yerini, ilişki kurmadaki güçlüğünü, yalnızlığını çok açık biçimde ortaya koymaktadır.

Örnek 2: 8 yaşında bir kız çocuğu obsesif-kompulsif nevroz tanısı ile sağaltıma alınmıştı. Oyunlarında bir kelime konuşmadan, kendi kendisine minyatür bebeklerle oynuyor, kendisine konuşularak ulaşılamıyordu. Oyununu bir kaç kez izleyen sağaltımcı, çocuğun her oyunda anne ve babayı bir araya getirmemeye özen gösterdiğinin farkına vardı, gördüklerini çocuğa şöyle yansıttı:

Hekim: Bu anababa da hiç birlikte olamıyorlar, olsalar ne olur acaba? Çocuk soruya oynayarak yanıt verdi. Anne ve babayı bir yatağa üst üste yatırdı ve cinsel birleşmedeki ritmik hareketleri yaptırmaya başladı.

Hekim: Bu yüzden mi bir araya gelemiyorlar?

Çocuk: Başını evet anlamında salladı.

Hekim: Çok doğal karşılayan bir tavırla " ne varmış bunda anne babalar bunu yapar, sen hiç görmedin mi " diye sordu. Çocuk ilk defa konuştu ve aynı odayı paylaştığı, anababasını gördüğünü; böyle bir olayı görmemesi, duymaması gerektiğinden her gece başını yorganın altına soktuğunu, ancak yine görürse, duyarsa korkusuna kapıldığını; bunu hiç kimseye söylemek istemediğini anlattı. Kolayca anlaşılacağı gibi hiç konuşmaması, olayı anlatırım korkusundan kaynaklanıyordu.

Aileye çocuğun ayrı bir odası olması gereği anlatıldı. Oyun sağaltımında hayvan, insan cinselliği ile ilgili oyunlar oynandı. Bu oyunlarda düğünler, gebelikler, doğumlar büyük bir doğallık içinde izlendi: 6-7 ay içinde belirtiler kayboldu.

Örnek 3: 6 yaşında nörotik bir çocuğun sağaltımında bir gün sağaltımcı yorgun ve uykusuzdu. Oyunları isteksiz izliyordu ve eve gidip uyumayı düşünüyordu. Çocuk minyatür bebeklerin hepsini yatırdı ve "uyuyorlar" dedi ve sonra büyük bir öfkeyle " uyanın, uyanın artık " diyerek hepsini havaya fırlattı. Sağaltımcı mesajı aldı ve çocuğu ilgiyle izlemeye başladı"

Çocukların ruhsal sağaltımında psikoterapilerin olduğu kadar kuşkusuz ilaçların da yeri vardır. Ancak ilaç sağaltımları tek başlarına yeterli olmayıp yukarıda sayılan çok yönlü sağaltım yaklaşımlarına destek olarak kullanıldıklarında daha çok yarar sağlamaktadırlar[82].

İLAÇ SAĞALTIMI

İlaç sağaltımı çocuklarda ruhsal durum ve davranış değişikliği oluşturmak için kullanılan güçlü yöntemlerdendir. Son yıllarda psikofarmakoloji alanındaki gelişmeler nedeniyle çocuk psikiyatrisinde de psikotrop ilaç seçenekleri ve kullanımı artmıştır. Ancak psikotrop ilaç kullanımı konusunda ülkeler arasında büyük farklılıklar olabilmektedir. Sözgelimi ABD'de psikotrop ilaç reçete edilen durumlar çalışmalarda kanıtlanan etki ve güvenlik sınırının bile ötesine taşmakta iken, İngiltere'de ilaçla etkili bir şekilde sağaltımı mümkün olan bozukluklarda bile yeterli ilaç reçete edilmediği görülmektedir. Çocuklarda ilaç kullanımı konusunda dikkatli olunmakla birlikte, çocukların yan etkilere daha duyarlı olduğu konusunda net veriler yoktur. Çocuklar ve aileler ilaç sağaltımına karşı isteksiz hatta dirençli olabilirler. Yan etkilerin varlığı, bilgisizlik, ideolojik nedenler ya da yanlış bilgilendirilme bu isteksizliğe yol açmaktadır[53]. Yanlış bilgilendirme psikofarmakoloji konusunda yetkin olmayan bazı kişi ve kuruluşlarca bazen bilgisizce, bazen de kötü niyetli olarak yapılmakta ve bu amaçla çoğunlukla iletişim araçları kullanılmaktadır. İlaç sağaltımları çocuk ve ergen psikiyatrisi pratiğinde önemli bir yer tutmaktadır, bu nedenle ilaç sağaltımının etkili olduğu durumlarda ertelenmemesi, çocuk ve ailenin doğru bilgilendirilmesi hekimin sorumluluğundadır.

Çocuklarda psikotrop ilaçların kullanımı sırasında gerekliliğin iyi belirlenmesi, yan etkilerin göz önünde bulundurularak yarar-zarar hesaplarının özenli yapılması gerekmektedir. Ancak, ilaç sağaltımlarının gerektiği (süregenleşme olasılığı, özkıyım riski, hastalığın şiddeti, aciliyeti vb.) durumlarda yan etkiler dikkatle izlenmek koşuluyla ilaç kullanmaktan kaçınmamak gerekir. Bir ilacın hastaya faydalı olabileceği düşünülüyorsa doktor tarafından ilaç firmasının ruhsatında yer almayan durumlarda dahi ilacı kullanma kararı verilebilir. Hastanın ilaçsız kalması durumundaki zararların hesaba katılması da hekim sorumluluğundadır[106]. Aşırı hareketlilik, psikotik bozukluklar, OKB, tik bozuklukları ve çökkünlük çocuk ve ergenlerde ilaç sağaltımına iyi yanıt alınan ve ilaç sağaltımında öncelikli olan bozukluk gruplarıdır. Üstünde önemle durulması gereken bir nokta da çocuklarda ilaç sağaltımının diğer sağaltım yöntemlerine destek olarak kullanılması, çok zorunlu olmadıkça tek seçenek olarak ele alınmamasıdır. Örneğin, biyolojik temeli en iyi bilinen bozukluklardan biri olan ve dopamin antagonistlerine çok iyi yanıt veren Tourette bozukluğunda bile, bozukluğun gidişatı konusunda iyi bir bilgilendirme ve eğitimle bazen ilaçsız izlem mümkün olabilmektedir[53].

Çocuklarda ilaçların etkisi konusunda kontrollü çalışmalar azdır ve bu konudaki bilgiler erişkinlerde yapılan çalışmalardan çıkarılmaktadır. Ancak çocuklar hem ilaç özellikleri açısından hem de gelişimsel açıdan erişkinlerden farklıdır ve uygun etkililik çalışmalarına gereksinim vardır.

Çocuklarda ilaçların daha fazla yan etkiye yol açtığı gösterilememiştir. Sözgelimi antipsikotiklerin yol açtığı akatizi çocuk ve ergenlerde erişkinler-

den daha az görülürken, ivegen distoniler erkek ergenlerde daha sık görülmektedir[53]. Çocuklarda ilaç kullanımı sırasında gözden kaçırılmaması gereken bir diğer özellik de, çocuk ve ergenlerin psikotrop ilaçlara verdikleri yanıtın farmakokinetik ve farmakodinamik süreçleri (ilaç emilimi, dağılımı, metabolizması ve atılımı) bağlı olarak, erişkinlerden farklı olduğudur.

Çocuklarda farmakokinetik konusunda erişkinlere göre daha az bilgimiz bulunmaktadır. Erişkinlere göre vücuda oranla metabolizma hızları daha fazladır. Karaciğer ve böbrekten atılım daha hızlıdır. İlaca verilen yanıt yaş, ağırlık, cinsiyet, hastalık durumu, emilim, dağılım, metabolizma ve atılıma bağlı olarak değişmektedir; bu nedenle çocuklarda gelişimsel özellikler mutlaka dikkate alınmalıdır. Ancak, genel olarak çocukların erişkinlere göre kilo başına daha fazla ilaç dozuna gereksinim duydukları görülmektedir. Çocuklarda genel olarak emilim de erişkinlere göre daha hızlıdır ve plazma doruk değerlerine daha erken ulaşılır. Emilim ilacın uygulanma şekline göre de farklılık gösterir (sıvı, tablet vb.). Karaciğer metabolizması bebeklik ve erken çocuklukta (1-6 yaş) en hızlıdır. Erinlik (püberte) öncesi (6-10 yaş) erişkinlerdekinin iki katıdır, 15 yaş civarında erişkin düzeyine yaklaşır. Bu durum klinik açıdan önem taşır, daha küçük çocuklar kilo başına daha fazla ilaç dozuna gereksinim duyarlar. Ek olarak erinlikten birkaç ay önce ilaç metabolizma hızı düşer; nedeni karaciğer enzimleri için cinsiyet hormonlarının ilaçlarla yarışmasıdır. Proteine bağlanma ve dağılım oylumu (hacmi) ilaçların farmakokinetiğini etkiler. Bu değişkenler çocuklar arasında farklılık gösterir; bunun da önemli klinik yansımaları olur, örneğin ilacın aktif (bağlı olmayan) kısmı gibi. Vücut yağları ilk yılda en yüksek düzeydedir, erinliğe kadar yavaşça azalır ve sonrasında tekrar artmaya başlar. Genel olarak çocuklarda vücut yağ oranı erişkinlere göre daha düşüktür. Yağ depolarının fazla olması yağda eriyen antipsikotik ve antidepresan ilaçların atılımının uzamasına neden olur. Çocuklarda erişkinlere göre hücre dışı sıvı miktarı fazla olduğundan suda çözünen ilaçların dağılım oylumu daha geniş, kan düzeyleri ise daha düşük olur[53, 106].

Bir ilacın farmakodinamik özellikleri genellikle almaçlar, iyon kanalları, enzimler ve taşıyıcı moleküller gibi bir veya daha fazla hedef moleküle, bağlanmaya aracılık eden düzenekleri kapsar. Çocuk gelişimi boyunca meydana gelen farmakodinamik farklılıklar konusunda çok az şey bilinmektedir. Ancak nöral gelişim daha iyi anlaşıldıkça çocukların farklı hedef molekül dağılımları ve alt tipleri olabileceği ortaya çıkmaktadır. Trisiklik antidepresanların çökkünlüğü olan çocuklarda daha az etkili olması farmakokinetik ve farmakodinamik farklılıklara bağlanmaktadır. Beyindeki hormonal ortam, duygulanım denetiminden sorumlu nörotransmitter dizgelerinin olgunlaşmaması olası nedenlerdir. Ancak örneklem seçimindeki yanlı tutumlar da etkili olabilir[53].

Otonomik kalp kontrolünün olgunlaşması çocuklarda psikotrop ilaçların yol açtığı kalple ilgili yan etkiler üzerine etkili olabilir. Kalp hızının vagal

düzenlemesi hayatın ilk on yılı boyunca artar, ikinci on yılda zirveye ulaşır ve altıncı on yıla kadar yavaş yavaş azalır. Sempatik düzenleme de benzeri bir gidiş izler; ancak, her iki dizgenin olgunlaşması aynı değildir. Ek olarak aynı yaş grubu çocuklar arasında bile otonomik olgunlaşma konusunda kişisel farklılıklar da olabilir. Trisiklik antidepresanlarla ortaya çıkan göreceli vagal düzenleme azalması bazı gençlerde gelişimsel etkenler nedeniyle daha belirgin olarak kalp işlevlerinde bozulmaya yol açabilir.

Bu bölümde çocuk ruh hekimliğinde sık kullanılan uyarıcı ilaçlarla ilgili özet bilgiler verilecektir. Antidepresanlar, duygudurum düzenleyicileri ve antipsikotiklerle ilgili ayrıntılı bilgiler kitabın ilaç sağaltımları bölümünde yer almaktadır.

ÇOCUK RUH HEKİMLİĞİNDE KULLANILAN BAŞLICA İLAÇLAR

Uyarıcılar

Uyarıcılar (psikostimülanlar) dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu sağaltımında kullanılan ilaçlar olup, en sık kullanılanları metilfenidat ve amfetamin türevleridir. Amfetamin türevleri ülkemizde yoktur, pemolin ise ağır karaciğer yetmezliği ve ölüme neden olabildiğinden yurt dışında da kullanımdan kaldırılmıştır. Son yıllarda metilfenidatın uzun etkili formu da ülkemizde kullanılmaktadır.

Uyarıcılar çocuk psikiyatrisinde üzerinde en fazla araştırma yapılmış ilaçlar olmasına ve etkililikleri gösterilmiş olmasına karşın, bu etkinin temeli iyi aydınlatılamamıştır. Uyarıcılar genel olarak beyinde sinir uçlarından monoamin salınımını arttırarak etki ederler. Temel nöromediatörler dopamin ve noradrenalindir, ancak serotonin salınımı da olmaktadır. Amfetaminler ve metilfenidatın etkileri küçük farklar gösterir. Metilfenidat depolanmış dopaminin salımını sağlar ve sinaps öncesi dopamin taşıyıcı bölgesinden dopaminin geri alımını bloke eder. Amfetaminler de dopamin geri alımını önler, ancak seçici olarak yeni sentezlenmiş dopamin salınımı sağlarlar. Bu etkiler sinaptik aralıkta dopamin yoğunluğunu arttırarak, striatum ve prefrontal kortekste dopamin işlevlerini arttırır. Ayrıca her iki molekül lokus seruleustaki (noradrenerjik etki) ateşlenme oranlarını azaltırlar, amfetaminlerin bu etkileri daha güçlüdür. Ancak uyarıcıların noradrenerjik dizge üzerine olan etkilerinin önleyici mi yoksa kolaylaştırıcı mı olduğu kesin değildir. Hiperaktif çocuklarda uyarıcıların yol açtığı temel davranışsal değişiklik çocuğun engelleyebilme yeteneğinin iyileşmesidir. Buna bağlı olarak motor ve bilişsel işlevlerde süreklilik artar; ancak, altta yatan düzenek henüz açıklanamamıştır. Kalıtımsal, nörogörüntüleme ve nöropsikolojik bulgular dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğundaki beyin bozukluklarının nörogelişimsel kökenli olduğunu göstermektedir. Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğuna

yatkınlık almaçlar (reseptör) ve taşıyıcılar gibi dopaminerjik dizge elemanlarını kodlayan genlerdeki değişkenliğe bağlı olarak artıyor olabilir. Katekolaminlerden zengin olan frontosubkortikal dizgelerin bazı dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu olan çocuklarda işlev bozukluğu göstermesi, periferik katekolamin düzeylerinde paralel herhangi bir değişiklik görülmemesine karşın, uyarıcı ilaçların etki bölgeleri konusunda bir fikir vermektedir[53, 91].

Uyarıcılar ağızdan alım sonrası çok hızlı emilirler, proteinlere bağlanmaları azdır ve 24 saat içinde karaciğer metabolizması ile vücuttan atılırlar. İlaç etkisinin genellikle ilacın kesilmesi ile bittiği kabul edilir, ancak bir çalışma ilaç kesildikten sonra bile davranış değişikliğinin sürdüğünü bildirmiştir. Metilfenidat etkisi en hızlı başlayan (1-3 saat) ve yarı ömrü en kısa (2-3 saat) olan uyarıcı ilaçtır. Klinik etkisi ise 4-6 saatte sonlanır. Metilfenidat tüm dünyada dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu sağaltımında en sık kullanılan uyarıcı ilaçtır. Yavaş salınımlı preparatlar geri tepme (rebound) etki görülen çocuklarda veya sağaltım uyumsuzluğu olduğunda kullanılır. Klinik olarak tekrarlayarı uygulamalar sonrasında ilaç etkisinde azalma olduğu bildirilmesine karşın, uyarıcılara tolerans geliştiğine ilişkin yeterli kanıt yoktur. Genel olarak uyarıcıların güvenli olduğu kabul edilir, doza bağımlı yan etkiler oluşabilir ve tüm uyarıcılar için aynıdır. En sık görülen yan etkiler uykusuzluk, iştahsızlık, karın ve baş ağrısı, huzursuzluk ve sinirlilik halidir. Genellikle kendiliklerinden kaybolur ya da doz azaltılması ile ortadan kalkarlar. İvegen sağaltım sırasında büyümede yavaşlama olduğu bildirilmesine karşın, uzun süreli izlemede ergenlerde ciddi bir büyüme sorunu olmadığı görülmüştür. Ancak erken dönemdeki bu sonuç ilaç yan etkisinden ziyade dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu olanların daha yavaş gelişmesi ile ilgili olabilir. Erişkinliğe kadar izlenmiş olgularla çalışılması bu konunun daha iyi anlaşılmasını sağlayacaktır. Uyarıcıların epilepsi eşiğini düşürdüğüne dair güçlü veriler yoktur. Çocuklarda ağızdan kullanımla birlikte bir bağımlılık gelişmemektedir. Erişkinlerde öfori yapıcı etkisi çok daha belirgindir ve kötüye kullanım olabilmektedir. Aynı şekilde amfetaminler erişkinlerde paranoid psikoza eğilim doğururken, çocuklarda bu tür bir yan etki nadirdir. Uyarıcılar yatkınlığı olan kişilerde tikleri ortaya çıkarabilir; ancak, süregen tikleri ya da Tourette bozukluğu olan olgularda düşük-orta doz uyarıcı kullanımı iyi tolere edilmekte ve tik yoğunluğu ve şiddetinde ciddi bir artışa neden olmamaktadır. *Uyarıcı ilaçlardan pemolin karaciğer yetmezliği ve ölüme neden olduğu için kullanımdan kalkmıştır*[53].

Antipsikotikler

Antipsikotikler çocuk psikiyatrisinde psikotik bozukluklar, tik bozuklukları, yaygın gelişimsel bozukluk, dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu, saldırganlık ve dürtü denetim bozukluklarının sağaltımında kullanılmaktadır. Klorpromazin düşük güçlü bir antipsikotiktir. Haloperidol ve flufenazin ise yüksek güçlü dopamin önleyici ilaçlardır. Klozapin ve diğer yeni antip-

sikotikler ise atipik antipsikotikler olarak adlandırılmaktadır. Klozapin ilk piyasaya çıkan atipik antipsikotiktir ve dirençli şizofrenide diğer antipsikotiklere üstün olan tek ilaç olmayı sürdürmektedir. Çocukluk ve ergenlik çağında kullanılan diğer atipik antipsikotikler risperidon, olanzapin, ziprasidon, aripiprazol ve ketiapindir[53, 91].

Çocuklar tüm ilaçlar gibi antipsikotikleri de erişkinlere göre daha hızlı metabolize ederler, ancak erişkinlerdeki gibi çocuklarda da ilaçların kan düzeyleri arasında büyük kişisel farklılıklar olur.

Antidepresanlar

Antidepresanlar çökkünlük sağaltımı dışında, obsesif kompulsif bozukluk, örselenme sonrası zorlanma bozukluğu, panik bozukluğu, sosyal fobi gibi diğer psikiyatrik bozukluklarda da kullanılmaktadır. Trisiklik antidepresanlar çocuklarda çökkünlük, ayrılma bunaltısı bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk, dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu ve işeme bozukluğu gibi farklı bozuklukların sağaltımında kullanılmaktadır. İmipramin ve klomipramin en sık kullanılan trisiklik antidepresanlardır. Trisiklik antidepresanlar çocukluk çağı bozukluklarında etkili olmalarına karşın, kullanımları giderek azalmaktadır. Bunun en büyük nedeni ise trisikliklerin yol açtığı kalple ilgili yan etkilerdir. Bu yüzden trisiklik antidepresan kullanımı öncesinde kalple ilgili muayene ve EKG yapılmalı ve sağaltım süresince EKG, nabız ve kan basıncı değişiklikleri izlenmelidir[91].

Günümüzde en yaygın kullanılan antidepresanlar seçici serotonin geri alım önleyicileridir. Fluoksetin, sertralin, sitalopram, paroksetin en sık kullanılanlardır. Seçici serotonin geri alım önleyicileri çocuklarda obsesif kompulsif bozukluk, majör çökkünlük bozukluğu, ayrılma bunaltısı bozukluğu, yaygın bunaltı bozukluğu ve sosyal fobinin sağaltımında kullanılmaktadır[91]. Son zamanlarda otizm yelpaze bozukluklarında da saldırganlık, bunaltı, tekrarlayıcı davranışlar ile kendine zarar verici davranışları azaltmak ve sosyal ilişki kurmayı geliştirme amacıyla da kullanılmaktadırlar[56].

Bupropion ve venlafaksin çocuklarda dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu sağaltımında bazen kullanılan farklı grup antidepresanlardır. Bupropion nöbet eşiğini doza bağımlı olarak düşürebilir, çocuklarda günlük doz 300 mg'ı aşmamalı ve 150 mg'dan fazla tek doz verilmemelidir[91].

Seçici serotonin geri alım önleyicileri çocukluk ve ergenlik çağı çökkünlüklerinde birinci seçenektir. Seçici serotonin geri alım önleyicilerine yanıt vermeyen bir çökkünlük durumunda farklı bir seçici serotonin geri alım önleyicisi denenmelidir. Eğer yine etkili olmazsa ek olarak noradrenerjik etkisi de olan bir antidepresana geçilmelidir (venlafaksin gibi). Yine de hasta düzelmiyorsa tanı gözden geçirilmelidir. Çökkünlük tanısı kesin ise lityum veya buspiron ile güçlendirme sağaltımı denenebilir. Hala belirtiler sürüyorsa bupropion, reboksetin gibi tipik olmayan bir antidepresan ya da moklobemid

gibi bir geri dönüşlü mono amino oksidaz önleyicisi kullanılmalıdır. Psikotik belirtiler eşlik ediyorsa düşük doz antipsikotik eklenmesi önerilir[53].

Duygudurum Düzenleyicileri

Bu grup ilaçların ilk örneği uzun bir süredir ikiuçlu bozukluk sağaltımında kullanılan lityumdur. Karbamazepin ve valproat duygudurum düzenleyici olarak sık kullanılan diğer ilaçlar olup antiepileptik grubuna girerler. Son yıllarda lamotrijin, topiramat, gabapentin gibi yeni antiepileptikler de kullanılmaya başlanmıştır.

Oniki yaş altı çocuklar için 10-30 mg/kg lık doz aralığında lityum sağaltımı uygulanır. Serum düzeyi 0.6-1.1 mEq/L aralığında tutulmalıdır. Sürdürüm dozları daha düşük olabilir. Klinik etkinin görülmesi etkili kan düzeyine çıkıldıktan 10-14 gün, bazen 4-6 hafta sonra ortaya çıkabilir. Lityum başlanmadan önce tam kan sayımı yapılmalı, kan üre, kreatinin düzeyleri ve tiroid işlevleri değerlendirilmelidir[91].

Karbamazepin lityuma dirençli mani ve dürtü denetim bozukluklarında etkili olduğu gösterilmiş olan bir antiepileptik ilaçtır. Çocuklarda saldırganlık ve dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu sağaltımında kullanıldığını gösteren çalışmalar da vardır. 6-12 yaş grubu çocuklar için genellikle 100 mg/gün ile sağaltıma başlanır ve haftalık 100-200 mg lık artışlarla sağaltıma devam edilir. Sürdürüm dozu 10-20 mg/kg/gündür[91].

Sodyum *valproat* da ikiuçlu bozuklukta etkililiği gösterilmiş olan bir antiepileptik ilaçtır. Çocuklarda genellikle günde iki kez 125-250 mg ile sağaltıma başlanır, hedef doz 20 mg/kg dır[91].

Lamotrijin, topiramat ve gabapentin gibi yeni kuşak antiepileptikler de duygudurum bozuklukları sağaltımında tek başlarına ya da birlikte kullanılmaktadırlar[91].

Diğer İlaçlar

Klonidin α-2 agonisti olan, dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu, yıkıcı davranış bozuklukları ve tik bozuklukları üzerinde etkili olan bir ilaçtır. Dikkat eksikliği üzerine etkisi olmasa da uyarıcıları alamayan çocuklarda ya da tik bozukluğu ile birlikte olan davranış bozuklukları olanlarda iyi bir seçenektir. Otizmi olan çocuklarda uyarıcılara bağlı stereotipilerde artış olduğunda, yıkıcı davranışları azaltmada klonidin iyi bir seçenek olabilir. İlaç kesilirken kesilme belirtilerinin olmaması için yavaşça azaltılarak kesilmelidir. *Guanfasin* klonidine benzer bir etkisi ve kullanım alanı olan ve yan etkileri daha az olan bir ilaçtır[53, 91, 106].

Benzodiazepinler çocuklarda erişkinlere göre daha az ve kısa süreli kullanılmaktadır. Bunaltı bozuklukları (alprazolam, klonazepam), uyku bozuklukları (diazepam) ve tik bozukluklarında yardımcı sağaltım (klonazepam) olarak kullanılabilmektedir[53].

Buspiron 5-HT_{1A} agonisti olan bir ilaçtır. Bunaltı bozuklukları, aşırı hareketlilik, stereotipi, uyarılabilirlik ve genel davranışları düzelttiği açık çalışmalarda bildirilmiştir, ancak kontrollü çalışmalar bulunmamaktadır. Karşı gelme ve okul reddinde yararlı olduğunu bildiren olgu bildirileri de vardır[53, 91].

Naltrekson otizmi olan kişilerde aşırı hareketlilik, impulsivite ve kendine zarar verici davranışları azalttığı bildirilen bir opioid antagonistidir. *Sekretin* de benzer amaçla kullanılmıştır. Ancak sonuçlar tutarlı değildir. *Melatonin* uyku bozukluklarında denenmektedir. *Desmopressin* idrar çıkışını azaltarak, *oksibutinin* antimuskarinik etki ile işeme bozukluğu sağaltımında yararlı olan ilaçlardır[53, 91].

Elektroşok Sağaltımı (EKT)

Çocuk ve ergenlerde elektroşok sağaltımının (EKT) kullanımı tartışmalı bir konudur ve çok az kullanılmaktadır. Katatoni, ağır ve sağaltıma dirençli duygudurum bozuklukları ve dirençli ivegen psikotik bozukluklara sınırlı olmak kaydıyla çok dikkatli bir şekilde yapılması önerilmektedir. Nöroleptik malign sendrom ve status epileptikus gibi nadir durumlarda da kullanılmaktadır. Hızlı yanıt gereksinimi, özkıyım veya başka cana kıyma tehlikesi, psikiyatrik hastalığın şiddeti, önceki sağaltımların sayı ve yeterliliği de EKT sağaltımına karar verilirken göz önüne alınmalıdır. EKT'nin çok etkili olmasına karşın bilişsel yan etkiler gibi istenmeyen etkileri de düşünülerek kar-zarar oranı hesaplanmalıdır. EKT uygulamasının pek çok yan etkisi bulunmaktadır. Sinirli uyanış, dudak ısırma, nöbetlerin uzaması, EKT sonrası kas ağrısı, biliç bulanıklığı, bulantı, asteni ve bilişsel yan etkiler ortaya çıkabilir[53].

Hastane Sağaltımı

Ağır bir bozukluk nedeniyle bir çocuk hastaneye yatırılabilir. Fakat ruhsal sorunlu çocukların olanaklar elverdiğince hastaneye yatırılmaması, aile içinde sağaltım görmesi daha uygundur. Çocuk psikiyatrisi için yataklı sağaltım kurumları giderek azalmaktadır.

KAYNAKLAR

1. **Ainsworth MDS (1967)** Infancy in Uganda: Infant care and the growth of attachment. The Johns Hopkins Pres, Baltimore.
2. **Ainsworth MDS, Blehar MC, Waters E, and Wall S (1978)** Patterns of attachment: Assessed in the strange situtation and at home. Erlbaum, Hillsdale, NJ.
3. **Akçakın M, Kerimoğlu E. (1993)** Otistik Bozuklukta Tanı Koyma ve Belirti Dağılımı. Ankara Üniv. Tıp Fakültesi Mecmuası, 46:413-428
4. **Akçakın M. (2001),** Otizm El Kitabı Ankara Ün. Basım Evi.
5. **Akçakın M. (2002)** Otizmde Cinsiyet Farklılıkları. Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi, 9(1) : 3-15
6. **Akçakın M. (2007)** Otistik Bozukluk. Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları İçinde Aysev Soykan A, Taner Işık Y. S: 279 – 290.
7. **Albin RL, Mink JW. (2006)** Recent advances in Tourette syndrome research. Trends Neurosci. 29: 175-82.
8. **American Psychiatric Association (1994).** Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. (DSM-IV) Washington, D.C : APA.
9. **American Psychiatric Association (2000).** Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. Text Revision (DSM-IV-TR). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
10. **Atay İM, Kerimoğlu E (2003)** Ergenlerde intihar davranışı. Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi, 10: 128-136.
11. **Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K (2003)** Does the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder with uyarıcıts contribute to drug use/abuse? A 13-year prospective study. Pediatrics, 111: 97-109.
12. **Baving L, Laucht M, Schmidt MH (2002)** Frontal brain activation in anxious school children. J Child Psychol Psychiatry, 43: 265-274.
13. **Beitchman JH, Cohen NJ, Konstantareas MM, Tannock R, eds (1996)** Language. Learning and Behavior Disorders: Developmental, Biological and Clinical Perspectives. New York: Cambridge University Press.
14. **Benasich AA, Curtiss S, Tallal P (1993)** Language learning and behavioral disturbances in childhood: a longitudinal perspective. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32: 585-594
15. **Berk LE (2000)** Child Development 5th edn, Allyn and Bacon, Boston.
16. **Bernstein GA, Massie ED, Thuras PD ve ark. (1997)** Somatic symptoms in anxious-depressed school refusers. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 36: 661-668.
17. **Biederman J, Rosenbaum JF, Hirshfeld DR ve ark. (1990)** Psychiatric correlates of behavioral inhibition in young children of parents with and without psychiatric disorders. Arch Gen Psychiatry, 47:21-26.
18. **Biederman J (1998)** Attention-deficit/hyperactivity disorder: a life span perspective. J Clin Psychiatry, 59(suppl 7): 4-16.
19. **Biederman J (2005)** Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview. Biol Psychiatry, 57:1215-1220.
20. **Birmaher B, Ryan N, Williamson D, Brent D, Kaufman J, Dahl R, Perel J, Nelson B (1996)** Childhood and adolescent depression: a review of the past ten years: part I. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 35: 1427- 1439.
21. **Birmaher B, Axelson D (2006)** Course and outcome of bipolar spectrum disorder in children and adolescents: a review of the existing literature. Dev Psychopathol. 18:1023-35.
22. **Birmaher B, Axelson D, Strober M, Gill MK, Valeri S, Chiappetta L, Ryan N, Leonard H, Hunt J, Iyengar S, Keller M. (2006)** Clinical course of children and adolescents with bipolar spectrum disorders. Arch Gen Psychiatry 63:175-183.
23. **Boris NW, Fueyo M, Zeanah CH(1997)** Clinical Assessment of Attechment in the first five years of life. J Am Acad Child Adolesc Psych. 36:291-293.
24. **Bowlby J (1958)** The nature of the child's tie to his mother. International Journal of Psychoanalysis. 39: 350-73.
25. **Bowlby J (1969/1982)** Attachment and Loss:Vol.1.Attachment 2nd edn, Basic Boks, New York.

26. **Bush G, Valera EM, Seidman LJ (2005)** Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. Biol Psychiatry, 57: 1273-1284.
27. **Cantwell DP, Baker L (1991)** Psychiatric and Developmental Disorders in Children With Communication Disorders. Washington, DC: American Psychiatric Press.
28. **Cerel J, Roberts TA (2005)** Suicidal behavior in the family and adolescent risk behavior. J Adolesc Health, 352.e9- 352.e16.
29. **Coffey BJ, Biederman J, Geller DA, Spencer T, Park KS, Shapiro SJ, Garfield SB. (2000)** The course of Tourette's disorder: a literature review. Harv Rev Psychiatry. 8: 192-8.
30. **Cohen NJ, Davine M, Horodezky N, Lipsett L, Isaacson L (1993)** Unsuspected Language impairment in psychiatrically disturbed Children: Prevalence and Language and Behavioral Characteristics. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32: 595 -603
31. **Craney JL, Geller B (2005)** A prepubertal and early adolescent bipolar disorder-I phenotype: review of phenomenology and longitudinal course. Bipolar Disord 5:243Y256
32. **Dahl R, Ryan N, Matty M, Birmaher B, Al-Shabbout M, Williamson D, Kupfer D (1996)** Sleep onset abnormalities in depressed adolescents. Biol Psychiatry, 39: 400-410.
33. **Di Cicco-Bloom E, Lord C, Zwaigenbaum L, Courchesne E, Dager SR, Schmitz C, Schultz RT, Crawley J, Young LJ. (2006)** The developmental neurobiology of autism spectrum disorder. J Neurosci. 26:6897-906.
34. **Earls F, Mezzacappa E (2002)** Conduct and Oppositional Disorders. Child and Adolescent Psychiatry, 4. baskı, M Rutter, E Taylor (Ed), Oxford, Blackwell Publishing Ltd, s. 419-436.
35. **Eley TC, Stevenson J (1999)** Exploring the covariation between anxiety and depression symptoms: a genetic analysis of the effects of age and sex. J Child Psychol Psychiatry, 40: 1273-1284.
36. **Erenberg G (2006)** The relationship between tourette syndrome, attention deficit hyperactivity disorder, and uyarıcıt medication: a critical review. Semin Pediatr Neurol. 12:217-21.
37. **Faraone SV, Sergeant J, Gillberg C, Biederman J (2003)** The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? World Psychiatry, 2: 104-113.
38. **Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE ve ark. (2005)** Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry, 57: 1313-1323.
39. **Findling RL, Kowatch RA, Post RM (2003)** Pediatric ikiuçlu disorder, A Handbook for Clinicians. Martin Dunitz Ltd, London.
40. **Fombonne E. (2003)** Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: An update. J Autism Dev Disord 33:365-82.
41. **Gaze C, Kepley HO, Walkup JT. (2006)** Co-occurring psychiatric disorders in children and adolescents with Tourette syndrome. J Child Neurol. 21: 657-64.
42. **Gençöz F, Gençöz T, Joiner TE (2000)** Physiological hyperarousal as a specific correlate of symptoms of anxiety among young psychiatric inpatients. Soc Behav Per, 28: 409-412.
43. **Gillberg C. (2002)** A Guide to Asperger Syndrome. Cambridge University Pres.
44. **Gillberg C, Billstedt E. (2000)** Autism and Asperger syndrome: coexistence with other clinical disorders. Acta Psychiatr Scand. 102: 321-30.
45. **Gillberg C, Gillberg C (1989)** Asperger syndrome some epidemiological considerations: A research note. J Child Psychol Psychiatry, 30:631-638.
46. **Goldberg S (2000)** Attachment and Development. Arnold,London.
47. **Gökay FK, Kasatura İ (1970)** Kekeme çocukların normal ve nörotik çocuklarla zekâ ve kişilik özellikleri yönünden karşılaştırılması. VI. Ulusal Nöropsikiyatri kongresi kitabı. İstanbul, s:76-81.
48. **Gökler B, Ünal F (2007)** Childhood Disintegrative Disorder: Findings in Nineteen Children. ESCAP 13th International Congress, Bridging the Gaps, 25-29 August 2007, Florence, Italy.
49. **Gupta AR, State MW. (2007)** Recent advances in the genetics of autism. Biol Psychiatry. 61:429-37.
50. **Gürkan K, Türkbay T. (2006)** Yaygın gelişimsel bozukluk ve İletişim Bozukluklarında İlk Başvuru Yaşları. Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Dergisi 13:19-24.
51. **Hechtman L (1999)** Predictors of long-term outcome in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatr Clin North Amer, 46: 1039-1052.

52. **Hendren RL, Mullen DJ (2004)** Conduct Disorder and Oppositional Defiant Disorder. Text Book of Child and Adolescent Psychiatry, 3. baskı, JM Wiener, MK Dulcan (Ed), The American Psychiatric Publishing, Inc, s. 509-527.
53. **Heyman I, Santosh P (2004)** Pharmacological and other Physical Treatments. Child and Adolescent Psychiatry içinde, Eds: Rutter M, Taylor E, Blackwell Publishing, p. 998-1018.
54. **Hirshfeld DR, Rosenbaum JF, Fredman SJ ve ark. (1999)** The neurobiology of childhood anxiety disorders. Neurobiology of Mental Illness. DS Charney, EJ Nestler, BS Bunney (Ed), New York. Oxford University Press, s. 823-838.
55. **Hoekstra PJ, Anderson GM, Limburg PC, Korf J, Kallenberg CG, Minderaa RB. (2004)** Neurobiology and neuroimmunology of Tourette's syndrome: an update. Cell Mol Life Sci. 61: 886-98.
56. **Hollander E, Phillips AT, Yeh CC. (2003)** Targeted treatments for symptom domains in child and adolescent autism. Lancet. 30; 732-4.
57. **Kaplan,H.I.,Sadock,B.J.(2004)** Klinik Psikiyatri. Abay E (çev.ed.) Nobel Tıp Kitabevleri s:541-544.
58. **Kashani J, McGee R, Clarkson S, Anderson J, Walton L, Williams S, Silva P, Robins A, Cytryn L, McKnew D (1983)** Deprssion in a sample of 9 year old children: prevalence and associated characteristics. Arch Gen Psychiatry, 40: 1217-1223.
59. **Kaufman J, Ryan N (1999)** The neurobiology of child and adolescent mood disorders. Neurobiology of Mental Illness, 1. baskı. DS Charney, EJ Nestler, BS Bunney (Eds) Oxford University Press, s. 810-820.
60. **Kerimoğlu E. (1985)** Kekeme çocukların ve ailelerinin kişilik özellikleri yönünden incelenmesi. Psikoloji Dergisi 5:18 s:15-23.
61. **Kilic BG, Sener S, Kockar AI, Karakas S (2007)** Multicomponent attention deficits in attention deficit hyperactivity disorder. Psychiatry Clin Neurosci, 61: 142-148.
62. **King NJ, Bernstein GA (2001)** School refusal in children and adolescent: a review of the past 10 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 40: 197-205.
63. **Kowatch RA, Fristad M, Birmaher B, Wagner KD, Findling RL, Hellander M; Child Psychiatric Workgroup on Bipolar Disorder. (2005)** Treatment guidelines for children and adolescents with bipolar disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 44: 213-35.
64. **Lahey B, Applegate B, McBurnett K (1994)** DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 151: 1673 -1685.
65. **Leckman FC (2002)** Tourette's syndrome. Lancet. 360: 1577-86
66. **Leckman FC, Cohen DJ (2002)** Tic Disorders. Child and Adolescent Psychiatry içinde, Ed.s: Rutter M, Taylor E. Blackwell Publishing, S: 593-611
67. **Lewinsohn P, Clarke G, Seeley J, Rhode P (1994)** Major depression in community adolescents: age at onset, episode duration, and time to recurrence. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 33: 809- 818.
68. **Loeber RL, Burke JD, Lahey BB ve ark. (2000)** Oppositional defiant and conduct disorder: a review of the past 10 years, Part I. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 39: 1468-1484.
69. **Lord C, Bailey A (2002)** Autism Spectrum Disorders. Child and Adolescent Psychiatry içinde, Ed.s: Rutter M, Taylor E. Blackwell Publishing, S: 636-663.
70. **Lord C, Risi S, Lambrecht L, Cook EH Jr, Leventhal BL, DiLavore PC, Pickles A, Rutter M. (2000)** The autism diagnostic observation schedule-generic: a standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism. J Autism Dev Disord. 30:205-23.
71. **Lord C, Rutter M, Le Couteur A (1994)** Autism Diagnostic Interview-Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. J Autism Dev Disord. Oct;24(5):659-685.
72. **Mancini C, Van Ameringen M, Oakman JM, Figueiredo D (1999)** Childhood attention deficit/hyperactivity disorder in adults with anxiety disorders. Psychol Med, 29: 515- 525.
73. **March J, Silva S, Vitiello B, The TADS Team (2006)** The Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS): Methods and Message at 12 Weeks. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 45: 1393- 1403.

74. **Martin G, Richardson AS, Bergen HA, Roeger L, Allison S (2005)** Perceived academic performance, self-esteem and locus of control as indicators of need for assessment of adolescent suicide risk: implications for teacher. J Adolesc, 28: 75-87.
75. **Mikkelsen EJ (2002)** Modern Approaches to Enuresis and Encopresis. In: Child and Adolescent Psychiatry, A Comprehensive Textbook, Ed: Lewis M, LWW, Philadelphia. 700-711.
76. **Moore PS, Whaley SE, Sigman M (2004)** Interaction between mother and children: impacts of maternal and child anxiety. J Abnorm Psychol, 113: 471-476.
77. **Moretti P, Zoghbi HY. (2006)** MeCP2 dysfunction in Rett syndrome and related disorders. Curr Opin Genet Dev. 16: 276-81.
78. **Muris P, Steerneman P, Merckelbach H ve ark. (1996)** The role of parental fearfulnes and modelling in children fear. Behav Res Ther, 34: 266-258.
79. **NICHD Early child care Research Network (1997)** The effects of infant child care on infant-mother attachment security. Child Development. 68: 860-79
80. **Özgüven HD, Sayıl I (2003)** Suicide attempts in Turkey: results of the WHO-EURO Multicentre Study on Suicidal Behaviour. Can J Psychiatry, 48: 324- 329.
81. **Öztürk M (1976)** Erken Bebeklik Otizminin Anne Yolu ile Sağaltımı. Nöropsikiyatri Arşivi 13:3 . 81-101
82. **Öztürk M (2001)** Çocukluk Çağı Ruhsal Sorunları ve Bozuklukları. M.O. Öztürk. Ruh Sağlığı Ve Bozuklukları içinde. Feryal Matbaası, Ankara. 551-591.
83. **Pavuluri MN, Birmaher B, Naylor MW (2005)** Pediatric bipolar disorder: a review of the past 10 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 44: 846-71.
84. **Pauls DL (2003)** An update on the genetics of Gilles de la Tourette syndrome. J Psychosom Res. 55:7-12.
85. **Pliszka SR (1998)** Comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder with psychiatric disorder: an overview. J Clin Psychiatry, 59 (suppl 7): 50-58.
86. **Rao U, Ryan N, Birmaher B, Dahl D, Williamson D, Kaufman J, Rao R (1995)** Major depressive disorder in adolescents: clinical outcome in adulthood. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 34: 566- 578.
87. **Rende R, Birmaher B, Axelson D, Strober M, Gill MK, Valeri S, Chiapetta L, Ryan N, Leonard H, Hunt J, Iyengar S, Keller M (2007)** Childhood-onset bipolar disorder: Evidence for increased familial loading of psychiatric illness. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 46:197-204.
88. **Robertson MM (2006)** Attention deficit hyperactivity disorder, tics and Tourette's syndrome: the relationship and treatment implications. A commentary. Eur Child Adolesc Psychiatry. 15: 1-11.
89. **Sandor P (2003)** Pharmacological management of tics in patients with TS. J Psychosom Res. 55: 41-8.
90. **Savaşır I, Sezgin N, Erol N (1998)** Ankara Gelişim Tarama Envanteri El Kitabı, (Genişletilmiş 2. basım). Rekmay Ltd. Şti., Ankara.
91. **Scahill L, Martin M (2002)** Pediatric Psychopharmacology II, General Principles, Specific Drug Treatments, and Clinical Practice. In: Child and Adolescent Psychiatry, A Comprehensive Textbook, Ed: Lewis M, LWW, Philadelphia. p. 951-974.
92. **Sharne AR (2004)** Rethinking Attachment for Early Childhood Practice. Allen ve Unwin.
93. **Smeeth L, Cook C, Fombonne E, Heavey L, Rodrigues LC, Smith PG, Hall AJ. (2004)** MMR vaccination and pervasive developmental disorders: a case-control study. Lancet. 364:963-9.
94. **Toros F, Gamsız Bilgin N, Buğdaycı R, Şaşmaz T, Kurt O, Çamdeviren H (2004)** Prevalence of depression as measured by the CBDI in a predominantly adolescent school population in Turkey. Eur Psychiatry, 19: 264-271.
95. **Tizard B, Rees J (1975)** The effect of early instutional rearing on the behavior problems and affectional realitionships of four year old childrens. J Child Psychol Psych. 16: 61-73.
96. **Vasey MW, Dadds MR (Ed.) (2001)** The developmental psychopathology of anxiety. London: Oxford University Pres.
97. **Volkmar FR, Lord C, Kin A, Cook E (2002)** Autism and the pervasive developmental disorders. In: Child and Adolescent Psychiatry, A Comprehensive Textbook, Ed: Lewis M, LWW, Philadelphia. p. 587-587.
98. **Volkmar FR, Lord C, Klin A, Schultz R, Cook EH (2007)** Autism and Pervasive Developmental Disorder. In: Lewis's Child and Adolescent Psychiatry- Fourth Ed. S: 384 – 400

99. **Weems CF, Stickle TR (2005)** Anxiety disorders in childhood: casting a nomological net. Clin Child Fam Psychol Rev, 8: 107-134.
100. **Weissman MM, Wolk S, Goldstein RB, Moreau D, Adams P, Green-Wald S ve ark. (1999)** Depressed adolescent grow up. J Am Med Assoc, 281: 1701-1713.
101. **Whaley SE, Pinto A, Sigman M ve ark. (1999)** Characterizing interactions between anxious mothers and their children. J Consult Clin Psychol, 67: 826-836.
102. **Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, Gunawardene S (2003)** Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. Pediatrics, 111: 179-185.
103. **Williams JG, Higgins JP, Brayne CE. (2006)** Systematic review of prevalence studies of autism spectrum disorders. Arch Dis Child. 91: 8-15.
104. **World Health Organization (WHO) (1992)** Mental and behavioral disorders, clinical descriptions and diagnostic guidelines. In: International Classification of Diseases, 10th ed. Geneva, World Health Organization.
105. **Wozniak J, Biederman J, Faraone SV ve ark. (2001)** Heterogeneity of childhood conduct disorder: furter evidence of a subtype of conduct disorder linked to bipolar disorder. J Affect Disord, 64: 121-131.
106. **Yazgan Y, Karaman G. (2007)** Çocukluk çağı Psikofarmakoloji. Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları İçinde. Ed: Soykan-Aysev A, Işık-Taner Y. Golden Print, İstanbul. S 933-52.
107. **Yörükoğlu A, Akyıldız S(1971)** 75 çocukta yeni başlayan kekemelik üzerine bir inceleme. VII. Ulusal nöropsikiyatri Kongresi kitabı. Ankara. s:373.
108. **Zeanah CH (2000)** Handbook of Infant Mental Health. 2th edn. The Guilford Pres, New York.
109. **Zeanah CH, Benoit D, Barton M, Regan C, Hirsberg LM, Lipsitt L (1993)** Representation of attachment in mothers and their one-year-old infants. J Am Acad Child Adolesc Psych. 32:278 – 86.
110. **Zero to Three, National Center for Clinical Infant Programs (1994).** Diagnostic Classification 0-3 Diagnostic Classification of mental health developmental disorders of infancy and early childhood Washington, DC.

BÖLÜM XXVI

II

BEBEKLİK VE ERKEN ÇOCUKLUK DÖNEMİNDE GELİŞİM VE RUH SAĞLIĞI

Prof. Dr. İlgi ÖZTÜRK ERTEM*

"Son yıllarda çocuğun ruhsal ve zihinsel gelişmesinde ilk 12 ayın önemi üzerinde durulmakta, psikoloji ve psikiyatri bilim dallarındaki yayınlar bu önemi sıklıkla vurgulamaktadırlar. Bu konuda 36 yıllık bilgi ve deneyimlerimin gerekli gördüğüm kadarını bu kitapçıkta toplamayı ve ilgili kişilere sunmayı görev bildim.

...Birinci ayın sonunda bebek giderek kendisine acı ya da haz veren uyarıcıların çevreden geldiğini algılamaya başlar. Onu acıkınca doyuran, üşüyünce ısıtan, ıslanınca kurutan birileri vardır. Bu birileri içinde kendisine en sürekli bakımı veren kimseye 'anne' diyoruz. Bu, kendisini doğuran kimse olmayabilir. Anne ölmüş yada bebeğin bakımını sürekli olarak anneanne, babaanne ya da başka birine bırakmış olabilir...

Bebek giderek anne aracılığı ile dış dünyaya açılmaya, oradan gelecek uyaranlara ilgi duymaya başlar, duyu organları yoluyla çeşitli uyaranları algılar ve bunların biribirinden farkını, benzerliğini, biribiri ile ilgisini anlamaya anlamlarını kavramaya başlar.

Zihinsel gelişme ve ruhsal gelişme için bu duygusal beslenmenin (yani duyu organları yoluyla çevreden gelen uyaranların algılanmasının) büyük önemi vardır. Algılanan uyaranlar, düşüncenin başlamasını sağlarlar düşünce ne kadar erken başlar ve yeni uyaranlarla ne kadar beslenirse zihinsel gelişme o kadar hızlı olur.

Bir örnekle açıklamaya çalışalım: 4 aylık bir bebek sessiz bir odada anne-

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

si tarafından biberonla beslenirken, tam uykuya dalacağı sırada, salonda bir perde çekildi ve raydaki hareket sesi çocuk tarafından işitildi. Çocuk gözlerini açtı, biberonu bıraktı etrafına baktı, arkasında olan pencereye döndü, perdeye baktı ve rahat bir ifade ile tekrar biberona döndü. Perdenin sesi onda daha evvel işittiği bir ses benzerliği kurdu. Ses görüntü ile ilişkiliydi ve görüntü perdenin hareketiydi. İlişkiyi buldu, bulunduğu yerdeki benzer görüntüyü aradı ve buldu. Bu olayda önemli bir gelişme özelliğine daha tanık oluyoruz. Bebeğin en temel gereksinmesi beslenme ve uykudur. Bu temel gereksinmeleri doyurduğu bir sırada emerken ve uykuya dalarken, zihinsel bir uyaranla karşılaşınca onlardan vazgeçip, bu uyarıcının peşine düşüyor ve sonuca varıncaya kadar biberonuna dönmüyor. Sonuca ulaşınca yüzünde bir rahatlama ifadesi oluyor. Zihinsel gereksinme ve bu yoldan doyuma ulaşmayı gösteren bu örnek, öğrenme merakı ve her öğrenilenin haz verdiğini göstermektedir.

Çevreden gelen uyaranların ruhsal gelişmedeki rolü de büyüktür. Bebek için en zengin uyaran kaynağı annedir. Onun sesi, görüntüsü, kucağı, kokusu, bebeğe sevgisini, koruyuculuğunu, beklentisini, neşesini, coşkusunu, doyumunu ve tam karşıtı olan sevgisizliğini, huzursuzluğunu, elemini, kederini, doyumsuzluğunu umutsuzluğunu iletir. Bebek tarafından algılanan bu duygular ve bebeğin doğumdan getirdiği yapısal özellikler biribirini etkileyerek ruhsal gelişmesi, kişilik özellikleri belirlenir.

Yapısal özellikler üzerinde biraz duralım. Her bebek doğduğu anda bile bir diğerinden farklıdır. Daha çevre etkisine girmeden teke tek ilişki başlamadan önce farklılıklar vardır. Ağlaması, haz ve acı veren uyaranlara tepkisi, emişi, uykusu, kendine özgüdür. İkizlerde bile bu fark gözlenebilir. İkiz annelerinden 'biri çok huysuz, huzursuz, acıkınca elimizi ayağımıza karıştırıyor, öteki sakin, iyi uyuyan, beslenmesini sabırla bekleyen uysal bir çocuk' diye tanımlamalara sık rastlanmaktadır. Ruhsal gelişimde bu yapının rolü çevrenin tutumu kadar önemlidir.

Bebeklerin çok önemli bir başka özellikleri de teke-tek ilişki kurdukları, kendilerine sürekli bakım veren kimsenin duygularına aşırı duyarlı olmalarıdır. Bebek annenin huzursuzluğunu, mutsuzluğunu, endişelerini anne kendisi ya da yakınları farkına varmadan önce algılar ve buna kendilerine özgü tepkiler gösterir. Çevredekiler "ne oldu bu çocuğa bugün hiç susmuyor, uyumuyor, iştahı yok ya da hep uyuyor aşırı sakinleşti" gibi tanımlamalar yaparlar. Annenin yüzünün ifadesini, kucağın sıcaklığı ve yumuşaklığı ya da soğukluğu ve iticiliğini ses tonundaki sertlik ya da yumuşaklık ile neşe ve elemini derhal fark ederler.

Her insanın huzurlu huzursuz, sabırlı sabırsız, neşeli kederli günleri olur ve bebeğini bu duyguların beraberliğinde büyütecektir. Ancak bu duyguların sürekliliği önemlidir. Sürekli mutsuz, huzursuz, sabırsız, bir annenin bebeği ile, sürekli mutlu, huzurlu ve sabırlı bir annenin bebeğinin ruhsal yapısı olumlu ya da olumsuz özellikleri içerir. Bu yönden anneyi mutlu kılmak, onunla yakın etkileşimi içinde olan yakınları ve özellikle 'baba' için bir görevdir...

Prof. Dr. Mualla Öztürk'ün hazırlamak istediği bir kitap için notlarından.

Yaşamın doğumdan önceki ve sonraki ilk üç yılı, devinimde, bilişsel ve duygusal işlevlerde gelişiminin en hızlı olduğu, insanın toplumsal bir varlık olarak benliğini kazanmasında büyük önemi olan bir dönemdir. Bebeklik ve erken çocukluk dönemi olarak adlandırılan bu gelişim evresinin özellikleri ilerdeki yaşam için belirleyici olduğundan ruh sağlığı ile ilgili çalışanları ve çocuklara, ailelere, topluma yönelik hizmetler veren herkesi ilgilendirmektedir. Bir bebek ne küçük bir yetişkin, ne de küçük bir çocuktur. Yapılan araştırmalar bebeklik döneminde beyin gelişiminin yaşamın başka dönemlerinden çok daha hızlı olduğunu göstermektedir[9]. Yaşamın diğer yıllarında değişimler aylar ve yıllar alınaktayken, bebeklik döneminde değişimler günler içinde olur. Aynı zamanda bebeklik dönemindeki gelişim ve ruh sağlığı daha sonraki dönemler için vazgeçilmez bir temel oluşturur. Son 25 yılda bebek gelişimi ve bebek ruh sağlığı alanında çok yoğun ilerlemeler olmuştur. Bebekliğin erken dönemlerinde yapılacak doğru değerlendirmeler, gelişimsel sorunları önlemek ya da en aza indirmek için yapılacak girişimler olumlu sonuç vermektedir. Bir bebeğin gelişiminin ve ruh sağlığının desteklenmesi o birey ve dolayısıyla toplum için birincil koruyucu hizmettir.

Bu bölümde öncelikle bebek gelişimi ve ruh sağlığı alanını anlamamıza yarayan temel model üzerinde durulacak, 0-3 yaş döneminde gelişim ve ruh sağlığının nasıl değerlendirileceği ve tanı sınıflandırması ele alınacak, son olarak gelişim ve ruh sağlığının bebekler ve aileleri için nasıl desteklenebileceği konusunda kısa bir giriş yapılacaktır.

I. ÇOCUK GELİŞİMİNDE ÇOK YÖNLÜ KURAM (Transactional Theory)

Yirminci yüzyılın ilk yarısında insan gelişiminin biyolojik olarak sabit biçimde programlanmış olduğu düşüncesi egemendi. Bu kuramın temelinde, çocuğun gelişiminin doğuştan getirdiği özellikler ile belirlendiği ve değiştirilemeyeceği görüşü yatıyordu. Günümüzde doğal yaşam ortamında olan değişikliklerin insan gelişimini ne denli etkilediği artık bilinmektedir. "Doğa", "biyoloji", "genetik yapı" kuramları yerlerini önce "çevre" "ortam" kuramlarına, daha sonra da "çok yönlü" (transactional) kurama bırakmış, insanın genetik yapısının içinde yaşadığı ortam ile etkileşmesi sonucu gerçekleştiği görüşü benimsenmiştir[10]. Bu kurama göre, bebek edilgen değildir. Doğarken ortama getirdiği yapısal özellikleri çevresini, bakım veren kişilerin onunla etkileşimini belirler ve bu etkileşimler birbirinden etkilenerek sürekli olarak değişir.

1980'li yıllarda dünyada doğum ağırlığı 1500 gramın altında olan bebekler artık yaşatılmaya başlandığında, A.B.D.'nde bu bebeklerin gelişimini destekleyici çok merkezli bir çalışma yapılmıştır[11]. Bu çalışmada 1500 gramın altında doğan ve doğum sonrası solunum güçlüğü, kafa içi kanamalar gibi pek çok zorluğu olan prematüre bebekler, seçkisiz yöntemle iki gruba ayrılmışlar-

dır. Deney grubuna ve ailesine yoğun bir destek programı sağlanmış, kontrol grubu ise doğal gidişine bırakılmıştır. Bu destek programında: a) birinci yılda anne-babayı desteklemek için haftada bir eve gelen bir hemşire, b) ikinci yılda anne-baba desteği ve bebek oyun grupları, c) üçüncü yılda bebekler için özel bir kreş programı ile anne-babalar için meslek, okur-yazarlık eğitimi, iş bulmaya yardım gibi destekler bulunmaktaydı. Bu çalışma yoğun destek verilen bebeklerin gelişiminin daha olumlu olduğunu göstermiş; insan gelişimi için zorlayıcı olan biyolojik etmenlerin ötesinde bakım, şefkat veren, büyüten ortamın ne denli etkili olduğunun gösterilmesinde çok önemli rol oynamıştır.

Annelik donanımı (motherhood constellation)

Bebeklik ve okul öncesi dönemde gelişim nasıl desteklenmektedir? Bu dönemde, yani doğumdan sonra okul dönemine dek geçen süre içinde bebek okulun gereklerini yerine getirebilecek gelişimi edinmek zorundadır: Dinleyebilmeli, anlatılanları anlayabilmeli, dile getirebilmeli, kendini denetleyebilmeli, ilişki kurabilmeli, sözel etkileşim ve işbirliği yapabilmelidir. Bütün bunların nasıl kazanıldığı çocuğun gelişimini anlamak açısından önemlidir. Bebekler yürümeye, konuşmaya doğru doğuştan programlıdırlar. Bebeğin getirdiği içkökenli (endojen) koşullar ve ailenin sağladığı dış koşullar sayesinde gelişim belli bir doğrultuda ilerler. Bu koşullardan biri zayıfladığında diğer koşulun güçlenerek gelişime destek vermesi gerekmektedir. Ailenin sağladığı bu güçlenmenin kaynağı bebek gelişimi üzerinde yoğun araştırmaları olan *Daniel Stern* tarafından *"annelik donanımı"* (motherhood constellation) olarak tanımlanmıştır[11]. Anne ve baba gebelik öncesinde ve gebelik sırasında bebeklerini hayatta tutma, onu koruyabilme, ona bakma, onu sevme, onu topluma hazırlayabilme kaygısı ile donanırlar. Bu donanım onların, başka türden sorumluluklarla ilgili konumlarını geride bırakmalarına, yaşamlarının amacında anneliklerini, babalıklarını öne çıkarmalarına neden olur. Bu donanım sırasında ailenin geniş ailesinden, dostlarından ve gereğinde uzmanlardan aldığı yardımlar bebeğin gelişimi için büyük yararlar sağlayabilir. Aynı zamanda bu dönem, anne ve baba için duyarlı, kırılgan bir dönemdir. Bebeklerine bakım verme konusunda kendilerini yetersiz hissetmelerine neden olan tüm tutumlar aile ve dolayısıyla bebek için örseleyici olabilir.

II. BEBEKLİK VE ERKEN ÇOCUKLUK DÖNEMİNDE GELİŞİMİN VE RUH SAĞLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Bebeklik ve erken çocukluk döneminde gelişim ve ruh sağlığının uzmanlar tarafından desteklenmesi ve sağaltımı nitelikli bir değerlendirme ile başlar. Değerlendirme, destek ve sağaltımın başlangıcı olduğu gibi en temel parçasıdır. Gelişimin değerlendirilmesinde sadece bebeğe bakarak karar veren tarama ve ayrıntılı değerlendirme araçlarının tek başlarına kullanılması

artık geçersiz bir yöntemdir[7]. Değerlendirmede ele alınacak temel araçlar öykü alma tekniği ve gözlem olup, aile ve bebek birlikte değerlendirilmelidir. Bebeklerin ve dolayısıyla ailelerin anlık değişimler yaşaması doğaldır. Değerlendirme ne kadar çok zamana yayılır ve ne kadar doğal ortamlarda yapılırsa (ev ortamı ya da alışılmış rahat bir değerlendirme odası) o kadar doğru sonuç alınır. Ancak, kalabalık, karışık bir poliklinik ya da hastane ortamında yapılan dikkatli gözlemlerin ve doğru alınan bir öykünün de bebeğin gelişimi ve ruh sağlığı konusunda çok önemli ip uçları verebileceği unutulmamalıdır. Uygun olmayan ortamlarda yapılan değerlendirmeler aile ile paylaşılarak daha uygun bir değerlendirme ortamı yaratılmasına olanak sağlanmalıdır. Sonuçta bir bebeğin değerlendirmesi pahalı araç gereç gerektirmemektedir. Kapısı kapalı bir oda, ilgili bir klinisyen ve ailenin oturabileceği koltuklar yeterlidir. Ancak, bebek ve aile ile çalışan herkesin bu değerlendirmenin tümünü yapacak zamanı olmayabilir. Değerlendirme klinisyenin olanaklarına göre değişebilir. Aşağıda belirtilen temel ilkelerden ayrılmadıkça hiçbir değerlendirme yapmamak yerine bir değerlendirme yapmanın yararlı ve koruyucu olacağı bilinmelidir.

Değerlendirme aile ile bebeğin ilişkisinin gözlemlenmesi ve aileden öykü alınmasına dayanır. Değerlendirme bebeğin ailesi ile bir "ortaklık" geliştirilerek yapıldığında anlamlıdır. Bu ortaklık ailenin kırılgan ve desteğe gereksinimi olduğu bu dönemde, değerlendirmeyi yapan kişinin aile ile tanıştığı ilk andan başlamalı ve giderek karşılıklı güven ve "aile için birlikte çalışmaya" dönüşmelidir. Bu ortaklığın gelişmesi için öncelikle ailenin ne noktada olduğunun öğrenilmesi büyük önem taşır. Gelişimsel öykü alınmadan önce ailenin kaygıları sorgulanmalı, kaygıları olmayan aile için ise yeni bir bebekle başetmenin zorlukları araştırılmalıdır. Örneğin: "Birkaç ay önce doğum yaptınız, nasılsınız, kendinizi nasıl hissediyorsunuz? Ayşe nasıl bir bebek? Bu çok emek isteyen bir dönem, sizi zorlayan neler var biraz anlatır mısınız?"

Bebeğin gelişimi ve ailenin tasarımlarını içeren görüşme teknikleri ve bunları değerlendirme yöntemleri kaynaklarından bulunabilir[5,7]. Ek-1'de görüşmelerde kullanılan anahtar bazı sorulardan örnekler verilmiştir. Görüşmede ayrıca ailenin kimlerden ve ne gibi destek aldığı, eşlerin ilişkilerinin ve kardeşlerin bebeğin gelişinden nasıl etkilendiği araştırılmalıdır ve ailenin yakın zamanda ağır bir stres yaşayıp yaşamadığı ayrıca sorgulanmalıdır.

Görüşmenin birinci amacı ailenin klinisyene güven duymasının sağlanmasıdır. Bebeğini örseleyen ya da ihmal eden bir aile bile klinisyene güven duyabilir. Bu güven olmadan yapılan incelemenin yapıcı hiçbir değeri olmayacaktır. Güven ilişkisi içinde alınmayan bir öykünün bir araştırma için bile güvenirlik değeri düşüktür.

İkinci amaç, ailenin ve bebeğin güçlü yanlarını bulmak, kaydetmek ve bunları bebeğin gelişimini, ruh sağlığını desteklemek için hemen kullanmaktır. Gelişimi ne denli sorunlu olursa olsun bir bebeğin annesinin kucağında

rahatlaması hem bebeğin, hem annenin güçlü yanını gösterir. Bunun fark edildiği aileye bildirilmelidir. Örneğin: "Sizin kucağınızda ne kadar rahatlıyor, kendini ne kadar güvende hissediyor. Bunu hissedebiliyor olması çok iyi." "Siz onun gereksinimlerini ne kadar iyi anlıyorsunuz, onu nasıl hemen rahatlatıyorsunuz, bunca yorgunluğa rağmen bunu nasıl yapabiliyorsunuz?"

Değerlendirmenin üçüncü amacı klinisyenin bebeğin gelişimi ve ruh sağlığının korunması ya da sağaltımı için gereken destekleri anlamasıdır. Bakımla ilgili sorunlar (örneğin annenin bebeği besleme, uyutma ile ilgili sorunları); ailenin bebeği algılamadaki sorunları (örneğin bebeğin aşırı huysuz, hareketli, huzursuz olarak algılanması); bebeğin gelişiminde sorunlar (örneğin kronik hastalık, serebral palsi, ilişki kurma sorunu, aşırı duyarlılık, bilişsel sorunlar); ailenin temel sorunları (bebeğin bakıcı sorunu, annenin iş sorunu, işsizlik, geçim sıkıntısı, diğer çocukların sorunları, ailede ruhsal ya da bedensel hastalık) gibi sorunlar bebeğin gelişimi ve ruh sağlığını korumak için destek gerektirir.

III. TANI SINIFLANDIRMASI

Bebeklik döneminde gelişimin ve ruh sağlığının tanısı için ruh sağlığı alanında kullanılan DSM ve ICD sınıflandırmaları yetersiz kalmıştır. Bu nedenle 0-3 Yaş Bebeklik ve Erken Çocukluk Dönemi Ruh Sağlığı ve Gelişimsel Sorunlar için Tanı Sınıflandırması geliştirilmiştir (Diagnostic Classification 0-3 1994). Bu tanı sınıflandırmasının diğer sınıflandırmalardan en önemli farkı anne-baba ve bebek arasındaki ilişkinin de sınıflandırmada yer almasıdır. Tanı sınıflandırmasının ana hatları Ek 2'de özetlenmiştir. Sınıflandırmanın tümü kullanılmasa da, bebek ve ailesi için değerlendirilmesi gereken boyutlar bu sınıflandırma göz önünde bulundurularak hatırlanabilir.

IV. BEBEK GELİŞİMİ VE RUH SAĞLIĞININ DESTEKLENMESİ VE SAĞALTIMI

Bebeğin gelişiminin ve ruh sağlığının desteklenmesi konuşma öncesi dönemi içerdiği için soyut ve anlaşılması zor bir kavram gibi görünebilir. Bu nedenle bu bölümde bir olgu örneği ile açıklanacaktır.

> Ayşe 22 aylık bir kız çocuğudur. Sağlıklı bir bebek olarak dünyaya gelmiş, Tokat'ın bir köyünde ailesi ile yaşamakta iken, birkaç aylıkken gelişen pnömoni ve perikardit nedeniyle Ankara'ya getirilmiş ve değişik hastanelerde yatarak tedavi görmüştür. Ayşe yaşamının 18 ayını hastanelerde geçirmiştir. Bu uzun yatışı sırasında hastane kuralları gereği annesinin yanında kalmasına izin verilmemiştir. Hastaneden taburcu olmadan önceki son bir hafta annesi yanına çağırılmış, bu dönemde tedavi ekibi annenin bebeği beslemedeki ve uyutmadaki zorluklarını fark ederek gelişim ve ruh sağlığı açısından değerlendirilmesi ve desteklenmesi için danışmışlardır. Anne ve bebeğin yeniden buluşmaları sırasında bocaladıkları gözlenmiştir. Yapılan görüşmeler,

ayrılığın ve birbirine yeniden bağlanmanın anne ve çocuk için anlamının anlaşılması, her ikisinin birbiri ile yeniden tanışmasının desteklenmesi, bağlanmanın yeniden kurulması, ve bebeğin gelişimini sağlayacak gücün yeniden yapılanmasının sağlanması üzerinde yoğunlaşmıştır. Bu çalışma anne ve bebeğin hastanede kaldıkları bir hafta boyunca sürmüş daha sonra haftada bir olarak başlayan ve giderek seyrekleşen telefon görüşmeleri ile 3 ay süre ile devam etmiştir. Bu süreçte terapist, annenin kendisini, anneliğini ve bebeğini "aklında tutması"nı destekleyerek annenin anneliğine yeniden güven duymasını sağlamış ve anne Ayşe'nin zorlukları ile başedebilme ve onu destekleme yetisini kazanmıştır.

Aile ile bebek arasındaki ilişkiyi desteklemeye bir örnek oluşturmak amacı ile bu olgudaki sağaltımın temelinde yatan öğretiye kısaca yer verilecektir. Bebek onlara bakım veren kişinin aklında olduğunu hisseder. İki aylık bir bebek onu tutan annesine ara ara döner bakar. Oturacak yaşa geldiğinde sırtı çok rahattır, annesine yaslanabileceğini bilir. Bakıldığını, gözlendiğini, var olduğunu, başka bir kişinin aklında sürekli tutulduğunu hisseder. Görmese de onu arkadan tutan annesi boşluğa düşmesini engellemekte ve dünyasını düzenlemektedir. Bu "akılda tutan kişi" sayesinde bebek güven duyabileceğini, dünyada dağılıp kaybolmayacağını anlar. Akılda tutulduğunu hissetme insan yavrusu için yaşamsal önem taşır[18]. Bebek ancak sürekli birinin aklındaysa bu gelişimi yaşar. Var olduğu, fark edildiği ona hatırlatılmalı, uzaktan da olsa konuşulmalı, düşerken kurtarılmalı, korunmalı, değeri bilinmeli, bu dünyada nasıl ve nereye bağlı, ait olduğu ona hep hissettirilmeli, bunu yapacak sürekli birisi bulunmalıdır. Her insan bir diğerinin aklında olma deneyimini yaşamayı hakeder. Bu deneyime gereksinim insanın tüm yaşantısı boyunca devam eder. Bu insana özgü birliktelik duygusunun yokluğu bir çocuğun gelişiminde son derece kaygı vericidir.

Ayşe bunu yaşayamayan, akılda tutulduğunu hissedemeyen birçok çocuktan bir tanesidir. Bu bebeğin ve annenin sağaltımındaki yol gösterici temel eksikliğin anne ve bebeğin birbirlerinin aklında olmayı hissedememeleri olarak değerlendirilmiştir. Annenin bebeği ile yaşadığı acıları ve zorlukları terapist anlayıp aklında tutarak onunla bir birliktelik kurmuştur. Oluşan bu birlikteliğin annenin giderek artan, olumlu, büyütebilen, "akılda tutan" bakım verme özelliğini desteklediğine inanılmaktadır.

İlk üç yılında çocuğun gelişimini, gereksinimlerini destekleme konusunda ülkemizde gözlemlenen eksiklikler çarpıcıdır[3,15]. Bu eksiklikler aşağıda sıralanmıştır. Bu alandaki insan gücü gereksinimi açıkça görülmektedir.

- Doğum kontrol yöntemlerinin yaygınlaşmaması, istenmeyen gebeliklerin çokluğu
- Gebelik öncesinde aileyi bebeğe hazırlayan hizmetlerin yetersizliği
- Gebenin izlenmesinde bebeğin gelişimi ve bebek-aile ruh sağlığı boyutunun önemsenmemesi
- Doğumların annenin ruh sağlığına zarar verecek koşullarda yaptırılması, annenin doğum sırasında yalnız kalması, destekten yoksun olması, örselenmesi

- Babaların ve geniş ailenin doğuma katkılarının yetersizliği
- Hastanelerde doğum sonrasında anne bebek birlikteliğinin sadece bebeğin beslenmesi düzeyinde desteklenmesi, ailenin tümünün bebeğe bağlanma süreçlerinin yeterince önemsenmemesi
- Sağlık hizmetlerinde eğitimin ailelerin bebeğe bakım ile ilgili yaptıkları olumlu çabaların değil, yanlışların saptanmasına yönelik olması
- Çalışan annelere yenidoğan bebeklerine bakmaları için yetersiz süre izin verilmesi
- Bebekli ailelerin ekonomik yükünün azaltılamaması
- Çalışan annelerin bebekleri için yetersiz ve denetimsiz bakım koşullarının bulunması
- Erken çocukluk döneminde oyun ve uyarılma olanaklarının yetersizliği (kreşler, ana- okulları, çocuk oyun grupları, parklar, bahçeler)
- Ailelerin bebeklik ve erken çocukluk döneminin sağlıklı gelişimi konusunda danışabilecekleri özel eğitimli uzman sayısının az olması ve her ailenin bu hizmetlere ulaşamaması
- Gelişim ve ruh sağlığı açısından yüksek risk taşıyan bebeklere sağlanan hizmetlerin yetersiz ve bazen zarar verici olması; hasta bebeklerin hastanede yatarken anne ve babalarından ayrılmaları; bebeği hastanede yatarak tedavi gören ve yanında kalan annelerin hastanede kalış koşullarının yetersizliği kronik hastalığı ya da yüksek riski olan bebekler (prematüre, düşük doğum ağırlığı, doğum travması ve sistemik hastalıkları olan bebekler gibi) ve ailelerine yönelik gelişimsel izleme ve sağaltım hizmetlerinin yetersizliği devletin bakımına muhtaç olan bebeklerin bebek gelişimi ve ruh sağlığına zarar verdiği yıllarca önce kanıtlanmış olan kurumlarda bakılması, koruyucu aile ve hızlı evlat edinme yaklaşımlarında yetersizliklerin bulunması zor koşullarda bebeklerine bakmakta olan aileleri destekleyen ve bebekleri aile içinde tutmaya yönelik programlarda, maddi kaynaklarda ve kullanımlarında yetersizlik.

Bebek gelişimi ve ruh sağlığı ile ilgili konular çok sayıda uzmanlık dalını ilgilendirir. Çocuk ruh sağlığı uzmanları, klinik ve gelişim psikologları, çocuk hekimleri, çocuk gelişimi uzmanları, erken çocukluk dönemi eğitimi ve özel eğitim uzmanları, hukukçular, hemşireler, sosyal hizmet, konuşma tedavisi, fizik tedavi ve rehabilitasyon ve uğraşı tedavisi uzmanları bunlar arasında sayılabilir. Araştırmalar yapan, kliniklerde, evlerde, kreşlerde bebek ve ailelere hizmet veren yeni uzmanların yetişmesi, toplumun bilgilendirilmesi ve konuya duyarlılığının artırılması için bu konuda eğitimin geliştirilmesi sürdürülmelidir. Ancak, ülkemizde bebek gelişiminin ve ruh sağlığının bütün boyutları ile ele alınması devletin, özel yatırımın, sivil toplumun ve toplumun tüm bireylerinin katılımı ile olabilir. Bebek gelişimi ve ruh sağlığını desteklemek için geliştirilen programların mali yarar oranı kanıtlanmıştır[9]. Kısıtlı kaynaklar ile yol almak zorunda olan ülkemizde bebeklik dönemine yapılacak olan yatırım toplum için mutlaka kazançlı olacaktır.

Dünyada bebek gelişimi ve ruh sağlığı konularının sağlık bilimleri içinde yer alması ve çalışanlarının belli çatılar altında toplanması son 25 yılın ürünüdür. Çocuk hekimliği, gelişimsel pediatri ve ruh sağlığı alanında bebek ruh sağlığı konuları, "World Association of Infant Mental Health (WAIMH)", "International Society for Infant Studies (ISIS)", "Society for Developmental and Behavioral Pediatrics," ve "Zero to Three-National Center for Clinical Infant Programs" gibi örgütler tarafından gerçekleştirilen uluslararası toplantılarda tartışılmaktadır. Bu örgütlerin yayınları olan "Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics", "Infant Mental Health Journal", "Infant Behavior and Development", "Child Development" ve "Zero To Three" yaklaşık 20 yıldır yayınlanmaktadır.

Ülkemizde bebek ve erken çocukluk dönemi ile ilgilenen birimler henüz yeni gelişmektedir. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesinde 1996'da ilk kez düzenlenen Bebek Ruh Sağlığı Sempozyumuna katılımlar ülkemizde bu alanda pek çok kişinin coşku ve özveri ile çalışmakta olduğunu göstermiştir. Gene Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Psikiyatrisi Bölümünde 1995 yılından beri çalışan Bebek Ruh Sağlığı grubu 1998 yılında ülkemizin ilk Bebek Ruh Sağlığı birimini oluşturmuştur. 2000 yılında ise Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümünde bebeklik ve erken çocukluk dönemindeki gelişim üzerinde yoğunlaşan Gelişimsel Pediatri Birimi kurulmuştur. Bu birimlerde klinik hizmet ve eğitim verilmekte, araştırmalar yürütülmektedir.

KAYNAKLAR

1. **Brooks-Gunn J, Liaw F, Klebanov P (1992).** Journal of Pediatrics: 120; 350-359
2. **Diagnostic Classification 0-3.** Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorders of Infancy and Early Childhood. Zero to Three/National Center for Clinical Infant Programs, Washington DC, 1994.
3. **Ertem İÖ (1996)** The parentless child in the hospital. The Signal 4: 1-9.
4. **Ertem İÖ (1998)** Hastanelerde yatan çocuklara sağlanan psikososyal destek hizmetleri. Çocuk ve Kültür Kongresi Kitabı. Ankara, 1998
5. **Ertem İÖ (1997)** Gelişimin İzlenmesi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kitabı, Editör: Şükrü Cin, Ankara: Antıp Yayınları.
6. **Ertem İÖ (1999)** Sağlık Hizmetleri içinde Çocuğun Psikososyal Gelişiminin Desteklenmesi. Ben Hasta Değilim'de. Editör: Aysel Ekşi, Istanbul: Nobel Yayınları
7. **Meisels SMJ, Fenichel E (editörler) (1996)** New Visions for the Developmental Assessment of Infants and Young Children. Zero to Three/NCCIP, Washington D.C.
8. **Pawl JH (1995).** The therapeutic relationship as human connectedness: Being held in another's mind. Zero to Three/ National Center for Clinical Infant Programs: 15: 1-5.
9. **Families and Work Institute (1997)** Rethinking the Brain: New insights into early development, New York.
10. **Sameroff AJ (1993)** Models of development and developmental risk. Handbook of Infant Mental Health. Zeanah CH Jr (ed) New York: Guilford Press.
11. **Stern DN (1995)** The motherhood constellation: A unified view of parent-infant psychotherapy. New York: Basic Books

EK 1. BEBEK GELİŞİMİ VE RUH SAĞLIĞINI DEĞERLENDİRMEDE GÖRÜŞME TEKNİĞİ VE SORU ÖRNEKLERİ

- Anne-babaların çocuk hakkında neler düşündükleri ve hissettikleri: Bu görüşmede size (çocuğun adı) ve onunla ilişkiniz hakkında bazı sorular soracağım. Öncelikle çocuğunuzun gelişimini bana anlatmanızı isteyeceğim. Hamileliğiniz ile başlayalım. Bebeğin planlanmış olup olmadığı, kendinizi bedensel ve duygusal olarak nasıl hissettiğiniz, hamilelik sırasında neler yaptığınız, çalışıp çalışmadığınız, beni bütün bunlar ilgilendiriyor.
- Evdeki ilk haftaları nasıl tanımlarsınız: bebeğin yemesi, uyuması, ağlaması nasıldı? Bebeğinizin desteksiz oturma, emekleme, yürüme, gülme, konuşma gibi gelişim basamaklarını anlatır mısınız? Bu ilk zamanlarda bebeğinizin zekası konusunda herhangi bir fikriniz var mıydı? Ne düşünürdünüz?
- Bebeğiniz sizden ayrılmalara nasıl tepki verdi? İlk bir veya ikinci yılda bir günden fazla ayrılıklar oldu mu? Bebek nasıl tepki verdi? Sizin için bu nasıldı? Ne hissettiniz? Ne yaptınız?
- Şimdi de sizden çocuğunuzun kişiliğini tanımlayan 5 sözcük seçmenizi isteyeceğim. Bana bu sözcükleri söyledikten sonra size onların her biri hakkında sorular soracağım. Çocuğunuzun ne gibi bir özelliği onun için bu sözcüğü kullanmanıza neden oldu? Şimdi de her seçtiğiniz sözcük için ne demek istediğinizi gösteren bir olay anlatır mısınız?
- Başka çocuklar hakkında bildiklerinizle kıyaslayınca sizin çocuğunuzun farklı veya eşsiz olan yönü nedir?
- Sizin için şu anda çocuğunuzun davranışında başedilmesi en zor olan nedir? Bir tipik örnek verir misiniz? Bunlar ne sıklıkta olur? Çocuğunuz böyle yaptığında siz ne yapmak istersiniz? Tam olarak ne yaparsınız? Sizin bundan hoşnut olmadığınızı nasıl anlar? Neden yaptığını düşünüyorsunuz? Çocuğunuz büyüdükçe bu davranışa neler olacağını düşünüyorsunuz? Sizce neden?
- Şu anda çocuğunuz ile olan ilişkinizi nasıl tanımlarsınız? Sizden çocuğunuzla ilişkinizi tanımlayacak 5 sözcük seçmenizi isteyeceğim. Şimdi de her sözcük için ne demek istediğinizi anlatan bir olay veya anı anlatır mısınız? Bebeğiniz ile olan ilişkinizde sizi en çok mutlu eden nedir? İlişkinizde neyi değiştirmeyi isterdiniz? Çocuğunuz ile olan ilişkiniz sizce onun kişiliğini nasıl etkiledi?
- Çocuğunuzla ilgili en hoşunuza giden olaylardan birini anlatır mısınız, bu belki dostlarınıza veya ailenize anlattığınız bir olay olabilir. Bu olayda hoşunuza giden nedir?
- Çocuğunuzun gelişimini geri tutan herhangi bir deneyimi oldu mu? Neden böyle düşünüyorsunuz? Şimdiki bu bildiklerinizle çocuğunuzla yeni baştan başlasanız neyi farklı yapardınız?
- Çocuğunuz için kaygılanır mısınız? Neler sizi kaygılandırır?
- Eğer çocuğunuz belli bir yaşta olacak olsa hangi yaşı seçerdiniz? Neden?
- İleriye baktıkça, çocuğunuzun gelişiminde en zor zaman ne zaman olacak? Neden?
- Sizce çocuğunuz nasıl bir ergen olacak? Neden böyle hissediyorsunuz acaba? Ergenlik döneminde sizce çocuğunuzun yaşamında neler olacak? Çocuğunuzu bir an için bir erişkin olarak düşünün. Bu döneme ait ne gibi umut ve korkularınız var?

EK 2. İLK ÜÇ YAŞ TANI EKSENLERİ

I. Eksen-Temel Tanı

Travmatik stres bozukluğu

Duygulanım bozuklukları

- Bebeklik ve erken çocukluta kaygı bozuklukları
- Uzamış yas/yasa yanıt
- Bebeklik ve erken çocuklukta depresyon
- Duygu durumunu ifade etmede bozukluk
  Çocukta cinsel kimlik bozukluğu
- Bebeklik ve erken çocuklukta bağlanma sorunu/örsenlenme sonucu gelişen tepkisel bozukluk
- Uyum bozukluğu

Düzenleme bozuklukları

Bebeğin açlık, uyku gibi fizyolojik durumlarını, duyularını, dikkatini, hareket ve duygularını düzenlemedeki zorlukları; huzurlu, çevresinin farkında ve duygusal olarak olumlu durum içinde olmasında zorluklar.

- Tip I: Aşırı duyarlı
- Tip II: Az duyarlı
- Tip III: Hareketi planlama zorluğu (dürtüsel, hareketleri dağınık)
- Tip IV: Diğer

Uyuma davranışı bozukluğu
Yeme davranışı bozukluğu
İlişki ve İletişim kurma bozukluğu

DSM IV'te Yaygın Gelişimsel Bozukluk sınıflamasına girecek bozukluklar; temel bakım veren kişi ("anne") ile duygusal ve sosyal bağ kurma ve geliştirme, iletişim kurma ve bir başkasını anlama yetilerinde ağır bozukluk. Ağırlık derecesine göre A, B, C tipleri olarak sınıflandırılırlar

II. Eksen-İlişki Sorunu Sınıflandırması

(Temel bakım veren kişinin ("anne") bebek ile ilişkisi göz önüne alınarak sınıflandırılır):
Aşırı ilişki
Az ilişki
Kaygılı/Gergin ilişki
Öfkeli/Saldırgan ilişki
Yukardakilerin karışımını içeren ilişki
Örseleyici ilişki

- Sözel olarak örseleyici
- Bedensel olarak örseleyici
- Cinsel olarak örseleyici

III. Eksen: Tıbbi ve Gelişimsel Sorunlar

Eşlik eden tıbbi, nörolojik, ruhsal, gelişimsel sorunlar DSM IV, ICD 10, DSM PC tanıları kullanılarak burada belirtilir, gereken fizik tedavi ve rehabilitasyon, özel eğitim, uğraşı sağaltımı ve diğer gereksinimler bildirilir.

IV. Eksen: Psikososyal Zorlanmalar

Zorlanmaların (stres) kaynağı (örneğin anne-baba hastalığı/ kaybı, evlat edinilme, doğal afetler, bebeğin hastalığı) ve zorlanmanın etkisi belirtilir.
Hafif etki: Farkına varılabilen düzeyde gerginlik, kaygı yaratabilir ancak bebeğin genel uyumunu etkilemez.
Orta derecede etki: Bebeğin uyumunu etkiler ancak temel ilişki ve etkileşim alanlarını bozmaz.
Şiddetli etki: Bebeğin uyumu, ilişkileri ve etkileşimleri etkilenmiştir.

V. Eksen: İşlevsel Duygulanım Düzeyi

Bebeğin temel işlev düzeyleri:
Ortak dikkat: bebeğin erişkine yönelmesi, baktığını paylaşması (tüm yaşlar)
Ortak birliktelik: Bakışlar, mimikler ile erişkinle duygusal olarak birlikte olma (3-6 ay)
İletişimde kasıtlı karşılıklılık: Bebeğin amaçlı olarak erişkine işaretler göndermesi ve yanıt vermesi (6-18 ay)
Simgesel/duygusal iletişim: Konuşma ve oyunun duygusal temaları içermesi (18 ayın üstü)
Simgeleri geliştirme: Hayali oyun ve sembolik iletişimin temel gereksinimler dışında istekler, dilekler ve duyguları içermesi (30 ayın üstü).
Simgelerin ayrışması: Oyun ve simgesel iletişimde fikirlerin mantıklı olarak birleşmesi, gerçek ve hayalin ayrımı (36 ayın üstü); karmaşık hayali oyunda neden-sonuç, zaman ve yer kavramlarının aktarımı (42 ayın üstü)

BÖLÜM XXVII

RUHSAL BOZUKLUKLARDA SAĞALTIM

GENEL İLKELER

1. Bu kitapta insanın biyopsikososyal bir bütün içinde ele alınması gereği ve ruhsal bozuklukların çok etkenli (multifaktöryel) süreçler olduğu açıklanmaya çalışılmıştır. Bu bilgiler ışığında ruhsal bozuklukların sağaltımı da çok yönlü olmak zorundadır. İlaç ve somatik yöntemler uygulanan hastaların hemen tümüne, hastayı ve ailesini içine alan psikoterapötik ve psikososyal yaklaşımlar gereklidir.
2. Sağaltıma başlamadan önce hastanın ruhsal, bedensel yönlerden tam bir değerlendirilmesi yapılmalıdır. Ancak, kimi ağır, ivedi durumlarda (örneğin ağır bir taşkınlık durumunda) kesin tanı konmadan önce de hastayı yatıştırıcı önlemler zorunlu olabilir.
3. Hastaların yalnız hastalığını değil, sağlıklı yönlerini, uyum ve başetme güçlerini de iyi tanımak gerekir. Sağaltımda hastanın sağlıklı yönlerinin harekete geçirilebilmesi iyileşme sürecine büyük katkı sağlar. Nöbetler halinde gelen bozukluklarda hastaları iyilik dönemlerinde de görmenin ve tanımanın yararları büyüktür.
4. Sağaltımın türü ne olursa olsun olumlu hasta-hekim ilişkisi zorunludur. Bu ilişkinin özellikleri ve koşulları bu kitapta ayrı bir bölüm olarak verilmiştir (Bakınız *Bölüm X Hasta Hekim İlişkisinin İlkeleri ve Psikiyatrik Görüşme*). Hasta-hekim ilişkisini bozan etkenler çok yararlı olabilecek bir sağaltım yaklaşımının kullanılmasını önleyebilir. Ayrıca, olumlu hasta-hekim ilişkisinin herhangi bir yöntemin (ilaç, davranış sağaltımı gibi) etkisini artırdığı bilinmektedir.
5. Hasta-hekim ilişkisini yalnızca hasta ile hekim arasında oluşan dar anlamda iki kişilik bir ilişki olarak görmemek gerekir. Hekimle birlikte bütün sağaltım ekibi hasta ve yakınları ile ilişki kurmak zorundadır.

6. Sağaltım ekibi ister istemez hasta-hekim ilişkisini olumlu ya da olumsuz yönlerde etkileyebilir. Hekim, hemşire, psikolog, sosyal hizmet uzmanı, diyetisyen, teknisyen, uğraşı görevlileri, hastabakıcılar, sekreter, hastane yöneticileri vb., hepsi hasta-hekim ilişkisinin kaçınılmaz parçalarıdır. Hekimle çok iyi giden bir ilişki hemşirenin ya da sekreterin olumsuz bir tutumu ile ağır derecede bozulabilir. Hekim, ilişkilerinde birlikte çalıştığı kişilere örnek olmalı, gerektiğinde onlara rehberlik, eğitim yapmalıdır.
7. Ayrıca, çalışma ortamının düzeni, temizliği, teknolojik olanakları, eğitim düzeyi, danışma ve iletişim olanaklarının kolaylığı hasta-hekim ilişkilerini, tanı ve sağaltım uygulamalarını etkiler.
8. Hastanın tanı ve sağaltımında hekim tekelci ve tümgüçlü (omnipotent) tutuma kendini kaptırmamalıdır. Hiçbir hasta yalnızca hekimin verdiği ilaç ya da uyguladığı yöntemle iyileşmemektedir. İyileşme sürecine hastanın kendisinin, ailesinin, sosyal çevresinin ve hekimin çalışma ekibinin de büyük katkıları vardır.
9. Ruhsal bozukluklar genellikle yatkın bir organizmada ve kişilikte akut ya da süregen zorlanmalarla (stres) ortaya çıkar. Çoğu uzun süren rahatsızlıklardır. Bu nedenle tanı ve sağaltım için hastayı uzun süre izlemek zorunludur. Hastaları ancak uzun süre izleyebildiğimiz oranda gerçekten tanıyabiliriz; tanı ve sağaltımda gerekli değişiklikleri, ayarlamaları yapabiliriz.
10. Hekimin görevi yalnızca hastalık dönemlerinin sağaltımı olamaz. Hastalığın yinelemesini önlemek, süregenleştirici etkenleri kaldırmaya, azaltmaya ve hastanın toplum içindeki uyumunu düzenlemeye çalışmak en az sağaltım kadar önemlidir.
11. Bir sağaltım planı çizilmeden önce hastanın biyopsikososyal çerçeve içinde iyi değerlendirilmesi ve bir öntanı konulması zorunludur. İzleme ile bu öntanı kesin tanıya dönüşür. İlk muayenede önce hasta için alınacak ilk önlemlerin neler olduğuna karar verilmelidir. Bedensel ya da ruhsal riskler, örneğin bedensel hastalıklar, yaşamsal sorunlar, hastanın kendisine ya da çevresine zarar verme olasılıkları değerlendirilmelidir. Hastanın ayaktan ya da hastaneye yatırılarak sağaltımı için uygun koşullar iyice değerlendirilmelidir.
12. Akut ve ivedi sorunlar öncelikle giderilmeye çalışılırken uzun süreli sağaltım planı da çizilmelidir. Bu sağaltım planı hiçbir zaman katı, değişmez değildir. İzleme sürecinde tanı da, sağaltım da değişebilir. Yararlanmadığı iyice belli olduğu halde uzun süre hastada aynı sağaltımı sürdürmenin anlamı eleştirel bir tutumla gözden geçirilmelidir.
13. Ruhsal bozukluğu olan kişiler genellikle çok değişik bireysel ve toplumsal nedenlerle hekime geç başvururlar. Ruh hastalığına karşı toplumsal önyargılar azalmış olmakla birlikte, bütün dünyada hâlâ bir miktar damgalama (stigmatization) sürmektedir. Bu önyargılar bazen hastanın kendi-

sini, bazen de aileyi daha çok etkiler. Hekim bunları tanımalı; geç gelme, sağaltımdan kaçma gibi eğilimleri anlayışla karşılamalı; hastayı ya da ailesini suçlamamalıdır. Fakat önyargılarına teslim olmalarını önleyecek açıklamaları da yapmalıdır.

14. Ülkemizde hastalar çok sık hekim değiştirirler, sağaltımı yarıda bırakırlar. Bunun nedenleri yalnız hasta ve ailesine bağlanamaz. Ülkemizde tıp eğitiminin yetersizlikleri, ekonomik etkenler, hastalığın türü (örneğin şizofreni gibi) yanı sıra hastanın, ailenin çabuk ve büyüsel iyileşme beklentileri, hastaya ve ailesine yeterince bilgi vermeme ve başka birçok etken buna yol açar. Ayrıca, ülkemizde yarı dinsel, büyüsel inançlar ve bu inançlara dayanan hekimlik dışı uygulamalar da hekime geç gelmede ya da sağaltımı kesmede rol oynayabilir. Böyle durumlarda hekimin tutumu yargılayıcı değil, açıklayıcı, eğitici olmalıdır.
15. Sağaltım yönteminin kısa sürede sonuç veremeyebileceği, ruhsal bozuklukların sağaltımının haftalar, aylar, bazen yıllar sürebileceği bilinmelidir. Hastayı iyileştirmek için sabırsız bir tutuma kapılmamak, çaresizlik ve karamsarlığa düşmemek gerekir. Ruh hekimi sabırlı, direşken (sebatlı) olmak zorundadır. İyileşmez gibi izlenim bırakan, süregenlik gösteren en kötü gidişli hastalarda bile şaşırtıcı iyileşmelerin olması nadir değildir. Hekim, hastalığın gidişi ve sonlanışı konusunda katı ve kesin bir olumsuzluk göstermemeli, fakat gereksiz iyimserlik oyunu da oynamamalıdır.
16. Bir hastada belli bir sağaltım yöntemine karar verilince, hastaya ve ailesine bu yöntemin ne olduğu, ne kadar sürebileceği, etki süresi, yan etkileri, riskleri açıklanmalıdır.
17. Hastaların çoğu ilaçlarla ilgili açıklamaları kolayca unuturlar. Hekim önerdiği ilaçların kullanım şeklini eczacı ya da eczacı kalfasının önerilerine bırakmak istemiyorsa, ilaçların kullanımı ile ilgili açıklamaları reçetenin dışında bir kağıda okunaklı biçimde yazmayı ihmal etmemelidir.
18. Ağır ruhsal bozukluğu olan bir kişinin ailesi de büyük sıkıntı içine girer. Bir yandan hastalığı gizlemek eğilimi, bir yandan sağaltım için hastayı hekime getirme sorumluluğu ve zorlukları, bir yandan hastanın davranışı ile ilgili sorunlar aileyi perişan eder. Aile bireyleri ile yakından ilgilenmek, onlara destek olmak gerekir. Kendilerini suçlama eğilimi gösteren ana-babayı suçlamamaya, suçluluk duygularını yatıştırmaya özen gösterilmelidir.

Farmakolojik, somatik ve psikososyal sağaltımların kendilerine özgü temel ilkeleri bundan sonraki ilgili bölümlerde açıklanacaktır.

BÖLÜM XXVIII

RUHSAL BOZUKLUKLARDA İLAÇ SAĞALTIMI

TARİHÇE

İnsan davranışlarını etkilemek için çeşitli maddelerin kullanılması insanlık tarihi kadar eskidir. Çok eski çağlardan beri çeşitli bitki ve maddelerden elde edilen karışımlar hastalıklara karşı ilaç olarak kullanıldığı gibi, alkol, tütün, afyon, esrar, kokain, peyote gibi bugün psikoaktif ilaç olarak bilinen maddeler de insan psikolojisini çeşitli amaçlarla etkilemek, acıyı dindirmek ya da keyif vermek amacı ile kullanılagelmiştir.

Çağdaş anlamda psikofarmakoloji 20. yüzyılın ikinci yarısında başlamış ve büyük bir hızla gelişmiştir. 19. yüzyılın sonlarından bu döneme dek ruhsal bozuklukların sağaltımında daha çok afyon türevleri, bromürler, kloral hidrat, paraldehit, barbitüratlar kullanılmıştı. *Avustralya'da Cade'in 1949*'da taşkın hastalarda *lityumu* kullanması ve *1950'de Fransa'da Deniker ve Delay'in klorpromazini şizofrenide* denemeleri ile başlayan psikofarmakoloji ruh hekimliğinde çığır açtı. Ağır taşkınlık belirtileri gösteren hastaların kısa sürede yatıştırılabilmeleri nedeniyle hastanede yatma süreleri kısaldı; yatma zorunluluğu azaldı.

20. yüzyılın başında, hastaları toplumdan uzaklaştıran ve yabancılaştıran büyük akıl hastanesi örneği Avrupa ve A.B.D'de çok yaygınlaşmış ve bu örnek başka ülkelere de yayılmıştı. Her biri binlerce hastayı yıllarca toplumdan uzak tutan, en varlıklı koşullarda bile yeterli bakım ve sağaltım verilmesine olanak sağlayamayan bu hastaneler, giderek birçok hastanın hastalığının süregenleştiği ve ömür boyu kaldıkları kurumlar oldular. Yüzyılın ikinci yarısına doğru bu hastanelere karşı tepkiler artmaya başladı. Bu sırada başlatılan *psikososyal yöntemler (ortam ve grup psikoterapileri)* ile birlikte *somatik ve psikofarmakolojik* yöntemlerin gelişmesi hastane kapılarının açılmasını, yatak sayısının azalmasını ve hastalara daha iyi bakım verilmesini sağladı. Yir-

minci yüzyılın ilk yarısındaki *hastanelerde bakım verme ve kurumsallaşma (institutionalization) modeline karşı, toplum içinde bakım verme ve kurumsallıktan çıkma (deinsitutionalization) modeli gelişti.*

Yirminci yüzyılın ikinci yarısında psikofarmakoloji bir yandan klinik psikiyatride geniş uygulama alanı bulurken, bir yandan da temel bilimlerde öncelikle beyin biyokimyası, fizyolojisi alanında büyük gelişmelere yol açtı. Çağımızda psikofarmakoloji, nörokimya ve nörofizyoloji tıp biliminin en önemli uygulama ve araştırma konuları arasına girdi.

GENEL VE TEMEL İLKELER

Bir önceki bölümde genel olarak sağaltım ilkeleri sıralanmıştı. Bu bölümde ruhsal bozuklukların sağaltımında sık kullanılan ilaçlar hakkında klinik bilgi verilecektir. İlaçların tanıtımına geçmeden önce ilaçla sağaltımda göz önünde tutulması gereken genel ve temel ilkeler sıralanacaktır:

- İlacın seçimi, hastanın bedensel ve ruhsal olarak tam bir değerlendirilmesine dayanmalıdır. Hekim hastanın en çok yakındığı durumna göre değil, gerçek tanıya göre ilacını seçmelidir. Örneğin ciddi bir çökkünlükte en önemli yakınma uykusuzluk ve sıkıntı olabilir. Böyle bir hastada bunaltı giderici bir ilaç bu belirtileri yatıştırabilir, fakat çökkünlük de ağırlaşarak sürebilir.
- İlaçların etki alanları, hedef belirtilere etki güçleri, doz, etki ve kullanım süresi, kullanılamayacağı durumlar, yan etkileri, başka ilaçlarla etkileşimleri, riskleri, zehirlenme belirtileri ve zehirlenmeye karşı alınacak önlemler iyi bilinmelidir. Bu tür bilgilerin hepsi öğrenilemeyebilir ya da bellekte tutulamayabilir; bu nedenle bu gibi bilgilerin sağlanacağı kaynaklar kolay ulaşılabilecek bir yerde bulundurulmalıdır.
- Yaşlılarda ilaçların yıkılmasının ve atılmasının yavaş olması, yan etkilerinin önemli sorunlar doğurabilmesi, nedeniyle dozlar daha düşük tutulmalıdır.
- Gebelerde ve süt veren annelerde psikotrop ilaç kullanmaktan mümkün olduğunca kaçınılmalıdır.
- En etkili ve en az yan etkili ilaç, en etkili ve en düşük dozda, gereken sürede verilmeye çalışılmalıdır. Etkili doz ve sürede kullanılmadığında ilaçların fazla yarar sağlamayacağı unutulmamalıdır.
- Her ilacın etkili dozda ve sürede uygulanması, fakat uygun doz ve sürede bir sonuç alınamamışsa sağaltımın gözden geçirilmesi gerekmektedir. Kısa sürede, sık ilaç değiştirmekten kaçınılmalıdır.
- Sağaltıma dirençli durumlarda, sık sık ilaç değiştirme yerine, önce hastanın tanısı gözden geçirilmelidir.
- Psikiyatrik muayene için başvuran hastalar, bilişsel yetileri ve eğitimleri çok iyi düzeyde olsa bile, ağır sıkıntı, çökkünlük, içe kapanma, dikkat dağınıklığı gibi nedenlerle hekimin sağaltım önerilerini yeterince kavrayamayabilirler ya da çabuk unutabilirler. Bu nedenle hastalara yazılan reçeteye ek olarak verilen yazılı açıklamaların değeri büyüktür. Dozun

nasıl artırılacağı, günün hangi saatlerinde alınabileceği, kullanım süresi reçetenin dışında bir kâğıt üzerine açıkça yazılmalıdır. Hekimler sıklıkla yazdıkları reçetelerde bir ilacın kullanım biçimini 3x1, 3x2 gibi kısaltmalarla hastanın eline vermekte ve ilacı kullanılışını anlatma işini büyük oranda eczacıya bırakmaktadırlar. Bu tutum önemli aksamalara neden olabilir. *Kanımıza göre ülkemizde çok yaygın olan ilacı bırakma ve hekim değiştirme eğiliminin önemli nedenlerinden biri hekimin hastalık ve sağaltım ile ilgili yeterince açıklama yapmamasından kaynaklamaktadır.*

- Psikiyatride kullanılan ilaçların bir kısmının hastayı ve ailesini ürküten, fakat genellikle önlenebilen ya da geçici olan yan etkileri vardır. Bu sık görülen yan etkiler ve alınabilecek önlemler hastayı ve ailesini ürkütmeyecek biçimde açıklanmalıdır. Kolaylıkla önlenebilecek ya da geçecek bir yan etki yüzünden hastalar ve aileler ilaca karşı büyük tepki duyabilirler, ilacı bırakabilirler.
- İlaç türünün, dozunun ve süresinin hastaya göre iyi ayarlanması, aşırı duyarlıklar olabileceğinin göz önünde tutulması önemlidir. Hasta hekimine kolaylıkla soru sorabileceğini, danışabileceğini bilmelidir. Hastalar iyileşme olur olmaz ilacı kesme eğilimi gösterebilirler. Hekim, iyileşme olsa bile ilaç dozunun sürdürülmesi, azaltılması ve kesilebilmesi için uygun aralıklarla yeniden kontrol muayenelerinin yapılması gerektiğini açıklamalıdır.
- Ülkemizde gereksiz yere çok çeşitli ve çok sayıda ilacın birlikte kullanılması (polifarmasi) oldukça yaygındır. Bu sakıncalı uygulamaya ancak özgüveni düşük, bilgisi yetersiz bir hekim kendini kaptırabilir.
- Ruhsal bir bozukluğun tanısı konduğunda ve verilecek ilaç türü belirlendiğinde hastanın ekonomik durumu, yaşam koşulları göz önünde tutulmalıdır. Örneğin okuluna, işine devam edebilen, başarısız olmayan bir hastaya okuluna, işine devam etmesini engelleyecek türde ve dozlarda ilaç yüklemenin getirebileceği yararlar ve zararlar iyi tartılmalıdır. Bunun gibi ilaç seçiminde hastanın sosyal güvencesinin olup olmadığı ve ekonomik durumu göz önüne alınmalıdır.
- Ruhsal hastalıklarda yinelemeler sık görülür. Yineleyen bir hastalıkta hastada daha önce etkili olduğu bilinen denenmiş bir ilaç varsa bir başka ilaca hemen geçilmemeli, daha önce yarar gördüğü ilaç yeniden başlanmalıdır.
- İlaç başlandıktan sonra kısa bir süre içinde hasta iyileşirse, bu iyileşmenin ilaç etkisine bağlı olduğu kesin değildir. Hastalar bazen hastaneye yatınca ya da bir hekimle konuştuktan sonra ilaç etkisinden bağımsız olarak ya da kendiliğinden de düzelebilirler. Bu nedenle, erken düzelen hastalarda, düzelmenin ilaca mı yoksa başka bir etkene mi bağlı olduğu incelenmeli, sağaltım planı buna göre yürütülmelidir.

ANTİPSİKOTİKLER

Psikoz, gerçeği değerlendirmenin bozulduğu ruhsal bozukluklara verilen genel bir terimdir. Bu genel terimin içine şizofreni, psikotik mani, sanrılı bozukluklar, psikotik çökkünlük, geçici psikotik bozukluklar gibi farklı nedenlerle ortaya çıkan, farklı gidiş özellikleri gösteren hastalıklar girer. Antipsikotik ilaçlar esas olarak psikozlarda kullanılmakla birlikte, bazı başka bozukluklarda da kullanılabilmektedir. Bu ilaçlara başlangıçta *"majör trankilizanlar"* denmişse de, bu terim artık tarihe karışmıştır. Birinci kuşak antipsikotiklerin çoğu, nörolojik yan etkilere neden olduğundan, bunlar *"nöroleptikler"* olarak da tanınır. Nörolojik yan etkileri az ya da hiç bulunmayan antipsikotikler de olmasına karşın "nöroleptik" deyimi çok yerde antipsikotik ile eşanlamlı olarak kullanılmaktadır. Bir zamanlar ilacın nöroleptik yan etkileri ile iyileştirici etkileri arasında bir koşutluk bulunduğu sanılmışsa da bunun doğru olmadığı anlaşılmıştır. Ayrıca, her antipsikotik ilacı "nöroleptikler" başlığı altında sıralayamayız. Son yirmi yılda birinci kuşak olarak bilinen antipsikotiklerden farklı yapıda ve etki düzenekleri olan, *ikinci kuşak* olarak nitelenen antipsikotiklere hızla yenileri eklenmektedir.

Aşağıdaki ilaçların kullanımı, başlangıç ve sürdürüm dozları, süreleri, hangisinin yeğlenebileceği, başka ilaçların eklenmesi, hastaların bu ilaçlara tepkileri gibi konular her bir hastalığın özel bölümünde açıklanmıştır.

Antipsikotiklerin en eskisi ve belki de en çok kullanılmış olanı *klorpromazin*dir. Bu nedenle dozaj ve etki gücü açılarından başka antipsikotikler için bir karşılaştırma ölçüsü olarak kullanılır. Etki düzenekleri ve yan etkiler bakımından birbirlerine benzemekle birlikte çok değişik tür *birinci kuşak antipsikotik ilaç* bulunmaktadır. Bunların belli başlıları Tablo I'de gösterilmiştir. Ülkemizde bulunmayanlara burada yer verilmemiştir.

Birinci kuşak antipsikotik ilaçlar şizofrenide özellikle artı (pozitif) belirtiler üzerinde etkilidir. Eksi (negatif) ve bilişsel belirtiler üzerine etkileri zayıftır. Birinci kuşak antipsikotiklerin sağaltıcı etkileri bakımından aralarında önemli bir fark olmamakla birlikte, bu ilaçlar klorpromazine eşdeğer dozlarına göre *düşük güçlü ve yüksek güçlü (potanslı)* olmak üzere iki kümeye ayrılırlar: İki küme arasındaki asıl fark yan etkilerinden kaynaklanır.

Düşük güçlüler (low potency)**:** Klorpromazin, tiyoridazin, mezoridazin,

Bu ilaçlar daha çok antikolinerjik yan etki, uykululuk ve kan basıncında düşme yaparlar; epilepsi eşiğini düşürürler; ekstrapiramidal yan etkileri yükek güçlü anipsikotiklere oranla daha azdır. Maliyn nöroleptik sendrom, maliyn ateşe yol açma etkisi düşük, iştah artırıcı, kilo aldırıcı etkisi yüksektir.

Yüksek güçlüler (high potency)**:** Haloperidol, flufenazin, trifluoperazin, pimozid, zuklopentiksol, flupentiksol

Bu ilaçlar daha az antikolinerjik yan etki, daha az uykululuk yaparlar ve kan basıncını düşük güçlü antipsikotiklere göre daha az düşürürler. Ekstra-

piramidal yan etkileri daha çoktur. Maliyn nöroleptik sendrom, maliyn ateş yapabilme etkileri görece daha yüksektir.

İkinci kuşak antipsikotikler: Amisülpirid, aripiprazol, ketyapin, klozapin, olanzapin, risperidon, sülpirid, sertindol, ziprasidone

Bunlar birinci kuşak antipsikotiklere göre daha az nörolojik yan etkileri olan, fakat kendilerine özgü başka yan etkileri bulunan ilaçlardır. Bu ilaçların ortak etki düzenekleri ile gene ortak farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri her bir ilacın altında tek tek verilmeyip ayrı bir alt başlık altında özetlenecektir. Ancak her ilaca özgül özellikler burada anlatılmaktadır.

Dünyada ve Ülkemizde En Sık Kullanılan Antipsikotik İlaçlar

I. Birinci Kuşak (Tipik) Antipsikotikler

Fenotiyazinler

Klorpromazin (Largactil ® tablet 25, 100 mg; ampul 25 mg)

Düşük güçlü antipsikotiklerden olup, en eski, en yaygın olarak kullanılan, en ucuz antipsikotik ilaçtır. Günlük ortalama dozu 300-800 mg.'dır. İğne olarak verilirken derin kasiçi verilmeli, nekroz yapabilmesi nedeniyle damara kaçırılmamasına özen gösterilmelidir. 25 mg ilaç içeren ampul formu 5 ml. olması nedeniyle kasiçi yüksek doz ilaç uygulamak mümkün değildir. Uyku verici, kan basıncını düşürücü, antikolinerjik yan etkileri yüksek, ekstrapiramidal yan etkisi ortadır. Epilepsi eşiğinin düşmesine neden olabilir [107].

Tiyoridazin (Melleril ®)

Düşük güçlü bir antipsikotiktir. Kardiyotoksik ve antikolinerjik yan etkileri olan bu ilacın üretimi 2005 yılında bütün dünyada durdurulmuştur.

Trifluoperazin (Stilizan ® draje 1, 2, 5 mg ; ampul 1mg)

Yüksek güçlü bir antipsikotiktir. Günlük ortalama doz 6-20 mg.'dır. Uyku verici ve antikolinerjik yan etkisi düşük, ekstrapiramidal yan etkisi yüksektir.

Flufenazin (Prolixin ® ampul 25 mg)

Yüksek güçlü fenotiazinlerdendir. Ağızdan alınan biçimi Türkiye'de piyasada bulunmamaktadır. Depo iğne olarak *flufenazin dekonoat* 10-45 günde bir ampul uygulanır. Uyku verici etkisi düşük, ekstrapiramidal yan etkisi yüksektir.

Butirofenonlar

Haloperidol (Norodol ® tablet 5, 10, 20 mg; damla 2mg/ml, ampul 5mg)

Sık kullanılan yüksek güçlü antipsikotiklerdendir. Günlük ortalama doz 10-20 mg.'dır. Yatıştırıcı etkisi güçlü, uyku verici ve antikolinerjik yan etkisi düşük, ekstrapiramidal yan etkisi yüksektir.

Tiyoksantenler

Zuklopentiksol (Clopixol ® tablet 2, 10, 25 mg; damla 20mg/ml; Clopixol acuphase ® ampul 50 mg; Clopixol depot ® ampul 200 mg)

Yüksek güçlü olup günlük ortalama dozu 20-50 mg.'dır. Akut durumlarda 2-3 gün etkili olan *Clopixol acuphase*, süregen durumlarda 15-30 gün aralıklarla yapılmak üzere *Clopixol depot* kullanılır.

Flupentiksol (Fluanxol ® tablet 3 mg; depo ampul 20 mg)

Yüksek güçlü antipsikotiklerdendir. Günlük doz 3-20 mg arasındadır; 15-30 günde bir yapılan 20 mg depo ampulü bulunmaktadır. Zuklopentiksole oranla daha fazla ekstrapiramidal belirtiye yol açar.

Difenilbütilpiperidinler

Pimozid (Nörofren ® tablet 2 mg)

Yüksek güçlü bir antipsikotiktir. Yatıştırıcı etkisi fazla olmadığından akut durumlardan çok, süregen hastalarda kullanılmaktadır. Fakat, yatıştırıcı yan etki istenmiyorsa akut olgularda da kullanılabilecek bir ilaçtır. Günlük ortalama dozu 4-8 mg.'dır. 8 mg.'ın üstündeki dozlarda kardiyotoksik etkisi yüksektir. Pimozid kullanan hastalarda yıllık EKG kontrolü önerilmektedir [107]. Uyku verici ve antikolinerjik yan etkisi düşük, ekstrapiramidal yan etkisi ortadır.

TABLO I
Birinci Kuşak Antipsikotik Eşdeğer Dozları

	Ticari adı	Preparat	Eşdeğer doz (mg)*
I. Fenotiazinler			
Klorpromazin	Largactil®	25-100 mg tb	100
25 mg im amp			
Mesoridazine	Lidanil®	5 mg dr	50
Trifluoperazin	Stilizan®	1, 2, 5 mg dr	5
Flufenazin	Prolixin®	25 mg amp im	
II. Tiyoksantenler			
Zuklopentiksol	Clopixol®	2, 10, 25 mg,	
		20 mg/ml damla tb	10
50 mg amp acuphase			
		200 mg amp depo	
Flupentiksol	Fluanxol®	3 mg dr	8
		20 mg amp depo	
III. Butirofenonlar			
Haloperidol	Norodol®	5, 10, 20 mg tb	2
(10 damla 1 mg)			
IV. Difenilbütilpiperidinler			
Pimozid		Nörofren® 2 mg tb	1

* Eşdeğer doz 100 mg klorpromazine göre verilmiştir.

II. İkinci Kuşak (Atipik) Antipsikotikler

Benzamidler

Sülpirid (Dogmatil ® tablet 200 mg; Sülpir ® kapsül 50 mg; Meresa ® tablet 50mg, Meresa fort ® kapsül 200 mg; Zeprid ® tablet 200 mg)

Düşük güçlü birinci kuşak antipsikotiklere benzer etkisi vardır. Ortalama günlük dozu 400-800 mg.'dır; 1600 mg'a kadar çıkılabilir. Düşük dozda eksi, yüksek dozda artı belirtiler üzerinde etkili olduğu öne sürülmektedir. Presinaptik D_4 ve postsinaptik D_2 reseptörlerine doza bağlı bir seçiciliği vardır. 800 mg/gün'den daha düşük dozlarda asıl ilgisi kendi kendini inhibe eden D4 reseptörlerine olmaktadır. Böylece dopamin salınımının inhibisyon denetimi azalır ve sinaps aralığındaki dopamin miktarı artar. 800 mg.'ın üzerindeki dozlarda D_2 reseptörlerine ilgisi fazladır, postsinaptik D_2 reseptörlerini bloke eder. Ancak, klinik uygulamada eksi belirtiler üzerinde çarpıcı bir etkisi gösterilememiştir [107].

Uyku vermez, kan basıncını düşürmez ve antikolinerjik etkisi yoktur. Kilo almaya fazla yol açmaz. Ekstrapiramidal yan etkileri düşüktür. Prolaktin düzeyini artırarak süt gelmesine (galaktore) ve aybaşı kesilmesine (amenore) neden olabilir [102].

Amisülpirid (Solian ® tablet 200 mg, film tablet 400 mg, oral solüsyon 100 mg/ml)

Akut psikozlarda günde 400-800 mg olarak önerilmektedir. 300 mg.'a kadar tek doz, 400 mg.'ın üzerinde bölünmüş dozlarda kullanılır. Sülpiridle benzer bir düzenekle düşük dozlarda eksi (negatif), yüksek dozlarda artı (pozitif) belirtiler üzerinde etkili olduğu öne sürülmektedir. Fazla uyku vermez, postural hipotansiyona, ekstrapiramidal belirtilere neden olmaz. Antikolinerjik yan etkileri yoktur. Ancak, amisülpirid de sülpirid gibi prolaktin yükselmesine yol açabilmektedir [102, 107].

Dibenzodiazepinler

Klozapin (Leponex ® tablet 25, 100 mg; Clonex ® tablet 25, 100 mg)

Günlük ortalama dozu 200-500 mg. *Klozapin* ile sağaltıma dirençli, süregen şizofreni hastalarının yaklaşık üçte birinde olumlu sonuçlar alınabildiği görülmüştür. Şizofrenide daha çok artı (pozitif) belirtiler üzerinde etkili olan birinci kuşak antipsikotiklerden farklı olarak klozapin şizofreni hastalarının bir kesiminde hem artı (pozitif), hem eksi (negatif) belirtilerde etkilidir [124]. Özkıyım düşünceleri ve davranışlarını da azalttığı kanıtlanmıştır [107].

Dozunu hızlı artırmamak gerekir, hızlı doz artırılması epileptik nöbetlere yol açabilir. Günde iki kere 12.5 mg ile başlanıp, gün aşırı 25-50 mg artırılmalıdır. Klozapinin etkisi ortalama 17 günde ortaya çıkmaktadır. Etkili olmadığını söyleyebilmek için en az 2 ay beklemek gerekir. İlaca tam yanıtın alınması ise 6 ay kadar sürebilir [62].

Farmakolojik etkileri diğer antipsikotiklerden farklıdır. D1 ve D2 reseptörlerine zayıf olarak bağlanır. Öte yandan D_4, serotonin$_2$, serotonin$_3$, α_1 ve α_2 adrenerjik, histamin H_1 ve muskarinik kolinerjik M_1 reseptörlerine de ilgisi (afinitesi) vardır. Üstün klinik gücünde bu etkilerinden hangilerinin rolünün daha önemli olduğu henüz anlaşılmış değildir [107].

Yan etkileri: Uykululuk, kilo alma, salya artması, kan basıncında düşme, nabız hızlanması, baş dönmesi, halsizlik, yüksek dozlarda (600 mg üstü) epileptik nöbetler görülebilir. Ekstrapiramidal yan etkisi çok düşüktür. Prolaktin artmasına neden olmaz. Klozapin alan hastalarda seyrek olarak saplantı-zorlantı (obsesif-kompulsif) bozukluğu belirtileri bir yan etki olarak görülmüş ve bunun klozapinin antiserotonerjik etkisinden kaynaklanabileceği ileri sürülmüştür [130].

Klozapin sağaltımının en korkulan yan etkisi %1-3 oranında görülebilen *agranülositoz* olup *ancak hekim denetimi altında sık lökosit sayımları yapılarak kullanılması gerekir*. Agranüloz riski ilk dört ayda daha yüksektir ve olguların %95'i ilk 6 ayda görülmüştür. İlk dört ayda lökosit sayımı her hafta, daha sonra ayda bir yapılır. Lökosit düzeyi giderek düşme gösteriyorsa, kısa sürede 3000/mm^3 ya da altında bulunmuşsa klozapin hemen kesilmeli, hasta enfeksiyonlardan korunmalı, gerekli incelemeler, önlemler ve sağaltım için bir hematologla işbirliği yapılmalıdır [130].

Klozapin kullanımına bağlı çok sık görünen ve hastayı sıkıntıya sokan salya akması yan etkisi için %0,1 atropin solüsyon hazırlatılarak gece yatmadan önce ağzına 2-3 damla damlatması önerilebilir. Klozapine bağlı *epileptik nöbetlerde valproat uygun antiepileptik ilaçtır*. Karbamazepin nötropeni yapabildiği için verilmesi sakıncalıdır [58].

Klozapin *kan şekerinde yükselmeye, glükoz tolerans testinde bozulmaya ve diyabetik ketoasidoza* yol açabilir. Hastaların üçte birinde beş yıllık klozapin kullanılmasının ardından diyabetes mellitus gelişmektedir. Ancak bazı hastalarda bu durum çok daha kısa sürede 1-6 ayda ortaya çıkabilmektedir. Klozapine bağlı diabetes mellitus gelişmesinin şişmanlık ve aile öyküsü ile ilgisi yoktur [107].

Klozapin *kan yağlarında yükselme*ye neden olur. Beş yıllık klozapin sağaltımından sonra hastaların trigliserid düzeylerinin iki katına çıktığı, kolesterol düzeylerinin en az %10 arttığı gösterilmiştir [107].

Klozapin kullanan hastanın ameliyat olması gerektiğinde klozapinin kesilmesi gerekir. Anestezi sırasında kullanılmasının kan basıncının düşmesine yol açtığı bildirilmiştir. Kesilmesine bağlı distoni, diskinezi, deliryum ve psikozda ani alevlenme olabilir[42]. Bu nedenle kesilince başka bir antipsikotik başlanmalıdır.

Ketyapin (Seroquel ® tablet 25, 100, 200, 300 mg; Cedrina ® tablet 25, 100, 200, 300 mg)

Ortalama günlük doz 300-800 mg.'dır. Bazı durumlarda 1600mg'a kadar çıkılabilir[36]. Kimyasal yapısı klozapine benzer; kısa yarı ömrü (6-9 saat) ol-

ması nedeniyle 2-3 öğünde verilmesi gerekir. Serotonin$_2$, D_1 ve D_2 reseptörlerine düşük, adrenerjik (α_1 ve α_2) reseptörlerine orta düzeyde ilgisi vardır. Kan basıncını düşürebileceği için ilacı düşük dozda başlayıp arttırmak gerekir [107]. Değişik dozlarla yapılan kontrollü çift kör araştırmalar şizofrenide en az benzerleri kadar etkili bir ilaç olduğunu göstermiştir. Artı ve eksi belirtiler üzerinde etkili olduğu bildirilmektedir. İkiuçlu bozuklukta akut mani ve akut çökkünlük sağaltımında etkili bulunmuştur [112].

En sık görülen yan etkileri uykululuk, kabızlık, ağız kuruluğu, kilo alma ve ortostatik hipotansiyondur. Yatkın kişilerde tip-2 diabetes mellitusa yol açabilir [58]. Ekstrapiramidal yan etkileri yoktur. Prolaktin düzeyini yükseltmez.

Tienobenzodiazepin

Olanzapin (Zyprexa ® tablet 5, 10 mg ; IM flakon 10 mg.; Zyprexa velotab ® ağızda hızlı çözünür tablet 5, 10 mg., Rexapin ® tablet 2.5, 5, 7.5, 10 mg; Oferta ® tablet 5, 10 mg)

Ortalama günlük doz 10-20 mg.'dır. Kimyasal yapısı ve etki düzeneği bakımından klozapine benzer. Şizofreninin artı belirtilerine etkisi belirgindir; kimi olgularda eksi belirtilere de etkili olabileceği görülmektedir. Şizofrenisi olan hastalarda bilişsel işlevler üzerinde olumlu etkisi olduğu bildirilmiştir. Mani ya da başka nedenlere bağlı *taşkınlıkların yatıştırılmasında* etkili bir antipsikotiktir. Serotonin$_2$ ve D_2 reseptörlerini bloke eder.

En önemli yan etkileri uykululuk, aşırı kilo alma, kan basıncı düşüklüğü, antikolinerjik yan etkilerine bağlı kabızlık ve ağız kuruluğudur. Kan lipidleri ve leptin düzeylerinde yükselmeye yol açar [99]. Ekstrapiramidal yan etkisi çok düşüktür. Prolaktin düzeyini artırmaz, başka antipsikotiklere oranla cinsel yan etkileri daha azdır. Yatkın kişilerde tip-2 diabetes mellitusa yol açabilir [58].

Benzizoksazol

Risperidon (Risperdal ® tablet 1, 2, 3, 4 mg.; oral solüsyon 1 mg/ml; Risperdal Consta ® IM flakon 25, 37.5, 50 mg; Risfamed ® 1,2,4 mg tablet)

Ortalama günlük doz 2-8 mg olup 12 mg'a kadar verilebilir. İlk dozda α_1 blokajına bağlı olarak kan basıncını düşürebilir. Dolayısıyla ilacı düşük dozlarda başlayıp yavaş arttırmakta yarar vardır. Güçlü bir serotonin$_2$ ve D_2 antogonistidir. Şizofrenide artı belirtilere en az haloperidol kadar etkilidir; eksi belirtilere de bir miktar etkili olduğu bildirilmektedir. Risperidonun depo formu 25 mg ile başlanarak iki haftada bir kasiçi uygulanır. 25mg'lık depo formu ile sağlanan striatumdaki D_2 reseptör blokajı 2 mg.'lık ağızdan alınan risperidon ile aynı düzeyde bulunmuştur. Depo risperidon uygulamasında sabit kan düzeyine ilk enjeksiyondan ancak üç hafta sonra ulaşıldığı için ilk üç hafta hastanın ağızdan ilaç kullanmayı sürdürmesi gereklidir. İlaç

dozu yeterli olmazsa önce 37.5 mg.'lık, sonra 50 mg'lık flakonlara geçilerek doz artırılır. Dozu dört haftadan önce artırmamak gerekir. Ağızdan 4 mg risperidon kullanan hastalarda doğrudan 50 mg depo enjeksiyonlarına geçmek mümkündür [102, 107].

Risperidonun başlıca *yan etkileri* arasında uykululuk, halsizlik, kilo artması vardır. Günlük 6 mg ve üstündeki dozlarda birinci kuşak antipsikotiklere benzer ekstrapiramidal belirtiler görülür [62]. Risperidon sıklıkla prolaktin düzeyini artırır ve bunun sonucu olarak memeden süt gelmesi, aybaşı düzensizlikleri görülebilir. Ayrıca ketyapin ve olanzapinle olduğu gibi yatkın kişilerde tip-2 diabetes mellitusa yol açabildiği bildirilmiştir [58].

Benzisotiazol piperazin

Ziprasidon (Zeldox ® kapsül 20, 40, 60, 80 mg.; ampul 40 mg)

Akut dönemde, üç gün içinde günlük 80-160 mg'lık doza çıkılır. Günlük dozun iki seferde ve yemeklerle birlikte verilmesi önerilir. Yemekle birlikte alındığında emilimi iki kat artmaktadır. İlacı sürdürüm döneminde günde iki sefer 20 mg kullanmak yeterli olabilmektedir. Şizofreni, şizoafektif bozukluk, akut mani ve Tourette sendromunda etkili olduğunu bildiren çalışmalar vardır [104]. Başka bir antipsikotik ilaçtan Ziprasidona birden ya da kademeli olarak geçilebilir.

Ziprasidon'un başka antipsikotiklerden farklı olarak güçlü 5-HT_{1D} antagonist ve 5-HT_{1A} agonist, ayrıca 5-HT ve noradrenalin geri alımını orta derecede inhibe edici etkileri de vardır. Bu özellikleri ile antidepresan ve anksiyolitik etkinlik gösterebilmektedir. İlacın orta düzeyde histamin-1 ve alfa-1-adrenerjik reseptör afinitesi olması nedeniyle uykulu durum ve ortostatik hipotansiyon ortaya çıkabilir. Antikolinerjik etkisi yoktur, ancak bazı hastalarda geçici prolaktin yüksekliğine yol açabilmektedir. Başka ikinci kuşak antipsikotiklerden farklı olarak kilo alımı, hiperlipidemi ve plazma glukoz düzeyinde artış gibi yan etkileri olmadığı öne sürülmektedir. Ancak QTc aralığının (kalp hızına göre düzeltilmiş QT aralığı) uzamasına yol açabilmektedir. Bu yan etki ölüme yol açabilen bir ventriküler aritmi olan *torsades de pointes* gelişmesine neden olabileceği için önemlidir [104].

En sık görülen yan etkiler uykululuk, bulantı, solunum sıkıntısı, ekstrapiramidal belirtilerdir. Ülkemizden bildirilen iki günlük ziprasidon kullanımının ardından gelişen bir nöroleptik maliyn sendrom olgu sunumu vardır. Plazma proteinlerine %99 oranında bağlanır. Dört ana metaboliti vardır. Metabolizmasında aldehid oksidaz ve sitokrom P3A4 enzimleri rol oynamaktadır [102]. Bilinen ilaç etkileşimi yoktur. Ancak QTc uzamasına yol açması nedeniyle benzer etki yapan ilaçlarla (tiyoridazin, pimozid, kinidin, dofetilid, sotatalol, moksifloksasin, sparfloksasin) birlikte kullanılmaması gerekir. Aynı nedenle yeni miyokard enfarktüsü geçiren, kalp yetmezliği, hipokalemisi, hipomagnezemisi ve bradikardisi olan hastalarda da kullanılması önerilmemektedir.

Ziprasidon başlanmadan önce EKG çektirilmesi gerekir. QTc aralığının 500 msn'den uzun olduğu durumlarda ziprasidon başlanmamalı; eğer başlanmışsa kesilmelidir. Gene ziprasidon başlanmadan önce serum elektrolitlerine bakılmalı ve ziprasidon ile birlikte diüretik kullanan hastalarda serum elektrolitleri izlenmelidir [104].

Kinolinon

Aripiprazol (Abilify ® tablet 10, 15, 30 mg)

Güçlü kısmi D_2 reseptör agonist, kısmi serotonin 5-HT_{1A} agonist ve $5HT_{2A}$ reseptör antagonist etkileri olan yeni bir antipsikotiktir. Kısmi D_2 agonist etkisinin şizofrenide mezolimbik ve mezokortikal yolaklarda dopamin taşınımının dengelenmesine; kısmi 5-HT_{1A} agonist etkisinin şizofreninin eksi belirtileri ve duygulanım belirtilerine; ve $5HT_{2A}$ antagonist etkisinin ise hem eksi belirtilerin düzelmesine hem de EPS yatkınlığının azalmasına yararı olduğu düşünülmektedir. Günlük kullanım dozu 15-30 mg'dır. Fazla EPS'ye yol açmamakta, diğer ikinci kuşak antipsikotiklerden farklı olarak metabolik ve kardiyak yan etkileri bulunmamaktadır. En sık görülen yan etkileri baş ağrısı, bulantı, kusma ve uykululuk olarak bildirilmektedir [70].

Ağızdan alındığında emilimi iyidir, biyoyararlanımı %87'dir. Plazma proteinlerine yüksek oranda bağlanır (%99). Ortalama atılma yarı ömrü yaklaşık 75 saattir. 10 mg/gün dozda başlayıp, dozu yavaş arttırmak önerilmektedir. Kararlı durum derişimlerine 14 günlük doz uygulaması sonuca ulaşır. Dolayısıyla başka ilaçtan aripiprazole geçerken ilk ilacın dozunun ikinci haftanın sonunda azaltılmaya başlanması önerilmektedir [70].

İmidazolidinon

Sertindol (Serdolect ® tablet 4, 12, 16, 20 mg):

Türkiye'de yeni piyasaya çıkan sertindol, serotonerjik, dopaminerjik ve adrenerjik (α_1) reseptörlere yüksek, adrenerjik (α_2) ve histaminerjik (H_1) reseptörlere ilgisi (afinite) düşüktür. Günde tek seferde 12-20 mg dozlarda artı ve eksi belirtilere etkili olduğu bildirilmektedir. Adrenerjik (α_1) reseptörleri bloke etmesi nedeniyle kan basıncını düşürebildiği için düşük dozda başlanıp, yavaş arttırılmasında yarar vardır [107].

Yarı ömrü üç gündür. Karaciğerde sitokrom p450 2D6 ve 3A enzimleri tarafından yıkılır. 2D6 metabolizması düşük olan insanlarda vücuttan atılması %33-50 oranında azalır. Fluoksetin ve paroksetin ile birlikte kullanılırsa sertindol plazma düzeyi yükselir. Karbamazepin ve fenitoin ise kan düzeyini düşürür.

En sık görülen yan etkileri burun tıkanıklığı, meni atımı (ejekülasyon) miktarında azalma, baş dönmesi ve ağız kuruluğudur. Bu yan etkilerin dozla ilişkisi yoktur. Postural hipotansiyon ve sinüs taşikardisi gibi adrenerjik yan etkiler ise ilacın bir süre kullanılmasından sonra hafifler. Ekstrapiramidal belirtilere yol açmamaktadır. Bazı hastalarda kısa süreli, klinik önemi fazla

olmayan prolaktin artışı görülebilmektedir. Gene, bazı hastalarda karaciğer işlevlerinde bozulmaya neden olabilir. Kilo artışına yol açabilir. Uzun dönemli kullanımında beden kitlesinde %5 artış görüldüğü bildirilmektedir.

EKG'de QT aralığının uzamasına yol açabilir. Bu nedenle bir süre Avrupa'da satıştan kaldırılmış, daha sonra EKG izleme zorunluluğu ile yeniden kullanılmaya başlanmıştır. Sertindolün QT aralığını uzatan *terfenadin, astemizol, tiyoridazin, kinidin* ve *trisiklik antidepresanlar* gibi ilaçlarla birlikte kullanılmaması gerekir. Kalp hastalığı, hipokalemi, karaciğer bozukluğu, gebelik ve emzirme süresince de kullanılmaması önerilmektedir [103].

Remoksiprid, rakloprid, zotepin, ritanserin gibi ikinci kuşak antipsikotik ilaçlar Türkiye'de bulunmamaktadır.

Antipsikotiklerin Etki Düzeneği*

Birinci kuşak antipsikotik ilaçların ortak ve temel etkileri beyinde *mezolimbik bölgede dopamin (D_2) reseptörlerine yüksek ilgi (afinite) ve antagonizma* göstermeleridir. Bu ilaçların sağaltıcı dozları ile D_2 reseptörlerine ilgileri arasında güçlü bir ilişki vardır [6]. Öbür ikinci kuşak antipsikotiklerden farklı olarak *sülpiridin* etkisinin de bu yolla olduğu sanılmaktadır. Tartışmalı olmakla birlikte antipsikotik etkiler orta beyin, limbik sistem ve temporo-frontal korteksteki D_2 tipi dopaminerjik reseptörlerin blokajına bağlanmaktadır. Ekstrapiramidal yan etkilerin ise bazal gangliyonlardaki dopamin reseptörlerinin blokajına bağlı olduğu kabul edilmektedir.

Antipsikotik etki ile ekstrapiramidal dizge üzerindeki etkiler arasında bir koşutluk olmadığı gösterilmiştir. Örneğin ekstrapiramidal etkisi hemen hemen hiç olmayan klozapinin güçlü antipsikotik etkileri vardır. Ayrıca düşük güçlü diye bilinen antipsikotiklerin antikolinerjik, antihistaminik, antimuskarinik ve anti-alfa-adrenerjik etkileri bulunmaktadır. Bu etkilerine bağlı olarak kan basıncında düşme, başka otonomik belirtiler ve uykululuk yaparlar. PET çalışmaları en iyi antipsikotik yanıtın D_2 reseptörlerinin %65-70 oranında bloke edildiği dozlarda sağlandığını, reseptör tutulumunun %78'i geçmesi ile ekstrapiramidal belirtilerin ortaya çıktığını ve antipsikotik etkide bir ilerleme olmadığını göstermiştir [123]. Birinci kuşak antipsikotiklerin tuberoinfundibular yolaktaki D_2 reseptörlerini bloke ederek hipotalamus ve hipofiz bezi üzerinden bazı nöroendokrin yan etkilere yol açtığı bilinmektedir.

İkinci kuşak antipsikotik ilaçlar ise serotonerjik ($5\text{-}HT_{2A,\,2C,\,6,\,7}$), adrenerjik ($\alpha_1$, α_2), muskarinik ve histaminerjik (H_1) reseptörlere yüksek bağlanma gösterirler. Dopamin reseptörleri (D_{2A}) üzerindeki etkisi zayıf olması nedeniyle ekstrapiramidal etkileri düşüktür. Klozapin kortikal dopamin D_4 reseptörlerine güçlü bağlanma gösterir.

---

*Bu konuda ayrıntılı bilgi için Dr. Elif Anıl Yağcıoğlu'nun Türk Psikiyatri Dergisinde yayınlanan Antipsikotik ilaçların etki mekanizmaları: Şizofreni tedavisinde "atipiklik bir üstünlük mü?" başlıklı makalesine bakınız [6].

İkinci kuşak antipsikotik ilaçlar etkiledikleri reseptör tiplerine göre gruplandırılabilir [55]:

- Dopaminerjik olmayan ilaçlar: Klozapin, olanzapin ve ketyapin gibi D_2 reseptörlerine bağlanması düşük ilaçlar
- Serotonin $5HT_2/D_2$ reseptörlerine güçlü bağlanan ilaçlar: Risperidon, sertindol, ziprasidon gibi
- Seçici olarak D_2/D_3 bloke eden ilaçlar: Sülpirid, amisülpirid gibi
- Kısmi dopamin agonisti olan ilaçlar: Aripiprazol gibi

Reseptörlere bağlanma özellikleri aşağıda Tablo II'de özetlenmiştir:

TABLO II
Bazı Antipsikotik İlaçların Dopaminerjik, Alfa-Adrenerjik (α_1), Serotonerjik (5-HT_2), Histaminerjik (H_1) ve Kolinerjik Muskarinik Reseptörler Üzerindeki Göreceli Bloke Edici Etkileri*

	D_1	D_2	α_1	5-HT_2	H_1	Muskarinik
Klorpromazin	+	++	+++	+	+	+
Tiyoridazin	++	++	+++	++	±	±
Haloperidol	--	+++	+	+	--	--
Pimozid	--	+++	--	±	--	--
Sulpirid	--	+++	±	--	--	--
Zuklopentiksol	++	+++	+	+	--	--
Klozapin	±	+	+++	+++	+	
Risperidon	+++	+++		+++	--	--
Olanzapin	+	+	+++	+++	+++	--
Ketiapin	+	++	+++	+++	+++	+
Ziprasidon	+	+++	++	+++	--	--
Aripiprazol	--	+++	--	+++	--	--
Sertindol	++	++	+++	+++	--	--

+++ güçlü blokör; ++ orta etkili blokör; +düşük etkili blokör; ± çok düşük etkili blokör; -- etkisiz.
* Kayaalp'ten (2000) izni ile alınmış, son altı ilaç eklenmiştir [20, 49, 55].

Emilim, Yıkılım, Atılım

Birinci kuşak antipsikotikler ağızdan ve kasiçi yoldan kolay emilirler. Fenotiazinler ve haloperidol ağızdan alındıktan 2-4 saat sonra en yüksek kan düzeyine ulaşırlar. Yağda eridikleri için yağ dokusunda uzun süre tutulurlar. Kandaki yarı ömürleri 12-36 saat arasında olmakla birlikte, merkez sinir dizgesi dokularında haftalarca, aylarca kalarak etkinlik gösterebilirler. Karaciğerde mikrozomal enzimlerle oksidatif yolla yıkılırlar ve böbrekten atılırlar. Atılım yarı ömürleri 10-40 saat arasında olduğu için ilk bir kaç haftadan sonra tek dozda verilebilirler.

Kan düzeyleri ile sağaltıcı etki arasında önemli bir ilişki gösterilememiştir. Aynı miktarda ilaç alan hastalar arasında plazma kan düzeyleri, sağaltıcı etki ve yan etkiler bakımından bireysel farklılıklar çoktur.

Kullanım Alanları

1. *Şizofrenik bozukluklar :* Şizofreninin her türünde kullanılabilirler. *Birinci kuşak antipsikotiklerin* etkisinin genellikle artı (pozitif) belirtiler üzerinde belirgin, eksi (negatif) belirtiler üzerinde yok ya da zayıf olduğu kabul edilmektedir. Kimi hastalarda ikincil eksi belirtiler oluşmasına neden olabilmektedirler. İkinci kuşak antipsikotiklerin (aripiprazol, amisülpirid, ketyapin, klozapin, olanzapin, risperidon, sertindol, sülpirid) hem artı, hem eksi belirtilere etkili olduğu bildirilmekte ise de klozapin dışında kalanların birincil eksi belirtilere etkisinin henüz yeterince belirlendiği söylenemez.
2. *Şizofreni benzeri psikotik bozukluklar*
3. *Sanrılı (paranoid) bozukluklar*
4. *Akut tepkisel (reaktif) psikozlar*
5. *Mani nöbetleri*
6. *Psikotik belirtiler gösteren çökkünlüklerde* antidepresanlarla birlikte
7. *Bunama ve deliryumda görülen psikotik belirtiler*
8. *Çocukluk psikozları*
9. *Gilles de la Tourette hastalığı* (haloperidol, pimozid)
10. *Zekâ geriliğinde görülen taşkınlıklar*
11. *İnatçı hıçkırık, bulantı ve kusmalar*
12. *Dirençli ağrı durumları*

Kullanım için uyarılar

Bu ilaçlar özellikle şizofrenik bozukluk gösteren hastaların çoğunda genellikle uzun süre kullanılacağı için hastaların yakından izlenmesi, olumlu hasta-hekim ilişkisinin oluşturulması, ilaca bağlı olumlu, olumsuz gelişmelerin yakından gözlenmeye çalışılması, ortaya çıkabilecek yan etkilere ve ilaç etkileşimlerine karşı dikkatli olunması zorunludur.

Belli bir tür psikozda belli bir ilacın daha uygun olacağı söylenememektedir. Uygun dozda verildiğinde çoğunun etkileri birbirine yakındır. İlaca yanıt ve yan etkiler bakımından bireysel farklılıklar çok fazla olduğundan, hastanın daha önce kullanmış olduğu ilaçları bilmekte yarar vardır. Örneğin, belli bir hastada küçük dozlarda bile ağır yan etkiler doğurduğu bilinen bir ilaç üzerinde direnmenin anlamı yoktur.

Sağaltım dozu için kesin ölçütler yoktur. Doz ayarlaması hastanın yakından izlenmesine dayandırılmalıdır. Kan düzeyi ölçümleri henüz araştırma konusudur; günlük uygulamada yeterli ve güvenilir bir ölçüt olamamıştır.

Antipsikotik kullanan hastalarda aşağıdaki incelemelerin yapılması önerilmektedir [107]:

- *Kilo, bel çevresi, beden kitle indeksi:* başlangıçta, ilk üç ay sık, daha sonra yılda bir
- *Kan basıncı:* ilaç başlarken, doz artırımlarında
- *Tam kan sayımı:* ilaç başlarken ve yılda bir
- *Üre, kreatinin ve elektrolitler:* ilaç başlarken ve yılda bir
- *Kan yağları:* ilaç başlarken, üçüncü ayda daha sonra yılda bir
- *Açlık kan şekeri:* ilaç başlarken, 4-6 ay sonra, daha sonra yılda bir
- *EKG:* ilaç başlarken, doz artırımlarında
- *Prolaktin:* ilaç başlarken, altıncı ayda, daha sonra yılda bir
- *Karaciğer işlev testleri:* ilaç başlarken, daha sonra yılda bir

Yaşlılarda, organik kaynaklı psikozlarda (deliryum, bunama) antikolinerjik ve epilepsi doğurucu yan etkileri olabilen düşük güçlü antipsikotiklerden kaçınmakta yarar vardır. Antipsikotik kullanan yaşlılarda kardiyovasküler olayların ve ölüm oranlarının daha yüksek olduğuna ilişkin veriler bulunmaktadır. Bu konudaki daha ayrıntılı bilgi bu bölümün sonunda "*Yaşlılarda Psikotrop İlaç Kullanımı / Antipsikotikler*" başlığı altında verilmektedir.

Zekâ geriliklerinde görülen psikotik olmayan ajitasyonlarda konfüzyona ve bellek kaybına yol açmayacak antikolinerjik etkisi düşük bir birinci kuşak antipsikotik ya da ikinci kuşak antipsikotik yeğlenmelidir [62]

Uyku üzerine etkisi: İkinci kuşak antipsikotiklerden olanzapin, risperidon ve klozapin toplam uyku süresini ve uykunun ikinci evresini uzatırlar. Olanzapin ve risperidon yavaş dalga uykusunu da artırmaktadır. Öte yandan birinci kuşak antipsikotiklerle uykunun verimliliği artmaktadır [68].

Güvenlik sınırı: Antipsikotik ilaçların güvenlik sınırı genellikle geniştir. Özkıyım amacı ile kullanıldıklarında, büyük risk oluşturmazlar. Antipsikotiklere bağlı zehirlenmelerle ilgili ayrıntılı bilgi aşağıda yan etkilerin ardından verilmektedir. Yan etkileri yaşamsal olarak tehlike taşımaktan çok hastayı ve ailesini tedirgin edecek türdendir. Çok uzun süre, yıllarca kullanılabilir. Bağımlılık yapmazlar.

Gebelerde ve emzirme döneminde: Her ne kadar doğum anomalisine neden olan (teratojen) etkisi görülmediği bildirilmekte ise de, *antipsikotikler plasentadan fötüse geçebildikleri için zorunlu olmadıkça gebelere verilmemelidir.* Gebeliğin son dönemlerinde antipsikotik alınmışsa, doğan bebekte uyku, kan basıncında düşme, antikolinerjik ve ekstrapiramidal belirtiler görülebilir. İlacı verme zorunluluğu ancak çok akut ağır psikoz durumlarında hastanın ve bebeğin yaşamı tehlikede ise olabilir. Böyle durumlarda, elden geldiğince düşük dozda, kısa süre verilmeli ve yüksek güçlü birinci kuşak antipsikotiklerden antikolinerjik etkileri düsük olan (*haloperidol, trifluoperazin* gibi) antipsikotikler yeğlenmelidir. İkinci kuşak antipsikotiklerden *klozapin* ve *olanzapin*in gebelerde kullanımının teratonerjik riski artırdığına ilişkin bir kanıt yoktur. *Ketyapin, risperidon, aripiprazol* ve *ziprasidon*un gebelikte kullanımı ile ilgili bilgiler ise çok sınırlıdır. Eldeki verilerle gebelerde ve süt veren annelerde ikinci kuşak antipsikotiklerin birinci kuşak antipsikotiklere oranla

daha güvenilir olduğunu öne sürmek mümkün değildir [32]. *Gebe ve süt veren kadınlardaki ağır psikozlarda elektrokonvulsif sağaltım daha uygun olabilir.*

Antipsikotikler anne sütüne de geçtiğinden ilaç kullanması mutlaka gereken *emziren hastalarda* ya EKT gibi başka yöntemler kullanılmalı ya da bebek sütten kesilmelidir. Gebelik ve emzirme dönemlerinde antipsikotik kullanımıyla ilgili daha ayrıntılı bilgi bu bölümün sonunda *"Özel yaş gruplarında, gebelikte, emziren annelerde psikotrop ilaç kullanımı"* başlığı altında yer almaktadır.

Araç kullanma: Antipsikotik ilaçlar merkezi sinir sistemi (MSS) depresyonu yaptıkları için bu ilaçları alanlar araç kullanmamalı, ince el hünerleri, hızlı hareket ve iyi beden dengesi gerektiren işlerde çalışmamalıdır.

Kesilme: Antipsikotik ilaçlar *bağımlılık yapmazlar.* Bu ilaçlar yağda ve dokularda uzun süre tutulduğundan vücuttan tam atılımı için haftalar, bazen aylar gerekir. Fakat, özellikle klozapin gibi bazı antipsikotiklerin ani kesilmesiyle *psikozda şiddetli alevlenme* görülebilmektedir. Ayrıca, antikolinerjik etkisi güçlü ilaçlar uzun süre kullananlarda birden bırakılınca bulantı, kusma, baş dönmesi gibi *geri tepme* (rebound) belirtileri olabileceği için ilaç azaltılarak kesilmelidir [131].

Psikoz dışı kullanımı: Antipsikotik ilaçların açık endikasyon olmadıkça kullanılmaması; uykusuzlukta, psikotik olmayan bunaltıda, saldırganlıkta mümkün oldukça başka sağaltım seçeneklerinin yeğlenmesi önemlidir [88]. Özellikle şizofreni ve mani sağaltımında büyük yeri olan antipsikotiklerin gelişigüzel ve denetimsiz kullanılmasının birçok zararı olabilir. Örneğin mani nöbeti sırasında birinci kuşak antipsikotik ile sağaltım görmüş olan hastalar arasında mani nöbeti yatıştıktan bir süre sonra çökkünlüğe giren ve hala aynı ilacı almayı sürdüren ikiuçlu bozukluğu olan hastaların; uzun süre hekim görmeden antipsikotik kullanan ve ağır yan etkiler gösteren hastaların olduğunu bilmekteyiz. Bu tür yanlış ya da eksik uygulamalar çoğu kez hastaların düzenli izlenmemesine, hasta ve ailesine hastalığın gidişi hakkında yeterli bilgi verilmemesine bağlıdır.

Bu ilaçların yan etkileri nedeniyle hastaların ilacı başlamaya ya da almayı sürdürmeye karşı direnmeleri sık görülmektedir. Burada artık, hasta hakları ile ilgili önemli etik sorunlar ortaya çıkmaktadır. Hastalara zorla ilaç sağaltımı vermede sorumluluk sınırlarımız nerededir? Zorla sağaltım yapılan hastalarda düzelme olasılığı nasıldır? İlaçlarla psikotik belirtileri yatışan, fakat bazen canlılığı ve ilgileri büyük oranda azalmış uysal bir robot durumunda yaşamını sürdüren hastalara başka ne gibi yardımlar yapılabilir? Bütün bunlar gerçekten üzerinde durulması, araştırmalar yapılması gereken sorulardır. Ancak, hastaların başkalarına ya da kendilerine zarar verebilme durumlarında hekime ve aileye düşen büyük sorumluluklar da olduğu düşünülürse, kimi zaman antipsikotik ilaçların sağaltıma direnen hastalarda da uygulanmak zorunda kalındığını kabul etmek gerekir. Bu arada, bütün sorunların ilaçlarla çözülmediğini bilmek; hastaya, aileye ilaçların yararları-

nı, sınırlarını, yan etkilerini ve sağaltım için başka önerileri yeterli biçimde açıklamak zorunluluğu da vardır.

Birinci ve ikinci kuşak antipsikotiklerin karşılaştırma çalışmaları için bakınız *Bölüm XVI: Şizofreni.*

Veriliş Biçimi

İlaç Seçimi: Antipsikotik ilaç seçerken, karar ortaya çıkma olasılığı yüksek yan etkilere göre verilir. Birinci kuşak antipsikotikler için ortalama eşdeğer dozlar Tablo I'de gösterilmiştir. İkinci kuşak antipsikotikler için bir eşdeğer doz tablosu oluşturmak zordur. Kullanım için en uygun dozlar yukarıda her bir ilaç için verilmiştir. Uygun dozda verilen bütün antipsikotikler, özellikle akut dönemdeki belirtileri yatıştırmada çoğu zaman etkilidir. Hastayı ve aileyi korkutan yan etkilerin görülmesi hastanın sağaltıma uyumunu bozabilir. Bu nedenle ilk seçilen ilaç klozapin dışındaki bir ikinci kuşak antipsikotik olabilir. Ancak, ikinci kuşak antipsikotiklerin de uzun süreli kullanımına bağlı yan etkiler gelişebildiğini unutmamak ve sağaltım maliyetini göz ardı etmemek gerekir. Birinci kuşak antipsikotikler ucuz ve etkili ilaçlardır. Sağaltıma hangi ilaçla başlarsak başlayalım hasta ve yakınlarına kullanılan ilacın olası yan etkileri anlatılmalıdır.

Akut mani, şizofrenik ve başka ağır psikotik nöbetlerde: Antipsikotik etkinin bir an önce başlamasını istediğimiz durumlarda ya da hasta ağızdan ilaç almayı istemiyorsa kasiçi *haloperidol, olanzapin, ziprasidon* ya da *zuklopentiksol*'ün kısa dönemli depo formu (Clopixol acuphase ®) uygulanabilir. Ağır akut psikoz durumlarında, hastada kısa sürede yatışma sağlanması için antipsikotik dozunun çok artırılması yerine, yüksek güçlü benzodiyazepinler (*lorazepam, klonazepam, alprazolam*) eklenmesi denenebilir.

İlk psikotik nöbet: İlk psikoz sırasında şizofreni tanısının kesinleşmesi zordur, hastanın bir süre daha izlenmesi gerekir. Bu dönemde genellikle daha düşük dozda antipsikotik ilaç ile psikozun yatıştırılabilme olanağı vardır. Bu nedenle ilk psikotik alevlenme durumunda kullanılan ilaç dozu yineleme dönemlerine göre çok daha düşük olmalıdır. İlk psikoz dönemi yatıştıktan sonra antipsikotik ilacın kesilmesi çok yüksek oranda depreşme riskini göze almaktır. Yaygın olarak benimsenen uygulama ilk psikotik nöbetten sonra 1-2 yıl antipsikotik ilacın sürdürülmesi yönündedir [107].

Akut şizofrenik depreşme (relapse): Daha önceden sağaltım görülürken ortaya çıkan akut depreşmede eğer hastalık belirtileri ilacın kullanılmamasına ya da aksatılmasına bağlıysa, hastanın daha önce yarar gördüğü ve rahat kullanabildiği ilaçla sağaltım yeniden düzenlenir. İlaç kullanmasına karşın alevlenme olmuşsa ilaç dozu artırılarak sürdürülür. Bir haftalık uygulama sonunda alevlenme kontrol altına alınamıyorsa, ilk ilaç etkili dozda tutulurken geçici bir süre için 5-15 mg haloperidole eşdeğer dozda birinci kuşak bir antipsikotik ilaç ağızdan ya da kasiçi olarak eklenir. Akut hastalık belirtileri kontrol edildikten sonra eklenen ilaç iki hafta ağızdan sürdürülür.

Daha sonra, ek ilacın dozu azaltılarak kesilmesi hedeflenir. Amaç, sürdürüm sağaltımını *tek ilaçla* sınırlı tutmaktır [117].

Akut olmayan, ağır taşkınlık göstermeyen psikoz durumlarında antipsikotik başlanması ve sürdürüm sağaltımı: Akut olmayan ve ağır taşkınlık göstermeyen hastalarda genellikle düşük dozlarla başlayıp en uygun antipsikotik ilacın en etkili ve yan etkilerin en az görüleceği dozda verilmesine çalışılır. Sürdürüm döneminde akut dönemde kullanılan ilaç dozu yavaş yavaş azaltılarak kullanılır. Uzun süreli sağaltımdaki ana ilke mümkün olan en düşük dozu kullanmaktır. İlaç dozunun çok düşük olması durumunda koruyucu etkisinin de olmayacağı unutulmamalıdır [107].

Yukarıda belirtildiği gibi antipsikotiklere yanıt açısından büyük *bireysel farklılıklar* vardır. Uygun doz ayarlaması hastanın durumuna ve yan etkilere göre yapılmalıdır. Şizofreni bölümünde açıklandığı gibi antipsikotiklerin şizofreni sağaltımındaki yeri büyüktür. *Hastalığın yinelemesini önlemek için* uzun süre kullanımını sürdürmek gerekir. Akut durum antipsikotiklerle yatıştıktan sonra ilacı sürdürmeyenlerde 6-24 ay içinde hastalığın yineleme olasılığı %60-75'dir [2]. Son yıllarda yapılan araştırmalar, şizofrenide psikozun sağaltımsız kaldığı sürenin uzunluğunun, hastalığın gidişini olumsuz yönde etkilediğini göstermektedir [79].

İlaca Uyum: Şizofreni hastalarında ilaç uyumsuzluğu çok önemli bir sorundur. Alevli dönemin ardından ilacı kesmek hem depreşme riskini, depreşmelerin şiddetini arttırır, hastanede kalma sürelerinin uzamasına yol açar, hem de özkıyım girişimlerini arttırır [107].

Hastalığı kabul etmeyen ya da psikiyatrik sağaltımlara karşı olumsuz tepki geliştirmiş *hastaların ilacı reddetmesi ya da kısa sürede bırakması* sık görülür. Bu gibi durumlarda uzun etkili kasiçi depo antipsikotikler büyük kolaylık sağlar. Hasta her gün ilaç almak zorunda kalmaz, 2-4 haftada bir yapılan kasiçi enjeksiyonlarla sağaltımını sürdürmesi mümkün olur. Depo ilaç uygulamasının daha kararlı plazma düzeylerini oluşturma, en düşük etkili doz yaklaşımında kolaylık sağlama ve sağaltımın sürdüğü merkezle bağlantının güçlenmesi gibi başka yararları da vardır [101]. Ancak, *hastanın ilacı önce ağızdan bir süre kullanması ve yan etkilerinden fazla etkilenmediğinden emin olduktan sonra depo kullanımına geçilmesi gerekir. Çünkü depo ilaç bir kez yapılınca etkisinin kaybolması çok uzun süre alacaktır.* Depo ilacı başlarken en düşük sağaltıcı dozla başlamak, uygulamayı ilaç için önerilen en uzun aralıklarla yapmak, doz ayarlaması için acele etmemek gerektiği de unutulmamalıdır [107].

Türkiye'de piyasada bulunan depo antipsikotikler: Prolixin decanoate, Fluanxol decanoate, Clopixol depot, Clopixol acuphase, Risperdal Consta'dır. Haloperidol depo yurt dışında kullanılmaktadır. 15-30 günde bir kasiçi yapılan bu ilaçlar ile bu süre boyunca uygun kan düzeyi sürdürülmüş olur. Depo flufenazinin (Prolixin decanoat) 45 günde bir yapıldığında da aynı etkide sonuç alınabileceği bildirilmiştir [15]. İkinci kuşak antipsikotiklerden risperido-

nun depo formu ile sabit kan düzeyine ilk enjeksiyondan üç hafta sonra ulaşılır. Dolayısıyla risperidonun depo formunu kullanan hastada ilk üç hafta ağızdan ilaç kullanımını sürdürmek gerekir.

İlaç Değiştirme: Antipsikotiklerle sağaltımın iyileştirici sonuçları hemen alınamaz. Kuşkusuz, akut taşkın durumlarda kısa sürede etki beklenir ve genellikle birkaç gün, birkaç hafta içinde sonuç alınmaya çalışılır. Gerekirse ek ilaçlar kullanılır. Daha sinsi ve yavaş ilerleyen olgularda bir ilacın etkili olup olmadığını anlayabilmek için 4-6 hafta beklemek gerekebilir. Altı haftanın sonunda yanıt alınmazsa farklı gruptan bir antipsikotiğe geçmek uygun olur. Eğer kısmen yanıt alınmışsa aynı ilaç 4-6 hafta daha sürdürülerek beklenir. Sağaltımın yararı konusunda, hekimin hasta ile birlikte karar vermesi çok yararlıdır. Sağaltıma yanıt oranını değerlendirmek için sağaltımın başında ve karar aşamalarında hastalık belirtilerini niceliksel olarak ölçen *Kısa Psikiyatrik Değerlendirme Ölçeği* ya da *Pozitif ve Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği*ni kullanmak hekime büyük kolaylık sağlar [117].

Klozapin kullanılması: Yaygın uygulama, biri ikinci kuşak olmak üzere iki antipsikotikten yanıt alınamayan şizofreni hastalarına *klozapin* verilebileceği doğrultusundadır. Ancak, son zamanlarda klozapin denemesi için tek ilaçtan yanıt alınamamasının yeterli olduğu yönünde yaklaşımlar da bulunmaktadır. Klozapin sağaltımına tam olarak yanıt alınabilmesi için 3-6 aylık bir süre gerekmekte olduğu unutulmamalıdır [117]. Sağaltıma dirençli hastalarda bazen gerekebilen birden fazla antipsikotiğin bir arada kullanılması ile yan etki riski özellikle QT aralığının uzaması gibi kalple ilgili yan etkiler artar. Birden çok antipsikotiğin bir arada kullanılması ancak klozapin dahil tek ilaç seçeneklerinin tükendiği durumlarda düşünülmelidir. Birlikte kullanmadan yarar sağlanmaması durumunda yeniden tek ilaçla sağaltıma dönülmelidir [107].

Yan etkiler nedeniyle ya da daha olumlu sonuç almak umuduyla birinci kuşak antipsikotiklerden ikinci kuşak antipsikotiklere geçilmek isteniyorsa yeni ilaca başlanarak devam edilirken, eski antipsikotik dozu günler ya da haftalar boyu azaltılarak kesilmeye çalışılır.

Birinci kuşak antipsikotiklerin yarılanma ömürlerinin ve atılım sürelerinin uzunluğu nedeniyle klinik uygulamada günlük sürdürüm dozunun hepsi akşamları tek dozda verilebilir.

Şizofreni ve başka tür psikozların sağaltımında antipsikotiklerin kullanılması ayrıca ilgili hastalık bölümlerinde verilmiştir.

İlaç Kesilmesi: Uzun süredir belirtisiz olan hastalarda antipsikotik ilacın kesilmesi yarar zarar hesabına göre yapılmalıdır. Kesilme kararı verilse bile mutlaka doz azaltılarak, belirtilerin çıkıp çıkmadığı denetlenerek yavaş kesilmelidir. Bu üzerinde çok fazla çalışma yapılmamış bir alandır. Klorpromazin sağaltımı ile belirtileri kontrol altında olan hastalarda ilaç kesilmesini araştıran klinik çalışmaların bir meta-analizinde ilaç kesilmesinin depreşme olasılığını artırdığı yeniden gösterilmiştir [2].

TABLO III
Antipsikotiklerin Reseptörlere Bağlanma Profillerine Göre Yan Etkileri

Reseptör	Yan etki
Dopamin D_2	Ekstrapiramidal hareket bozuklukları Prolaktin yükselmesi, jinekomasti ve adet bozuklukları Libido azalması, anorgazmi
Serotonin 5 HT_2	Cinsel işlev bozukluğu, sertleşme ve boşalma bozuklukları
Histamin H_1	Uykuluk, kilo artması Libido azalması, Alkol ve sedatiflerin etkisini artırma
Muskarinik	Görme bulanıklığı, ağız kuruluğu Kabızlık, idrar tutukluğu Bellek bozukluğu Halsizlik ve yorulma Sertleşme bozukluğu
α_1 adrenerjik	Postüral hipotansiyon, baş dönmesi Refleks taşikardi Boşalma bozukluğu

TABLO IV
Birinci ve İkinci Kuşak Antipsikotiklerin Yan Etkileri [49, 55, 104, 107]

	Uykulu durum	EPS	Antikolinerjik etki	Postural hipotansiyon	Kilo alımı	Hiperprolaktinemi
Haloperidol	1	5	0-1	1	2	5
Klorpromazin	4	2	4	5	5	5
Klozapin	4	0-1	4	5	5	0-1
Olanzapin	2	1	2	5	5	1
Ketyapin	2	0-1	1	3	3	0-1
Risperidon	1	1-2	1	3	3	3
Ziprasidon	1-2	1	0	1	0-1	1
Aripiprazol	0	0	0	0	0	0
Sertindol	0	0	0	4-5	3	0

0 = yok; 1 = hafif; 5 = şiddetli

Yan Etkiler

I. Nöropsikiyatrik Yan Etkiler

A. Ekstrapiramidal Yan Etkiler (EPS)

Ekstrapiramidal yan etkiler özellikle yüksek güçlü birinci kuşak antipsikotiklerle ve ikinci kuşak antipsikotiklerden en çok risperidon ile ortaya çıkar. Bu yan etkilerin çoğu aslında tehlikesiz ve geçici olsalar bile hastayı ve aileyi çok rahatsız eder, telaş yaratabilirler. Bu nedenle hasta ve ailesine sık görülen bu yan etkiler hakkında ürkütmeyen biçimde kısa bilgiler verilmelidir.

Akut Distoni

Birinci kuşak antipsikotik ilaç kullanan hastaların %10'unda sağaltımın başlangıç dönemlerinde ya da doz artırılmasından sonra akut distoni gelişir [107]. Dil, yüz, göz, boyun, ense, sırt kaslarında kasılmalar olur. Özellikle genç hastalarda görülen bu kasılmaların %90'ı ilaç başlandıktan sonraki ilk üç gün içinde ortaya çıkarlar, geçici ya da uzun süreli olabilirler. Ani başlangıçlı ve ağrılıdırlar. Hastanın boynu geriye doğru kasılarak *opistotonus*, yana doğru kasılarak *tortikolis* görünümü olabilir. Göz kaslarındaki kasılmalar ile gözler yana, yukarı doğru çekilebilir (*okülojir kriz*). *Dil büyüyerek dışarıya doğru uzanabilir; laringospazm, çene kasılması* olabilir. Hasta ve yakınlarını çok ürküten ve ilaç kullanmayı bırakmasına yol açabilen bir yan etkidir.

Hastanın antipsikotik aldığı biliniyorsa, tetani, tetanoz, histeri, epilepsi gibi durumlarla karıştırılmaz ve tanı koymada güçlük olmaz. Kasiçi ya da damar yoluyla *biperiden* ya da *diazepam* uygulanması ile belirtiler hızla yatışır. Aynı antipsikotik ilacı sürdürmek gerekiyorsa *biperiden ya da benzeri* bir antiparkinson ilaç ağızdan düzenli verilerek bu tür kasılmalar önlenebilir.

Akatizi

Antipsikotiklerin yol açtığı EPS etkileri içinde en yaygın olanıdır. Birinci kuşak antipsikotik kullanan hastaların %20-25'inde akatizi görülür. Akut hareket bozuklukları arasında en çok atlanan da akatizidir. Akut akatizi ilaç başlandıktan sonraki altı saat ile iki hafta arasında ortaya çıkabilir. Yerinde duramama, uzun süre oturamama, sürekli dolaşma, yürüme isteği, sıkıntı ve tedirginlik gibi belirtilerle gider. Bu tip belirtileri olan hastaya mutlaka ne tür ilaçlar aldığı sorulmalı, psikoza bağlı ajitasyondan ayırt edilmelidir. Akatizi sıklıkla antipsikotik kullanan hastalarda ilacı bırakmaya, hatta kimi zaman şiddete varan eylemlere ve özkıyıma yol açabilir. Özellikle akatizili kadın hastalarda demir eksikliği anemisinin saptandığını ve anemi sağaltımının akatiziyi hafiflettiğini bildiren olgu bildirimleri vardır [62, 88, 107].

Antikolinerjik ilaçların akatiziye bir yararı olmamaktadır. Antihistaminikler (siproheptadin, 8-12 mg/gün), beta-blokörler (propranolol, 30-60 mg/gün) ve benzodiazepinler ile bu sıkıntı verici yan etki genellikle düzelir ya da azalır. Düzelme olmazsa bir başka antipsikotik ilaca geçmek gerekir [62, 88, 107].

Parkinsonizm

Parkinson hastalığının tipik belirtileri antipsikotik ilaçların, özellikle birinci kuşak antipsikotiklerin yan etkisi olarak bu ilaçları kullanan hastaların %20'sinde görülür [106]. Bunlar *tremor, kas katılığı (rijidite), devinim yavaşlığı (bradikinezi), maske yüz, deride yağlanma, tükürük artması, tekdüze konuşma, öne doğru eğik yürüme* gibi belirtilerdir. Bu belirtiler hastanın heyecan durumuna göre artabilir, azalabilir. *Muayenede kaslarda katılık ve dişli çark belirtisi bulunur.*

Bu yan etkiler genellikle ilk dört hafta içinde ortaya çıkar. Düşük güçlü antipsikotiklerin ve ikinci kuşak antipsikotik ilaçların parkinsonizm yan etkileri, yüksek güçlülere göre daha azdır. *Klozapin ve ketyapinin parkinsonizm yan etkisi çok düşüktür.*

Antipsikotiklerle oluşan *akinezi ya da bradikinezi* parkinsonizmin öbür belirtileri olmaksızın da görülebilir. Bazen katatoniyi andıracak derecede ağır olabilir. Sıklıkla çökkünlük belirtileri de görülebilir (akinetik sendrom). Şizofreni hastalarında birincil olarak var olan istek ve güdülenme azlığı türünden eksi (negatif) belirtilere antipsikotiklere bağlı devinim azlığı da eklenince bu sorun daha büyük önem kazanır. Bu hastalarda birincil eksi belirtilerle antipsikotiğe bağlı devinim azlığını ayırt etmek bazen güç olabilir. Antipsikotiğin azaltılması ya da antikolinerjik antiparkinson ilaçlar ile antipsikotiğe bağlı devinim azlığı genel olarak kaybolur. Yaşlı hastaların antipsikotik başlanmadan parkinsonizm belirtileri açısından muayene edilmeleri gerekir.

Parkinsonizm belirtileri ilaç dozu azaltılınca ve antikolinerjik etkili antiparkinson ilaçlar (biperiden, benztropin) verilince düzelir. Beta-blokörler ve benzodiazepinler de yararlı olabilir. Birinci kuşak antipsikotikler başlanırken parkinsonizm gelişmesini önleme amacıyla antikolinerjik kullanılması önerilmemektedir. Çünkü, ileride belirtildiği gibi antikolinerjik ilaçların da yan etkileri (ağız kuruluğu, kabızlık, bilişsel yetilerde donuklaşma gibi) vardır. Ayrıca, antipsikotiklerle birlikte antikolinerjik ilaç kullanılması geç diskineziyi arttırabilmektedir [62, 88, 107].

Geç Diskinezi

Öbür yan etkilere kıyasla daha seyrek görülen, fakat sağaltımının zor olması ve süregenliği nedeniyle daha ciddi bir yan etkidir. Antipsikotik alanlarda geç diskinezi görülme olasılığı için %5-15 arasında oranlar verilmektedir. Bir yıl süre ile birinci kuşak antipsikotik almakta olan hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada %4 yaygınlık oranı bildirilmiştir [4].

Geç diskinezide, ağız, dudak ve dil kaslarında istemsiz hareketler görülür. Başlangıçta dilde kıvrılma görülmesi geç diskinezi olasılığını düşündürmelidir. Yüz kasılmaları, göz kırpmaları, yanak, dudak, çene, dil hareketleri gibi belirtiler olur. Geç diskinezi uykuda kaybolur. Hasta bilinçli çabayla da kısa süre için durdurabilir. Zorlanma altında artar. Diskinetik hareketler çeneye tam uymayan diş protezi kullanılması durumunda da görülebilir. Hafif geç

diskinezi belirtileri hastayı fazla rahatsız etmeyebilir ve hekimin de dikkatini pek çekmediğinden tanı atlanabilir. Düzenli birinci kuşak antipsikotik kullanan hastaların geç diskinezi bakımından dikkatle izlenmesi, birkaç ayda bir özel olarak muayene edilmesi gerekir.

Geç diskinezi riskini artıran etkenler: Antipsikotik ilaçlar bulunmadan önce şizofrenisi olan hastaların %5'inde diskinezi belirtileri tanımlanmıştı. Yeni çalışmalarda da şizofrenisi olan ve hiç antipsikotik kullanmayan kişilerde antipsikotik kullananlara yakın oranlarda diskinezi görüldüğünü bildirmektedir. Ayrıca, ruhsal hastalığı olmayan ileri yaştaki kişilerde diskinezi yaygınlığı %2 olarak gösterilmiştir. Uzun süre yüksek doz antipsikotik ilaç kullananlarda, 60 yaşın üstündekilerde, kadınlarda, diyabeti, beyin zedelenmesi ya da zekâ geriliği olanlarda, duygulanım bozukluğunun sağaltımı için birinci kuşak antipsikotik alanlarda, diyabetlilerde geç diskinezi riski daha yüksektir. Antipsikotik kullanırken ekstrapiramidal belirtileri olanlarda geç diskinezi gelişme olasılığı daha fazla bulunmuştur [14, 107].

İkinci kuşak antipsikotiklerle de geç diskinezi görülebilmektedir. Ancak, ikinci kuşak antipsikotiklerle geç diskinezi gelişme riski birinci kuşak antipsikotiklerin beşte biri kadardır [18]. Klozapinle ortaya çıkan bir geç diskinezi olgusu ülkemizden bildirilmiştir [25].

Uzun süre antipsikotik alan hastalarda ilacın kesilmesi ya da doz azaltılması ile geç diskinezi belirtileri ortaya çıkabilir ya da varolan belirtiler şiddetlenebilir. Antipsikotiğin dozu artırılırsa belirtiler maskelenir, ancak eninde sonunda yeniden ve genellikle daha şiddetli olarak ortaya çıkar. Antipsikotik kesilme ya da azaltılması ile şiddetlenen diskinezilerin %50'si altı ay içinde kendiliğinden düzelir. *Geç diskinezinin oluş düzeneği açıklanamamıştır.* Bazal gangliyonlarda dopamin reseptörlerinin uzun süre bloke edilmesi, yoğunluğunun artması (upregulation), aşırı duyarlığın gelişmesi; postsinaptik dopamin reseptörlerinde etkinlik artması ile bazal ganglionlarda kolinerjik ara-nöronların aşırı derecede inhibe edilmesi ve GABAerjik nöronların dopaminerjik nöronlar üzerindeki önleyici etkisinin azalması sonucu geliştiği sanılmaktadır [49].

Geç diskinezi sağaltımı: Geç diskinezi sağaltıma dirençli bir yan etkidir. Antipsikotik bırakıldıktan sonra aylarca, yıllarca belirtiler bazen azalarak ya da hiç düzelmeden devam edebilir. Özgül bir sağaltımı yoktur. Kullanılmakta olan antipsikotik ilacın haftalar, aylar boyunca azaltılarak kesilmesi, ikinci kuşak bir antipsikotiğe geçilmesi uygundur. Kullanılan antipsikotik kesilerek, klozapine geçildiğinde geç diskinezi belirtilerinin azaldığı, seyrek olarak da tümden iyileştiği görülmüştür. Bu nedenle geç diskinezili hastalarda klozapin önerilebilir. Antikolinerjik ilaçlar etkisizdir, belirtileri artırabilirler, dolayısıyla geç diskinezi çıkınca kesilmelidir [107].

Beta-blokörler, antihistaminikler, lityum, benzodiazepinler ve başka ilaçlar denenmişse de belirgin yarar sağlanamamıştır. Yüksek doz E vitamininin ve ase-

tazolamidinin (Diazomid®) özellikle beş yılı geçmemiş geç diskinezilerde yararlı olabileceği klinik çalışmalarda gösterilmiştir [62]. Seçici serotonin 3 reseptör antagonisti olan *ondansetron*un (Zofran®, Zofer®, Zoltem®) geç diskinezi belirtilerini azalttığına ilişkin çalışmalar bulunmaktadır [38]. Şiddetli geç diskinezi belirtileri gösteren bir ikiuçlu bozukluk tanısı ile izlenen bir hastada olanzapin ile geç diskinezinin düzeldiği bildirilmiş ve bu ilacın hem antipsikotik olarak hem geç diskineziye karşı daha güvenli kullanılabileceği bildirilmiştir [26].

Önemli nokta, antipsikotik kullanan hastalarda geç diskinezi riskini azaltmaktır. Bu da ilaçların, etkili olabilen en düşük dozlarda ve olabilecek en kısa süre kullanılması demektir. Örneğin, manik taşkınlık yatıştıktan sonra da yüksek dozlarda antipsikotiğe devam edilmesi geç diskinezi riskini artırabilir. Şizofreni gibi bir rahatsızlıkta antipsikotikler genellikle uzun süre kullanıldığından gereksiz yere yüksek dozlarla devam edilmemeli ve geç diskinezinin öncü belirtileri yakından izlenmelidir. Olanaklar uygunsa ikinci kuşak antipsikotiklere geçmek denenebilir.

Tavşan Sendromu

Antipsikotik kullanımına bağlı geç çıkan (aylar, yıllar içinde) ama çok sık görülmeyen yan etkilerden biri de dudaklarda hızlı tremor ile belirli *"tavşan sendromu"*dur. Geç diskinezi ile karışabilir ama farklıdır. Tavşan sendromunda belirtiler uyku sırasında sürerken geç diskinezide belirtiler uykuda kaybolur. Dilde tremor yoktur. Diğer geç sendromlardan farklı olarak antikolinerjiklere iyi yanıt verir ve antipsikotiğin kesilmesiyle düzelir [62].

Geç Distoni

Geç distoni geç diskinezideki gibi uzun süre antipsikotik kullanan hastalarda ilaç alırken ya da kesince ortaya çıkan distonik belirtilerdir. Kol, bacak, boyun ve bedende istemsiz, hızlı ya da yavaş anormal hareketler, koreo-atetoza benzer kıpırdamalar ve atmalar görülebilir. Çok şiddetli değilse kısa süreliğine istemli olarak durdurulabilir. Geç diskineziye göre daha hızlı gelişir, ağrılıdır ve sıkıntı verir. Geç diskineziyi ortaya çıkaran en önemli etken antipsikotik kullanımıdır; ancak, beyin travmasından sonra da gelişebilir. Gençler, erkekler, zekâ geriliği ve duygudurum bozukluğu olan kişilerde daha sık görülür. Genellikle ilk belirti göz kapağı kasılmasıdır (blefarospazm). Dil, çene, boyun, yüz ve sırtta birkaç saat ya da birkaç gün içinde kasılmalar ortaya çıkar. En sık olarak boyunda retrokollis, tortikollis olur. Ayrıca opistotonus, okulojir kriz, solunum sıkıntısına yol açan laringospazm görülebilir [62, 107].

Sağaltımında *klozapin*, *tetrabenazin* kullanılabilir. Tetrabenazin monoamin depolarını boşaltır ve dopamin reseptörlerini bloke eder. Türkiye'de bulunmayan tetrabenazinin 25 mg'lık tabletleri vardır. Günde iki kez 12.5 mg'dan başlanarak doz yavaş olarak artırılır. Yan etki olarak çökkünlük gelişebilir. Çökkünlük öyküsü olan hastalarda kullanılmamalıdır. Bazı hastalar spazm olan kaslara yapılan *botilinium toksini* enjeksiyonundan yarar görürler [62].

B. Maliyn Nöroleptik Sendrom (MNS)

Antipsikotiklerin kullanımı sırasında nadir görülen, ancak yaşamsal önemi olan bir durumdur. Birinci kuşak antipsikotik kullananlarda yaygınlık oranı (prevalans) %0.2-0.5 arasında bildirilmiştir [62, 107]; fakat bir antipsikotik yan etkisi olduğu kesin olarak kanıtlanmış değildir. Gerçek nedeni ne olursa olsun, antipsikotik kullanılması sırasında görülebildiğinden, hekimin bu sendromu bilmesi ve belirtilerine karşı uyanık olması gerekir.

MNS gösteren hastaların çoğunun daha çok kasiçi yoluyla olmak üzere haloperidol ya da depo flufenazin aldıkları; bunlardan % 50'sinin aynı zamanda antiparkinson ya da antidepresan ilaç kullandığı, % 20'sinin de birlikte lityum aldığı bildirilmiştir. Bu bulgu, anılan ilaçların en sık kullanılan ilaçlar olmasına bağlı olabilir. Seyrek olsa da ikinci kuşak antipsikotiklerle de görülebildiği, klozapin ile son derecede nadir olduğu bildirilmiştir [21, 131].

MNS klinik belirtileri ve bulguları arasında en önemli üç belirti şunlardır: Yüksek ateş, kaslarda katılık (rijidite) ve otonomik sinir dizgesi etkinliğinde artma (yüksek kan basıncı, taşikardi) . Bunların yanı sıra bilinç bulanıklığı, şiddetli terleme, tremor, enkontinans, yüksek serum kreatin fosfokinaz düzeyi ve lökositoz görülür. Karaciğer işlev testleri bozuk olabilir. Daha seyrek olarak dizartri, disfazi, mütizm, Babinski refleksi, derin tendon reflekslerinde artma, salya artması, opistotonus, konvülsiyonlar görülebilir.

Bu ağır belirti kümesi birden başlayabilir. Hemen tanısı konamaz ve sağaltım en kısa sürede başlanamazsa hastaların %5-20'si ölebilir. Risk etkenleri arasında yüksek güçlü antipsikotiklerin kasiçi kullanılması, antipsikotik sağaltım sırasında bedensel başka bir hastalığın ya da nörolojik bir sendromun bulunması, genç yaş ve erkek olma sayılmaktadır. Dehidratasyon, tecritte ya da gömlekte uzun süre kalmak da riski artırmaktadır [62].

Beyin tomografisi, beyin omurilik sıvısı incelemesi, EEG, karaciğer işlevleri, kas biyopsisi ve otopsi incelemelerinde özgül ve önemli bir bozukluk bulunmamıştır. Ölüm nedeni sıklıkla *rabdomiyoliz,* yani kas dokusunda akut yaygın yıkıma bağlı gelişen akut böbrek yetmezliğidir. Rabdomiyoliz, ağır kas yaralanmaları, enfarktüs, alkol, sıcak çarpması, uzun süre hareketsiz kalma gibi durumlarda da görülebilir. Ölüm nedenleri arasında akut böbrek yetmezliği dışında akut solunum yetmezliği, aspirasyon, şok, pulmoner emboli, myokard enfarktüsü ve sepsis bulunmaktadır.

MNS ayırıcı tanısında başka nedenlere bağlı rabdomiyoliz, maliyn ateş, ağır distoniler, letal katatoni, merkezi sinir sistemi (MSS) enfeksiyonları, sıcak çarpması, toksik ensefalopatiler, ilaç allerjileri, hipertiroidi, tetani ve Parkinson hastalığı akla gelmelidir. Başka ilaçlara ya da hipertiroidiye bağlı gelişen hipertermide kas belirtileri olmaz [62].

Sağaltım: Bu durum hastanede ivedi sağaltım gerektirir. Genel önlemler arasında ilaçların hemen kesilmesi, hastanın sıvı-elektrolit dengesi ve beslenmesinin düzenlenmesi, ateşin düşürülmesi, yaşamsal işlevlerin yakın-

dan izlenmesi sayılabilir. İlaç olarak *dantrolen ya da bromokriptin (Parlodel®)* önerilmektedir. Bromokriptin rijiditeyi hızla düzeltir, yüksek ateş, kan basıncı düzensizlikleri ve kreatin kinaz düzeyleri bir kaç gün sonra düzelir. Bromokriptin yarar sağlamazsa *amantadin* denenebilir. Dantrolen genellikle bir kaç saat içinde hipertermiyi ve kreatin kinaz yüksekliğini düzeltir, kas gevşemesi sağlar. Başlangıçta doz 2-3 mg/kg/gün olarak ayarlanır. Günlük 10mg/kg üzerindeki dozlarda hepatotoksiktir[62]. MNS sağaltımında elektro konvülzif tedavinin (EKT) ve karbamazepin kullanımının dramatik yararına ilişkin bazı olgu sunumları bulunmaktadır[77,113].

Daha önce MNS geçirmiş olmak yeni MNS için risk etkenidir; dolayısıyla MNS geçiren hastada belirtiler düzeldikten sonra en az iki hafta antipsikotik ilaç verilmemelidir. İkinci kuşak antipsikotikler özellikle klozapin tercih edilmelidir. Düşük dozda başlanıp, doz yavaş yavaş artırılmalıdır. Sağaltım sırasında *hidrasyona, oda ısısının düşük olmasına* dikkat edilmeli, *vücut ısısı* ve diğer yaşam bulguları düzenli izlenmeli, *kreatin fosfokinaz ve akyuvar (lökosit) izlemesi* yapılmalıdır[62].

Koruyucu önlemler arasında hastada dehidratasyona neden olabilecek durumlardan sakınılması, sıcak çarpmasından korunması önemlidir. Ayrıca elden geldiğince yüksek güçlü antipsikotiklerle lityum ve başka antipsikotiklerin uzun süre birlikte kullanılmaması önerilir.

C. Uykululuk (Sedasyon) ve Devinimde Yavaşlama

Antipsikotik alan hastalarda parkinsonizm etkilerine bağlı olmayan bir devinim yavaşlaması, istek ve enerji azlığı, miskinlik, tembellik, uykuya eğilim görülebilir. Bu etkiler düşük güçlü antipsikotikler ile daha belirgindir. Uykulu durum genel olarak birkaç gün ya da hafta içinde azalarak kaybolur. Miskinlik, tembellik ve uykuya eğilim durumunun ne kadarının hastalığın eksi (negatif) belirtileri, ne kadarının antipsikotik yan etkisi olduğunu ayırt etmek güç olabilir. Gerekiyorsa ilacın gündüz dozu azaltılır, geceye kaydırılır ya da ilaç değiştirilebilir. Uykululuk ve halsizlik ikinci kuşak antipsikotik ilaçların (klozapin, olanzapin, risperidon ve ketyapin) kullanımında da önemli yan etkilerden biridir.

Akut durumların dışında, ilaçlara bağlı uykululuk ve devinim azalması, süregenleşmiş şizofreni hastalarında sık görülen ilgi ve eylem azlığına eklenince önemli sağaltım ve uyumlandırma güçlüğü ortaya çıkabilir. Bu nedenle sağaltımda böyle bir duruma yol açmamaya çalışmak gerekir.

D. Epilepsi Eşiğinin Düşmesi

Öncelikle düşük güçlü antipsikotikler (*klorpromazin* gibi) ve ikinci kuşak antipsikotiklerden *klozapin* epilepsi eşiğini düşürürler. Klozapin kullanımında epileptik nöbet geçirme riski dozla artış gösterir. Bölünmüş dozlarda risk daha azdır. Yüksek güçlü birinci kuşak antipsikotiklerde bu etki çok daha azdır. Bu nedenle epileptik hastalarda, sedatif-hipnotik ilaçların bırakılması

durumlarında, deliryum tremens, organik beyin bozukluğu gibi epilepsi eşiğini düşüren bozukluklarda *haloperidol, olanzapin, risperidon* yeğlenmelidir. Hastalar epilepsi bakımından yakından izlenmeli, hafif bile olsa kas atmaları, ani irkilmeler görülürse ilaç dozu azaltılmalı ya da başka ilaca geçilmelidir. *Klozapine* bağlı epileptik nöbetler olduğunda doz yarıya inilmeli, antiepileptik ilaç başlanmalıdır. Antiepileptik ilaç olarak karbamazepin de klozapin gibi lökopeni yapabileceğinden valproat daha uygun bir seçimdir. Antiepileptik dozu ayarlandıktan sonra klozapin dozu günde 25 mg artırılarak istenilen düzeye çıkılabilir.

II. Antikolinerjik Yan Etkiler

Düşük güçlü birinci kuşak antipsikotiklerle daha çok görülür. Antikolinerjik yan etkileri en fazla olan ikinci kuşak antipsikotik ilaç klozapindir. Olanzapin ve ziprasidonun da benzer yan etkileri vardır. Yüksek güçlü birinci kuşak antipsikotiklerin, özellikle haloperidolün ve ikinci kuşak antipsikotiklerden risperidonun antikolinerjik yan etkisi azdır. Antikolinerjik yan etkiler ilk 1-4 hafta içinde azalır, ancak ilaç kullanıldığı sürece tam olarak geçmez [62]. Antikolinerjik yan etkiler aşağıda iki ana kümede sıralanmıştır:

Çevresel antikolinerjik etkiler: Ağız, boğaz kuruluğu, midriyazis, görme bulanıklığı, taşikardi, kabızlık, işeme zorluğu, ejekülasyon gecikmesi ya da olmaması, sertleşme (ereksiyon) güçlüğü olabilir. İşeme zorluğu özellikle yaşlılarda, prostat büyümesi olanlarda çok görülür ve bu nedenle bu hastalarda çok dikkatle kullanılmalıdır. Prostat büyümesi olan hastalarda haloperidol, trifluperazin ve sülpirid gibi antikolinerjik etkisi düşük ilaçlar yeğlenmelidir [107]. Kimi hastalarda beden ısısının düzenlenmesinde bozukluğa yol açarak, özellikle sıcak havalarda, beden ısısında yükselmeye neden olabilir.

Merkezi antikolinerjik etkiler: Özellikle başka antikolinerjik ilaçlarla, trisiklik antidepresanlarla birlikte kullanıldığında seyrek de olsa, bellek bozukluğu, konfüzyon, deliryum görülebilir. Bu konuda antidepresanlar bölümünde daha geniş bilgi verilmiştir.

III. Dolaşım

Ortostatik hipotansiyon

Bu etki α_1-adrenerjik reseptör blokajına bağlıdır. Klozapin ve düşük güçlü antipsikotiklerden klorpromazin ile daha sık görülmektedir. Özellikle klorpromazin kas yoluyla verilince kan basıncı denetimi sık yapılmalıdır. Koroner ve beyin damar hastalarında, yaşlılarda önemli risk oluşturabilir. Hafif ortostatik hipotansiyon, hastaların birden ayağa kalkmamaları, bir süre uzanmaları ile giderilebilir. İkinci kuşak antipsikotiklerin (klozapin, risperidon, ketyapin, sertindol) kullanımında da bu etki sık görülebilir.

Vazodilatasyon

Vazodilatasyon nedeniyle *burun tıkanıklığı* görülebilir (en çok klorpromazine bağlı).

Aritmi

Birçok psikotrop ilaç EKG değişikliklerine yol açabilir ve bazı ilaçlarla ciddi *ventriküler aritmiler* ve ani kardiak ölümler görülebilir. Bazı ilaçlar kalp miyosit zarındaki potasyum kanallarını bloke ederek QTc aralığını (kalp hızına göre düzenlenmiş QT aralığı) uzatır; buna bağlı ölümcül olabilen bir ventriküler taşikardi *torsade de pointes* ortaya çıkabilir. Örneğin, *ziprasidon* 160 mg'ın üzerinde kullanıldığı zaman QTc aralığını uzatabilir. Türkiye'de yeni piyasaya çıkan *sertindol* de QTc aralığını uzatır. Dolayısıyla yeni miyokard enfarktüsü geçiren, kalp yetmezliği ve aritmisi olan hastalarda ziprasidon ve sertindol kullanılmamalıdır. Bu iki ilaçtan başka haloperidol, fenotiyazinler, pimozid ve damar içine antipsikotik uygulamasının da QTc aralığını uzatma etkileri bulunmaktadır. Özellikle kadınlarda torsade de pointes gelişme riski daha yüksektir. İlaçlara bağlı olarak EKG'de ayrıca atrial fibrilasyon, dev P dalgaları, T dalgası değişiklikleri ve kalp blokları görülebilir. Bu ilaçların etkileri IA sınıfı antiaritmiklere (kinidin) benzer. Dolayısıyla bu ilaçları kullanan hastalarda ortaya çıkan aritmilerde kinidin benzeri antiaritmik ilaçlar verilmez. [39, 48, 104, 107]

Klozapin ve düşük güçlü birinci kuşak antipsikotik ilaçlara bağlı *taşikardi* (>100atım/dakika) görülebilir. İlaç dozunu düşürmek, başka ilaca geçmek ya da beta-blokör eklemekle sorun giderilebilir [62].

Hiperlipidemi

Özellikle dibenzodiazepin ve tienobenzodiazepin ikinci kuşak antipsikotikler (klozapin, ketiyapin ve olanzapin) sıklıkla hiperlipidemiye yol açmaktadır. Birinci kuşak antipsikotiklerden fenotiazinlerle de trigliserid ve total kolesterol düzeylerinde yükselme gösterilmiştir. Öte yandan şizofreni hastalarındaki en önemli ölüm nedeninin kalp damar hastalıkları olduğunu ve geniş epidemiyolojik çalışmalarda şizofreni hastalarında kalp damar hastalıklarına bağlı ölümlerin genel nüfustan iki kat fazla olduğunu bilmekteyiz. Dolayısıyla dibenzodiazepin türevi antipsikotiklerle sağaltım gören, şizofreni hastalarında kardiyovasküler hastalık riski çok daha artmaktadır. Yüksek güçlü birinci kuşak ve ziprasidon, risperidon ile aripiprazol gibi ikinci kuşak antipsikotiklerde hiperlipidemi riski daha düşüktür [67]. Olanzapin ve klozapin kullanan hastaların özellikle trigliserid düzeylerinde yükselme görüldüğü bildirilmektedir [99]. Antipsikotik kullanan şizofreni hastalarının izlenmesinde bu bakımdan şu noktaların dikkate alınması önerilir: Başlangıçta hastanın sigara içip içmeme durumu; kendisindeki ve ailesindeki kalp damar hastalıkları, hiperlipidemi ve glukoz intoleransı değerlendirilmelidir. Ayrıca, kilo, bel

çevresi, kan basıncı, açlık kan şekeri (AKŞ) ölçülmelidir. Trigliserid ve LDL-c, açlık kanında; total kolesterol ve HDL-c aç değilken bakılmalıdır. Hasta izlenirken:

1. Daha az risk oluşturan ilaç (yüksek güçlü birinci kuşak, ziprasidon, aripiprazol ve risperidon) kullanan hastalar ilk değerlendirmede bir sorun yoksa yıllık değerlendirmelerle izlenebilir.

2. Daha yüksek risk taşıyan ilaçları (düşük güçlü birinci kuşak antipsikotikler, ketyapin, olanzapin, klozapin) kullanan hastalar ilk yıl 3 ayda bir açlık lipid düzeyleri açısından izlenmeli. Normal düzeyler alınırsa daha sonra yılda iki kez ölçülebilir.

3. Kan yağlarında inatçı bozukluk olan hastalar lipid düşürücü sağaltım almalı ve mümkünse bu açıdan daha güvenli bir antipsikotik ilaca geçilmelidir [67].

IV. İç Salgı

Prolaktin Yükselmesi

Prolaktin salınımı dopaminin önleyici denetimi altında olduğu için antipsikotik kullanımı sırasında prolaktin salınımında artış sıklıkla görülür. Antipsikotik ilaçlar ön hipofizden *prolaktin* salgısını artırarak adet düzensizlikleri, adet görmeme, jinekomasti, memelerde şişme, gerginlik, süt gelmesi (galaktore), libido azalması, osteoporoza neden olabilirler. Daha önce gebe kalmış kadınlarda antipsikotik kullanımı sırasında galaktore görülme olasılığı hiç gebe kalmamış kadınlara göre iki kat fazladır. Orgazm olamama hem kadınlarda, hem de erkeklerde görülebilir. Erkeklerde sertleşme ve boşalma işlevlerinde bozulma ortaya çıkabilir. Osteoporoz prolaktin artışının süresi ve şiddeti ile doğru orantılıdır. Prolaktin artışının kadınlarda meme kanseri riskini dokuz kat arttırdığı bildirilmiştir, Aynı zamanda meme kanseri olan hastaların üçte birinde kanserin ilerlemesine yol açmaktadır. Prolaktin salınımını engellemek için bromokriptin (2.5-15 mg/gün) kullanılabilir. Ancak, bazı hastalarda bromokriptin psikozun alevlenmesine yol açabilir [62, 107].

İkinci kuşak antipsikotikler arasında prolaktin yükselmesine en çok risperidon ve amisülpirid neden olur. Olanzapin ile prolaktin artışı çok az olurken, klozapin, ketyapin, sertindol, ziprasidon ve aripiprazol ile prolaktin yükselmesi hemen hiç görülmez. Meme kanseri olan hastalarda en uygun seçim prolaktini yükseltmeyen antipsikotiklerdir. SSGÖ'ler, özellikle paroksetin, antipsikotiklerin yol açtığı prolaktin yükselmesini arttırırlar [62].

Glukoz Tolerans Testinde Bozulma ve Diabetes Mellitus

Dibenzodiazepin ve tienobenzodiazepin türevi ikinci kuşak antipsikotikler kilo alımı, glukoz tolerans testinde bozulma ya da açık tip II diabetes mellitus gibi yan etkilere sıklıkla yol açarlar [67]. İkinci kuşak antipsikotik ilaçların tip II diabetes mellitusa ve diyabetik ketoasidoza neden olduğu son yıllarda dikkati çekmektedir [46]. Kırk yaşın üstünde, kilolu erkek hastalar hiperglisemi,

diabet ve ketoasidoz açısından daha fazla risk altındadır [107]. Her ne kadar antipsikotik kullanmamış şizofreni hastalarında açlık kan şekerinin normal kontrollara göre daha yüksek oranda bozuk olduğu gösterilmişse de ikinci kuşak antipsikotik kullanan hastalardaki diyabet oranları yalnız hastalığa bağlanamayacak ölçüde yüksektir [46]. *Klozapin, olanzapin ve ketyapin* kullanan hastalarda diabet olguları bildirilmiştir. Bu ilaçların insüline direnci artırarak ve pankreasta ß hücrelerini bozarak *tip 2 diabetes mellitusa* neden oldukları sanılmaktadır [5, 127]. Risperidonun glukoz tolerans testini klozapin ve olanzapinden daha fazla bozduğu bildirilmiştir [99]. En riskli dönem sağaltımın başlandığı ilk altı aydır. İnsülin direncinin gelşmesinin ilaç dozuyla ilgili olmadığı düşünülmektedir. Olanzapin ya da klozapin kesilse bile hastaların üçte birinde oral hipoglisemik ilaç ya da insülin kullanılması gerekmektedir [107].

V. Cinsel İşlev Bozukluğu

İlaç kullanmayan şizofreni hastalarında cinsel istek azlığı dışında bir cinsel işlev bozukluğu genellikle yoktur. İstek azlığı ise hastalığın eksi belirtilerinden istenç (volition) azlığına bağlanabilir. Antipsikotik ilaçların hemen hepsi cinsel işlevlerde, libido azalması, isteksizlik, erkekte sertleşme bozukluğu, boşalamama, geç boşalma, geriye boşalma ve orgazm olamama gibi bozukluklara neden olabilir. Sertleşme bozukluğunun antipsikotik alan erkeklerin %23-54'ünde olabileceği bildirilmiştir [4]. Antipsikotiklerin cinsel yan etkilerinin ortaya çıkmasında hem cinsel uyarılma ve doyumda rolü olan dopaminin reseptör blokajının hem de prolaktin yükselmesinin rolü olduğu düşünülmektedir. Antipsikotik kullanan hastalarda cinsel etkinliğin azalmasında antipsikotiklerin dopamin blokajı etkilerinin yanı sıra histamin antagonisti etkilerinin de payı vardır. Bazı antipsikotiklerin alfa adrenerjik reseptör blokajı yapma özellikleri, erkeklerde sertleşme ve boşalmada zorluğa, kadınlarda vajinal ıslaklıkta azalmaya yol açar. Cinsel yan etkiler ilaç uyumsuzluğunun en önemli nedenlerinden biridir. Bu gibi durumlarda doz azaltılması ya da prolaktin yüksekliğine neden olmayan bir ilaca geçilmesi denenebilir [27, 56].

VI. Hiponatremi

Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte şizofreni hastalarında aşırı su içme ve buna bağlı gelişen hiponatremi sık görülen ve önemli bir sorundur. Bu durumun en azından kısmen antipsikotiklerin antikolinerjik yan etkilerinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Ayrıca, fenotiazinler, haloperidol, pimozid, risperidon, ketyapin, olanzapin, aripiprazol, ve klozapin gibi birinci ve ikinci kuşak antipsikotik kullanımına bağlı olarak sağaltımın ilk haftalarında *uygunsuz antidiüretik hormon sendromu* da görülebilmektedir. Hafif ya da orta şiddetteki hiponatremi konfüzyon, bulantı, baş ağrısı, halsizlik gibi belirtilere yol açar. Sodyum düzeyinin daha fazla düştüğü durumlarda deliryum, epileptik nöbetler ve koma görülebilir [107].

VII. Başka Yan Etkiler

- Bunaması olan yaşlı hastalarda ikinci kuşak antipsikotiklerin kullanımının plaseboyla karşılaştırıldığında neredeyse iki kat daha yüksek oranda ölüme yol açtığının gösterilmesi nedeniyle Amerika'da *Gıda ve İlaç Kurulu* (Food and Drug Administration /FDA) bu ilaçların bunaması olan yaşlı insanlarda kullanılmasını onaylamamıştır (Bakınız "*Yaşlı hastada psikotrop ilaç kullanımı*").
- Düşük güçlü fenotiazinler *kornea ve lenste pigmentasyon* yapabilirler. Uzun süre *tiyoridazin alanlarda retinada kalıcı pigmentasyon ve dejeneratif değişiklikler* olabilir. Fenotiazin grubu antipsikotik kullanan hastalarda *güneş ışığına duyarlık artması* nedeniyle deride aşırı kızartılar görülebilir. Bu nedenle hastanın yazın güneşte fazla kalmaması önerilir.
- Düşük güçlü antipsikotikler alınırken geçici *lökopeni* olabilir. Çok nadir olarak agranülositoz görülmüştür. *Klozapin* ile *agranülositoz* riski daha fazla olduğundan sık lökosit sayımı yapılamayan durumlarda verilmemelidir.
- *Klorpromazin* kullananlarda seyrek olarak *kolestatik türden sarılık* görülür . Bu, genellikle, ilaca başladıktan sonraki ilk ayda belirir. Birlikte ateş, bulantı, kaşıntı olabilir. İlaç kesilince kaybolur.

Zehirlenme

Antipsikotik ilaçlar tek başlarına aşırı dozda alındığında, genellikle ölüme neden olmazlar. En önemli risk, düşük güçlü antipsikotiklerin (daha çok tiyoridazin) yüksek antikolinerjik etkileriyle ortaya çıkan deliryum ve komaya yol açabilen ağır zehirlenmedir. Aradan saatler de geçmiş olsa ilacın antikolinerjik etkisi nedeniyle mide tam olarak boşalmamış olabileceği için yıkanmasında yarar vardır. Ağız yoluyla aktif kömür verilmesi ilaç emilimini azaltır. Kan basıncında aşırı derecede düşme olursa damardan sıvı ile birlikte noradrenalin verilir, adrenalin kesinlikle verilmez. Bu ilaçlar yağda eridiklerinden hemodiyalizin yararı yoktur. Genellikle, yaşamsal işlevler düzenli ve yeterli biçimde dengede tutulursa hasta düzelir.

Antikolinerjik etkisi yüksek olan düşük güçlü ilaçlarla (tiyoridazin, klorpromazin) oluşabilecek aritmiler için kinidin benzeri ilaçlardan sakınılır. Fizostigmin gibi kolinerjik ilaçlar konvülsiyonlara, solunum durmasına neden olabileceğinden, ancak kesinlikle gerekiyorsa ve çok dikkatli olarak kullanılmalıdır.

İkinci kuşak antipsikotiklerin aşırı doz alımında, zehirlenme açısından birinci kuşak antipsikotik ilaçlardan daha az güvenli olduğu söylenemez. Ancak, farklı kimyasal yapıları nedeniyle bu ilaçları tek bir grupta toparlamak güçtür. Zehirlenme belirtileri genel olarak ilaca özgü yan etkilerin abartılı biçimde ortaya çıkmasıyla kendini göstermektedir.

İkinci kuşak antipsikotiklerin öldürücü dozları kişiden kişiye önemli bireysel farklılıklar gösterir. Başka ilaçlarla, özellikle aynı metabolik özellikleri

olan ilaçlarla birlikte alınması ölümcüllüğünü artırmaktadır. İkinci kuşak antipsikotiklere bağlı ölümler genellikle kalp-damar sistemindeki komplikasyonlar nedeniyle olmakla birlikte; nörolojik, hormonal ve sindirim sistemi ile akciğerlere ilişkin komplikasyonlar da ölüme neden olabilmektedir [116]. İkinci kuşak antipsikotiklerle zehirlenmelerle ilgili bazı genel bilgiler ve tek tek ilaçlara bağlı zehirlenmelerle ilgili bilinenler aşağıda özetlenmektedir:

- İngiltere'de 1993-2002 yılları arasında antipsikotik zehirlenmelere bağlı ölümler içinde ikinci kuşak antipsikotikler arasında en yüksek sayı *klozapin* ve *olanzapin* zehirlenmelerine bağlı olarak bulunmuştur. Klozapin dışındaki antipsikotikler için reçete başına ölüm oranı hesaplanmış; *tiyoridazin*e bağlı 15.5, *klorpromazin*e bağlı 29.4, *ketyapin*e bağlı 31.3 milyon reçetede bir zehirleme sonucu ölüm görüldüğü bildirilmiştir [37].
- *Olanzapin*in aşırı dozda alınmasına bağlı olarak uyku, göz bebeklerinde genişleme (midriazis), bulanık görme, solunum depresyonu , kan basıncında düşme, ekstrapiramidal ve antikolinerjik etkiler görülür. 800 mg doza kadar olan zehirlenmelerde ayrıca merkezi sinir sistemi depresyonu, nabızda hızlanma, yüksek ateş, kreatin fosfokinaz düzeyinde artma ve paradoksik olarak opyoid ya da α_2-agonist zehirlenmesine benzer miyozis ortaya çıkar [17].
- *Klozapin* zehirlenmesi ile ilgili olgu sunumlarında epileptik nöbetler, QT uzaması ile giden sinüs taşikardisi, kan basıncında düşme, metabolik asidoz, uyku ve bazı olgularda ölüm bildirilmektedir [11, 53, 116].
- Ziprasidonu aşırı dozlarda alan hastalara ilişkin olgu sunumlarında QT aralığında önemli bir değişiklik saptanmadığı bildirilmiştir [35, 43].
- Özkıyım amacıyla aşırı doz *ketyapin* alarak ölen 3 olgunun toksikolojik değerlendirmesinde kan ve vitreus sıvısı ilaç düzeylerinin, sağaltım dozu ile sağlanan düzeylerin 6-16 katı olduğu bulunmuştur [59].
- Tek başına *aripiprazol* ile olan zehirlenmelerde nörolojik, kardiyovasküler ve sindirim sistemi belirtileri bildirilmiştir. En sık bildirilen belirti ise sersemlik hissi ve ağır halsizliktir. Aripiprazol zehirlenmelerinde tek doz aktif kömür verilmesi, mide yıkanması, damar yolu ile sıvı ve antihistaminik verilmesi önerilmektedir [28].

İlaç Etkileşimleri

- Antikolinerjik ve antihistaminik etkisi güçlü olan antipsikotikler antiparkinson ve trisiklik antidepresan ilaçlarla birlikte verildiklerinde ağız kuruluğu, kabızlık, taşikardi, aritmi gibi antikolinerjik; uykulu durum gibi antihistaminik etkiler artar. Bunlar yüksek dozlarda birlikte verildiğinde antikolinerjik sendrom riski de çoğalır.
- Merkezi sinir sistemini baskılayan etkenler (sedatifler, alkol vb) antipsikotik ilaçların baskılayıcı etkisini artırırlar.

- Disulfiram (Antabuse) ve karbamazepin gibi ilaçlar, yıkımı sağlayan enzimleri uyardıklarından, antipsikotik kan düzeylerini belirgin derecede düşürebilirler [82].
- Lityum ile birlikte uzun süre verildiğinde nörotoksisitenin arttığına ilişkin veriler tartışmalıdır. Böyle bir risk çok düşükse bile dikkatli olunması gerekir.
- Antipsikotikler yüksek dozda alınırken ya da kasiçi uygulandığında adrenalin verilecek olursa, kan basıncında daha fazla düşmeye neden olabilir.

Çok sayıda ilaçla çok sayıda etkileşim olabileceğinden daha ayrıntılı bilgi için klinik farmakoloji ya da psikofarmakoloji kitaplarına başvurulması uygundur.

Psikozlarda Kullanılan Başka İlaçlar

Değişik psikoz türlerinde yukarda belirtilen antipsikotik ilaçların dışında birçok başka ilacın da kullanılması gerekebilir. Örneğin ikiuçlu hastalığın manik taşkınlığını yatıştırmada antipsikotik ilaçlar çok etkili olduğu gibi "*duygudurum dengeleyici*" olarak bilinen lityum, karbamazepin, valproat ve başka antiepileptik ilaçlar hem bu tür nöbetlerin sağaltımında, hem koruyucu ilaçlar olarak etkilidirler. "Duygudurum Dengeleyiciler" ayrı bir başlık altında açıklanacaktır. Bunaltı giderici ilaçlar da psikozlarda kullanılabilir. Bunlar da "*Bunaltı Giderici İlaçlar*" başlığı altında anlatılacaktır.

TABLO V
Bazı antipsikotiklerin aylık sağaltım maliyetleri (Ağustos 2007)

Amisülpirid (Solian®) 800mg/gün	203.6 YTL
Aripiprazol (Abilify®) 30 mg/gün	410 YTL
Haloperidol (Norodol®) 10 mg/gün	4 YTL
Ketiyapin (Seroquel®) 600 mg/gün	261.33 YTL
Klozapin (Leponex®) 500 mg/gün	175.5 YTL
Olanzapin (Zyprexa®) 20 mg/gün	449.87 YTL
Risperidon (Risperdal® 3mg tb) 6 mg/gün	217.95 YTL
Risperidon uzun etkili (Risperdal Consta®) 37.5 mg	524.6 YTL
Sertindol (Serdolect®) 20 mg/gün	253.81 YTL
Sülpirid (Dogmatil®) 800mg	105.7 YTL
Trifluperazin (Stilizan®) 20mg/gün	12 YTL
Ziprasidon (Zeldok®) 160 mg/gün	372.5 YTL

DUYGUDURUM DENGELEYİCİLERİ

Duygulanım bozuklukları çökkünlük, mani, hipomani ya da bunların karışımı dönemlerin birbirinden ayrı tek hastalanma dönemi ya da yineleyici hastalık dönemleriyle giden ruhsal bozukluklardır. Bu konu *Bölüm XVIII: Duygudurum Bozuklukları*'nda geniş olarak anlatılmıştır. *Duygudurum dengeleyiciler* olarak bilinen ilaçları bazı araştırmacılar ikiuçlu (bipolar) bozukluğun iki ucundan birinin akut sağaltımında etkili olan ve diğer uca geçişe yol açmayan ilaçlar olarak tanımlarken, bazı araştırmacılar ise hastalığın iki ucunda da etkili ilaçlar olarak tanımlamaktadırlar [50]. Birinci tanımlamaya göre birçok antiepileptik ve ikinci kuşak antipsikotik duygudurum dengeleyicisi olarak adlandırılabilirken; ikinci tanımlama kapsamına ancak lityum ve ketyapin girmektedir.

Lityum (Lithuril ® kapsül 300 mg.)

Lityum, mani nöbetlerinin sağaltımında ve ikiuçlu bozuklukta koruyucu olarak etkisi kanıtlanmış bir tuzdur. En çok lityum karbonat, daha az yaygın olarak sitrat tuzu kullanılır. Türkiye'de, lityum karbonat kapsül olarak bulunur. Yurtdışında lityum karbonatın kana yavaş karışan tabletleri ve lityum sitrat şurubu vardır.

Lityum ağızdan kolay emilir; 60-90 dakikada kanda tepe noktaya erişir. Plazma proteinlerine bağlanmaz ve metaboliti yoktur. Biyoyararlanımı tamdır. Neredeyse tümüyle böbrekten atılır. Süzülen lityumun önemli bir kısmı, özellikle proksimal tübüllerden geri emilir. Yarılanma ömrü gençlerde 18-24 saattir. Yaşla birlikte glomerüler süzülme hızının düşmesi nedeniyle, yaşlılarda bu süre daha uzundur. Bu nedenle ileri yaşta daha düşük ilaç dozu yeterli olur ve kan lityum düzeyinin ayarlanması daha uzun sürer. Lityumun yarılanma ömrünü etkileyen etkenlerden biri de kullanma süresidir; ilaca yeni başlayanlardaki yarılanma ömrü, uzun süre kullananlara göre daha kısadır. Şişmanlık lityumun farmakokinetiğini etkiler; şişman hastalarda lityum klirensi normal kilodaki kontrollerden %50 daha yüksektir. Lityum vücutta yaygın dağılım göstermekle birlikte dokulardaki yoğunluğu farklıdır. Örneğin tiroid ve böbrekteki lityum yoğunluğu kan lityum düzeyinden yüksek; kırmızı küreler, beyin omurilik sıvısı ve beyindeki yoğunluğu ise daha düşüktür. Lityumun beyine girişi ve temizlenişi yavaştır. Bu özelliği zehirlenme düzeyindeki kan lityumunun bazen hastayı fazla etkilememesi ya da bazen kan lityum düzeyi düştükten sonra da klinik belirtilerin sürmesi gibi sonuçlar verebilir [45].

Düzenli alınmaya başladıktan sonra 3-8 gün içinde kan ve hücrelerdeki lityum düzeyi dengelenir. Böylece, kan lityum düzeyinin ölçümü vücuttaki lityum düzeyi hakkında fikir verir. Aslında, alyuvar hücre içi lityum düzeyi hem sağaltıma yanıt, hem de zehirlenme açısından daha güvenilir bilgi sağlar. Ancak, plazma lityum düzeyi ölçümünün daha kolay olması nedeniyle günlük

uygulamada plazma düzeyine bakılmaktadır [62]. Sağaltımda kan lityum düzeylerinin ölçülmesi ve kan düzeyinin güvenilir ve etkili sınırlar içinde tutulması zorunludur.

Etki Düzeneği [45, 49]

Lityumun iyileştirici ve koruyucu etkisinin nasıl ortaya çıktığı henüz kesin olarak bilinmemektedir. Lityum hayvanda ve insanda değişik dizgelerde çok karmaşık etkiler yapan bir tuzdur. Lityum konusunda bir yetke olan *Mogens Schou,* karmaşık farmakodinamik etkileri nedeniyle lityumu çok değişik kilitlere uyabilen küçük bir anahtara benzetmiştir. Hayvan deneylerinde, insan kan hücreleri ve otopsi incelemelerinde lityumdan kaynaklandığı düşünülen çeşitli değişiklikler bulunmuş, ancak bunların hangilerinin sağaltıcı etki ile ilgisi olduğu belirlenememiştir. Uzun süre lityum kullanan ikiuçlu bozukluğu olan hastalarda gri cevher oylumunda ve sinir hücresinin canlılığını gösteren N-asetil aspartat düzeylerinde artına saptanmıştır [96]. Lityumun hücre gelişimini (neurotropic) ve hücre korunmasını (neuroprotective) sağlayıcı etkilerinden ikiuçlu bozukluk dışında da yararlanılabileceği düşünülmektedir [45].

Lityumun *serotonin, noradrenalin, asetilkolin, GABA, dopamin, glutamat* ve çeşitli nöropeptid dizgelerinde farklı etkileri gösterilmiştir. Lityumun böbrek ve tiroid dokusunda *adenilat siklaz* duyarlılığını azaltarak sırasıyla *vazopresine* ve *tiroid uyarıcı hormona* yanıtsızlık yarattığı ve bu etki ile *nefrojenik diyabet insipit* ve *hipotiroidi*ye yol açtığı düşünülmektedir. Benzer biçimde, lityum beyinde de *adenilat siklaz* ve *fosfoinositid ikinci ulak dizgeleri*ni (second messenger systems) birçok açıdan değiştirmektedir. Lityumun güçlü bir şekilde *inositol*ü inhibe ederek hücre içindeki inositol miktarını düşürdüğünü öne süren *inositol tükenme kuramı*nın geçerliliğini kanıtlamak güçtür. Bu etkide bir hücre içi ileti düzenleyicisi olan *protein kinaz C*'yi de içine alan daha karmaşık etkileşimlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Lityumun adenil siklaz ikinci ulak dizgesindeki etki mekanizmasını ikili bir kuramla açıklamak olasıdır. İlaç, sıçan prefrontal korteksinde *bazal siklik adenozin monofosfat (cAMP)* düzeyini artırır. Aynı zamanda reseptörle eşleşmiş (receptor coupled) adenil siklaz uyarılması sırasında cAMP oluşumunu azaltır [45].

Lityumun hücre zarındaki iyon pompaları ve kanalları üzerinde hem *sodyum* ve *potasyum* gibi tek değerli, hem de *kalsiyum* ve *magnezyum* gibi çift değerli iyonlara benzer etkilerine dayanan *iyon taşınım kuramı* öne sürülmüştür. İkiuçlu bozukluğu olan hastalarda *sodyum, potasyum adenozin trifosfotaz* (Na, K-ATPaz) etkinliğinin değiştiğini gösteren araştırmalar vardır. Nöron hücre zarının içi ve dışı arasındaki (transmembrane) potansiyel farkının sürdürülmesini sağlayan *Na, K-ATPaz pompası*, daha yaygın söylenişi ile *sodyum pompası*ndaki karışıklıkların mani ve çökkünlüğe yol açabilen nörotransmiter sapmalarına neden olabileceği öne sürülmektedir. Lityum hücre zarını birbirinden bağımsız dört farklı düzenek ile geçer: *sodyum pompası,*

sodyum kanalları, karşılıklı sodyum lityum taşınımı ve *lityum ile bikarbonatın karşılıklı değişimi*. Lityumun bu etkileşimle membran işlevlerini dengelediği düşünülmektedir. Lityumun sinyal ileti yolakları üzerinde karmaşık bir etkisi vardır. Uzun süreli lityum kullanımının reseptörlerden hücre içine bilgi taşıyan *guanin nükleotid bağlayan proteinlerin (G proteinleri)* reseptör ve ikinci ulak dizgeleri ile birleşmesini etkileyecek uyarlamalara yol açtığına ilişkin kanıtlar bulunmaktadır [45].

Lityum ayrıca hücre çekirdeğindeki yazılım (transcription) etkenleri üzerinden *gen açılımını* etkilemektedir. Uzun süreli lityum uygulaması ile *aktivatör protein-1*'in (AP- 1) DNA bağlama etkinliği, aynı zamanda erken açılım gösteren (immediate-early) genler *c-Fos* ve *c-Jun* protein düzeyleri artar. Çeşitli sinyal ileti sistemlerine katılarak protein fosforilasyonu, mikrotübül dinamikleri ile hücre çoğalması ve gelişiminde rol alan *glukojen sentaz kinaz-3*'ün lityum ile inhibe olması, lityumun yararlı ve istenmeyen bir çok etkisini açıklamaktadır [45].

Lityum ayrıca hücre koruyucu (cytoprotective) proteinlerin (örneğin, bcl-2) etkisini arttırır. Bu proteinler mitokondri üzerinden hücre zarını dengeleyerek apopitotik hücre ölümünü engellerler. Öte yandan, lityumun hücre koruyucu bir diğer etkisi de proapopitotik proteinlerin (örneğin, p53, Bax) düzeylerini düşürme ve hastalığa bağlı nöron ölümünde rol oynayan glikojen sentez kinazı önleme özelliklerinden kaynaklanır [10].

Lityumun farmakolojik etkileri şöyle özetlenebilir:

- Beyinde *noaradrenalin ve dopamin salınımını bloke eder*. Beynin bazı bölgelerinde (hipokampus) *serotonin salınımını artırabilir*. Beyinde *hücrenin yaşamını sürdürmesini* (neurotrophic) ve *hücre korunmasını* (neuroprotective) sağlayıcı etkileri vardır.
- Nöronlarda *katekolamin* geri-alımını artırabilir, fakat hücre içi depolanmasını azaltabilir. Bazı hormonların (ADH, TSH, prostaglandin E gibi) reseptörler aracılığı ile adenilat siklazı uyararak C-AMP üretilmesine yol açan işlevini önler.
- Bazı nörotransmiterlerin (örneğin asetilkolin ve noradrenalin) etkinlikleri *polifosfoinositidler* aracılığı ile olmaktadır. Lityum, hücre zarında inozitol fosfatazı inhibe ederek polifosfoinositidlerin oluşumunu azaltır.
- Lityum β-*adrenerjik,* α_2 *adrenerjik reseptörler*in aktivasyonu sonucu G proteini aracılığı ile adenilat siklazın uyarılmasını önler.
- Lityum protein kinaz C izoenzimlerinin ve nöron iletişiminde işlevi olan *MARCKS (myrisoylated alanine-rich C kinase substrate)* diye bilinen proteinin yoğunluğunu azaltır.
- Mg^{++}, Ca^{++}, K^{+}, Na^{+} gibi başka iyonların dağılımını değiştirebilir.
- Lityumun membran geçirgenliğini artırarak hücresel düzeyde iyon değişimi anormalliğini düzelttiği; adrenalin, serotonin ve dopaminin nöronal salınımını artırdığı; adrenalin metabolizmasını ve geri-alımını artırdığı; serotonin reseptör duyarlığını değiştirdiği ileri sürül-

müştür. Bu etkilerin mani ya da çökkünlükte görülen klinik etkilerle bağlantıları henüz yeterli olarak açıklanmamıştır.

Kullanım Alanları

1. *Mani nöbetinin sağaltımı*
2. *İki uçlu duygulanım bozukluğunda koruyucu sağaltım*
3. *Yineleyici çökkünlüklerde (tek uçlu çökkünlük) koruyucu sağaltım*
4. *Siklotimide duygudurum dengeleyicisi olarak*
5. *Şizoaffektif bozuklukta antipsikotiklerle birlikte*
6. *Sağaltıma dirençli çökkünlüklerde* antidepresanın etkisini güçlendirmek amacıyla
7. *Antipsikotiklere dirençli olan ve duygudurum dalgalanmaları gösteren şizofreni hastalarında* antipsikotiklerle birlikte
8. *Ağır saldırgan davranışlarla suç işleme eğilimi gösteren kişilerde*
9. *Alkol ve başka madde kullanım bozukluğu ektanısı olan duygudurum bozukluğu olan hastalarda*

Lityuma Yanıtın Yordanması [128]

Bir hastaya lityum sağaltımı başlamadan önce yarar sağlayıp sağlamayacağını yordamak kolay değildir. Bu konuda birçok çalışma yapılmakla birlikte fazla yüz güldürücü sonuçlar alınmamıştır. Biyolojik bir gösterge henüz belirlenebilmiş değildir. Klinik bazı göstergeler bulunmakla birlikte bunların da klinik uygulamadaki yol göstericilik özellikleri sınırlıdır. İyi yanıtı yordamada ilk dikkat edilecek nokta tanının ve endikasyonun doğru konulup konulmadığıdır. Lityumun uzun dönemli koruyucu etkisini en güçlü yordayan klinik özellik, ilaca *ilk 6-12 ayda alınan yanıt*tır. Ayrıca önceki hastalık dönemlerinde lityumdan yarar sağlanması; öfori, büyüklük düşünceleri gibi tipik manik belirtiler; nöbet sınırlarının belirgin olması; ilacın mani döneminde başlanması; maniyi izleyen çökkünlük olması, ailede ikiuçlu bozukluk ve lityuma iyi yanıt öyküsünün alınması; güçlü aile ve sosyal destek sistemleri hastanın lityumdan yarar görebilme olasılığının yüksek olduğu durumlardır.

Tersine, aşağıdaki durumların lityuma iyi yanıt alınamamasını yordadığı gösterilmiştir: Karma dönem, hızlı döngü, geçmişte hızlı döngü öyküsü, çökkünlüğü izleyen mani, geçirilmiş nöbet sayısının fazla olması, alkol madde kullanımı, kişilik bozuklukları, dürtü denetim bozukluğu gibi ektanıların ya da nörolojik belirtilerin bulunması, ailede şizofreni ya da alkolizm öyküsü, düşük sosyoekonomik durum.

Lityuma yanıtta incelenen biyolojik göstergelerden alyuvar/plazma Li oranının yüksek olması; ortalama uyarılmış potansiyellerde yükselme; DST'de baskılanma olmaması; M antijeninin varlığı; hipoglisemiye prolaktin yanıtındaki düşüşün artması iyi yanıt; spesifik HLA antijenleri ve beyin / kan lityum düzeyinin düşük olması ise kötü yanıt göstergeleri olarak bildirilmiştir.

Kullanım İçin Uyarılar

Lityum mani nöbetlerinde sağaltım amacı ile kullanılırken uygun kan düzeyinin tutturulabilmesi ve toksik dozlara çıkılmaması için sık kan kontrolleri yapılmalıdır. Böyle bir sağaltıma hastanede başlanması büyük kolaylıklar sağlarsa da sağaltıma iyi uyum yapan kişilerde ilaca ayaktan başlanarak da güvenle uygulanabilir.

Lityum sağaltımı ancak düzenli kan kontrolü yaptırabilecek hastalara uygulanmalıdır. Düzenli kan denetimi yaptıramayan ya da yaptıracağını söyleyerek buna uymayan hastalara uygulanmamalıdır. Ancak düzenli kan denetimi ile ilacın sağaltıcı dozda alınması ve toksik düzey sınırlarına yaklaşılıp yaklaşılmadığı anlaşılabilir.

Uzun süreli koruyucu lityum sağaltımı uygulanacak olan hastalar hastalıklarını tanımalı, hastalık dönemlerini önleyici sağaltımın önemi kendilerine anlatılmalıdır. Koruyucu sağaltım başlarken, yarar beklemenin birinci koşulu hastanın ilaca uyumudur. İlaç uyumu tam olmayan hastanın sağaltımı çok güçleşir. *İlaç uyumunu etkileyen etkenler* arasında en önemlileri (1) *hastanın bilgilendirilmesi, hastalığın gidişini ve dönemlerin sonuçlarını biliyor olması;* (2) *koruyucu sağaltıma başlanma zamanı*; (3) *lityuma bağlı öznel yan etkiler*dir. Özellikle bazı genç hastalar, henüz az sayıda nöbet geçirmişlerse, nöbetlerin artık gelmeyebileceği umudu ile ilacı düzenli kullanmayabilir, kan ölçümlerini aksatabilirler. Bu hastalara bazen, bir kaç kez ağır hastalık dönemi geçirmeden ve hastaneye yatmadan uzun süreli lityum sağaltımını kabullendirmek çok zor olabilir. Yakın zamanlara kadar, uzun dönemli ilaç kullanımına uyum için 2-3 yıl gibi bir dönem içinde en az iki hastalık dönemi geçirmiş olması önerilmekteydi [47]. Bunun sağaltıma uyumu güçlendirici etkisi tartışılmaz. Ancak, son yıllarda bazı araştırmacılar koruyucu sağaltıma mümkün olduğu kadar erken başlamanın yararını vurguluyorlar. İlk şiddetli mani döneminden sonra, özellikle de ailede ikiuçlu duygudurum bozukluk öyküsü varsa uzun süreli koruyucu sağaltım başlamanın uygun olacağı görüşü yaygındır. Üç ya da dört duygudurum bozukluğu dönemi geçirdikten sonra başlanan lityum sağaltımından koruyuculuk açısından yeterince yararlanılmadığı öne sürülmektedir. Bu nedenle, tanıdan emin olunca hastalara ve ailelerine, hastalığın yinelemeleriyle ortaya çıkabilecek toplumsal, ekonomik, iş ve okul yaşamı ile ilgili riskleri iyice açıklamak gerekir.

Kan düzeyi kontrolleri düzenli yaptırıldığı takdirde lityum sağaltımı yıllarca güvenle ve kolaylıkla sürdürülebilir. Otuz yılı aşkın süredir önemli sorun çıkmadan lityum kullanmakta olan hastalarımız vardır. Koruyucu olarak lityumun etkinliği iyi bilinmektedir. Yıllarca lityum alan hastalarda denemek için lityumun kesilmesi düşünülmemelidir. Ancak bir zorunluluk varsa ya da hasta kesme konusunda çok kararlıysa, ilacı aylar içinde çok yavaş azaltarak ve hastanın klinik durumunu gözleyerek kesmek denenebilir. Lityum kısa sürede ya da birden kesilirse nöbetler çok daha ağır biçimde ortaya çıka-

bilmektedir. Bu durumların olup olmayacağı önceden kestirilemez. Bir çalışmada ilaç kesilince hastalığın yineleme riskinin 23 kat arttığı gösterilmiştir [45]. Üstelik daha önce yarar görmüş olsa bile lityum kullanan bazı hastaların ilacı kesmeleri durumunda tekrar hastalandıkları zaman yeniden başlanan lityumdan yarar görmeme olasılığı da söz konusudur [81]. Gerçi, daha sonra yapılan başka çalışmalarda lityumun akut manideki ve koruyucu sağaltımdaki etkililiğinde ilacın kesilmesi ve yeniden başlanması ile bir azalmanın saptanmadığı bildirilmiştir [19, 60, 115]. Sonuç olarak *"lityum kesilmesine bağlı ortaya çıkan direnç"* üzerinde her ne kadar görüş birliği sağlanmış değilse de klinik uygulamada, lityum başlama kararını verirken akılda tutulması ve hatta hastaya bildirilmesi gereken bir konu olduğu unutulmamalıdır.

Uzun süreli lityum sağaltımından önce hiç bir başka hastalıktan kuşkulanmasak bile her hastada aşağıdaki laboratuvar incelemeleri yapılmalıdır:

- Tam kan sayımı, idrar tahlili
- Kan üre azotu (BUN), elektrolitler, serum kreatinin
- Açlık kan şekeri
- EKG
- Tiroid işlev testleri (T3, T4, TSH, T-uptake)

Lityumla koruyucu sağaltım süresince bir sorun yok gibi görünse bile bu laboratuvar tetkikleri her yıl yinelenmeli ve ilk yapılanla karşılaştırılmalıdır. *Tiroid işlevlerine, serum üre ve kreatinine ise altı ayda bir bakılmalıdır.* Hasta hem bu incelemeleri, hem kanda lityum düzeylerini bildiren raporları bir dosyada saklamalı ve hekime gelirken yanında getirmelidir.

Böbrek yetmezliği, kalp hastalığı olan hastalarda durum çok ağır değilse ilgili uzmanla da işbirliği yapılarak lityum verilebilir. Gene, uygun sağaltım gören hipotiroidili, diyabetik hastalarda endokrin uzmanı ile işbirliği içinde uzun süreli lityum sağaltımı uygulanabilir. Dehidratasyon, hiponatremi durumlarında lityum vermemek gerekir.

Lityum Kullanan Hastanın Ameliyatı Gerekirse

Lityum kullanan hastanın ameliyat olmasını gerektiren durumlarda dikkate alınması gereken bazı noktalar vardır [42]:

- Lokal anesteziyle yapılan ameliyatlarda lityum kesilmesine gerek yoktur.
- Lityumun 24-36 saatlik yarı ömrü olması nedeniyle genel anestezi altında yapılacak ameliyatlardan 72 saat önce kesilmesi önerilir.
- Ameliyat ertesinde serum elektrolitleri düzgün, kan kreatinin düzeyi normal ise hasta ağızdan almaya başlayınca lityuma yeniden başlanabilir. Lityum ameliyat öncesi birden kesilir ve ameliyattan sonra başlanmazsa bir kaç ay içinde bir duygudurum dönemi gelişebilir.
- Lityum nöromüsküler blokaj yapan ilaçların özellikle pankuronium ve süksinilkolinin etkisini geciktirebilir, bozabilir.
- Lityum kullanan hastada, ameliyat sırasında, atropine dirençli ileri derecede sinüs bradikardisi görülebilir.

- Lityumun ilaç etkileşimleri olması ameliyat sırasında kesilmesini gerektiren nedenlerden biridir. Steroid olmayan antienflamatuar ilaçlarla, ACE önleyicilerle, tiyazid grubu diüretiklerle, metronidazol ile etkileşimi sonucu zehirlenme belirtileri görülebilir.
- Lityuma bağlı aşırı su içme ameliyat sonrası sorunlara yol açabilir.

Veriliş Biçimi

Akut Manide

Akut maninin sağaltımında ilk seçilecek ilaç bir duygudurum dengeleyici olmalıdır. Gereksinim doğrultusunda buna benzodiazepin, antipsikotik ya da her ikisi birden eklenebilir. Tipik özellikler gösteren mani ya da hipomanide ilk seçilecek duygudurum dengeleyici, lityumdur [77]. Daha önce geçirmiş olduğu nöbetlere dayanarak tanısı kesin olan, antipsikotiklerle sağaltıma karşı direnci ya da yan etki duyarlığı olan ya da antipsikotik almak istemeyen, çok ağır klinik durum göstermeyen ve işbirliği yapabilen hastalarda yalnız başına lityumla sağaltım uygun olabilir.

Lityumun iyileştirici etkisi genellikle 7-10 günden önce görülmez. Gerekirse lityuma, özellikle uykuyu kolaylaştırması bakımından yararlı olabilecek *bir sedatif/hipnotik* eklenebilir. Akut manide lityum sağaltımı ile uygun sonuç alınamazsa *valproat* eklenebilir ya da sağaltım *valproat* ya da *karbamazepin* ile sürdürülebilir.

Mani nöbetinin antipsikotiklerle yatışması birkaç saat, birkaç gün içinde sağlanabilir. Ağızdan almayan ve işbirliği yapamayacak kadar ağır hastalarda kasiçi antipsikotiklerle sağaltım zorunludur. Hasta ağızdan almayı kabul ederse, lityuma antipsikotik eklenebilir. Düzelme sağlandıktan sonra antipsikotik azaltılarak kesilir ve lityum ile sağaltım sürdürülür. Lityum ile birlikte yüksek dozda yüksek güçlü antipsikotik kullanılması nörolojik yan etkilerin görülme riskini arttırır [107].

Akut manide lityum sağaltımına başlamadan önce yukarda sayılmış olan kan incelemeleri yapılır. Akut mani sağaltımı için uygun lityum kan düzeyi 1.0-1.25 mEq/lt arasındadır. Genellikle 1.5 mEq/lt üstü toksik sınır başlangıcı olarak kabul edilir ve bu düzeyin üstüne çıkılmamasına özen gösterilir. Hastaya önce 2 ya da 3 doza bölünmüş olarak 900 mg/gün lityum karbonat verilir, beş gün sonra kan düzeyine bakılır ve bu düzeye göre doz artırılabilir. Mani sağaltımında toksik sınırlara çıkmamak amacı ile istenilen kan düzeyine ulaştıktan sonra ilk iki ay bir-iki haftada bir lityum kan düzeyi ölçülmelidir [74]. Doz artırdıktan sonraki beş gün içindeki kan düzeyi ölçümleri yanıltıcı olabilir. Güvenilir kan düzeyi belirlenmesi için, gece alınan dozdan 12 saat sonraki kan düzeyinin bakılmasına dikkat edilmelidir.

İkiuçlu Bozuklukta Koruyucu Olarak

Daha önce de belirtildiği gibi ikiuçlu bozuklukta lityum kullanan hastaların %50'sinde mani ve çökkünlük nöbetlerinin yinelemesi önlenir [62]. Lityu-

mun mani dönemlerini önleme etkisinin çökkünlük nöbetlerinden daha güçlü olduğu kabul edilmektedir [107].

Akut mani yatıştıktan sonra *koruyucu olarak* lityum sürdürülmek isteniyorsa uygun kan düzeyi 0.60-0.90 mEq/lt olarak ayarlanmalıdır. Kimi yazarlarca 0.40'a kadar düşük kan düzeyleri ile yeterli koruma sağlandığı görüşü tartışmalıdır. Hastanın yakından izlenmesi bu konuda bize rehber olur. Gerçekten 0.40-0.50 mEq/lt gibi kan düzeylerinde yıllar boyu hastalanmayan kişilerde dozun artırılması gerekmeyebilir.

Sürdürüm dozu genellikle günde iki kez olarak önerilmekle birlikte, yatarken tek doz kullanmanın poliüriyi ve böbrek yan etkilerini azaltma açısından yararı olabilir. Ayrıca tek gece dozu uygulaması ile kan düzeyi %10-26 oranında yükselmekte, böylece ilaç dozunu azaltmak mümkün olmaktadır. Etkililik açısından tek doz ile bölünmüş doz uygulamasının bir farkı olmamakla birlikte, tek doz uygulaması ishal riskini artırabilir. Tek doz 1800 mg'ın üzerinde önerilmemelidir [62].

Koruyucu olarak lityum başlanınca ilk iki ay 1-2 haftada bir yukarıda tanımlanan biçimde kan düzeyi ölçümü yapılır. Bu ölçümlerle kan düzeyi 0.60-0.90 mEq/lt arasında bir düzey tutturulmuşsa, kan düzeyi kontrolleri 2-4 ayda bir yapılabilir. Kan düzeyine son ilaç dozundan 12 saat sonra, sabah dozu alınmadan önce bakılmalıdır [74].

Bu hastalıkların dışında antidepresanlara ya da antipsikotiklere ek olarak lityum kullanılmak istendiğinde de yukarıdaki ilkelere uyulması zorunludur.

İkiuçlu Bozuklukta Koruyucu Sağaltımın Süresi

İkiuçlu bozuklukta lityumu koruyucu olarak kullanma süresi konusunda kesin görüş birliği yoktur. Her hastada hastalığın gidişine göre değerlendirme yapılarak karar verilmelidir. Hastanın düzenli kan kontrolleri yaptırabilmesi de bu kararda etkili olmalıdır.

Koruyucu sağaltıma genellikle hasta ikinci duygudurum dönemini geçirdikten sonra başlanır [74]. Bu sağaltım beş yıl sürdürüldüğünde, hiç bir nöbet görülmemişse hasta özenle izlenerek ilacın dozu aylar boyunca azaltılarak lityumu kesme denemesinin yapılabileceğini önerenler olmuşsa da bu tür denemeler önemli risk taşımakta, hastalığın yineleme olasılığı yüksek olmakta ve lityum kesildikten sonraki yinelemelerde yeniden başlanacak lityum etki etmeyebilmektedir.

Sık döngülü olan hastalarda, çökkünlük ve mani belirtilerinin birbiri ile iç içe olduğu *karma (mixed)* ya da atipik özellikler taşıyan durumlarda lityumun etkisi düşüktür. Bu durumlarda başka duygudurum dengeleyici ilaçlar denenebilir.

Çökkünlüklerde Lityum

İkiuçlu çökkünlükte lityumun etkili olduğu bilinmektedir. Antidepresan ilaç veriliyor olsa da lityumun sürdürülmesinde yarar vardır. Hastalığın

ikiuçlu olduğu biliniyorsa ve hasta lityum alırken çökkünlük başlamışsa, antidepresan ilaç eklenebilir. Çökkünlük düzeldikten sonra ilaca bağlı olarak ortaya çıkabilecek bir manik kaymayı önlemek amacı ile antidepresan ilaç azaltılarak kesilmeye çalışılır.

Yineleyici çökkünlük hastalarında (tek uçlu, unipolar) koruyucu dozda lityum kullanılması ikiuçlu hastalardaki kadar olmasa bile oldukça iyi sonuç verebilir. Ailede ikiuçlu bozukluk öyküsü olması durumunda yineleyici çökkünlüklerin lityumdan yarar görme şansı yükselir. Ayrıca, dirençli çökkünlüklerde güçlendirme yaklaşımı olarak antidepresan ilaçlara lityum eklenebilir. Seçici serotonin geri alım önleyicilerine yanıt vermeyen çökkünlüğü olan hastanın sağaltımına lityum eklenmesi ile 1-2 hafta içinde %50 oranında yanıt alındığı bildirilmiştir [134]

Başka Bozukluklarda Lityum

Yukarıda sıralanmış olan birçok bozuklukta lityum önerilmiştir ve başka ilaçlara yanıt alınamadığında kullanılabilir. *Siklotimik bozuklukta* hastanın daha dengeli bir uyum sağlamasında yararlı olabilir. *Şizoafektif bozuklukta* antipsikotiklerle birlikte lityum denenebilir. Ancak, rahatsızlıkta şizofrenik belirtilerin baskınlığı oranında antipsikotik ilacın önemi artar.

Çocuklarda ve Yaşlılarda Lityum

Ergenlik döneminde gerektiğinde lityum sağaltımına başlamakta yarar olabilir. Çocuklarda lityum verilmesi tartışmalı bir konudur. Bu uygulamaya temel oluşturacak yeterli sayıda kontrollü çalışma bulunmamaktadır. Çocuğun gelişimi, yan etkiler ve hastalığın ağırlığı tartılarak zorunlu durumlarda verilebileceği bildirilmektedir. Bazı uzmanlar çocuklarda uzun süre kullanılmasından kaynaklanabilecek yan etkilere yol açmamak amacıyla lityumun altı ayda kesilmesini önermektedirler. Ancak, sağaltıma yanıt vermeyen ikiuçlu bozukluğun çocuğun gelişimine yıkıcı etkileri olduğu da bilinmektedir. Çocuklarda lityumun vücuttan daha hızlı atıldığı unutulmamalıdır [45].

Yaşlılarda lityum kullanımı için en önemli sorun başka hastalıkların bulunup bulunmaması ile ilgilidir. Genç yaşlardan başlayarak ileri yaşlara dek düzenli lityum kullanan hastalar vardır. İlacın böbrek atılım hızı düşebileceğinden kanda lityum düzeylerinin sık kontrolü ile dozun düşük tutulmaya çalışılması uygun olur [45].

Gebelikte ve Emziren Annelerde Lityum

Lityum sağaltımını sürdüren ve çocuk yapmak isteyen çiftlerin önemli bir sorusu ilacı bırakıp bırakamamakla ilgilidir. Gebeliklerinin ilk üç ayında lityum kullanan annelerin bebeklerinde cerrahi olarak düzeltilebilen bir kalp damar anomalisi olan Ebstein sendromunun görülme riskinin çok yüksek olduğu düşünülmekteydi. Araştırmalar, genel toplumda 20000 canlı doğumda bir görülen bu anomalinin, gebeliklerinin erken dönemlerinde lityum kulla-

nan annelerin çocuklarında 10 ile 20 kat daha fazla görüldüğü ve %0.05-0.1 oranına çıktığı sonucunu vermektedir. Gene araştırma sonuçları, gebeliklerinin ilk aylarında lityum kullanan annelerin bebeklerindeki genel doğum anomalisi oranının (%2.8) benzer yaştaki lityum kullanmayan annelerin bebeklerine (%2.4) oranla fazla yüksek olmadığını göstermektedir [29].

Lityum kullanımının gebelikte glomerüler süzülme hızında oluşan değişikliklere bağlı zorlukları vardır. İlacın daha hızlı atılması nedeniyle sağaltıcı etkiyi sağlayabilmek için lityum dozunu artırmak gerekebilir. Doğum eyleminin başlamasıyla, glomerüler süzülme hızında ani düşüşler beklenir. Bu nedenle kan düzeyinin sık izlenmesi önemlidir. En azından gebeliğin her üç ayında ve doğum sonrasında lityum kan düzeyinin bakılması önerilmektedir. Gebelik sırasında duygudurum dengeleyici sağaltım alan kadınlarda bazı özel tetkikler yapılabilir. Bebekte kalp ile ilgili bir sorunun olup olmadığı ultrason değerlendirmesinin daha ayrıntılı yapılması ve fetal ekokardiyografi incelemesi ile izlenebilir. Ayrıca bu incelemelere, anne serum α-fetoprotein taraması da eklenebilir [29].

Lityum anne sütüne ve dolayısıyla bebeğe geçer. Bebekteki kan lityum düzeyi anne kan düzeyinin %24-72'si kadardır. Bu özelliği nedeniyle, eskiden emziren annelerin lityum kullanmaması önerilmekteydi. Az sayıda olmakla birlikte, bazı bebeklerde istenmeyen etkiler bildirilmesine karşın, son yıllarda emziren annelere lityum verilebileceği, ancak dikkatli olunması gerektiği görüşü öne çıkmaktadır [30].

Gebelik sırasında ortaya çıkan ağır mani ya da çökkünlükte EKT'nin uygun bir sağaltım seçeneği olduğu unutulmamalıdır.

Yan Etkiler

Lityum uygun dozlarda kullanıldığında fazla yan etkisi olmayan bir ilaçtır. En sık görülen ve hafif geçen yan etkiler arasında bulantı, ellerde hafif ya da orta şiddette titreme, fazla su içme ve işeme, iştah artması ve kilo alma sayılabilir. Dikkat, algılama gibi bilişsel yetilerde ve harekette hafif azalma, tepkilerde yavaşlama görülebilir. Lityum kullanmak okul ve iş yaşamını genellikle fazla etkilemez. Hastaların çoğu ilacın herhangi bir yan etkisi olmadığını söylerler.

İç Salgı

Lityum alan hastalarda kullanım süresine bağlı olarak yaygın guvatr ve hafif hipotiroidi gelişebilir. TSH salgısı artabilir. Hipotiroidisi olan hastalarda tiroid yetmezliğini artırabilir. Lityum kullanan hastaların %8-19'unda hipotiroidi gelişir. Özellikle 50 yaşının üzerindeki kadınlarda lityuma bağlı hipotiroidi görülme olasılığı çok yüksektir. Lityum T4'ün T3'e dönüşümünü durdurarak tiroid uyarıcı hormonun (TSH) uyarılmasını engeller. Tiroid belirtileri olmayan ve TSH düzeyi 5-10 mU/lt olan hastalarda tiroid sağaltımına gerek yoktur. Bir kez bir ay, daha sonra üç ayda bir TSH izlenmesi yeterli

olabilir. Hipotiroidizm belirtileri varsa tiroksin eklenir. Lityum kullanırken tiroid yetmezliği belirtileri çıktığı için ilaç kesmeye genellikle gerek olmaz. Böyle durumlarda hastayı bir endokrin uzmanı ile birlikte izlemek uygun olur. Lityum sağaltımı sırasında çok daha seyrek olarak hipertiroidi ve ona bağlı ekzoftalmus da görülebilmektedir. Dolayısıyla lityum kullanan hastada tiroid işlevlerinin izlenmesi çok önemlidir. *Lityum sağaltımı başlanmadan önce ve her altı ayda bir TSH, serbest T3, serbest T4 ve tiroid antikorlarına bakılması ihmal edilmemelidir* [9, 45, 62].

Lityum karbonhidrat metabolizmasını etkileyerek glükoz toleransını değiştirebilir. Hafif derecede kan şekeri yükselmesine neden olabilir. Diyabetli hastalarda diyabet sağaltımı ile birlikte lityum sağaltımı yürütülebilir.

Lityum başlanmasından sonraki bir ay içinde serum kalsiyum ve paratiroid hormon düzeylerinde artma görülebilir. Hiperkalsemi klinik belirtileri görülür ise lityumun kesilmesi gerekebilir [62].

Böbrekler

Lityum tümüyle böbreklerden atıldığı için, böbrek işlevlerinin sağlam olup olmadığını izlemek gerekir. Bunun için *lityum başlamadan önce idrar tahlili, kan üre azotu (BUN), serum kreatinin testleri yapılır ve bunlar 6 ayda bir yinelenir.*

Çok su içme (polidipsi), çok işeme (poliüri)

Lityum alan hastalarda değişik derecelerde olmak üzere çok su içme ve çok işeme görülebilir. Bu belirtiler aşırı olursa hastayı tedirgin eder. Bu yan etki antidiüretik hormonun böbrek tübülleri üzerindeki etkisini azaltarak böbreğin konsantrasyon yetisini düşürmesine bağlanmaktadır. Ağır derecesi bir tür *nefrojenik diabetes insipidus*dur. Hasta herhangi bir nedenle fazla su almadığı takdirde fazla idrar çıkaracağı için dehidratasyon oluşabilir. Ters bir etki olarak diüretikler lityuma bağlı poliüriyi azaltır. Amilorid, spirinolakton ya da furosemid lityum düzeyine az etki ettikleri için en güvenilir ilaçlardır. Ancak gene de serum elektrolitlerini ve lityum düzeyini izlemek gerekir. Lityuma karbamazepin eklemek de diabetes insipitusu durdurabilir. Çok işeme ilaç kesilince düzelir [62].

Böbrekte Yapısal Değişiklikler

Uzun süre lityum kullanan hastalarda seyrek olarak tübüler böbrek zedelenmesi ve böbrekte özgül olmayan dejeneratif ve granülomatöz değişiklikler bildirilmiştir. Fakat bu durumların doğrudan doğruya lityuma bağlı oluşu tartışmalıdır. Artık, böbreklere zarar verme endişesinin yersiz olduğu kabul edilmekte ise de *6-12 ayda bir böbrek işlevleri izlenmelidir.* Hafif böbrek yetmezliği olan hastalarda, bir böbrek hastalıkları uzmanı ile işbirliği içinde lityum sağaltımı uygulanabilir.

Nöropsikiyatrik

Bilişsel Belirtiler

Sağaltıcı düzeylerde lityumun nöropsikiyatrik yan etkileri genellikle azdır. Bilişsel yetilerden *bellek ve dikkati yoğunlaştırma yetisinde hafif azalma, sersemlik hissi, yorgunluk, baş ağrısı görülebilir.* Bilişsel belirtiler lityum kan düzeyi 0.8 m Eq/lt'den yüksek ise daha belirgin olur. Genç hastalar bilişsel belirtilerden daha sık yakınırlar. Bu belirtilerin lityuma bağlı olup olmadığından emin olmak gerekir. Çünkü çökkünlük ya da hipotiroidi de benzer yakınmalara yol açabilir. Lityum kullanan sağlıklı gönüllülerde sözcük hatırlamada bozukluk olduğu bildirilmiştir. Bilişsel belirtiler hastayı çok rahatsız ediyorsa ilaç dozu azaltılabilir, başka bir duygudurum dengeleyici ilaca geçilebilir. Gerekirse tiroid hormonu eklenebilir [62].

Titreme

Hastaların %30-50'sinde doza bağlı olarak ellerde rahatsız edici *titreme* olabilir. Hastada ya da ailede esansiyel tremor varsa bu olasılık yükselir. Lityuma bağlı titremenin genliği (amplitüd) ve ritmi düzensizdir. Çok şiddetli değilse parmaklarla sınırlı kalır. Titreme istirahat durumunda vardır, hareket sırasında şiddetlenir. Elyazısı çentikli, düzensiz ve okunması zordur. Titreme sıkıntı ve gerginlikle artar. Günden güne ve gün içinde şiddeti değişir. Lityum dozunun 2-3 hafta sabit düzeyde kalmasıyla titreme kaybolabilir. Düzelmezse özellikle lityum kan düzeyi 0.8 m Eq/lt'den yüksek ise ilaç dozunu azaltmak ya da propranolol yararlı olabilir [62].

Epileptik Nöbet

Lityum nadiren epileptik hastalarda grand mal nöbetlere yol açabilir. Gene çok nadir olarak lityum kullanımı *psödotumor cerebri*ye neden olabilir [62]. Lityum toksik dozlarda merkez sinir sistemine ağır etkiler yapar. Bunlar aşağıda zehirlenme bölümünde verilmiştir.

Dolaşım

Lityumun potasyum dengesi üzerindeki etkisine bağlı olarak *EKG'de T dalgasının düzleşmesi ve tersine dönmesi, bazen U-dalgasının ortaya çıkması* görülebilir. Bunlar genellikle hastayı rahatsız etmeyen ve tehlikesi olmayan yan etkilerdir; dolayısıyla lityum denetim altında kalp hastalarına da verilebilir. Lityum sağaltımı sırasında nadiren prematür ventriküler kasılmalarda artma, birinci derecede atrioventriküler blok, düzensiz ya da yavaş sinus ritmi, ventriküler taşikardi ve kardiyomiyopati bildirilmişse de, bunların lityumla bağlantısı kuşkulu görülmüştür. Toksik düzeylerde EKG'de ST çökmesi, QT aralığında uzama görülebilir [62].

Sindirim

Uygun dozlarda ve yemeklerden sonra üç öğün olarak alındığında genellikle lityum önemli bir sindirim sorunu çıkarmaz. Bazen özellikle lityum yeni

başlandığı sırada dilde yanma (glossit), midede ekşime ve yanma, iştah kesilmesi, ağrılı kramplar, bulantı, kusma ve ishal görülebilir. Ağızda metalik bir tat olabilir. İlacın yemeklerle birlikte, süt ya da kalsiyum karbonatlı antasidlerle alınması çözüm olabilir [62]. Bu belirtiler olursa, lityum kan düzeyinin sıkı kontrolü gerekir ve uygun kan düzeylerine karşın rahatsız edici derecede sürüyorsa lityumun kesilmesi düşünülebilir.

Başka Yan Etkiler

- *Deride döküntülere* neden olabilir. Psöriyasis, sebore, akne gibi deri rahatsızlıklarını alevlendirebilir, artırabilir.
- Özellikle kadınlarda saç dökülmesine yol açabilir. Nadiren gözde sulanma, yanma, kaşınma belirtileri görülebilir.
- *Fazla kilo almaya* ve *ödeme* neden olabilir.
- Lökositoza yol açabilir. Lityum başlandıktan 3-10 gün içinde nötrofillerde %35'e varan oranda geçici bir artış olabilir [62].

İlaç Etkileşimleri

Akut manide *lityum ve antipsikotiklerin* birlikte verilmesi oldukça sık uygulanmaktadır. Haloperidol ile birlikte kullanıldığında ensefalopati görüldüğü bildirilmişse de bunun ilaçlara bağlı olduğu kanıtlanmamıştır. Gene de lityum antipsikotiklerle kullanılırken dikkatli olunmalı, zorunlu bir neden yoksa haloperidol ile birlikte kullanılmamalıdır.

Lityum *antiepileptik ilaçlarla* birlikte kullanılabilmektedir. Valproat ile birlikte alındığında el titremesi ve kilo almada artma olabilir. *Antidepresanlarla* birlikte sık kullanılmaktadır. Serotonin geri-alım önleyicileri ile birlikte kullanıldığında nadir olarak serotonin sendromuna benzer bir durum görüldüğü bildirilmiştir.

Tiyazid grubu idrar söktürücüler böbrek süzmesini azaltarak lityum düzeyini artırabilir ve kan lityumu kısa sürede toksik düzeye çıkabilir. *Potasyum tutan idrar söktürücüler* de lityum kan düzeyinin yükselmesine neden olabilirler. Osmotik idrar söktürücüler ve karbonik anhidraz önleyicileri lityumun böbrekten atılmasını kolaylaştırarak kan düzeyini düşürebilirler. Hastaya idrar söktürücü vermek gerekiyorsa lityum kan düzeyini etkilemeyen *furosemid* yeğlenmelidir.

Metil dopa ve lityum birlikte verilince düşük kan düzeylerinde bile hipertansiyon ve toksik belirtiler ortaya çıkabilir. *ACE (angiotensin-converting enzyme) önleyicileri* lityum düzeyini artırabilir ve zehirlenme belirtilerinin çıkmasına yol açabilir [45].

Fenilbutazon, indometasin, naproksen gibi antiromatizmal ilaçlarla lityum kan düzeyi yükselebilir; *kafein ve teofillin* lityum kan düzeyini düşürebilir.

Bazı araştırmacılar lityum almakta olan bir hastaya elektrokonvülsif sağaltım yapılması gerektiğinde 48 saat öncesinden lityumun kesilmesini

önermektedirler. Lityum kullanan hastaya EKT uygulanırken nöbet süresinin uzadığı, EKT sonrası konfüzyon durumunun daha fazla olabileceği ileri sürülmektedir. Lityum alan hastaya EKT yapılacaksa düşük uyaranla başlanmasında ve yakından izlenmesinde yarar vardır. Ayrıca lityum, EKT için uygulanan anestezi sırasında verilen *suksametonium* gibi depolarize etmeyen sinir kas blokörlerinin etkilerini artırır [107].

Lityum Zehirlenmesi

Özkıyım amacı ile ya da kaza ile fazla lityum alındığında, ya da böbrekten atılmasını bozan bir nedenle lityum kan düzeyi 1.5 mEq/lt'nin üzerine çıkabilir. Genel olarak 2.0 mEq/lt ve daha yüksek lityum kan düzeyleri ile toksik belirtiler görülür ve ivedi girişimler gerekir. Lityum kullanmayanlarda birden yüksek doz alım ile yüksek serum düzeyi kısa süreli olur çünkü lityum kısa sürede beden sıvıları içinde dağılır. Oysa uzun süredir lityum kullananlarda birden yüksek doz lityum alınmasıyla daha şiddetli zehirlenme belirtileri ortaya çıkar [120].

Lityum zehirlenmesi belirtileri

Başlangıçta titreme, baş dönmesi, ataksi, halsizlik, uykulu hal, konuşmanın bozulması, kulak çınlaması, görmede bulanıklık, bulantı, kusma görülür. Zehirlenmenin derecesine göre merkez sinir sistemi yan etkileri giderek artar ve deliryum, ateş, stupor, koma ve ölüm olabilir. Ağır lityum zehirlenmelerinde beyincikte kalıcı yozlaşma (serebellar dejenerasyon) belirtileri görülebilir.

Zehirlenme durumunda alınacak önlemler

Kusturma, tekrarlayan nazogastrik yıkamalar, yeterli sıvı-elektrolit verilmesi önemlidir. Kan düzeyinin 3.0 mEq/lt'den yüksek olduğu durumlarda ozmotik diürez (üre 20 gr iv günde 5-6 kez, ya da mannitol 50-100 gr/gün iv) yapılır. Sodium laktat ile idrar alkalileştirilir. Aminofilin ile (0.5 g 6 saatte bir iv) lityum atılması hızlandırılır. Ağır böbrek yetmezliği ya da stupor, koma gibi merkezi sinir siteminin ileri derecede etkilendiği ağır durumlarda hemodiyaliz ya da peritoneal diyaliz gerekir. Ancak, kronik lityum kullanan hastalardaki zehirlenmelerde diyalizle temizlenen serum lityumu bir süre sonra yeniden yükselebilir ve diyalizi yinelemek gerekebilir. Son yıllarda diyaliz yerine sürekli arteriyovenöz hemodiyafiltrasyon ya da venovenöz hemodiyafiltrasyon kullanılması önerilmektedir. Her ne kadar hemodiyaliz ulaşılması daha kolay bir yöntem olsa ve bu yaklaşımlarla lityum klirensi hemodiyaliz kadar artmasa da 16 saat süresince uygulanan hemodiyafiltrasyon vücuttaki bütün lityumun temizlenmesini sağlar [120]. Lityum zehirlenmesinde, hastaların çoğu düzelir. Çok ağır durumlarda nörolojik iz kalabilir, ölüm olabilir [45].

ANTİEPİLEPTİKLER

Son yirmi yılda antiepileptiklerin ikiuçlu bozuklukta akut dönem ve uzun süreli koruyucu sağaltım amaçlarıyla kullanılabilecek etkili ilaçlar olduğu anlaşıldı. İki uçlu bozuklukta antiepileptik ilaçların hangi düzenek ile etkilediği henüz açıklığa kavuşmuş değildir. Klinik-öncesi çalışmalar ikiuçlu bozuklukla epilepsinin bazı ortak özellikleri olduğunu göstermektedir. Bir görüş, özellikle glutamat gibi eksitatör ve GABA gibi baskılayıcı (inhibitör) amino asitler arasında bir dengesizlik ile katyon pompalarındaki (sodyum ve kalsiyum kanalları) işlev bozukluğunun hem ikiuçlu bozukluğun hem de epilepsinin patogenezinde rol oynuyor olabileceği yönündedir. Karbamazepinin ikiuçlu bozukluktaki yararı anlaşıldıktan sonra, her iki bozukluğun da dönemsel özellikler taşımasına dayanarak '*tutuşma*' (kindling) kuramı öne sürülmüşse de sonraki yıllarda bunu destekleyen bir bulgu elde edilememiştir [97].

Valproat (Valproik asid) *(Depakin ® draje 200, 500 mg, solüsyon 200 mg/ml, Depakin Chrono ® yavaş salan tablet 500 mg, Convulex ® kapsül 150, 300, 500 mg., Pediatrik Şurup 100 mg/ml, Convulex-CR ® yavaş salan tablet 300, 500 mg)*

Bir antiepileptik olan valproik asid duygudurum dengeleyicisi olarak etkili bir ilaçtır. Özellikle manik taşkınlığın sağaltımında ve ikiuçlu bozuklukta önleyici olarak tek başına ya da lityumla birlikte verilebilir. Valproatın akut manik taşkınlıkta %50 oranında iyileşme sağladığı gösterilmiştir [107]. Etkili doz 900-3000 mg arasında değişebilir. 750-1250 mg/gün ile başlanıp, kan düzeyi 50-120 μgr/ml arasında tutulacak biçimde doz ayarlaması yapılır. Kan düzeyinin kararlı bir dengeye gelmesi yaklaşık bir hafta alır. Acil durumlarda kullanılan bir başka yöntem ise 20 mg/kg/gün yükleme dozu uygulaması ile sağaltımın başlatılmasıdır [62, 77]. Bu dozda verildiği zaman valproatın mani belirtilerini hafifletici etkisi 3-5 gün içinde başlar, 5-12 gün içinde tam etkisini gösterir. Ancak yaşlı hastalarda yükleme sağaltımından kaçınmak gerekir. Valproat karma dönemlerde ve madde kötü kullanımı olan ikiuçlu hastalıkta lityumdan daha etkilidir [62].

Valproatın yan etkilerinin çoğu dozla ilişkilidir, 750 mg'ın üzerindeki dozlarla başlandığı zaman ya da kan düzeyinin 100 mg/dl'nin üzerindeki dozlarda yan etkilerin çıkma olasılığı artar [107]. Yavaş salınan biçimleri daha sabit kan düzeyi sağladıkları, daha az yan etkiye yol açtıkları ve günde tek doz kullanımın kolaylığı nedenleriyle yeğlenir. İlaçlarda değişiklik olduğu zaman ya da protein bağlanma oranını etkileyebilecek hastalık durumlarında kan düzeyini kontrol etmek gerekir. Kan düzeyi son ilaç kullanımından 12 saat sonra bakılmalıdır [62]. Duygudurum dengeleyici olarak kullanılan bütün antiepileptiklerde olduğu gibi valproat da ani kesilmemelidir. İlacın bir ay içinde yavaş yavaş bırakılması gerekir [107].

Bağırsaktan emilir, biyoyararlanımı yüksektir (%96-100). Yarı ömrü 13-18 saattir. Plazma albüminlerine bağlanma oranı %70-94'dür. Yüksek kan

düzeylerinde protein bağlanma oranı düşer. Beyine hızlı geçer. Beyin omurilik sıvısındaki (BOS) valproat düzeyi kan düzeyinin %30'una yakındır. Kan düzeyi yükseldikçe bu oran artar. Metabolizması çok karmaşıktır; 14 ayrı metaboliti bulunmaktadır. Metabolitlerinin çoğunun antiepileptik etkisi vardır. Ancak, beyindeki yoğunluklarının düşük olması nedeniyle sağaltıcı etkileri önemsizdir. Glukorinidasyonla daha çok idrar, kısmen de dışkıyla atılır [40, 57, 62].

Valproatın epilepsideki ve duygudurum bozukluklarındaki etki mekanizmaları tam olarak aydınlatılamamıştır. Preklinik çalışmalarda GABA düzeyini, sentezine ve yıkımını etkileyerek yükselttiği gösterilmiştir. Ancak GABA üzerine olan bu etkisinin ilacın sağaltıcı etkisiyle bağlantısı olup olmadığı kesinlik kazanmamıştır. Çünkü klinik çalışmalarda beyin omurilik sıvısı, manyetik rezonans spektroskopi ya da plazma analizlerinde çok tutarlı olmamakla birlikte GABA eksikliğine ilişkin veriler de alınmaktadır. Valproatın başka nörotransmiterleri düzenleme, voltaja duyarlı sodyum kanalları, hipotalamus dışı nöropeptidler, ikinci ulak dizgeleri üzerinden etkileri ve sinir hücresini koruyucu (neuroprotective) özelliği de gösterilmiştir [30].

Valproatın akut mani sağaltımında tek başına ya da başka ilaçlarla birlikte kullanılmasının etkili olduğu kanıtlanmıştır. Başka ilaçlarla sağaltım gören mani dönemindeki hastaların %54-71'i valproat eklenmesinden yararlanır. Karma özellikler gösteren duygudurum nöbetlerinde lityumdan daha etkili bulunmuştur. Hızlı döngülü ikiuçlu bozukluktaki etkisi ile ilgili yeterli klinik çalışma bulunmamakla birlikte klinik uygulamada lityuma yeğlenmektedir. İkiuçlu çökkünlüğün sağaltımında etkisi sınırlıdır. Valproatın uzun dönemde çökkünlük belirtilerini ve dönemlerini engelleyici etkisi akut çökkünlükteki sağaltıcı etkisine göre daha önemlidir. İkiuçlu bozukluğun koruyucu sağaltımında en az lityum kadar etkili bulunmuştur [31, 62, 97].

Valproat kullanımına bağlı en sık karşılaşılan yan etki kilo artışıdır. Başka *sık görülebilen yan etkiler* arasında mide-bağırsak iritasyonu, bulantı, kusma, titreme, saç dökülmesi yer alır. Mide bağırsak sistemi ile ilgili yan etkilerde yavaş salınımlı ürünlere geçmenin ve ilacı yemek sırasında almanın yararı olabilir. Daha seyrek olarak halsizlik, ishal, ataksi, dizartri, deri döküntüsü görülebilir. Kanda kornitin ve amonyak artması gibi metabolik bozukluklar ortaya çıkabilir. Titreme için ilaç dozunu artırmak ya da propranolol eklemek gerekebilir. *Çok seyrek de olsa trombositopeni ve karaciğerde işlev bozukluğu* yapabilmesi nedeniyle 3-6 ayda bir trombosit sayımı yapılması, karaciğer enzimlerine bakılması gerekir. Karaciğer toksik etkisi idyopatiktir, dozla ilgili değildir. Valproata bağlı ölümcül hepatotoksisite özellikle iki yaşın altındaki çocuklarda ağır nörolojik hastalık, zekâ geriliği ya da doğuştan metabolizma bozukluğu olan durumlarda görülmektedir. Karaciğer hastalığı olanlarda valproat kullanmamak gerekir. Ender görülen bir yan etki de akut pankreatittir. Seyrek olarak lökopeniyi tetikleyebilir [57, 62, 107].

Valproatın doğum anomalilerine yol açma (teratojenik) etkisi yüksektir. Spina bifida, kalp malformasyonları, yarık damak ve kol-bacak anormalliklerine yol açabilir. Gebelikte kullanılmaması gerekir [57]. Öte yandan ikiuçlu bozuklukta, özellikle mani dönemlerinde denetimsiz cinsel davranışlar, dolayısıyla, istenmeyen gebelikler görülebilir. Bu nedenle çocuk doğurma yaşındaki kadın hastalara valproat başlanırken dikkatli olunmalıdır. Çok zorunlu durumlarda valproat kullanan kadının gebe kalma olasılığı yüksekse, sağaltıma koruyucu olarak folat eklenmelidir [107]. Valproatın kadınlarda polikistik overe yol açtığı ileri sürülmektedir. Kadınlarda polikistik over sendromu görülme sıklığı %3-4 ile %18-19 arasında iken, 20 yaşından önce valproat sağaltımı başlanan kadınlarda polikistik over ya da hiperandrojenizm görülme sıklığı %80'lere varmaktadır [1, 107]. Valproat alan erkeklerde de üreme işlevlerinde zayıflama, testis oylumunda azalma bildirilmiştir [107].

Valproat kullanan hastaları kilo alımı konusunda uyarmak ve sağlıklı beslenme danışmanlığı yapmak gerekir. Diyet ile birlikte bedensel etkinliğini artırması önerilmelidir. Kilo alımı önlenebilirse hiperandrojenizm riski azalır. Sağaltım süresince hastanın kilosu ve beden kütle indeksi izlenmelidir. Valproat sağaltımı başlanırken ve izlem sırasında adet döngüsü öyküsü alınmalıdır. Sağaltım başlanırken yapılan hemogram ve karaciğer işlevleri ile birlikte kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserid düzeyleri bakılmalıdır. İlaca başlarken ya da izleme sırasında serum testosteron düzeylerinde yükseklik saptanırsa kadın ve doğum hastalıkları uzmanlarından görüş istenmesi uygundur. Hiperandrojenizm ve polikistik over sendromu saptanırsa ve durum valproat ile bağlantılandırılırsa valproat kullanmayı sürdürme kararı yarar zarar hesaplarına göre yapılmalıdır [1].

Merkezi sinir sistemi yan etkilerinin az olması ve geniş sağaltım penceresi nedeniyle valproat yaşlı hastalarda ilk seçilecek duygudurum dengeleyici ilaçtır [62].

Lityumla birlikte kullanıldığında kilo alımı, uyku hali, sindirim sistemi yakınmaları ve el titremesi gibi yan etkiler daha fazla olur. Proteine bağlanma oranının yüksek olması nedeniyle, proteine bağlanma gücü yüksek başka ilaçlarla (örneğin, aspirin) birlikte kullanıldığı zaman proteine bağlanma oranı düşer ve valproatın kan düzeyi yükselir. Proteine bağlama gücü daha düşük ilaçların ise etkisini artırır (örneğin varfarin), hatta zehirlenmeye yol açabilir [107]. Karaciğerde yıkılması nedeniyle sitokrom enzimlerini önleyen ilaçlar valproatın kan düzeyinin yükselmesine yol açar. kan düzeylerini etkileyebilir. Lamotrijin, fenobarbital ve fenitoin gibi antiepileptik ilaçların ve trisiklik antidepresanların (özellikle klomipramin) kan düzeyleri valproat ile birlikte kullanıldığında yükselir [107, 122]. Öte yandan, karbamazepinle birlikte kullanıldığı zaman valproatın kan düzeyi düşer, karbamazepinin kan düzeyi yükselir [62].

Valproat yerine yurtdışında yaygın olarak divalproex kullanılmaktadır. Valproata oranla sindirim sistemi yan etkileri daha azdır [62].

Karbamazepin (Tegretol ® tablet 200, Tegretol CR ® yavaş salan tablet 400 mg., Temporol ® tablet 200 mg., Karazepin ® tablet 200, 400 mg., Karbalex ® yavaş salan tablet 300, 600 mg)

Karbamazepin ikiuçlu (bipolar) bozukluk sağaltımında kullanılan ilk epilepsi ilacıdır. Karbamazepinin tutuşmayı (kindling) azaltıcı, GABA taşınımını artırıcı ve antiglutamaterjik etkilerinin olduğu düşünülmektedir [97].

Lityumla birlikte ya da tek başına, manik taşkınlıklarda, dönemsel (epizodik) saldırganlık gösteren kişilik bozukluklarında; kompleks parsiyel nöbetlere eşlik eden psikotik belirtisi olan hastalarda, şizoafektif bozuklukta, sağaltıma dirençli şizofreni hastalarında antipsikotiklere eklenerek kullanılabilir; alkol ve benzodiazepin kesilme belirtilerinde etkili olabilir [62]. Mani nöbetlerinin sağaltımında ve ikiuçlu duygulanım bozukluğunun koruyucu sağaltımında %50 oranında etkili olduğu gösterilmiştir. Lityumla başarılı koruma yapılamayan bazı ikiuçlu hastalarda yalnız başına ya da lityumla birlikte kullanılınca oldukça iyi yanıt alınabildiği görülmüştür. Tipik özellikler taşımayan, karma, hızlı döngülü manilerde lityumdan daha etkili olmakla birlikte tipik ikiuçlu hastalarda etkisi lityuma göre daha zayıftır. Antidepresan etkisini gösteren bazı çalışmalar vardır, ancak, yeterli sayı ve kapsamda değildir. Karbamazepinin epileptik nöbetlere etkisi bir gün içinde, akut manide etkisi 6-12 gün içinde çıkar; maniye bağlı olmayan saldırganlığın sağaltımında ise etkisi 30 günden sonra başlar [62, 97].

Karbamazepin genel olarak düşük dozda başlanır, doz kan düzeyine göre ayarlanır. 200 mg/gün ile başlanır ve sürdürüm dozu genellikle 600-800 mg.dır. Kan düzeyinin 7-12 µg/ml arasında tutulması önerilir [62]. Bir başka yaklaşım da ilaca yanıt alana ya da yan etkiler çıkana kadar doz artırılmasıdır [97].

Karbamazepin başlanmadan önce [62]:

- Ayrıntılı bedensel hastalık öyküsü alınmalı, kan diskrazileri ve karaciğer hastalıkları özellikle sorgulanmalıdır.
- Tam kan sayımı (trombosit sayımı dahil) ; beyaz küre sayısı 3500'den düşük ise başlanmamalıdır.
- Karaciğer işlevleri, BUN, ürik asit, kreatinin bakılmalı. Bozuk ise başka ilaç önerilmelidir.
- Hiponatremi riski olan yaşlı hastalarda serum sodyum düzeyi bakılması yararlı olabilir.
- 50 yaşın üzerindeki hastalarda EKG çektirilmelidir.

Lityum ile birlikte kullanıldığında bazı hastalarda akut konfüzyon görülebilir. Yaşlı hastalarda lityum ile birlikte vermemekte yarar vardır. Valproatla birlikte kullanıldığı zaman karbamazepin kan düzeyi yükselir, valproatın kan düzeyi düşer [62]. Karbamazepin bırakılırken bir ay içinde azaltılarak kesilmesi gerekir [107].

Yan etkileri: Bulantı, kusma, uyuşukluk, dengesizlik, sersemlik, çift görme, deride eksfolyatif dermatit gibi yan etkileri olabilir. AV ileti gecikmesi ve bradiaritmiler görülebilir. Kalp ileti anomalisi açısından risk olduğu düşü-

nülen hastalarda karbamazepin başlanmaması yararlı olabilir. Hiponatremi ve nadiren su entoksikasyonuna yol açabilir. Bazen sık idrara çıkma, idrar retansiyonuna neden olabilir. Nadiren ilk ay içinde ateş ve yaygın deri döküntüsüyle giden ve ölümcül olabilen aşırı duyarlılık reaksiyonu görülebilir. Seyrek olarak akut pankreatite yol açabilir. Karbamazepin kullanan hastaların %5'inde hafif anemi ortaya çıkabilir. Genellikle ilk başlandığı dönemde beyaz küreleri %25 oranında düşürür. Ancak, bu düşme genellikle geçicidir ve önemli bir olumsuz etkisi görülmez. Akyuvarlar 4000/mm^3'e düşerse iki hafta sonra kontrol edilmeli, düzelmediyse doz azaltılmalıdır. Karbamazepin kullanan hastaların %2'sinde trombositopeni gelişebilir [97]. Çok ender olarak aplastik anemiye yol açabilir. Bu nedenle kemik iliği baskılanması olan ya da lökopenik hastalara verilmemesi önerilir.

Aşağıdaki durumlar gelişir ise karbamazepinin hemen kesilmesi gerekir [97]:

- Akyuvar sayısı 3500/mm^3'ün altına inerse,
- Nötrofil sayısı 1500/ mm^3'e düşerse
- Karaciğer işlev testleri üç kat artarsa ya da bilirubin yükselirse,
- Ateş yükselirse,
- Enfeksiyon, boğaz ağrısı olursa,
- Peteşi, morarma olursa,
- Halsizlik, solukluk olursa.

Karbamazepinin genellikle kilo üzerine bir etkisi olmaz [62].

Doğum anomalilerine yol açıcı (teratonerjik) etkisi vardır. Gelişme geriliği, tırnak hipoplazisi ve kraniofasyal anomalilere neden olabilir [62].

Karbamazepin kendi metabolizma hızını artıran bir ilaç olduğu için kullanımının erken dönemlerinde daha sık kan düzeyi kontrolu gerekir. Bazı hastalarda kan düzeyinde düşme sürer ve hedeflenen kan düzeyine ulaşmak hiç mümkün olmaz. *Karbamazepin sitokrom P450 özellikle P450-3A4 enzimlerini uyararak, kimi ilaçların kan düzeyini düşürür. Örneğin,* valproat, lamotrijin, zonisamid, topiramat, fenitoin, okskarbazepin ve başka antiepileptiklerin; aripiprazol, klozapin, haloperidol, olanzapin, risperidon, ziprasidon gibi antipsikotiklerin; bupropion, sitalopram, trisiklikler gibi antidepresanların; buspiron, klonazepam, alprazolam ve başka anksiyolitik/sedatiflerin ; metilfenidat, modafinil gibi uyarıcıların ve doğum kontrol haplarının kan düzeyini düşürebilir. Dolayısıyla karbamazepin ile birlikte bu ilaçlar kullanılıyorsa dozlarının artırılması gerekir.

Yan etkileri ve ilaç etkileşimleri göz önüne alınınca karbamazepin ikiuçlu bozukluk sağaltımında ilk sırada tercih edilecek bir ilaç olarak kabul edilmemekte [97], ancak önemli bir sağaltım seçeneği sağlamaktadır.

Okskarbazepin (Trileptal ® film tablet 150, 300, 600 mg, oral süspansiyon 60 mg/ml)

Karbamazepinin 10-keto analoğudur [64]. Akut mani sağaltımında özellikle hafif ve orta şiddetteki manilerde tek başına etkili bulunmuştur. Daha şid-

detli manilerde birleşim (kombinasyon) sağaltımlarında kullanılabilir. Okskarbazepinin ikiuçlu bozukluğun koruyucu sağaltımındaki etkisine yönelik veriler yetersizdir. İkiuçlu çökkünlüğün akut dönemindeki etkililiğine ilişkin hiç çalışma yoktur; manideki etki gücünü değerlendiren çalışmaların sayısı da yeterli değildir [38, 97].

Etki düzeneğinin *karbamazepine* benzediği düşünülmektedir [97]. Karbamazepinin istenmeyen etkilerine neden olan epoksid metabolitinin okskarbazepin metabolizması sırasında ortaya çıkmaması, yan etki açısından okskarbazepini daha avantajlı kılmaktadır. Ayrıca okskarbazepin karbamazepin, fenitoyin, fenobarbiton, primidon, valproik asit, diazem ve başka antiepileptikler gibi sitokrom P450 oksidaz sistemiyle metabolize olmamaktadır. Bu nedenle oksidatif enzimleri uyarma eğilimi ve ilaç etkileşimlerine yol açma potansiyeli düşüktür. Bu özellikleri ile okskarbazepin başka birleşim (kombinasyon) sağaltımları için uygun bir ilaç gibi görünmektedir [38].

Okskarbazepinin günlük sağaltım dozu 900-2400mg/gün, bir başka deyişle karbamazepinin birbuçuk katıdır. Epilepsi hastalarında kan düzeyi 10-35μg/ml olarak tutulmaktadır. İki uçlu hastalarda karbamazepindeki gibi ilacın etkisi görülene ya da yan etkiler çıkana kadar doz artırılabilir [97]. Sağlıklı insanlarda metabolitinin atılım yarı ömrü 19 saattir; bu nedenle günde iki doz olarak verilir [38].

Karbamazepine oranla daha iyi tolere edilmekle birlikte okskarbazepinin de merkezi sinir sistemi belirtileri (sersemlik, baş dönmesi, baş ağrısı, çift görme, nistagmus, ataksi, koordinasyon bozukluğu, sarhoş gibi konuşma), bulantı, kusma ishal, iştahsızlık, uyku bozukluğu, parkinsonizm, salya akması, çökkünlük, kan basıncında düşme ve seyrek olarak da alerji gibi yan etkileri bulunmaktadır. En ciddi yan etkisi antidiüretik etkisine bağlı olarak hiponatremiye yol açmasıdır. Ayrıca atılım yarı ömrü böbrek klirensiyle bağlantılı olduğu için böbrek yetmezliği olan hastalarda dikkat edilmesi gerekmektedir [38].

Karbamazepin kadar ilaç etkileşimine girmemekle birlikte, doğum kontrol haplarının kan düzeyini düşürürler. Bu nedenle doğum kontrol haplarının gebeliği önleyici etkilerini sağlamak için daha yüksek dozda alınması gerekir. Bilinen teratojenik etkisi yoktur [97].

Lamotrijin (Lamictal (R) tablet 25, 50, 100 mg)

Lamotrijin son zamanlarda ikiuçlu bozuklukta çökkünlük döneminin sağaltımı için ve koruyucu olarak kullanılması önerilen bir antiepileptik ilaçtır.

Hızlı ve tam olarak emilir. Biyoyararlanımı %98'dir. Proteine bağlanma oranı görece düşüktür (%55), bu özelliği ilaç etkileşimlerine yol açmaz. Başlangıçta ilacın kendi metabolizmasını hızlandırıcı etkisi vardır, ancak bu etki klinik olarak sorun yaratmaz. Yarı ömrü 7-70 saat arasında değişir. Başka ilaç kullanmıyorsa tek dozdan sonra 33, çoklu dozlardan sonra ortalama 25

saattir. Yarı ömrü enzim endükleyen antiepileptiklerle birlikte kullanılınca kısalır, valproat ile kullanılınca uzar. Başka psikotrop ilaçlardan farklı olarak, metabolizması sitokrom P450 sistemi dışındadır. Metabolizması önemli oranda karaciğerde glukuronik asit konjugasyonu ile olur. İlacın kan düzeyi ile sağaltıcı etkisi arasında sabit bir ilişki kurulamamış olsa da, antiepileptik olarak hedeflenen kan düzeyi 10-60μmol/lt olarak bildirilmektedir [44, 62].

Lamotrijinin epilepsideki ve psikiyatrik bozukluklardaki özgün etki düzeneği tam olarak bilinmemektedir. Voltaja duyarlı sodyum kanallarını bloke edici, kalsiyum ve potasyum kanallarını düzenleyici etkisi vardır. Nöron zarını dengeler ve uyarıcı nörotransmiterlerin salınımını düzenler. Duygudurum dengeleyici etkisinde sinir hücresini koruyucu (neuroprotective) ve antiglutamaterjik etkilerinin rol oynadığı düşünülmektedir [44].

İki uçlu bozukluğun koruyucu sağaltımında kullanılmaktadır. Akut duygudurum dönemlerindeki etkililiği henüz kanıtlanmamış olmakla birlikte ikiuçlu çökkünlükte etkili olduğu ve manik kaymaya çok düşük oranda yol açtığı doğrultusunda yayınlar vardır. Son zamanlarda yapılan bir yıllık bir izleme çalışmasında sağaltıma dirençli ikiuçlu hastalarda lityum ve lamotrijinin birlikte kullanılmasıyla hastaların yarısında depresyonların önlendiği bildirilmiştir. Doz artırımının çok yavaş yapılma gerekliliği akut dönemlerdeki kullanılabilirliğini zorlaştırmaktadır. Akut manideki etkililiğini araştıran çalışmalarda plasebodan daha etkili bulunmamıştır. Majör depresyondaki etkisini araştıran çok yeni iki çalışma, fazla çarpıcı olmamakla birlikte etkili sonuçlar alındığını göstermektedir. Lamotrijin ayrıca ağrı sendromlarının sağaltımında da kullanılmaktadır [33, 44, 107].

Ağır dermatolojik yan etkilerinden korunmak amacıyla ilaç dozunun çok yavaş artırılması gerekir. Valproat almayan hastada ilk iki hafta 25 mg, sonraki iki hafta 50 mg kullanması, daha sonra gene yavaşça artırılarak, hastanın durumuna göre 100-300 mg/gün'e çıkılması önerilmektedir. Hasta valproat kullanırken lamotrijin başlanıyorsa, dozu yarı yarıya azaltılmalı, ilk 15 gün 12.5mg/gün, daha sonraki iki hafta 25 mg/gün kullanılmalıdır.

Lamotrijin yüksek dozlarda (500 mg) sersemlik, ataksi, çift görme, görme bulanıklığı, bulantı, kusma yapabilir. *Lamotrijinin seyrek görülmekle birlikte en korkulan yan etkisi Stevens Johnson Sendromu ve toksik epidermal nekrolizdir.* Duygudurum bozukluğu nedeniyle yalnızca lamotrijin alan hastalarda şiddetli deri döküntüsü riski %0.08; başka ilaçla birlikte kullanıldığı durumlarda ise %0.13 olarak bildirilmektedir. Şiddetli deri döküntüsü riskini en aza indirmek için lamotrijine düşük dozlarda başlayıp dozu azar azar artırmak gerekmektedir. Eğer lamotrijin, karbamazepin gibi enzim etkinliğini artıran bir antiepileptik ilaca ekleniyorsa doz iki katıyla başlanılabilir. Valproat gibi enzim etkinliğini düşüren bir ilaca ekleniyorsa başlangıç dozu yarıya indirilmelidir. Hasta, deri döküntüsü olursa bir sonraki ilaç dozunu almaması ve en kısa zamanda hekime başvurması konusunda baştan uyarılmalıdır. İlk beş gün içinde ortaya çıkan deri döküntüleri genellikle iyi huyludur. İlaç başlan-

dıktan sonraki birkaç ay içinde ortaya çıkan, boyunda ve gövdenin üst kısmında yoğunlaşan, yaygın, sınırları belirgin olmayan, purpurik, basmakla solmayan, hassas döküntüler görülürse; göz, dudaklar ve ağız tutulumu varsa; ateş, halsizlik, farenjit, iştahsızlık, lenfadenopati eşlik ediyorsa; tam kan sayımı, karaciğer işlevleri, kreatinin, idrar tetkiki gibi laboratuvar incelemelerinde anormallik varsa, ciddi bir deri döküntüsü söz konusu olabilir. Bu durumda lamotrijin (eğer birlikte valproat da veriliyorsa iki ilaç da) hemen kesilip organ tutulumları (karaciğer, böbrek, kan) araştırılmalıdır. Hastaneye yatırmak gerekebilir. Böyle durumlarda lamotrijin yeniden denenmemelidir [44, 62, 107].

Lamotrijin kullanımına bağlı seyrek olarak hepatit bildirilmiştir. Kilo alımına, hiperinsülinemiye, hiperandrojenizm ve polikistik over sendromuna yol açmaz [44].

Aşırı dozda alınmasında ataksi, nistagmus, koma, nöbetlerin şiddetlenmesi, intraventriküler ileti gecikmesine yol açabilir. Ölümle sonuçlanan aşırı doz olgusu bildirilmemiştir [44].

Gebelikte kullanımıyla ilgili henüz yeterli veri olmamakla birlikte gebeliğinin ilk üçayında epilepsi nedeniyle yalnız lamotrijin kullanan kadınların bebeklerinde doğum anomalisi oranı, genel nüfustan yüksek bulunmamıştır. Lamotrijin alan gebelere yüksek doz folat kullanmaları önerilmektedir. Gebelik sırasında ilacın klirensinin artması nedeniyle kan düzeyi düşer, doğumla birlikte hemen yükselir. Lamotrijin anne sütüyle bebeğe geçmektedir, bebeklerde şimdiye kadar bildirilen bir yan etki olmamıştır [44].

Valproat lamotrijin klirensini %50 azaltır, dolayısıyla kan düzeyini ikiye katlar. Karbamazepin, fenitoin, fenobarbital, primidon, metsüksimid, rifampisin ve kısmen okskarbazapin gibi enzim uyarıcı ilaçlar lamotrijin kan düzeyini düşürür. Ayrıca doğum kontrol ilaçları kullanan hastalarda lamotrijin kan düzeyi %50 azalır. Lamotrijin başka ilaçların metabolizmalarında önemli bir değişikliğe yol açmaz [44].

Topiramat (Topamax ® film tablet 25, 50, 100, 200 mg)

Etkisini voltaja duyarlı sodyum kanallarını ve glutamat reseptörlerinin /AMPA alttipini bloke etmek, GABA-A reseptörleri aracılığı ile GABA etkinliğini artırmak, karbonik anhidraz inhibisyonu yollarıyla gösteren bir antiepileptik ilaçtır. Başka antiepileptik ve antipsikotik ilaçlardan farklı olarak iştah kapatıcı ve kilo verdirici etkisi vardır [64].

Karaciğerde yıkımı çok azdır. Esas olarak böbrekten atılır. Yarı ömrü 19-23 saattir, günde iki doz olarak verilir. Hızlı emilmesi, ilaç etkileşimlerinin çok az olması ve biyoyararlanımının yüksek olması gibi kullanım avantajları vardır. Akut mani sağaltımında başka ilaçlarla birlikte ya da tek başına kullanımında etkili olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Mani sağaltımında uzun dönemdeki etkisine ilişkin henüz sadece ileriye dönük açık ve geriye dönük yaşam çizelgesi çalışmaları bulunmaktadır. Ayrıca çocuk has-

talarda, yaşlılarda ektanılı manik hastalarda yararlı olduğu bildirilmektedir. Son zamanlarda yapılan çalışmalar plaseboya oranla daha fazla kilo kaybının saptandığını göstermektedir [8]. Madde kullanımında ve yeme bozukluklarında kullanımına ilişkin çalışmalar vardır [97].

İlaç başlanmadan önce BUN ve kreatinin düzeylerine bakılması, bozukluk varsa ilaç dozunun ona göre ayarlanması gerekir. Uyku hali, psikomotor yavaşlama, sersemlik, bilişsel işlevlerde bozulma gibi yan etkiler bildirilmektedir. Böbrek taşı görülme olasılığı genel nüfustan 2-4 kat fazladır[62].

Gabapentin (Neurontin ® 100, 300, 400 mg kapsül)

Gabapentin beyindeki en önemli inhibe edici nörotransmiter olan GABA analoğu olarak üretilen bir antiepileptiktir, beyinde ve hücre içinde GABA düzeyini artırır [97]. Bazı açık çalışmalardan olumlu sonuçlar alınmış olsa da kontrollü, geniş çaplı çalışmalar güçlü bir antimanik etkisi olmadığını göstermiştir. Gabapentin sadece bunaltı (anksiyete) bozukluğu ektanısı olan ikiuçlu hastalarda ek ilaç olarak kullanılabilir [67]. Gabapentinin uyku hali, nistagmus, sersemlik hissi, ataksi gibi yan etkileri olabilmektedir. Yüksek dozda hipotiroidi ve tiroidite yol açabilir [62].

Levatiracetam (Keppra ® 250, 500, 1000 mg film tablet)

Epilepsi sağaltımında etki yelpazesi geniş yeni bir antiepileptiktir. Antimanik etkisi olduğunu gösteren olgu sunumları ve ekleme sağaltımı olarak uygulandığı küçük ölçekli bir açık çalışma vardır [97].

TABLO VI
Mani Sağaltımında Kullanılan Antiepileptik İlaçların Dozları

	Başlama dozu	Sabit düzeye ulaşma süresi	Sağaltım dozu mg/gün	Doz aralığı	Kan düzeyi (μg/ml)
Valproat	750-1250	3-6 gün	1000-1500	750-5000	50-120
Karbamazepin	200-400	4-6 gün	800-1200	200-2000	7-12
Lamotrijin	25-50	4-7 gün	100-200	50-500	10-60
Topiramat	50	3-5 gün	300-400	25-1000	
Okskarbazepin			900-2400	300-3000	10-35

Gebelikte ve Emziren Annelerde Antiepileptik İlaçların Kullanımı

Antiepileptik ilaçlarının gebelik sırasında kullanılmasına bağlı görülebilecek sorunlar daha çok epilepsi hastalarındaki gözlemlere dayanmaktadır. Özel-

likle valproat ve karbamazepinin üreme çağındaki kadınlarda kullanılması ciddi riskler taşımaktadır. Gebelikte valproat kullanımına bağlı olarak bebekte nöral tüp defektlerinin görülme oranı %1-5 olarak bildirilmektedir. Karbamazepin kullanımı için verilen oran ise %0.5-1'dir. Olası bir gebelikte bebekteki nöral tüp defekti riskini azaltmak için epilepsi ilacı kullanan üreme çağındaki kadınlara folat içeren multivitamin alması ve bol egzersiz yapması önerilir[29].

Ayrıca gebelikte annenin epilepsi ilacı kullanımına bağlı olarak *fetal antikonvülsan sendromu* tanımlanmıştır. Bu bebeklerde hafif yüz anomalileri, dikkat ve davranış sorunları, aşırı devingenlik, otistik belirtiler, motor gelişmede ve konuşmada gecikme ile kulak ve eklem şekil bozuklukları tanımlanmıştır [29].

Emziren annelerin bebeklerinde valproat kullanımı sırasında trombositopeni ve anemi, karbamazepin kullanımı sırasında da hepatotoksisite olguları bildirilmiştir. Ancak, aynı bebekler doğum öncesinde de ilaca maruz kaldıkları için emzirme sırasında ortaya çıkan bu sorunların sadece anne sütünden geçen ilaçla ilgili olduğu söylenemez. Lamotrijinin anne sütünden geçtiği, bebekteki kan düzeyinin annedekinin %30'u dolayında olduğu bilinmektedir. Epilepsi nedeniyle lamotrijin kullandıkları sırada bebeklerini emziren on annenin bebeklerinde istenmeyen bir etki gözlenmediği bildirilmiştir [29].

Karbamazepin, okskarbazepin ve topiramat gibi bazı epilepsi ilaçları doğum kontrol ilaçlarının kan düzeylerini düşürerek istenmeyen gebeliklere yol açabilirler. Tam tersine doğum kontrol ilaçları da lamotrijinin kan düzeyini düşürebildikleri için doz ayarlamasında dikkatli olunmalıdır [29].

Duygudurum Bozukluklarında Antipsikotikler

İkiuçlu bozukluğun akut mani döneminde antipsikotikler sık kullanılır. İkiuçlu bozuklukta birinci kuşak antipsikotiklerin kullanıldığı eski çalışmalar duygudurum dengeleyiciyle birlikte birinci kuşak antipsikotik kullanımının etkili ve güvenilir olduğunu, özellikle mani dönemine eşlik eden psikotik belirtiler, taşkınlık, saldırganlık varsa yararlı olduğu sonucunu vermektedir. Duygudurum dengeleyicilerle birlikte verildiği zaman antipsikotiklerin dozunu yüksek tutmanın gerekli olmaması da bir avantajdır. Ancak, koruyucu sağaltım amacıyla antipsikotik kullanımına bağlı sorunlar da tanımlanmaktadır. Bu sorunlar, birinci kuşak antipsikotiklerin ekstrapiramidal ve metabolik yan etkileri, çökkünlüğü tetikleyebilmeleri ve hızlı döngü oluşmasına yol açmalarıdır. Bu nedenlerle birinci kuşak antipsikotiklerin klinik belirtiler yatıştıktan sonra 2-6 ay içinde kesilmesi önerilmektedir [30].

İkinci kuşak antipsikotikler ise son yıllarda ikiuçlu sağaltımında farklı bir konuma geldiler. Akut mani sağaltımında ikinci kuşak antipsikotik kullanımı kısa süre içinde etkisini göstermekte, çökkünlüğü tetiklememekte ve *risperidon* dışında ekstrapiramidal belirtilere yol açmamaktalar. Klinik çalışmalar özellikle *ketyapin*in ikiuçlu çökkünlük sağaltımında da etkili olduğunu ve manik kayma görülmediğini bildirmektedir. Sürdürüm ve koruma sağaltı-

mında ise ikinci kuşak antipsikotiklerin kullanımı giderek artmaktadır. Duygudurum yinelemelerini, özellikle mani dönemlerini önleyebilmektedirler. *Ketyapin*in çökkünlüğü önleyici etkisinin neredeyse lityuma yakın olduğu bildirilmektedir [126]. İkinci kuşak antipsikotikler ikiuçlu sağaltımında önemli bir seçenek sunmakla birlikte, uzun dönemli kullanımda sorun olan yan etkileri özellikle *ketyapin, olanzapin* ve *klozapin*in hiperlipidemiye yol açmaları ve glukoz tolerans testini bozmaları uzun dönemli uygulamalarda dikkate alınmalıdır. Öte yandan ikinci kuşak antipsikotiklerle yapılacak koruyucu sağaltımın maliyetinin de yüksek olacağı unutulmamalıdır (Bkz Tablo VII).

TABLO VII
Akut Mani Sağaltımında Kullanılan İlaçlar ve Aylık Maliyeti (Ocak 2006)

Lityum (Lithuril ®) 900 mg/gün	6,3 YTL
Karbamazepin (Tegretol CR ® 400) 800 mg/gün	43,5 YTL
Valproik asit (Depakin ® 500) 1500 mg/gün	34,65 YTL
Valproik asit (Depakin chrono ® 500) 1500 mg/gün	48 YTL
Haloperidol (Norodol ®) 10 mg/gün	10.2 YTL
Olanzapin (Zyprexa ®) 15 mg/gün	295,7 YTL

ANTİDEPRESAN İLAÇLAR

Ruhsal çökkünlük insana en çok acı veren, yaşamdan bıktırabilen, her türlü hastalığı, hatta ölümü aratabilen ve sık görülen bir rahatsızlıktır. Sağaltım görmezse büyük bir acı kaynağı olduğu gibi özkıyımla da sonlanabilir. Sağaltımla hastaların çoğu (%70-80) iyileşir. Hastaların önemli bir çoğunluğunda yinelemeler olur. Bu nedenle, sağaltım kadar koruyucu yaklaşım da önemlidir. Ruhsal çökkünlüklerin oluş nedenleri tam açıklanamamış olmakla birlikte tek bir nedenin olmadığı, kalıtımsal, biyokimyasal, psikososyal birçok etkenin bir arada bulunduğu kabul edilir. Nedenlerin iyi aydınlatılmış olmamasına karşın, çağımızda ruhsal çökkünlüklerin sağaltımı için etkili ilaçlar üretilmiştir. Klinik bilgiler, sağaltım için temel ilkeler ve uygulama konuları ile ilgili bilgiler "*Bölüm XVIII: Duygudurum Bozuklukları*"nda verilmiştir.

Antidepresan ilaçların bulunuşu rastlantısal denemeler ya da görgül (ampirik) araştırmalarla olmuş ve etki düzenekleri de tam aydınlatılamamıştır. Günümüzde kullanılan çökkünlük ilaçlarının antidepresan etkilerinde önemli farklar olmamakla birlikte önemli bireysel farklılıklar bulunmaktadır; bazı hastalar bir ilaca diğerlerinden daha iyi yanıt verebilirler. Ayrıca, antidepresan ilaçların farmakokinetik özellikleri, yan etkileri birbirinden farklıdır.

Antidepresan ilaçlar çökkünlük dışında birçok ruhsal bozukluğun sağaltımında da kullanılmaktadır. Yaygın bunaltı bozukluğu, panik bozukluğu, sos-

yal fobi, obsesif kompülsif bozukluk, travma sonrası stres bozukluğu ve yeme bozukluklarının sağaltımında antidepresan ilaçlar kullanılır. Antidepresan ilaçlar hayvanlarda stres yanıtlarını etkilemektedir. Bu ilaçların etkilerinin zorlanmayla (stres) ortaya çıkan durumlara yönelik olduğu düşünülmektedir. Bu açıdan etkileri kortikosteroidlerin özgül olmayan antienflamatuar etkisine benzetilebilir. Hastalık sürecini durdurmazlar, işlevleri düzeltirler.

Antidepresanların Etki Düzeneği

Duygulanım bozukluklarının nedenleri tam açıklanabilmiş olmadığı gibi, kullanılan ilaçların etki düzenekleri de tam aydınlatılamamıştır. Birçok karmaşık nedenin yer aldığı bir patolojide ilaçların etkilerinin de çok değişik düzeneklerle ortaya çıkması beklenir. Günümüzde kullanılan bütün antidepresanlar serotonerjik ve / ya da katekolamin dizgeleri üzerinden etkilerini göstermektedir. Farklı ilaçlar aynı dizgeleri geri alımı önleyici, yıkımı engelleyici, reseptör agonist ya da antagonist özelliklerle etkilemektedirler. Bu etkinin antidepresan bir nitelik taşımadığı sanılmaktadır. Çünkü bu etki antidepresanların yeni alınmaya başlandığı ilk saatlerde ve günlerde görülmektedir. Oysa iyileşme ilaca başlandıktan iki üç hafta sonra ortaya çıkmaktadır. İlaçların iki üç hafta kullanımı ile başlayan iyileşme presinaptik α- ve β-noradrenerjik ile serotonin tip-1 reseptör sayısının ve duyarlılığının düşmesiyle (down-regulation) eş zamanlı olmaktadır. Reseptör sayısı ve duyarlılığındaki bu azalma antidepresanların uyardığı bir nöron uyumu (neuronal adaptation) olarak kabul edilmektedir. Daha önemlisi antidepresanların hemen etki ettiği reseptörlerin çoğu G proteinlerine bağlıdır. Reseptör ile G proteini arasındaki hatalı bir bağlanma hücre içindeki sinyal çevrimi (signal transduction) düzeneklerinde anormalliklere yol açar. Dolayısıyla antidepresanların asıl etkilerini, G proteinlerini düzenleyerek ikinci ulak dizgeler ve gen açılımı aracılığıyla gösterdikleri düşünülmektedir[61].

Etki Düzeneklerine Göre Türkiye'de Bulunan Antidepresan İlaçların Sınıflandırılması*

A. Trisiklikler (seçici olmayan noradrenalin ve serotonin geri alım önleyicileri)
İmipramin
Klomipramin
Amitriptilin
Opipramol

B. Seçici serotonin geri alım önleyicileri
Essitalopram
Fluoksetin

* Başka bir yerde yayınlanmamış olan bu sınıflandırmayı kullanmamıza izin verdiği için Doç. Dr. Elif Anıl Yağcıoğlu'na teşekkür ederiz.

Fluvoksamin
Paroksetin
Sertralin
Sitalopram

C. Serotonin ve noradrenalin geri alım önleyicileri
Venlafaksin
Milnasipran

D. Noradrenalin ve seçici serotonin geri alım önleyicileri
Mianserin
Mirtazapin

E. Noradrenalin geri alım önleyicileri
i. Seçici olmayan : Maprotilin
ii. Seçici olan : Reboksetin

F. Serotonin düzenleyicileri (modülatörleri)
Tiyaneptin
Trazodon

G. Dopamin ve noradrenalin geri alım önleyicileri
Bupropion

H. Geriye dönüşlü mono amino oksidaz (MAO) önleyicileri
Moklobemid

A. Trisiklik Antidepresanlar

1950'lerin sonlarında ilk olarak kullanıma giren *imipramin (Tofranil)* bütün başka antidepresan ilaçlar için karşılaştırma ölçütü olmuştur. Trisiklik ilaçlar 1990'ların başına dek en sık kullanılan antidepresan ilaçlar olmakla birlikte yan etkilerinin çok olması ve aşırı dozda alındığı zaman ölüme yol açabilmeleri nedeniyle son 15 yıl içinde kullanılmaları giderek azalmıştır. Bunların yerine daha çok serotonin geri alım önleyicileri ve başka yeni antidepresanlar kullanılır olmuştur. Ancak, herhangi yeni bir ilacın sağaltıcı etkisini değerlendirmek için gene de imipramin ya da amitriptilin ölçü olarak kullanılmaktadırlar. Klinik kullanımları azalsa bile trisiklik antidepresanlar etkili ve ucuz olmaları nedeniyle bütün dünyada hâlâ kullanılmaktadırlar. Satılış biçimleri ve dozları ayrı bir tablo içinde verilmiştir (Bakınız Tablo VII). Trisiklik ilaçların doğrudan duygudurumu kalkındırıcı etkileri yoktur, öfori yapmazlar; çökkünlük belirtilerini düzeltirler. Psikozu alevlendirebilir, maniye yol açabilirler [72].Trisiklik antidepresanlardan imipramin, klomipramin, amitriptilin ve Türkiye'de bulunmayan trimipramin ile doksepin üçüncül aminlerdir ve özelikle serotonin geri alımını önlemede etkilidirler. İkincil aminler desipramin, nortriptilin, protriliptin ve amoksapin ise etkilerini daha çok noradrenalin geri alımını önleyerek gösterirler. İkincil aminlerin hiçbiri Türkiye'de bulunmamaktadır. Etki güçleri arasında fark olmamakla birlikte, ikincil aminlerin yan etkileri üçüncül aminlere göre daha hafiftir [61].

Trisikliklerin hepsi noradrenalin ve serotonin, daha az düzeyde ise dopamin geri alımını önlerler. Ayrıca bu gruptaki ilaçlar değişik derecelerde

muskarinik asetilkolin, histamin 1 ve α_1-adrenerjik reseptörleri bloke ederler ki bu özellikleri yan etkilerine neden olurlar [61].

Trisiklik antidepresan reçetesi yazılırken en sık yapılan iki hata yetersiz dozda ve yetersiz süre kullanımını önermektir. Başka bedensel hastalığı olmayan erişkin hastada trisiklik antidepresanları kullanmaya başlarken 25-50 mg gibi düşük dozlarla başlanıp, doz yavaş yavaş artırılarak bir hafta içinde 150 mg'a çıkılır. Gerekirse doz 300mg'a kadar artırılabilir. 150mg'a kadar tek gece dozu olarak kullanılabilir. Daha yüksek dozları gün içine bölerek vermekte yarar vardır.

Trisiklik antidepresanlar bağımlılık yapmazlar. Fakat uzun süre ve etkili dozlarda kullananlarda ilacın birden kesilmesi, *bırakma (discontinuation) belirtilerine* yol açabilir. Bunların antikolinerjik geri-tepme (rebound) etkisine bağlı olduğu sanılmaktadır. Bulantı, kusma, baş dönmesi, ishal, uyku bozukluğu, çok canlı düşler ve baş ağrıları gibi belirtiler ortaya çıkabilir. Bu tür etkiler nedeniyle zorunlu olmadıkça ilaçlar birden bırakılmamalı; ilaç kesilirken, basamaklı olarak azaltılarak kesilmelidir.

Emilim, Yıkılım ve Atılım

Trisiklik ilaçların emilim, bedende dağılım, yıkılım ve atılım özellikleri çok fazla bireysel değişiklikler gösterir. Ağızdan alındıklarında mide-bağırsaktan yavaş emilirler ve kolaylıkla kan albuminine bağlanırlar. Bu ilaçların plazma yoğunlukları, yıkılım ve atılımları bireyler arasında 50 kata varan farklılıklar gösterebilir. Bu farklılık, bu ilaçları metabolize eden sitokrom P450 *2D6* enziminin genetik polimorfizm göstermesine bağlıdır [49]. Karaciğerde mikrozomal enzimlerle parçalanırlar ve idrarla atılırlar. Yıkılım sürecinde N-demetilasyon ile imipraminden desipramin, amitriptilinden nortriptilin oluşur. Bunlar, sağaltıcı etkisi de olan yıkılım ürünleridir ve antidepresan ilaç olarak üretilmişlerdir. Trisikliklerin yarılanma ömrü 16-24 saat arasında değişmektedir [62, 102, 107].

Trisiklik antidepresanlar sitokrom P450 2D6 enzimi ile yıkılır. Fluoksetin, paroksetin, bupropion gibi 2D6 enzim önleyicileriyle birlikte kullanılırsa trisikliklerin kan düzeyi çok yükselir. Simetidin kan trisiklik düzeyini çok artırır ve antikolinerjik belirtilerin artmasına neden olur. Metilfenidat ise trisikliklerin yıkılmasını önler [62, 102, 107].

Çocuklarda ve ergenlerde trisiklik ilaçlar daha çabuk emilir ve yıkılır. Dolayısıyla yarı ömrü daha kısadır. Proteinlere daha düşük oranda bağlanır. Yüksek dozlardan erişkinlere oranla daha fazla etkilenirler. Yaşlılarda ilaçların yıkılması ve atılması çok yavaşlar [62].

Trisiklik antidepresan ilaçları önerirken, özellikle *özkıyım riski olan hastalarda* dikkat edilmelidir. Yaklaşık bir haftalık sağaltım dozunun bir seferde alınması ölüme yol açabilir [62].

İmipramin (Tofranil ®):

Uyku verici etkisi diğer trisikliklere göre daha düşük, antikolinerjik ve kan basıncını düşürme etkisi görece yüksektir. Ayrıca, çocuklarda gece işeme-

leri (enuresis nocturna) için de kullanılmaktadır. İmipramin uyku düzenini bozabilmektedir [63].

Amitriptilin (Laroxyl ®, Triptilin ®):

Uyku verici, antikolinerjik, kilo aldırıcı yan etkileri görece yüksektir. Bunaltı giderici, sedatif olarak da kullanılmaktadır. Amitriptilinin uyku süresini uzattığı ve özellikle uykuya dalma güçlüğü çeken hastalarda yararlı olduğu bildirilmiştir [63]. Amitriptilin ve imipramin en ucuz antidepresanlardır.

Klomipramin (Anafranil ®):

Serotonin geri alımını önleyici etkisi yüksek bir trisiklik antidepresandır. Çökkünlüklerde, obsesif kompulsif bozuklukta ve panik bozukluğunda etkilidir. Antikolinerjik, kan basıncını düşürücü, kilo aldırıcı yan etkileri görece yüksektir.

Opipramol (İnsidon ®, İnsomin ®, Deprenil ®, İnzeton ®, Opridon ®):

Opipramol'ün zayıf antidepresan etkisi nedeniyle majör depresyonda kullanılması önerilmemektedir. Daha çok hafif çökkünlük belirtilerinde, bunaltı bozukluklarında ve uykusuzlukta kullanılan, antidepresan etkisi ve yan etkileri görece düşük bir trisiklik ilaçtır.

TABLO VIII
Türkiye'de Sık Kullanılan Trisiklik Antidepresanlar

Adı	Ticari adı	Satılış biçimi	Sağaltım dozu
İmipramin	Tofranil	10, 25 mg dr	150-200 mg
Klomipramin	Anafranil	10, 25 mg dr	
	75 mg SR tb	150-200 mg	
Amitriptilin	Laroxyl	10, 25 mg dr	150-200 mg
		25 mg amp	
	Triptilin	10, 25 mg dr	
Opipramol	İnsidon	50 mg dr	150-200 mg
	İnsomin	50 mg dr	
	Deprenil	50 mg dr	
	İnzeton	50 mg dr	
	Opridon	50 mg dr	

Trisiklik Antidepresanların Yan Etkileri

Antikolinerjik Yan Etkiler (muskarinik reseptörleri bloke ederek atropin-benzeri etki)

a. Çevresel antikolinerjik etkiler: Ağız kuruluğu, cilt kuruluğu, terleme, görme bulanıklığı, taşikardi, kabızlık, işeme güçlüğü gibi yan etkiler sık görülür. Hastayı rahatsız eden bu yan etkilerin çoğu 2-3 hafta içinde azalır ya da yok olur. Ağız kuruluğu ve kabızlık genellikle sürer. *Bu yan etkiler nedeniyle yaşlılarda, prostat hipertrofisi, dar açılı glokomu olanlarda çok dikkatli olunmalı ya da verilmemelidir.*

b. Merkezi antikolinerjik etki: Bellek bozukluğu, bunaltı, ajitasyon, konfüzyon ve başka deliryum belirtileri olabilir. Bunlar şiddetli olduğunda ya da ilaçlar çok yüksek dozda alındığında tipik merkezi *antikolinerjik sendrom* belirtileri ortaya çıkabilir. Bu belirtiler ajitasyon, bilinç sislenmesi, konfüzyon, yönelim ve algı bozukluğu ile belirli deliryum tablosu, taşikardi, aritmi, göz bebeklerinde genişleme ve ışığa az tepki, idrar tutukluğu, bağırsakların aşırı yavaşlaması sonucu ileus, bazen ateş ve epileptik nöbetlerdir.

Antikolinerjik Yan Etkilere Karşı Önlemler

a. Çevresel antikolinerjik yan etkilerin çoğuna zaman içinde tolerans gelişir ve 2-3 hafta içinde rahatsız edici etkileri azalır. Ağız kuruluğu, kabızlık, terleme gibi belirtiler sürebilir. Ağız kuruluğuna karşı ağzın sık yıkanması, şekersiz sakız ya da pastil önerilebilir. Kabızlığa karşı beslenmenin düzenlenmesi ve yumuşatıcılar (laksatifler) önerilir.

b. Merkezi antikolinerjik sendrom sağaltımında ilacın kesilmesi ve *fizostigmin* uygulanması büyük önem taşır. Zehirlenmelerle ilgili bilgiler aşağıda verilmiştir.

Nöropsikiyatrik Yan Etkiler

Histamin H_1 reseptör blokajına bağlı olarak uyku hali, başta ağırlık duygusu, baş ağrısı, α-adrenerjik reseptör blokajına bağlı olarak dikkat azalması, bellekte zayıflama, baş dönmesi, kan basıncında düşme ortaya çıkabilir. Uykusuzluk, ajitasyon, titremeler, ataksi, dizartri, nistagmus ve nadir olarak ekstrapiramidal belirtiler görülebilir. Trisiklik ilaçlar epilepsi eşiğini düşürebilir, miyoklonik kas sıçramalarına neden olabilirler. Bu gruptaki ilaçların tedirgin bacak sendromu ve uykuda görülen periyodik kol bacak hareketlerinde belirtilerin artmasına yol açtıkları öne sürülmüştür [83]. Merkezi antikolinerjik etki nedeniyle konfüzyon, yönelim ve algı bozuklukları ile giden deliryum ve psikoz görülebilir. İki uçlu bozuklukta mani nöbetinin kamçılanmasına neden olabilirler.

Dolaşım Dizgesi Yan Etkileri

Alfa-adrenerjik reseptör blokajına bağlı postüral hipotansiyon; antikolinerjik etkiye bağlı taşikardi; kinidin benzeri etkisi ile iletim bozukluğu (iletim yavaşlaması, dal bloğu ve ağır atriyoventriküler iletim bloku), ventriküler taşikardi ve aritmiler görülebilir. EKG'de PR, QRS, QT aralıklarında uzama, T ve ST dalgalarında çökme görülür. Kalp hastalığı öyküsü olan ya da kırk yaşın üstündeki bir hastaya trisiklik başlamadan önce EKG çektirmek gerekir. İlaç kan düzeyi dengelendikten sonra ikinci bir EKG çektirilir. Dal bloğu olan hastalarda başka seçenekler tükenmeden trisiklik antidepresanlar kullanılmamalıdır [61]. Trisikliklerin kan basıncını düşürücü etkisi başlangıçta çok rahatsız edici olabilirse de bir kaç haftada genellikle azalır. Hastalara ayağa birden kalkmamaları, yeterli tuz ve sıvı almaları, tansiyon düşmesi olunca uzanmaları önerilir. Postüral hipotansiyon özellikle yaşlı hastalarda

risk oluşturur ve yaşlılarda trisiklik antidepresanlar dışındaki ilaçları kullanmakta yarar vardır.

Sindirim Dizgesi Yan Etkileri

Trisiklik antidepresanlar midede yanma ve ekşimeye, bulantı ve kusmaya neden olabilirler. Antikolinerjik etkileri nedeniyle ağız kuruluğu, kabızlık yaparlar. Trisiklik ilaçlar çok nadir olarak fenotiazinlere benzer biçimde karaciğerde kolestatik tipte ya da doğrudan toksik etkiye bağlı sarılığa neden olabilirler. Karaciğer hastalarına verilmemeleri gerekir.

Cinsel Yan Etkiler

Trisiklik antidepresanlarla cinsel istekte azalma, sertleşmede azalma, orgazm olamama, boşalmanın gecikmesi gibi yan etkiler görülebilir.

Kas İskelet Dizgesi

Eklem ağrıları yapabilirler.

TABLO IX
Trisiklik Antidepresanların Yan Etkilerine Yol Açan Nörotransmiter ve Reseptör Etkileri

Postsinaptik reseptör blokajı	Histaminik-1	Sedasyon Kilo alma Hipotansiyon
	Dopaminerjik	Ekstrapiramidal belirtiler Prolaktin yükselmesi
	Muskarinik	Görme bulanıklığı Ağız kuruluğu Bellek bozukluğu
	α_1-adrenerjik	Postural hipotansiyon Sersemlik Taşikardi
Geri alım blokajı	Noradrenerjik	Terleme Bunaltı
	Serotonerjik	İshal Bulantı

İlaç Etkileşimleri

- Trisiklik antidepresanlar karaciğerde metabolize olurlar. Karaciğer mikrozomal enzimlerini özellikle sitokrom P450 2D6 enzimini önleyen ilaçlar (fluoksetin, paroksetin, bupropion) ya da 1A2 enzimini önleyen fluvoksamin trisikliklerin kan düzeylerinin çok yükselmesine neden olurlar [61].
- Trisiklik antidepresanlarla birlikte kullanılınca valproatın kan düzeyi düşebilir [61].

- Birden fazla trisiklik antidepresanın birlikte kullanılması antikolinerjik etkilerin, kan basıncındaki düşmenin ve uykululuğun artmasına yol açar. Üstelik antidepresan etkiyi hızlandırması ya da artırması söz konusu değildir. Bunun gibi antikolinerjik etkisi yüksek olan antipsikotikler ya da antiparkinson ilaçlar, antihistaminikler gibi başka ilaçlar ile birlikte kullanıldığında antikolinerjik etkilerin artması ile deliryum, taşikardi, aritmi, paralitik ileus ve hipertermi gelişme olasılığı artabilir [102].
- MAO önleyicileri ile birlikte kullanıldığında hipertansif krizler olabilir. Moklobemid ile bu etkileşimin olmadığı bildirilmektedir.
- Alkol, barbitüratlar ve benzodiazepinler ile birlikte alındığında merkez sinir dizgesi baskılanmasını artırırlar.
- Antiaritmik ilaçlar (kinidin, prokainamid, disopiramid gibi) ilaçlar ile birlikte kullanıldığında bunların toksik etkilerini artırabilirler. Reserpin, metildopa, propronalol gibi tansiyon düşürücü ilaçlarla birlikte kullanıldığında hipotansif etkide artma olabilir. Ayrıca bu ilaçların çökkünlüğü artırıcı etkileri nedeniyle antidepresan ilacın etkisi yetersiz kalabilir. Guanetidin, klonidin, betanidin, debrizokin gibi hipertansiyon ilaçlarının etkilerini azaltırlar.
- *Trisiklik ilaç kullanan hastanın ameliyat olması gerekirse ilacın kesilmesi gerekir.* Sempatomimetiklerle birlikte kan basıncını düşürür, enfluarne ile birlikte epilepsi nöbetlerine yol açabilir [42].

Trisikliklere Bağlı Zehirlenmeler

Çökkünlükte özkıyım girişimleri sık görülür ve sağaltım için önerilen antidepresanlar sıklıkla özkıyım amacıyla kullanılırlar. Özellikle trisiklikler yüksek dozda alındıklarında ölüme neden olabilirler. Aşırı duyarlı kişilerde düşük dozlarda bile ağır yan etkiler ortaya çıkması zehirlenme durumu sayılabilir. Uzun süre yüksek doz trisiklik ilaç kullananlarda antikolinerjik yan etkiler daha şiddetli olarak ortaya çıkabilir. Bunlardan antikolinerjik sendrom, kardiyotoksik etkiler (dal bloku sendromları, supraventriküler aritmiler), idrar tutulması ve ileus ilacın hemen kesilmesini ve sağaltım başlanmasını gerektiren durumlardır.

Merkezi antikolinerjik sendrom: Ajitasyon, bilinç sislenmesi, konfüzyon, yönelim ve algı bozukluğu ile belirli deliryum tablosu sırasında taşikardi, aritmi, göz bebeklerinde genişleme ve ışığa tepkisinin azalması, idrar tutukluğu, bağırsakların aşırı yavaşlaması, bazen ateş, epileptik nöbetler, ileus, koma ve ölüm olabilir. Özkıyım amacı ile alınan yüksek doz trisikliklerle ölüm oranı alınan ilaç miktarına göre değişir.

Özkıyım amacı ile yüksek dozda alındığında 1-4 saat içinde ağır bir antikolinerjik sendrom ortaya çıkabilir ve ölüme neden olabilir. Genel olarak 1200 mg imipramin eşdeğerinde dozlar toksiktir ve 2500 mg üstü genellikle öldürücüdür. Başlangıçta bilinç sislenmesi, yönelim ve algı bozukluğu, ajitasyon ile giden bir deliryum, arkasından koma olur.

Aşırı dozda trisiklik alındığında noradrenalin tükenmesine bağlı olarak kan basıncı düşer. Epileptik nöbetler ve ventriküler taşikardi, atriyum fibrilasyonu, atriyoventriküler, intraventriküler blok gibi kalp ritim bozuklukları gelişebilir. EKG'de QRS aralığı 0.10 msn'nin altında ise nöbet ve ventriküler aritmi riski düşüktür. Trisiklik zehirlenmesine bağlı gelişen ventriküler aritmiler kinidin etkisiyle görülen aritmilere benzer ve ilk 24 saat içinde ortaya çıkar [61].

Trisiklik Zehirlenmesi Olan Hastada Alınacak Önlemler [61]

- Hasta hemen acil servise ulaştırılmalıdır. Hastalar, birlikte başka ilaçlar ve alkol de almış olabilir. Bu açıdan dikkat edilmelidir. Hastanın bilincinin yerinde olması aldatıcı olabilir. Bu ilaçlar antikolinerjik özellikleri nedeniyle midede 12 saat kadar kalabilirler ve sonra bağırsaklara geçince kısa sürede kana karışarak komaya yol açabilirler. Dolayısıyla, ilaç alındıktan saatlerce sonra gelen hastalarda bile mide yıkanması gereksiz görülmemelidir. Bütün zehirlenmelerde olduğu gibi önce yaşamsal işlevler (solunum, dolaşım, boşaltım) dengede tutulmaya çalışılır. Bilinç açık ise hasta kusturulmalı, kapalı ise midesi yıkanmalıdır. Kan basıncı düşmesine karşı damar yolu açık tutulmalı ve sıvı verilmelidir. Emilmemiş ilacın bağırsaklardan atılabilmesi için ağızdan ya da mide tüpü ile 50-100 g aktif kömür 4 saatte bir verilmelidir. Boşalmayı kolaylaştırmak için kömürle birlikte magnesium sulfat gibi bir sürgün ilacı gerekebilir.
- Trisiklik antidepresanların kalbe toksik etkisi nedeniyle hemen EKG çekilmeli ve durumun çok yakından izlenmesi için hasta kalp monitörüne bağlanmalıdır. *Aritmi ve iletim bloklarına karşı kinidin ve benzeri ilaçlar kesinlikle kullanılmamalıdır.* Sodyum bikarbonat aracılığı ile yapılacak alkalinizasyon, beta-blokörler, fenitoin, lidokain gibi ilaçlar kullanılabilir. Ağır kan basıncı düşüklüğünde damardan verilen fizyolojik sıvı yanı sıra gerektiğinde noradrenalin kullanılır. Konvülsiyonlar olursa damardan diazepam (5-10 mg) verilir.
- Merkezi antikolinerjik etki, yüksek ateş ve taşikardiye karşı merkezi ve sistemik etkisi olan geri dönüşlü (reversible) bir antikolinesteraz uygulanır. Fizostigmin salisilat bu sendromda yaşam kurtarıcı olabilir. Böyle bir entoksikasyon ile komaya girmiş olan hastada fizostigmin ile komanın açılması tanıyı kesinleştirir. Fizostigmin salisilat kas ya da damar yolu ile 1-2 mg son derece yavaş olarak (dakikada 1 mg) zerkedilerek verilir. Genellikle şaşırtıcı bir düzelme olur. Fizostigmin vücutta çok çabuk parçalandığından 30 dakika aralıklarla ilaç aynı biçimde yinelenebilir. Ancak çok fazla verilirse kolinerjik krize yol açabilir. Ağır aritmi ve iletim bozukluğu durumlarında antikolinesteraz sağaltımı riskli olabilir. Fizostigmin ülkemizde piyasada yoktur.
- Ventriküler aritmiler için lidokain, propranolol ya da fenitoin kullanılır. QRS aralığı uzayan (>120msn) hastalarda fenitoin ile koruyucu sağaltım ya da geçici kalp pili uygulaması düşünülmelidir.

- Trisiklik zehirlenmesine bağlı gelişen epileptik nöbetlerde hava yolunun açık tutulması ve damar yolu ile diazem uygulanması gibi standart bir yaklaşım izlenir.

B. Seçici Serotonin Geri Alım Önleyicileri (SSGÖ)

Son 15 yıl içinde en yaygın kullanılan antidepresan ilaçlar olmuşlardır. Etkilerinin sinaps öncesi serotonerjik nöronlarda serotonin geri-alımını önlemelerine bağlı olduğu sanılmaktadır. Ancak, bu ilaçlar merkez sinir dizgesinde birçok başka nörotransmiteri de karmaşık biçimlerde etkilemektedir.

Serotonin geri alımını önleyici güç bakımından aralarında farklılık olmasına karşın sağaltıcı etkileri bakımından fazla farklılık görülmemektedir. Böyle olmakla birlikte, bir serotonin geri-alım önleyicisinin etki göstermediği bir hastada bir başkasının sağaltıcı etkisi görülebilmektedir [56, 131]. Bunun nedeni bu ilaçların serotonin geri-alım önleyicisi olmaları yanında birbirinden ayrı özelliklerinin de bulunuşudur.

Bu ilaçların α ve β adrenerjik, kolinerjik ya da histaminerjik reseptörleri tutma eğilimi ya hiç yoktur ya da çok düşüktür. Dolayısıyla bu reseptörlerin blokajına bağlı yan etkiler pek görülmez. Kalp hastalığı, dar açılı glokom, prostat büyümesi durumlarında ve yaşlılarda daha güvenli olarak kullanılabilirler. Ayrıca, bu ilaçların özkıyım amacı ile aşırı dozda alınması trisiklik ilaçlar gibi tehlikeli değildir.

Çökkünlük sağaltımı dışında panik bozukluğu, obsesif kompülsif bozukluk, yaygın bunaltı bozukluğu, sosyal bunaltı bozukluğu, travma sorası stres bozukluğu, tıkanırcasına yeme bozukluğu (bulimiya nevroza) ve adet öncesi disforik bozuklukta da kullanılmaktadırlar [54].

SSGÖ'lerin herbirinin kimyasal yapılarının değişik olması (essitalopramın Sitalopramın S-enantiomeri olması dışında) nedeniyle hepsinin serotonin geri alım önleyici etkilerinin seçiciliği, farmakokinetik özellikleri ve ilaç etkileşimleri farklıdır [54]. Yaygın kullanılmakta olan serotonin geri alım önleyicileri alfabetik sıralamaya göre aşağıda kısaca tanımlanacaktır.

Essitalopram (Cipralex ® 10, 20 mg; Citoles ® 5, 10 mg; Eslorex ® 10 mg tablet)

Sitalopramın S-enantiomeri olan essitalopram kullanıma giren serotonin geri alım önleyici ilaçların en yenisidir. Yarı ömrü 27-32 saattir, bir hafta içinde kan düzeyi dengelenir. Sağaltım dozu 10-20 mg/gündür. Fazla yan etkisi olan bir ilaç değildir. Kilo alımına yol açmaz. İştah azalması, bulantı, ishal, kabızlık, uykusuzluk, uyku hali, bunaltı, tremor, baş ağrısı, baş dönmesi gibi yan etkileri ortaya çıkabilir Cinsel yan etkileri vardır. Sitokrom P-450 sistemi üzerine önemli bir etkide bulunmaz. İlaç etkileşimleri azdır. Dolayısıyla başka ilaç kullanan hastalarda yeğlenir. Böbrek ya da karaciğer hastalığı olanlarda 10 mg. kullanılması önerilir. Aşırı dozda alınırsa kusma, uyku hali, kalp ritim bozuklukları, nadiren konfüzyon, koma ve konvülsiyonlar görülür [102].

Fluoksetin (Prozac ® 20mg kapsül, 20mg/5ml likit ; Depreks ®; Zedprex ®; Fulsac®; Florak ®; Loksetin ®; Depset ® 50mg kapsül)

Fluoksetin ilk olarak 1988 yılında A.B.D.'de kullanılmaya başlandı, kullanımı hızla yaygınlaşarak çökkünlük sağaltımında önemli bir dönüm noktası oldu.

Fluoksetin ağızdan alındıktan sonra hızla emilir ve kan proteinlerine bağlanır. Karaciğerde yıkılır. Atılım yarılanma ömrü diğer SSGÖ'lerden yüksektir. Fluoksetinin vücuttan atılması üç günü, aktif metabolitinin atılması ise dokuz günü geçer. Karaciğer bozukluğu olanlarda bu süre çok daha uzun olabileceğinden dikkatli kullanılmalıdır. Atılım yarı ömrünün uzun olması nedeniyle doz atlamaları önemli bir sorun yaratmaz. Belirgin canlandırıcı etkisi vardır. Değişik türden çökkünlüklerde (tekuçlu, ikiuçlu, mevsimsel), distimik bozuklukta, saplantı-zorlantı (obsesif-kompulsif) bozukluğunda aşırı yeme hastalığında (bulimiya nervoza) ve panik bozukluğunda sağaltıcı etkisi gösterilmiştir. Sosyal fobide, adet öncesi (premenstrüel) disforik bozuklukta, gerginlik sendromunda ve erken boşalmada kullanılabileceği bildirilmiştir. Ortalama günlük doz 20-60 mg.'dır.

Yan etkiler: Bulantı, iştah azalması, hafif derecede ishal, deri döküntüsü, sinirlilik, uykusuzluk, bunaltı, baş ağrısı, baş dönmesi, akatizi, cinsel istek azalması, orgazm olamama, boşalma gecikmesi görülebilir.

Serotonin geri alım önleyicilerinin çoğu gibi fluoksetin de kan proteinlerine sıkı bağlandığından varfarin (Coumadin) ve dijital alan hastalara verilmemeli ya da çok dikkatli verilmelidir. Fluoksetin, ayrıca sitokrom P450 2D6 enziminin güçlü bir önleyicisidir. Aynı enzimle önlenen ilaçların kan düzeylerinin çok yükselmesine yol açar. Örneğin, trisiklik antidepresanlar fluoksetinle birlikte kullanılırken, kan düzeyleri üç katına çıkabilmektedir [102].

Yurt dışında yavaş salınımlı kapsülleri vardır. Böylece haftada bir kapsül ile istenilen sağaltıcı etki sağlanmış olur.

Fluvoksamin (Faverin ® 50, 100 mg tablet)

Güçlü bir serotonin geri-alım önleyicisi olan fluvoksamin hem çökkünlüklerin, hem de saplantı-zorlantı bozukluğunun (obsesif-kompulsif bozukluk) sağaltımında önemli yeri olan bir ilaçtır. Atılım yarılanma ömrü 16 saattir. Dolayısıyla, 200-300 mg.lık ortalama günlük doz, bölünerek verilmelidir.

Genel olarak sağaltıma dirençli bir bozukluk olan saplantı-zorlantı hastalığında 100-300 mg/gün dozlarda hastaların %30-50'sinde belirgin yararı olabileceği görülmüştür. Çocuklarda da olumlu sonuçlar alınabilmektedir.

Ağızdan alındıktan 3-8 saat sonra kanda en yüksek düzeyine ulaşır. Karaciğerde oksidatif demetilasyon ve deaminasyon yoluyla yıkıma uğrayarak çoğu idrar yoluyla atılır.

Yan etkileri: Kalp ve dolaşım dizgesi üzerinde önemli bir yan etkisi yoktur. Bulantı, ağız kuruluğu, baş ağrısı, terleme, uyku hali, uykusuzluk, titreme, bunaltı, baş dönmesi, kabızlık görülebilir.

Paroksetin (Seroxat ®; Paxil ®; Paxera ® 20mg; Xetanor ® 20,30 mg tablet):

Aynı zamanda yüksek dozlarda noradrenalin geri alım önleyici etkisi olan bir serotonin geri alım önleyicisidir [54]. Manik kayma riski yüksek değildir. Trisikliklere göre antikolinerjik etkisi daha düşüktür ama belirgin antikolinerjik etkisi olan tek SSGÖ ilaçtır [62].

Çökkünlüklerde, saplantı-zorlantı bozukluğunda, panik bozukluğunda, sosyal fobide etkili olduğu gösterilmiştir. Adet öncesi disforik bozuklukta ve erken boşalmada da olumlu etkisi bildirilmiştir.

Ağızdan alındığında çabuk emilir ve 5 saatte kanda en yüksek düzeye ulaşılır. Karaciğerden oksidasyon ve metilasyon yolu ile yıkıma uğrar; yıkım ürünleri idrar ve dışkı yoluyla atılır. Atılım (elimination) yarı ömrü 21 saattir. Yarı ömrünün kısa olması nedeniyle ilaç aniden bırakılınca şiddetli geri tepme (rebound) belirtileri görülür.

Günlük ortalama doz 20-60 mgdır.

Yan etkileri: Paroksetin kalp, dolaşım, kan dizgeleri bakımından güvenilir bir ilaçtır. Baş ağrısı, bulantı, kabızlık, uyku hali, uykusuzluk, baş dönmesi, ellerde titreme yapabilir. Uyku halinden yakınan hastalara ilacı akşamları almaları önerilebilir.

Fluoksetinden daha güçlü bir sitokrom P450 2D6 enzim önleyicisidir. Aynı enzimle önlenen ilaçların (örneğin trisiklik antidepresanlar) kan düzeylerinin çok yükselmesine yol açar [62]. Ayrıca seçici serotonin geri-alım önleyicilerinin çoğunda olduğu gibi paroksetin de kan proteinlerine sıkı bağlandığından varfarin ve dijital alan hastalara verilmemeli ya da çok dikkatli kullanılmalıdır.

Sertralin (Lustral ® 50 mg tablet; Serdep ® 50 mg kapsül ; Seralin ® 50, 100 mg kapsül; Selectra ® 25, 50, 100 mg kapsül, Misol ® tablet 50, 100 mg):

Çökkünlükler, saplantı-zorlantı bozukluğu, panik bozukluğu ve sosyal fobi sağaltımında etkili ve sık kullanılan bir seçici serotonin geri-alım önleyicidir. Yüksek dozlarda dopamin geri alımını da önler [54]. Günlük ortalama dozu 50-100 mgdır. Tok karnına alınması önerilir. Ağızdan alındığında emilimi çabuk olur ve 4-8 saat içinde kanda en üst düzeye ulaşır. Metilasyon yolu ile karaciğerde yıkıma uğrar. Yarılanma ömrü 26 saattir. Böbrek ve dışkı yoluyla atılır.

Yukarda belirtilen rahatsızlıklar dışında adet öncesi disforik bozuklukta, travma sonrası stres bozukluğunda ve erken boşalmada etkili olduğu bildirilmiştir. İkiuçlu bozuklukta kullanıldığında manik kaymaya yol açma riski düşüktür [62].

Yan etkileri: Sertralin kalp, dolaşım, kan dizgeleri bakımından güvenilir bir ilaçtır. Baş ağrısı, bulantı, kabızlık, uyku hali, uykusuzluk, baş dönmesi, ellerde titreme, deride döküntü, hiponatremi yapabilir.

Sitokrom P450 dizgesi 2D6 enzimini önlemekle birlikte, bu etkisi çok güçlü değildir. 50 mg kullanıldığı zaman trisiklik ilaçların kan düzeyini %30

artırır [62]. Seçici serotonin geri-alım önleyicilerinin çoğu gibi sertralin de kan proteinlerine sıkı bağlandığından varfarin ve dijital alan hastalara verilmemeli ya da çok dikkatli verilmelidir.

Sitalopram (Cipram ® 20 mg tablet; Citolap ® 20 mg tablet; Citol ® 20, 40 mg tablet ; Citara ® 20, 40 mg tablet; Eslopram ® 20 mg tablet; Relaxol ® 20, 40 mg tablet; Vodelax ® 20, 40mg tablet; Laira ® 20, 40mg tablet)

Çökkünlüklerde, saplantı-zorlantı hastalığında, panik bozukluğunda etkilidir. Günlük ortalama dozu 20-40 mgdır. 20 mglık tabletleri ve yurt dışında damardan enfüzyonla verilebilecek şekli vardır. Ağızdan iyi emilir. Yarı ömrü 35 saattir, günde tek doz uygulanabilir. Aktif metaboliti yoktur. Plazma proteinlerine bağlanma oranı %80'dir. Bu oran diğer SSGÖ'lere göre daha düşüktür [54]. Sitokrom P-450 sistemi üzerine etkisi azdır [62].

Yan etkileri: Yan etkileri azdır. Kalp ve dolaşım üzerinde olumsuz etkisi yoktur. Bulantı, deri döküntüsü, el titremesi, baş dönmesi, uykusuzluk, ishal ya da kabızlık, cinsel yan etkiler görülebilir. Bazı hastalarda kilo almaya yol açabilir [62].

SSGÖ İlaçların Kullanımıyla İlgili Genel Uyarılar

- Serotonin geri-alım önleyicilerinin çoğu sabahları verilir. Uyku yaparsa akşama kaydırılabilir. SSGÖ ilaçlar başlandıktan sonra hastaların %25-40'ında hafif ya da kusmaya yol açabilecek şiddette bulantı görülür. Geçici olan bu bulantıyı önlemek için ilaç dozunun düşük başlanarak zaman içinde artırılması ve ilacın yemeklerden sonra alınması önerilir [54].
- SSGÖ ilaçlar bağımlılık yapmazlar. Fakat kısa yarı ömürlü SSGÖ'lerin birden bırakılması *serotonin kesilme sendromuna* yol açabilir. Bu sendromun sıklığı ilacın yarı ömrü ne kadar kısaysa o kadar fazladır. Sersemlik hissi, baş dönmesi, uykusuzluk, yorgunluk, bunaltı/ajitasyon, bulantı, baş ağrısı, kas ağrıları ya da kimi zaman ateş olmayan grip benzeri bir tablo gibi belirtiler ortaya çıkabilir. Bu belirtilerin düzelmesi üç hafta alabilir. İlaca başlayınca düzelir. Dolayısıyla bu ilaç zorunlu olmadıkça birden bırakılmamalı; birkaç hafta içinde azaltılarak kesilmelidir. Fluoksetinin yarılanma ömrünün uzun olması nedeniyle bırakma belirtileri görülmediği düşünülmektedir. Bu nedenle diğer SSGÖ'leri kullanan hastalarda ilacı kesmeden önce iki hafta 20mg/gün fluoksetin kullanmaları önerilebilir [54, 62].
- Beyinde serotonin miktarının ya da reseptör duyarlığının artması ile saldırganlık ve özkıyım psikopatolojisi arasında bağ olduğuna ilişkin yayınlarda çelişkili bulgular verilmektedir. Seçici serotonin geri-alımı önleyicilerinden özellikle fluoksetinin özkıyım düşüncelerini ve eğilimlerini artırdığı ileri sürülmüştür [109]. Bu nedenle, seçici serotonin geri alım önleyiciler başlandıktan sonra hastaların özellikle ilk gün-

lerde yakından izlenmeleri önem taşımaktadır. Çocuk ve ergendeki kullanımına ilişkin henüz bir görüş birliği oluşmuş değildir [54, 121].

- SSGÖ'lerin grup olarak en sık görülen yan etkileri sindirim sistemi ile ilişkili yan etkiler, baş ağrısı, terleme ve cinsel yan etkilerdir. Nadir görülen bir yan etki vücutta morluk ve çürümelerin görülmesi ile kanama zamanının uzamasıdır. Bunun trombosit agregasyonun bozulmasıyla ilgili olduğu düşünülmektedir. Aspirin ya da başka steroid olmayan antienflamatuar ilaç alan hastada kanama riski daha da artmaktadır. Damar zedelenmesi olduğu durumlarda serotonin trombositlerden salınır ve damarlarda büzülmeye (vazokonstriksiyon) ve şekli değişen trombositlerin kümelenmesine yol açar. Serotonin tek başına güçlü bir trombosit kümelenmesi (agregasyon) sağlayamaz; etkili bir pıhtılaşma için ortamda adrenalin, kollogen ve adenozin difosfatın da bulunması gerekir. Trombositler serotonin sentezlememekte, aktif taşınımla almaktadırlar. SSGÖ'lerin serotonin miktarını azaltarak trombositteki serotonin düzeyinin düşmesine yol açtıkları, böylece pıhtılaşmanın bozulduğu ve kanama riskinin arttığı düşünülmektedir. Dolayısıyla, siroz ya da başka bir iç kanama riski olan hastada SSGÖ'leri kullanırken çok dikkatli olmak gerekir. Sindirim dizgesinde kanama riski olan hastalarda SSGÖ'ler verilecekse mide koruyucu, asit azaltıcı ilaçlarla (ranitidin, omeprazol gibi) birlikte kullanılması önerilmektedir [54, 107].
- SSGÖ'ler özellikle yüksek dozlarda sıklıkla uykusuzluğa ve gün içinde uykululuğa yol açabilirler. Bu gruptaki ilaçlarla sağaltım gören hastalar genellikle uyku yakınmalarının düzeldiğini belirtmekle birlikte EEG çalışmaları uykudaki bölünmelerin arttığını göstermektedir. SSGÖ'lerin ayrıca, sıklıkla REM uykusunu baskılayıcı etkisi de görülmektedir. Sertralin, fluoksetin, fluvoksamin ve paroksetinin uykuya dalma süresini (sleep latency) ve uyku süresini plasebo ya da trisikliklere oranla kısalttığı bildirilmiştir. Bir başka çalışma da fluvoksaminin uykuyu paroksetin kadar bozmadığını göstermiştir [63].
- Gebeliğin son üç ayında SSRI ya da SNRI (özellikle fluoksetin ve paroksetin) kullanan kadınların bebeklerinde bir yenidoğan davranış sendromu tanımlanmıştır. Bebeklerde çoğunlukla hafif şiddette merkezi sinir, motor, solunum ve sindirim sistemi belirtileri görülmekte ve destekleyici sağaltım ile 15 gün içinde kendiliğinden düzelmektedir. Seyrek olarak epileptik nöbetler, dehidratasyon, aşırı kilo kaybı, yüksek ateş gibi daha şiddetli belirtiler görülebilmektedir [69].
- SSGÖ ilaçların, ilaç etkileşimlerinde iki ana özellikleri rol oynar. Bunlardan birincisi, birlikte kullanılan ilaçların sitokrom P450 enzim sistemi üzerindeki önleyici etkileri, ikincisi ise plazma proteinlerine bağlanma oranlarıdır. Yukarda da sözü edildiği gibi her bir SSGÖ ilaç bu açılardan farklı özellikler taşır [54]. SSGÖ'lerin ilaç etkileşim özel-

likleri hakkındaki bilgiler her bir ilaçla ilgili bölümde kısaca verilmiştir. Seçici serotonin geri alım önleyicileri trisiklik antidepresanlarla birlikte alındığında kanda trisikliklerin düzeyi yükselerek toksik etkiler ortaya çıkabilmektedir. Klasik MAO önleyicileri SSGÖ'lerle birlikte alındığında beyinde serotonin artmasına bağlı konfüzyon, ateş basması, terleme, tremor ve myoklonik sıçramalarla giden *serotonerjik sendrom* ortaya çıkabilir. Nadir karşılaşılan bu tablo ilerlerse hipertermi, rabdomiyoliz, böbrek yetmezliği ve ölüm ile sonlanır. Erken tanınması ve hemen serotonerjik ilaçların kesilmesi önemlidir [61]. Seçici MAO-A önleyicisi olan moklobemid ile bu yan etki henüz bilinmemektedir. SSGÖ'lerin yukarıda tanımlanan kanama riskini artırma yan etkileri aspirin ya da başka steroid olamayan antienflamatuar ilaçla birlikte kullanıldıklarında daha da artmaktadır [107]. İlaç etkileşimleri en düşük olan seçici serotonin geri-alım önleyicileri *essitalopram*, *sitalopram* ve *sertralin*dir.

- SSGÖ kullanan hastanın ameliyat olması gerekirse eğer ciddi bir sistemik hastalığı yoksa ilaç kesilmesine gerek yoktur [42].

TABLO X
Seçici Serotonin Geri Alım Önleyicileri

Adı	Ticari adı	Preparat	Sağaltım dozu
Fluoksetin	Prozac®, Depreks®, Zedprex®, Fulsac®, Florak®	20 mg kap, 20mg/5ml likit 20mg kap	20-60 mg
Fluvoksamin	Faverin®	50, 100 mg kap	150-300 mg
Paroksetin	Seroxat®, Paxil®	20 mg kap	20-60 mg
Sertralin	Lustral®, Serdep®, Seralin® Selectra®	50 mg tb 50 mg kap 50, 100 mg tb 25, 50, 100 mg kap	50-200 mg
Sitalopram	Cipram®, Citolap®, Eslopram® Citol®, Citara®, Relaxol® Citrex® Laira® Vodelax®	20 mg tb 20, 40 mg tb 10,20,40 mg tb 20,40 mg tb	20-60 mg
Escitalopram	Cipralex® Citoles® Eslorex®	10,20 mg tb oral damla10 mg 5,10,20 mg tb oral damla 10 mg/ml 10 mg tb	10-20 mg

C. Serotonin ve Noradrenalin Geri Alım Önleyicileri

Aynı zamanda *ikili geri alım önleyici* de denen bu grup hem serotonin hem noradrenalin geri alımını önler.

Venlafaksin (Efexor ® 37.5 mg tablet, Efexor XR ® 75, 150 mg kapsül)

Seçici olarak hem serotonin, hem noradrenalin geri-alım önleyicisidir. Serotonin geri alımını 150mg'ın üstündeki dozlarda önler. Ağır ve orta derecedeki ve bunaltılı çökkünlüklerde etkili güvenilir bir antidepresan olduğu gösterilmiştir. Atılım (elimination) yarı ömrü 5-11 saattir. Kısa yarı ömrü ve %87 oranında böbrekten atılması nedeniyle vücutta birikmez ve yaşlılarda doz azaltmaya gerek yoktur. Etkin doz önemli bireysel farklılıklar gösterir. İlacın yavaş salınımlı biçimi kullanılmıyorsa günde iki ya da üç doza bölünmesi gerekir ve ilacı bırakırken dozu yavaş azaltmakta yarar vardır [102].

Diyastolik kan basıncında 10-15 mm Hg'lık yükselmeye yol açabilir. Genellikle tolerans gelişmeyen bu etki yüksek dozlarda daha fazla görülür. Kalp hastalarında verilmemelidir. Kullanan hastalarda EKG takibi yapılması önerilmektedir [107]. Kilo aldırıcı etkisi yoktur. Halsizlik, baş ağrısı, terleme, bulantı, ishal, iştah azalması, ağız kuruluğu, uykusuzluk, uyku hali, sinirlilik, hiponatremi, erkekte boşalma bozukluğu gibi yan etkileri olabilir. 300 mg/ günden daha düşük dozlarda cinsel yan etkilere yol açmaz. Uygunsuz antidiüretik hormon salınım sendromuna neden olabilir [102]. Önemli ilaç etkileşimleri yoktur. Proteinlere düşük oranda (%30) bağlanır ve sitokrom P450 dizgesi üzerine etkisi düşüktür [62]. Aşırı dozda alınması, nadiren ölümcül olabilir [102].

Milnasipran (Ixel ®25, 50 mg kapsül)

Serotonin ve noradrenalin geri alımını baskılayarak ikili etki gösterdiği bildirilen yeni bir antidepresandır. Fibromiyalji ve kronik ağrı sendromunda da kullanılmaktadır. Yüksek dozlarda NMDA reseptör antagonizması yapar. Ağrı sağaltımındaki etkisi bu özelliğine bağlanmaktadır. Ağrı üzerine etkisi antidepresan etkisinden önce başlar [102].

Yarı ömrü 8 saattir. Sağaltıma günde iki kez 25 mg ile başlanmalıdır. Gerekirse, doz artırılarak günde 200 mg'a kadar çıkılabilir. Günlük en yüksek doz 300 mg olarak bildirilmiştir [102]. Kalp, karaciğer, böbrek üzerinde toksik etkileri düşüktür. Kilo alımına neden olmaz. Trisiklik antidepresanlara göre antikolinerjik, histaminerjik etkinin düşük olduğu bildirilmektedir. Baş ağrısı, ağız kuruluğu, uykusuzluk, uyku hali, kabızlık, başdönmesi, terleme, çarpıntı (palpitation) gibi yan etkileri görülebilir. Dizüri, idrar tutukluğu, idrar retansiyonu gibi ürolojik ve boşalma/ orgazm bozuklukları, sertleşme güçlüğü gibi cinsel yan etkilere yol açabilir. Uygunsuz antidiüretik hormon salınım sendromuna neden olabilir [102]. Bu nedenle lityum kullanan hastalarda dikkatli olunması önerilir. Ayrıca MAO önleyicileri, dijital, adrenalin, noradrenalin, klonidin gibi ilaçlarla birlikte kullanılmaması gerekir.

D. Noradrenerjik ve Seçici Serotonerjik Geri Alım Önleyicileri

Mianserin (Tolvon ® 10, 30 mg tablet):

Antikolinerjik etkisi düşük, iştah açıcı, uyku verici etkisi yüksektir. Atılım (elimination) yarılanma ömrü 33 saattir. Kardiyotoksik etkisi yoktur. Konvülsiyon eşiğini düşürebilir. Nadir de olsa aplastik anemiye neden olabileceği bildirildiği için yüksek doz verildiğinde sık kan sayımı yapılması gerekir. Seyrek olarak uykuda tedirgin bacak (restless leg) sendromuna neden olabilir. Son zamanlarda daha çok bunaltı giderici ve uyku dengeleyici bir ilaç olarak düşük dozlarda kullanılmaktadır. Uyku verici etkisi çok belirgindir, özellikle alkol ve başka yatıştırıcı ilaçlar ile alındığında dikkatli olunması gerekir.

Mirtazapin (Remeron ® 30mg tablet, 15 mg/ml oral solüsyon; Mirtaron® 30 mg tablet):

Hem noradrenerjik, hem serotonerjik etkinliği artıran ve bunaltı giderici etkisi de olan bir antidepresandır. Antidepresan etkisi diğer antidepresanlar gibi 2-4 hafta içinde çıkmakla birlikte ilaç başlanır başlanmaz uykusuzluk ve bunaltı üzerine etkisi görülür. Atılım (elimination) yarı ömrü 20-40 saattir [102]. Gece tek doz olarak 15-45 mg/gün kullanılır.

Histamin 1 reseptör antagonizmasına bağlı uyku verici ve iştah artırıcı yan etkileri vardır. Aşırı uyku vererek hastanın günlük yaşamını bozabilir. Uyku verici etkisi dozu artırmakla şiddetlenmez. Kilo almaya ve ödeme yol açabilir. Kilo aldırıcı etkisi özellikle kadınlarda ve premenapozal dönemde daha belirgindir. Bu etki nedeniyle ilaca başlamadan hastanın kilosunu ölçmekte, açlık kan şekeri ve lipid düzeylerine bakmakta yarar vardır. Ayrıca mirtazapin başlamadan önce olası yan etkileri nedeniyle kan sayımı ve karaciğer işlevleri de değerlendirilmelidir [102].

Bırakmaya bağlı belirtiler bildirilmemiştir [71]. Manik kaymaya yol açma riski düşüktür. Cinsel yan etkileri azdır. Ağız kuruluğu, kabızlık gibi antikolinerjik yan etkileri vardır [62]. Kan basıncını düşürebilir. Mianserin gibi seyrek olarak uykuda tedirgin bacak (restless leg) sendromuna neden olabilir.

Alkol ve sedatiflerle birlikte alınınca uyku verici etkisi çok artar. Sitokrom P450 enzim sistemini etkilemez, başka ilaç kullanan hastalara önerilebilir. MAO önleyicilerle birlikte kullanılmaması önerilmektedir [102].

E. Noradrenalin Geri Alım Önleyicileri

i. Seçici Olmayan

Maprotilin (Ludiomil ® 25, 75 mg tablet 25 mg/5ml ampul, Maprotil ® 25, 75 mg tablet):

Tetrasiklik yapıdadır. Yapı, etki düzeneği ve yan etkiler bakımından trisikliklere benzer. Atılım (elimination) yarı ömrü 51 saattir. Sağaltıma tıpkı trisiklik antidepresanlardaki gibi 25-50 mg dozlarla başlanır, doz yavaş yavaş artırılarak bir hafta içinde 150 mg'a çıkılır. Gerekirse dozu 225 mg'a kadar

artırmak mümkündür. 150 mg'a kadar tek gece dozu olarak kullanılabilir. Daha yüksek dozları gün içine bölerek vermekte yarar vardır. İlacı keserken bırakma belirtilerinin ortaya çıkmaması için dozu yavaş yavaş azaltmakta yarar vardır.

Uyku verici ve antikolinerjik yan etkileri belirgindir. Allerjik deri döküntülerine yol açabilir. Yüksek dozlarda tremor, ekstrapiramidal yan etkiler, kardiyak aritmiler ve konvülsiyona neden olabilir. Özkıyım amacıyla aşırı dozda alındığında trisiklilere bağlı zehirlenmelere benzer bir durum ortaya çıkar. Antikolinerjik sendrom, kalp ileti bozuklukları, kan basıncında aşırı düşme, MSS depresyonu, epilepsi nöbetleri, koma ve ölüm görülebilir [102].

Maprotilinin ilaç etkleşimleri trisikliklere benzer. Sitokrom P450 2D6 enzimi substratıdır. Fluoksetin, paroksetin, bupropion gibi 2D6 enzim önleyicileriyle birlikte kullanılırsa kan düzeyi çok yükselir [102].

ii. Seçici Olan

Reboksetin (Edronax ® 4 mg tablet)

Seçici noradrenalin geri alım inhibitörü olan yeni bir antidepresan ilaçtır. Etki düzeneğinin noradrenalin geri alımını kısıtlaması ile birlikte β-adrenerjik reseptörleri duyarsızlaştırma yoluyla olduğu sanılmaktadır. Canlandırıcı etkisi dolayısıyla psikomotor yavaşlaması, enerji azlığı, isteksizliği ve bilişsel yakınmaları olan hastalarda yeğlenir. İlk bir hafta günde iki kez 2 mg alarak başlanan sağaltım, ikinci haftadan sonra 8 mg günlük dozla sürdürülür. İkinci dozu yatmadan önce değil de akşamüstü vermek uykusuzluk yan etkisini azaltır. Önerilen en yüksek günlük doz 10 mg.dır. Güçlendirme amacıyla başka antidepresan ilaçla birlikte kullanıldığı zaman 8 mg'lık tam doza çıkılmasına gerek olmayabilir. Kilo aldırıcı ve uyku verici etkileri yoktur. Uykusuzluk, terleme, başdönmesi, sersemlik, ağız kuruluğu, kabızlık, erkekte işeme zorluğu, cinsel güç azalması gibi yan etkileri olabilir. Yüksek dozda alınınca kan basıncı düşmesine yol açabilir. Ağır böbrek, karaciğer, kalp bozukluklarında, epilepsi hastalarında, prostat büyümesi, dar açılı glokomu olanlarda ve yaşlılarda yakından izleyerek dikkatli kullanılmalıdır. Aritmi düzenleyicileri, antibakteriyeller, MAO inhibitörleri, fluvoksamin ve trisiklik antidepresanlarla olası etkileşim dışında ilaç etkileşimlerinin düşük olduğu bildirilmektedir [102].

F. Serotonin Düzenleyicileri

Tiyaneptin (Stablon ® 12.5 mg tablet):

Trisiklik yapısı vardır. Serotonin geri alımını artırmasına karşın antidepresan etkisi olan bir ilaçtır. Bunaltı belirtileri olan hastada yeğlenebilir. Atılım (elimination) yarı ömrü yaklaşık 3 saattir. Dolayısıyla günlük doz üç seferde alınmalıdır. Vücuttan hızlı atılır. Sitokrom P450 sistemi ile yı-

kılmaz. Kilo alımına fazla yol açmaz. Cinsel işlevleri bozmaz. Kalp üzerine olumsuz etkisi yoktur. Yaşlı hastalarda yeğlenebilir. Aşırı dozda alındığı zaman ölümcül olmadığı bildirilmiştir. Böbrek hastalarında doz ayarlaması yapılmalıdır [102].

Trazodon (Desyrel ® 50, 100 mg tablet):

Serotonin 2 antagonisti ve zayıf geri alım önleyicisi etkileri vardır. Antikolinerjik etkisi düşük, uyku verici etkisi yüksektir. Uyku verici etkisini histamin reseptörleri üzerinden gösterir. Atılım (elimination) yarılanma ömrü 5-8 saattir. Antidepresan olarak 150-600 mg/gün doz aralığında kullanılır. Son zamanlarda daha çok uyku dengeleyici olarak düşük dozlarda kullanılmaktadır. Uyku verici etkisine tolerans, ilaca bağımlılık ya da bırakma belirtileri bildirilmemiştir. Kilo alımına yol açmaz. Bulantı, kusma, ödem, görme bulanıklığı, kabızlık, ağız kuruluğu, kan basıncında düşme, senkop, sersemlik, baş dönmesi gibi yan etkileri görülebilir. Nadir de olsa ağrılı penis setleşmesine (priapismus) ve epileptik nöbetlere neden olabilir. Böbrek yetmezliğinde doz ayarlaması gerekmez. Fluoksetin ve başka SSGÖ ile birlikte kullanılırsa kan düzeyi yükselir. Tansiyon ilaçlarının etkisini artırır. Varfarin ile birlikte kullanımında dikkatli olunmalıdır [102]. Uyku verici etkisi nedeniyle sedatif ilaçlar ya da alkol ile birlikte alındığında bu etki artar.

G. Dopamin ve Noradrenalin Geri Alım Önleyicileri

Bupropion (Zyban ® 150 mg yavaş salınımlı tablet)

Türkiye'de sigara bırakmaya yardımcı olarak ruhsatlandırılmış bir antidepresan ilaçtır. Dopamin geri alımını önleyici etkisiyle letarjik hastalarda kısa sürede kalkınma sağlar. Yarılanma ömrü 10-14 saat, metabolitinin yarılanma ömrü ise 20-27 saattir. Çökkünlük sağaltımında günlük 225-450 mg'lık doz üçe bölünerek kullanılır. Tek seferde alınan dozun 150 mg'ı geçmemesi gerekir. Yurt dışında bupropionun yavaş salınımlı biçimleri vardır. Yavaş salınımlı tabletlerde tek seferde daha yüksek doz kullanılabilir. Bupropion sigarayı bırakma amacıyla 150-300mg/gün 10-30 gün kullandıktan sonra sigaranın kesilmesi önerilir. Nikotin bantlarıyla birlikte kullanılabilir. Bu amaçla bupropion kullanımı altı ay kadar sürdürülebilir [62, 102].

Kilo aldırmaz. Manik kaymaya fazla yol açmaz. Antikolinerjik, antihistaminik, antiserotonerjik etkileri yoktur, uyku yapmaz. Cinsel yan etkileri yoktur. Kalp damar sistemini etkilemez, gene de kalp hastalarında dikkat edilmelidir. İleri yaşta, böbrek ve karaciğer yetmezliği olanlarda düşük dozlarda ve dikkatli kullanılmalıdır [102]. Psikotik hastalarda psikozun alevlenmesine yol açabileceği unutulmamalıdır [61].

Ağız kuruluğu, kabızlık, bulantı, iştahsızlık ve kilo kaybı gibi yan etkiler görülebilir. En önemli yan etkisi seyrek olarak yatkınlığı olan hastalarda epileptik nöbetlere yol açmasıdır. Bu yan etki dozla ilgilidir. Epileptik nöbet 450 mg/günün üstündeki dozlarda görülür. Daha düşük dozlarda epilepsi

riski diğer çökkünlük ilaçlarından daha yüksek değildir. Bupropion sitokrom P450 2D6 enzimini önler. Birlikte kullanılırsa trisikliklerin kan düzeyini artırır [62, 102].

H. Geriye Dönüşlü Monoamino Oksidaz (MAO) Önleyicileri

Moklobemid (Aurorix ® 150, 300 mg tablet):

MAO-A'ya seçici olarak bağlanan bir MAO önleyici olan *moklobemid* antidepresan olarak kullanılmaktadır. *Moklobemid* eski MAO önleyici ilaçlardan farklı olarak monoamin oksidaza temelli değil, geçici, *geriye dönüşlü (reversible)* olarak bağlanmaktadır. Bu nedenle MAO önleyici etkisi kalıcı olmamaktadır. İlaç düzenli kullanıldığında iyileştirici etki sağlayabilmektedir. Karaciğere toksik etkisinin olmadığı, ilaçlarla ve tiramin içeren yiyeceklerle etkileşmesinin çok düşük olduğu ya da hiç olmadığı görülmektedir. Atılım yarı ömrü 1-4 saattir.

Moklobemid özellikle atipik çökkünlük, panik bozukluğu ve sosyal fobinin sağaltımında ülkemizde yaygın olarak kullanılmaktadır. Günlük ortalama dozu 300-600 mg.'dır. Yarı ömrü kısa olduğu için günlük doz üçe bölünmelidir. 750 mg üzerinde antidepresan etkisi artar, ancak geri dönüşsüz monoamino oksidaz önleyicilerindeki diyet önerilerine uyulmasında yarar vardır. Bunaltı giderici etkisi vardır. Antikolinerjik yan etkisi yoktur. Bilişsel yetiler ve uyku üzerinde olumsuz etkisi görülmemektedir.

Yan etkiler: Yan etki profili düşüktür. Bulantı, kan basıncında düşme, baş dönmesi, uykusuzluk, baş ağrısı, galaktore, ağız kuruluğu, bunaltı görülebilir. Ender olarak kan basıncında yükselmeye yol açabilir. İlacı alırken özel bir diyet gerekmediği ve tiraminle tehlikeli bir etkileşim olmadığı bildirilmekle birlikte tiramin içeren yiyeceklerin aşırı alınmaması önerilmektedir. Moklobemid kullanan hastalarda kan basıncının izlenmesinde yarar vardır [102].

Kısmen sitokrom P450 2D6 ve 2C19 enzimleri ile yıkılır. SSGÖ ve serotonin noradrenalin geri alım önleyicileriyle birlikte ya da bu ilaçlar kesildikten sonraki beş hafta içinde kullanılmamalıdır. Aksi halde ölümcül olabilen serotonin sendromuna yol açabilir. Sempatomimetik ilaçlarla kullanılırsa kafa içi kanamalara ve ölüme neden olabilen hipertansif kriz ortaya çıkabilir. İlaç etkileşimleri nedeniyle moklobemid kullanan hastaların hekime danışmadan hiç bir ilaç kullanmamaları konusunda uyarılmaları gerekmektedir [102].

TABLO XI
Trisiklik ve SSGÖ Olmayan Antidepresanlar

Adı	Ticari adı	Preparat	Sağaltım dozu
Seçici olmayan noradrenalin geri alım önleyicisi			
Maprotilin	Ludiomil®	25, 75 mg tb	100-150 mg
		Maprotil®	25, 75 mg tb
Seçici noradrenalin geri alım önleyicisi			
Reboxetin	Edronax®	4mg tb	8 mg
Noradrenerjik ve seçici serotonerjik geri alım önleyicileri			
Mianserin	Tolvon®	10, 30 mg tb	60-120 mg
Mirtazapin	Remeron®	30 mg tb.	15-45 mg
			15mg/ml oral sol
	Remeron Soltab®	15, 30, 45 mg ağızda çözünen tb	
Serotonin düzenleyicileri			
Trazodon	Desyrel®	50, 100 mg tb	200-300 mg
Tiyaneptin	Stablon®	12,5 mg tb	25-37.5 mg
Dopamin ve noradrenalin geri alım önleyicisi			
Buprapion	Zyban®	150 mg yavaş salınımlı tb	
Serotonin ve noradrenalin geri alım önleyicileri			
Venlafaksin	Efexor®	37.5mg tb	75-150 mg
	EfexorXR®	75, 150 mg kap	
Milnacipran	Ixel®	25, 50 mg kap	100 mg
Geriye dönüşlü monoamino oksidaz (MAO) önleyicileri			
Moklobemid	Aurorix®	150 ve 300mgtb	

Türkiye'de Bulunmayan MAO Önleyicileri

Monoamin oksidaz bedende değişik yerlerde ve beyinde presinaptik sinir ucunda dopamin, noradrenalin, serotonin gibi aminlerin yıkımını sağlayarak nöromediyatör etkinliği baskı altında tutan bir enzimdir. Monoamin oksidaz önleyicileri bu enzime bağlanarak aminlerin miktarını ve nöromediyatör etkinliğini artırırlar. 1960'larda kullanıma giren çeşitli MAO önleyicileri antidepresan güçlerinin azlığı, kullanım güçlükleri ve karaciğere toksik etkileri nedeniyle kullanımları çok sınırlıdır. Trisiklik antidepresanların yanı sıra başka birçok ilaçlar ve tiramin içeren yiyecekler (peynir, mayalı yiyecekler, baklagiller gibi) ile etkileşerek hipertansif krizlere neden olabilmektedirler.

İki tip MAO bilinmektedir: Tip A ve Tip B. Tip A seçici olarak daha çok noradrenalin ve serotonin yıkımı ile ilgilidir. Seçici olarak Tip A'ya bağlanan önleyicilerin antidepresan etkisinin daha üstün olduğu sanılmaktadır. MAO-B'ye bağlanan önleyiciler Parkinson hastalığı sağaltımında kullanılmaktadır.

Trisiklikler ve seçici serotonin geri alım önleyicileri ile birlikte MAO önleyicileri kullanılmamalıdır. Trisiklik ilaçlardan MAO önleyicilerine geçerken en az 2-3 gün, MAO önleyicilerinden trisikliklere geçerken 2 hafta, serotonin geri alım önleyicilerinden MAO önleyicilerine geçerken beş hafta beklenmesi gerekmektedir. Moklobemid ile böyle bir süre beklenmesinin gerekli olmadığı bildirilmekte ise de henüz bu konuda yeterli veri yoktur.

MAO'ya geri-dönüşsüz (irreversible) bağlanan bu MAO önleyicilerinin şimdi çok azı kullanılmaktadır. Bunlardan *fenelzin* ile *tranilsipromin* yurt dışında en sık kullanılan MAOİ'leridir. Fenelzinin panik nöbetlerinde de etkili olduğu bildirilmiştir. Bu iki ilaç da ülkemizde yoktur.

Antidepresan İlaçların Kullanım Alanları

Aşağıda farklı antidepresan ilaçların yararlı olduğu durumlar sıralanmıştır. Bu bozukluklarla ilgili uygun antidepresan kullanımı konu ile ilgili bölümlerde daha ayrıntılı olarak verilmektedir.

- *Çökkünlükler* (tek nöbet, yineleyici, ikiuçlu, mevsimsel, distimi)
- *Bunaltı bozuklukları*: Panik bozukluğu, obsesif-kompulsif bozukluk, yaygın bunaltı bozukluğu, sosyal bunaltı bozukluğu, travma sorası stres bozukluğu,
- *Gece işemesi* (enuresis nocturna)
- *Anoreksiya nervoza*
- *Bulimiya nervoza*
- *Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu*
- *Uyku bozuklukları*: Uykusuzluk; narkolepsi, uyku apnesi
- *Kronik ağrı sendromları* (trisiklik antidepresanlar)
- *Adet öncesi disforik bozukluk*
- *Erken boşalma* (ejaculatio praecox)
- *Okul korkusu*
- Eksi belirtilerin belirgin olduğu şizofrenide antipsikotiklere ek olarak
- İnme sonrası gelişen *patolojik gülme ve ağlama nöbetleri* (SSGÖ, bupropion, mirtazapin)

Kullanım için Uyarılar

Antidepresan sağaltımın üç önemli sorunu bulunmaktadır. Bunlardan birincisi yanıtın sağaltıma başlandıktan 2-3 hafta sonra ortaya çıkmasıdır. Özellikle özkıyım düşüncesi olan hastalarda bu dönem risk taşımaktadır. İlaç kullanımını güçleştiren bir etken de kullanılan ilaçlara bağlı yan etkilerin görülebilmesidir. Ayrıca her ilaç, her hastaya yararlı olmayabilir. Bazı hastalarda ise antidepresan ilaçlara istenen yanıt alınamaz.

Hastanın fizik ve ruhsal durumunu bilmek yanı sıra, değişik antidepresan ilaçların değişik yan etkilerini ve ne gibi durumlarda kullanılamayacaklarını bilmek zorunluğu vardır. İlaç etkileşimleri için uyanık olmalı ve başvurulabilecek ilaç etkileşim kaynakları hazır bulundurulmalıdır.

Çökkünlüklerin sağaltımında ilaçların, EKT'nin ve psikoterapinin etkisi kanıtlanmıştır. Hekim hastanın durumuna göre seçim yapabileceğini bilmelidir. Herhangi bir hastada hangi antidepresan ilacın yeğlenebileceğinin ölçütleri kesin değildir. İlaç seçimi daha çok yan etkilere göre yapılmaktadır. Fazla bunaltı ve uykusuzluk belirtileri olan hastalarda uyku verici ve bunaltı giderici etkisi olan türlerin, fazla psikomotor yavaşlama olan hastalarda daha çok uyarıcı türlerin kullanılması önerilmişse de bu uygulamanın geçerliliği üzerinde tam bir görüş birliği sağlanmış değildir. Örneğin, seçici serotonin geri-alım önleyicileri de bunaltılı çökkünlüklerde ve bunaltı bozukluklarında kullanılabilir. Gerektiğinde bunaltı giderici ve sedatif etkisi güçlü antidepresanlar ya da benzodiazepinler de birlikte kullanılabilir.

Kadınlarda özellikle menapoz öncesi dönemde ortaya çıkan çökkünlüklerin daha fazla atipik özellikler gösterdiği ve SSGÖ ilaçlara trisiklik antidepresanlardan daha iyi yanıt verdiği bildirilmiştir [7]. Hastanede yatan, melankolik özellikler gösteren şiddetli çökkünlüklerde ise trisiklik antidepresanlar, mirtazapin ve venlafaksin daha etkili bulunmuştur. Çökkünlük döneminin ani başlaması, iştahsızlık, sık uyanma ya da erken uyanma, psikomotor yavaşlama, zevk alamama, suçluluk duygusu gibi belirtilerin bulunması ve daha önceki antidepresan uygulamasından yarar görmüş olmak antidepresan sağaltıma iyi yanıt alınacağına işaret eden klinik özelliklerdir. Sağaltıma başlarken hastanın önceki çökkünlük dönemlerinde ya da yakın akrabalarının çökkünlük sağaltımlarında yarar sağladığını bildiğimiz bir ilaç varsa ilk seçenek olarak düşünülmelidir [62].

Kalp hastalarında, yaşlılarda, prostat büyümesi olanlarda, dar açılı glokomu bulunanlarda ve hipertiroidili hastalarda antikolinerjik yan etkileri düşük ya da olmayan ilaçlar yeğlenmelidir.

Teratojenik etkileri kesin gösterilmemiş olmakla birlikte antidepresan ilaçlar plasentadan geçer. Süte de geçerler. Gebelerde, emzirenlerde ve aşırı duyarlık durumlarında EKT düşünülmelidir.

İlaç alarak özkıyım girişiminde bulunmuş ya da belirgin özkıyım riski olanlarda toksik etkisi fazla ilaçlar (örneğin trisiklikler) mutlaka sıkı denetim altında verilmelidir.

Hastanın yaşam durumu da ilaç seçiminde göz önünde tutulmalıdır. Örneğin işe, okula gitmek zorunluluğunda olan hastalarda önce fazla uyku verici etkisi olmayan ve bilişsel yetileri fazla etkilemeyen ilaçlar (SSGÖ'ler, venlafaksin, moklobemid gibi) denenebilir.

Antidepresan sağaltım uzun süreli olduğundan ilacı kendisi satın almak zorunda olan ve parasal gücü çok iyi olmayan hastalarda ilaçların fiyatını da düşünmek gerekir. En etkili ilaçlar arasında en ucuz olanlar imipramin ve amitriptilindir. Ancak, bu ilaçların da yan etkileri fazladır.

Veriliş Biçimi

Sağaltım konusundaki genel bilgiler ve ilkeler bu bölümün başında açıklanmıştır. İyi bir muayene yapıldıktan ve gerekli incelemeler tamamlandıktan sonra hastaya rahatsızlığın ne olduğu, sağaltımın nasıl yapılacağı, seçilen ilaç, ilacın kullanım biçimi, süresi, iyileşme etkisinin ne zaman görülebileceği, sağaltımın süresi, yan etkiler üzerinde açıklamalar yapmak gerekir. *Hastaların çoğunun hekimlerden en büyük yakınması kendilerine yeterli bilgi verilmeyişidir.*

Çökkünlük sağaltımı gören hastalar ilaca özel bilginin yanı sıra aşağıdaki ana noktalar konusunda da bilgilendirilmelidir.

- Antidepresanlar hemen etki etmez; etkilerinin başlaması en az iki hafta alır.
- Antidepresanlar bağımlılık yapmaz.
- Her geçirilen çökkünlük döneminden sonra, yeni çökkünlük dönemi geçirme olasılığı artar.
- Çökkünlük dönemi sağaltımı, iyileşmeden sonra en az 6 ay sağaltım dozunda sürdürülmelidir.
- İlacı kesmeye karar verilince, birden kesilmemelidir.
- Çok sayıda çökkünlük dönemi geçiren hastalarda koruyucu sağaltım uygulanabilir.

Yan etkiler nedeni ile ilaca düşük dozlarla başlamalı ve etkili doza hastanın durumuna göre 5-10 gün içinde çıkılmalıdır. Trisiklik ilaçlarda dozun ya hepsi ya da çoğu akşam tok karnına verilebilir. Böylece rahatsız edici yan etkilerin önemli bir kısmı gece uykuda atlatılmış olur. Serotonin geri alım önleyicileri genellikle sabahları verilir. Uykululuk yaparsa akşama kaydırılabilir. Bulantı, kan basıncı düşmesi, taşikardi, sersemlik, uykululuk, halsizlik, ağız kuruluğu, kabızlık, kilo alma gibi yan etkiler hastayı ürkütmeden açıklanmalı ve bu yan etkilerin bir iki hafta içinde önemli ölçüde azalacağı belirtilmelidir. Postüral hipotansiyona bağlı sersemlik, baş dönmesi ve çarpıntı için hastanın uzanması, birden ayağa kalkmaması önerilebilir. Ağız kuruluğu için ağzın sık yıkanması, şekersiz sakız ya da pastil gibi basit öneriler yararlı olabilir. Kilo almaya karşı özel uyarılar yapılabilir. Uyku verici etkisi olan ilaçlar alındığında taşıt kullanmaya karşı uyarılar yapılmalıdır.

Antidepresan ilaçlar uygun dozda kullanılmaya başlandıktan sonra uyku bozukluğu, bunaltı ve birçok bedensel belirti genellikle 1-3 hafta içinde düzelir. Çökkün duygudurum, isteksizlik, zevk alamama, halsizlik, çabuk yorulma, karamsarlık ve kendini değersiz görme gibi çökkünlüğe özgü belirtiler genellikle 2-4 haftadan sonra düzelmeye, hastaya canlılık, neşe, istek gelmeye başlar. Bilişsel belirtiler en son düzelir. Genc de bazı belirtiler bu süreden önce düzelebilir. Örneğin trisiklik ilaç kullanan hastalarda uykusuzluk 3-4 gün, iştah kaybı 5-7 gün içinde ilaca yanıt verir. SSGÖ kullanımıyla enerji azlığı 4-7 gün, çökkün duygudurum, dikkatini toplama güçlüğü ve ilgi azalması 7-10 gün içinde düzelmeye başlar [61]. Çökkünlük düzelse de bazı belirtilerin eşikaltı düzeyde sürebildiği bilinmektedir.

Çökkünlükler genel olarak yineleyen rahatsızlıklardır. Geçirilen her çökkünlük dönemi yineleme olasılığını artırır. Bu nedenle belirtilerin alevlenmesi ya da hastalığın yineleme olasılığına karşı, iyileşme sağlandıktan sonra da ilacın 4-6 ay sağaltım dozunda sürdürülmesi önerilir. Sürdürüm dozunu sağaltım dozunda tutarak yapılan uzun süreli izleme çalışmalarında yinelemelerin daha az görüldüğü bildirilmekte ve sürdürüm dozunun düşük olmaması önerilmektedir. İkiden fazla çökkünlük dönemi geçiren hastalarda antidepresan ilaçların en az iki yıl kullanılması önerilmektedir. Yineleme riskini yükselten başka etkenler varsa (aile öyküsü, süregen bedensel hastalık ektanısı, sosyal desteğinin zayıf olması, süregen psikososyal zorlanmalar gibi) daha uzun süreli kullanılması düşünülebilir [107].

İkiuçlu hastalığı olanlarda duygudurum dengeleyicisi kullanmadan antidepresan ilaç kullanılması durumunda *hastanın aşırı kamçılanmasına ve manik döneme kaymaya yol açma olasılığı* vardır. Çökkünlük ilaçları mani dönemlerini tetikleyebilir. Hastalar yeterince uyarılmazsa, çökkünlük düzeldikten sonra mani nöbeti ortaya çıkınca da antidepresan ilaç kullanmayı sürdürüyor olabilirler. Bu nedenlerle ikiuçlu bozukluğu olan hastalarda ve ailesinde ikiuçlu bozukluk olan çökkünlük hastalarında tek başına antidepresan ilaç kullanırken dikkatli olunması gerekir.

Hem yan etkiler, hem de hastalık süresinde ortaya çıkabilecek klinik değişmeler (örneğin çökkünlük durumundan mani durumuna geçiş, özkıyım düşüncelerinin sürmesi, eşikaltı depresyon belirtilerinin varlığı gibi) nedeni ile hastaların yakından ve sık aralıklarla izlenmesi gerekir.

İyileşme etkisinin ilacın türüne göre etkili doza çıkıldıktan sonra 2-4 hafta içinde görüleceği hastaya açıklanmalı ve etkili dozda en az altı hafta kullanmaya karşın bir sonuç alınamazsa, ilacın dozunu artırma, güçlendirici ilaç ekleme, ilacı değiştirme ya da EKT düşünülmelidir. Sağaltıma istenen yanıt alınamadığında izlenecek yol *Bölüm XVIII: Duygudurum Bozuklukları*'nda ayrıntılı olarak açıklanmıştır.

Belli bir ilaç dozunun her hastada aynı kan düzeyini sağlamadığı bilinirse de kan düzeyi ölçülerek ilaç dozunun ayarlanması genel olarak gerekli görülmemektedir [62]. Antikolinerjik etkisi fazla olan ilaçların trisiklik antidepresanlarla birlikte verilmesinden kaçınılmalıdır.

Antidepresan ilaçlar bağımlılık yapmazlar. Fakat uzun süre ve etkili dozlarda kullananlarda ilacın birden kesilmesi bırakma belirtilerine yol açabilir. Bu durumun trisikliklerde antikolinerjik, SSGÖ'lerde ise serotonin geri-tepme (rebound) etkisine bağlı olduğu sanılmaktadır. Aşağı yukarı bütün antidepresanların ani kesilmesi sırasında, hastaların üçte birinde bırakma belirtileri görülür. Antidepresan ilaçların bırakma (discontinuation) belirtileri şu alanlarda görülmektedir: Duygulanım (sinirlilik), sindirim (bulantı), nöromotor (ataksi), vazomotor (aşırı terleme), duyusal (parestezi), başka nörolojik belirtiler (rüyaların artması). Bu belirtiler ilacın ani bırakılmasından sonraki ilk beş gün içinde ortaya çıkar. Genellikle çok şiddetli değildir ve kendiliğinden

düzelir. Ancak bazı hastalarda uzayabilir ve şiddetli olabilir. Trisiklik antidepresanların bırakılması sırasında soğuk algınlığı benzeri belirtiler (titreme, kas ağrıları, aşırı terleme, baş ağrısı, bulantı), uykusuzluk, aşırı rüya görme; SSGÖ'lerin bırakılması ile soğuk algınlığı benzeri belirtiler, hareketle artan sersemlik hissi, çabuk sinirlenme, uykusuzluk, aşırı rüya görme ortaya çıkabilir. Bırakma belirtileri trisiklikler arasında en fazla amitriptilin ve imipraminle; diğer antidepresanlar arasında ise en çok paroksetin ve venlafaksinle görülür. Özellikle SSGÖ'leri sekiz haftadan uzun süre kullanan, aynı zamanda merkezi sinir sistemine etkisi olan başka ilaçlar (antihipertansif, antihistaminik, antipsikotik gibi) alanlarda, daha önce bırakma belirtileri olanlarda bırakma belirtilerinin ortaya çıkma olasılığı daha yüksektir. Hem hastalığın yineleme olasılığına karşı, hem de bu tür etkiler nedeniyle zorunlu olmadıkça ilaçlar birden bırakılmamalı; ilaç kesilecekse, basamaklı azaltılarak kesilmelidir. Gebeliğinde antidepresan kullanan kadınların yenidoğan bebeklerinde de antidepresan bırakma belirtileri gözlenebilmektedir (Bakınız: *Gebelikte Psikotrop İlaç Kullanımı*) [107].

Antidepresan ilaçların veriliş biçimi ve süresi ile ilgili bilgiler genellikle zaten çok sıkıntılı, dikkat ve belleği zayıf olan hastalar tarafından çok kolay unutulur. Bu nedenle bu bilgilerin hastaya reçete dışında ayrı bir kağıtta okunaklı olarak yazılıp verilmesinde büyük yararlar vardır.

Yan Etkiler

Antidepresan ilaçların çok değişik yan etkileri vardır. Bunlardan bir bölüğü hastayı rahatsız eden, tehlikeli olmayan, fakat sık görülen yan etkilerdir. Hastanın ilaçları bırakmasının ya da istenilen doza çıkılamamasının en önemli nedenleridir. Bunlara akut ya da başlangıç yan etkileri denebilir. Bu yan etkiler ve alınabilecek önlemler, iyileştirici etkinin ne zaman görüleceği gibi bilgiler ilaca başlamadan önce hastaya ve ailesine açıklanmalıdır. İlaçların antidepresan etkisi 2-3 hafta etkili dozda kullanıldığında ortaya çıkar.

Trisiklik ilaçlar kullanılmaya başlandıktan sonraki ilk 7-15 gün süresinde sıklıkla görülen yan etkileri uyuklama ve sersemlik, baş dönmesi, yorgunluk, dikkati toplayamama ve antikolinerjik etkilerdir. Tetrasiklik yapısı ile trisikliklere benzeyen maprotilinin de orta derecede antikolinerjik etkisi vardır. Trisiklik olmayan tiyaneptin, fluoksetin, fluvoksamin, sertralin, sitalopram, venlafaksin, mirtazapin ve moklobemid gibi ilaçların başlangıçtan itiharen yan etkileri azdır; antikolinerjik etkileri az ya da yoktur.

Nöropsikiyatrik Yan Etkiler

Trazodon, mianserin ve mirtazapinin uyku verici etkisi yüksektir. Tiyaneptin, venlafaksin ve seçici serotonin geri-alım önleyicileri ile uyarılma, uykusuzluk, uyuşukluk, bunaltı, sinirlilik, tremor görülebilir. Mianserin epilepsi eşiğini düşürür. İki uçlu hastalarda mani nöbetinin kamçılanmasına neden olabilirler. Maprotilin ile ekstrapiramidal yan etki görülebilir. Başta

bupropion olmak üzere aşırı dozlarda antidepresan ilaçların hepsi epilepsi nöbetlerine neden olabilir.

Uyku

Antidepresanlar uykusuzluğa, uykululuğa, uyuşukluğa ya da REM uykusunun baskılanmasına yol açabilirler. Serotonin ve noradrenalin miktarının artışı ile REM uykusunda baskılanma ve uykunun bölünmesinin bağlantısı olduğu düşünülmektedir. Farklı ilaç gruplarının ve her bir ilacın uyku üzerindeki etkisi farklı olmakla birlikte, ilaçlar uyku üzerindeki etkilerini presinaptik otoreseptörler, postsinaptik serotonin reseptör yerleşimleri ($5\text{-}HT_{1A}$ ve $5\text{-}HT_{2A}$), α_1 ve α_2 adrenoreseptörler ve histamin 1 reseptörleri aracılığıyla gösterirler. $5\text{-}HT_{1A}$ uyarılması da REM uykusu baskılanmasıyla bağlantılıdır; $5\text{-}HT_{2A}$ agonizması uykunun bozulmasına neden olur. α_2 adrenoreseptörlerin önlenmesi uykunun bölünmesine yol açar. Diğer reseptör bölgelerinin (α_1 adrenoreseptörler ve histamin 1) blokajı ise uykunun düzelmesine yardımcı olur. Amitriptilin dışındaki trisiklikler, SSGÖ'ler, venlafaksin ve moklobemid uykusuzluğa, neden olabilirler. Uyku hali ve uyuşukluk en çok trisiklikler, maprotilin, trazodon, mianserin, mirtazapin, MAO önleyicileri ile görülür. REM uykusu baskılanması ise bütün SSGÖ'ler, MAO önleyicileri, venlafaksin, bütün trisiklikler, ama en çok klomipramin ile ortaya çıkar [63].

SSGÖ alan hastaların uyku yakınmaları azalmakla birlikte EEG çalışmaları, bu hastalarda uyku bölünmesinin arttığını göstermektedir. SSGÖlerin ayrıca REM uykusunu baskılayıcı etkisi de vardır. Sertralin, fluoksetin, fluvoksamin ve paroksetinin uykuya dalma süresini (sleep latency) ve uyku süresini plasebo ya da trisikliklere oranla kısalttığı bildirilmiştir. Bir başka çalışma da fluvoksamininin uykuyu paroksetin kadar bozmadığını göstermiştir [65].

Uykusuzluğun önemli nedenleri arasında sayılan tedirgin bacak sendromunun trisiklik ya da SSGÖ antidepresan kullanımına bağlı ortaya çıktığı ya da şiddetlendiği bildirilmektedir. Ancak son yıllarda bu birlikteliğin her iki durumun da sık görülmesine bağlı olduğu, şimdiye kadar savunulanın tersine tedirgin bacak sendromu olan hastaların antidepresan kullanılmasından yarar görebileceklerine ilişkin görüşler de bulunmaktadır [12].

Cinsel Yan Etkiler

Antidepresanlara bağlı olarak çeşitli cinsel yan etkilerin çıktığı bildirilmiştir.

- İstek azalması ya da istek kaybı gibi cinsel istek değişiklikleri,
- Orgazm olamama, hiperorgazmi, ağrılı orgazm, boşalamama gibi orgazm ve boşalma işlevlerinde bozulma,
- Sertleşme bozukluğu (empotans), ağrılı sertleşme ve priapism gibi sertleşme sorunları,
- Cinsel uyarılma sorunları, cinsel doyum azalması, vajinal salgılarda (lubrication) kuruluk, ağrılı birleşme ve vajinismus gibi başka sorunlar [107].

Antidepresan kullanılmasına bağlı ortaya çıkan *cinsel yan etkiler*in sıklığını belirlemek güçtür. Çünkü antidepresan kullanımına neden olan çokkünlük de cinsel işlev bozukluklarına yol açabilmektedir. Bu konuda yapılan araştırmalarda genellikle farklı antidepresanların kullanılması sırasında görülen cinsel yan etkilerin sıklığı karşılaştırılmaktadır. SSGÖ kullanan hastalarda cinsel yan etki sıklığı %54-65 arasında bildirilmiştir. Seçkisiz kontrollü çalışmalara göre bupropion, sertraline oranla daha az cinsel işlev bozukluğuna yol açmakta ve fluoksetine oranla daha fazla cinsel doyum sağlanabilmektedir. Gene moklobemid kullanan hastalarda Türkiye'de bulunmayan bir trisiklik antidepresan olan doksepin kullananlara oranla cinsel istekte artış daha fazla saptanmıştır.

Antidepresanların cinsel yan etkilerinin nedenleri arasında ilaçların yol açtığı hormonal değişikliklerin, kolinerjik/adrenerjik dengenin bozulmasının, periferik α-adrenerjik antagonizmanın ve artan serotonin taşınımının rolü olduğu düşünülmektedir. Antidepresanların bu etkileri erken boşalmada SSGÖ'lerin sağaltım amacıyla kullanılmasını sağlamaktadır [107].

Antidepresanlarla ortaya çıkan cinsel sorunların %10'unun kendiliğinden düzeldiği, %11'inde ise kısmen azalma olduğu bildirilmektedir. Gerekli durumlarda ilaç dozunu azaltmak, kesmek ya da daha az cinsel yan etkisi olan bir başka depresyon ilacına (bupropion gibi) geçmek düşünülebilir. Öte yandan bu yan etkilerin sağaltımında şimdiye kadar yapılan çalışmalarda kullanılan antidepresana olanzapin, mirtazapin, yohimbin, granisetron, amantadin, gingo biloba ya da efedrin eklemenin belirgin bir yararı ya da zararı gösterilememiştir. En tutarlı bulgu antidepresan kullanırken ortaya çıkan sertleşme zorluklarında *sildenafil* kullanımından yarar sağlandığı yönündedir [107].

Dolaşım Dizgesi Yan Etkileri

Trisiklik antidepresanlar kan basıncında düşmeye yol açabilirler. Bu, özellikle yaşlı hastaların düşmelerine neden olabilir. SSGÖ'ler genellikle kan basıncında düşmeye neden olmazlar. Ancak, yaşlılar yurdunda yapılan geniş bir araştırmada trisiklik alanlardaki düşme oranı ile seçici serotonin geri alım önleyici ilaç alanlardaki düşme oranı arasında önemli bir fark olmadığı gösterilmiştir [110]. Trazodon tansiyon düşmesi yapabilir; aritmisi olan hastalarda ritm bozukluğunu artırabilir. Amitriptilin, klomipramin, imipramin gibi trisikliklerin; trazadonun, maprotilinin ve fluoksetinin QT aralığını uzatarak torsade de pointes olarak adlandırılan ölümcül bir ventriküler taşikardiye yol açma olasılıkları bulunmaktadır [48].

Sindirim Dizgesi Yan Etkileri

Mide yanması, bulantı, kusma görülebilir. Bu yan etkileri önlemek için ilaçların tok karnına ve gün içinde bölünerek alınmaları önerilir. SSGÖ'ler ile ishal görülebilir.

Kilo alma

Trisiklikler ve tetrasiklik diye bilinen maprotilin, mianserin gibi ilaçların yanı sıra mirtazapin ile iştah artması ve kilo alma sık görülür (olası histamin H_1 reseptör blokajına bağlı). Amineptin, tiyaneptin, venlafaksin, fluoksetin, fluvoksamin, paroksetin gibi trisiklik olmayan ve uyarıcı nitelikte olan antidepresanlarla bu sorun çok az ya da yoktur.

Sertralin, sitalopram iştah kesici etki gösterebilir. Seyrek olarak bunlarla da iştah artması görülebilir. MAO önleyicileri ile kilo alma ve ödem olabilir.

Deri

Trisiklik olan ve olmayan bütün antidepresan ilaçlarla deri döküntüleri, ürtiker, ışığa duyarlılık artması görülebilir.

İçsalgı dizgesi

Trisiklik antidepresanlar nadiren prolaktin salgısının artmasına, süt gelmesine (galaktore), aybaşı düzensizliği ya da kesilmesine neden olabilirler. Tiroid hastalığı olanlarda trisiklik ilaçlara tolerans ve tiroid etkinliğinde değişme olabilir. Tiroid hastalarının uygun sağaltımı yapılmalıdır. Sağaltıma dirençli ötiroid hastalarda tiroid hormonu (T3) eklenmesi yarar sağlayabilir.

Hematolojik

SSGÖ'in nadir görülen bir yan etkisi kanama zamanını uzatmasıdır. Bunun trombosit agregasyonunun bozulmasıyla ilgili olduğu düşünülmektedir. Oluş düzeneği daha ayrıntılı olarak yukarıda *SSGÖ yan etkileri* içinde verilmiştir. Çok nadir olarak lökopeni, agranülositoz, trombositopenik purpura olguları görülmüştür. Bu bakımdan mianserinin daha riskli olabileceği bildirildiğinden kan incelemelerine özen gösterilmelidir.

Hiponatremi

Bütün antidepresanlar özellikle ileri yaştaki hastalarda hiponatremiye yol açabilirler. İleri yaş, düşük kilo, kadın cisiyet, başka ilaç kullanımı (örn diüretikler, steroid olmayan antienflamatuarlar, karbamazepin, kanser ilaçları), böbrek işlev bozukluğu, bedensel hastalık (örn : hipotiroidi, diyabet, süregen obstrüktif akciğer hastalığı, hipertansiyon, kafa travması, serebrovasküler olay, kanser) ektanısı gibi durumlarda hiponatremi riski artar. Bu özellikleri taşıyan ve antidepresan ilaç kullanan hastalar hiponatremi belirtileri açısından mutlaka yakından izlenmelidir. Antidepresan kullanan hastalarda hiponatremi belirtilerine (baş dönmesi, bulantı, halsizlik, konfüzyon, kramp, epileptik nöbet gibi) dikkat edilmeli. Kullandığı antidepresan kesilmeli, karbamazepin ya da antipsikotikler de hiponatremi yapabildiği için kullandığı diğer psikotrop ilaçlar da kontrol edilmelidir. EKT ya da başka

gruptan bir antidepresan (reboksetin, moklobemid gibi) başlanabilir. Serum sodyum düzeyi 125 mmol/lt'nin altına inerse iç hastalıkları uzmanına danışılmalıdır [107].

Gebelik ve Emzirme Dönemi

Gebelikte ve süt veren annelerde teratojenik etki kesin olarak gösterilmemiş olsa bile gebelikte antidepresan ilaç verilmemesi önerilir. Bütün antidepresanlar süte geçer, bu nedenle emziren annelerin kullanmamasında yarar vardır. Gebelikte ve süt veren annelerde antidepresan kullanımı ile ilgili ayrıntılı bilgi bu bölümün sonunda "*Özel Yaş Gruplarında, Gebelikte, Emziren Annelerde Psikotrop İlaç Kullanımı*" başlığı altında daha ayrıntılı olarak ele alınacaktır.

Sık görülen ve hastaları en çok rahatsız yan etkiler

- Kan basıncında düşme ve buna bağlı baş dönmesi (en çok trisiklikler, trazodon)
- Uyku hali, uyuşukluk (en çok trisiklikler, maprotilin, trazodon, mianserin, mirtazapin, MAO önleyicileri)
- Taşikardi (en çok trisiklikler, maprotilin, trazodon)
- Ağız kuruluğu, kabızlık, terleme (en çok trisiklikler ve reboksetin)
- İşeme zorluğu veya tutukluğu (en çok trisiklikler)
- İştah artması, kilo alma (en çok trisiklikler, maprotilin, mianserin, mirtazapin, nefazodon)
- Dikkatini toplama güçlüğü, unutkanlık (en çok trisiklikler, maprotilin, mianserin, trazodon)
- Mide bağırsak bozukluğu, bulantı (en çok fluoksetin, fluvoksamin, paroksetin, sertralin, sitalopram, moklobemid, tiyaneptin)
- Aşırı sinirlilik ve sıkıntı (en çok fluoksetin, fluvoksamin, paroksetin, sertralin, sitalopram, moklobemid)
- Cinsel yakınmalar (bupropion dışında hemen hepsi)
- Görme bulanıklığı (en çok trisiklikler, maprotilin)
- Uyku bozukluğu (SSGÖ, venlafaksin, moklobemid, amitriptilin dışındaki trisiklikler)
- Hiponatremi (özellikle yaşlı hastalarda bütün antidepresanlar)

TABLO XII
Antidepresanların Antikolinerjik, Sedatif, Kardiyotoksik Etkileri

	Sedatif etki	Antikolinerjik etki	Kardiyotoksik etki
Yüksek			
	Amitriptilin	Amitriptilin	
	Trazodon	İmipramin	
	Mianserin	Klomipramin,	
Orta			
	İmipramin	Maprotilin	Amitriptilin
	Klomipramin		İmipramin
	Maprotilin		Klomipramin
			Maprotilin
			Trazodon
Düşük ya da yok			
		Mianserin	Mianserin
	Fluoksetin	Fluoksetin	Fluoksetin
	Fluvoksamin	Fluvoksamin	Fluvoksamin
	Sertralin	Sertralin	Sertralin
	Paroksetin	Citalopram	Venlafaksin
	Moklobemid	Moklobemid	Moklobemid
	Tiyaneptin	Tiyaneptin	Tiyaneptin

BUNALTI GİDERİCİ (ANTI-ANXIETY) İLAÇLAR

1960'larda majör trankilizanlar olarak da bilinen antipsikotiklerden ayırmak için bunaltı giderici ilaçlara minör trankilizanlar denirdi. Anksiyolitik (bunaltı eritici) terimi de kullanılmaktadır. Bunaltı (anxiety) bozuklukları Bölüm XX: Nevrotik, Stresle İlgili ve Somatoform Bozukluklar-I'de "Bunaltı Bozuklukları" başlığı altında açıklanmıştır. Bunaltı, hafif gerginlik, kaygı ve endişe duygusundan, paniğe varan değişik ağırlıklarda olabilir. Bunaltı, bunaltı bozukluklarından başka birçok hastalığa eşlik edebilir. Örneğin çökkünlüklerde, şizofrenide, deliryum ve bunama durumlarında, bedensel hastalıklarda ve yaşam zorluklarında bunaltı sık görülür. Klinik uygulamada bunaltının bunaltı giderici ilaçlarla sağaltımı yerine altta yatan nedene yönelik sağaltımlara yönelmek daha uygun olur. Örneğin psikotik hastadaki bunaltının antipsikotiklerle, majör depresyondaki, panik bozukluğundaki, obsesif kompülsif bozukluktaki bunaltının antidepresanlarla giderilmesi önerilir. Ancak bazı durumlarda bunaltı giderici ilaçlar sağaltım planında geçici olarak yer alırlar. Örneğin yeni başlayan panik bozukluğundaki şiddetli beklenti bunaltısında antidepresanların etkisi başlayıncaya kadar bunaltının giderilmesi önem taşır[65].

İnsanoğlu binlerce yıldan beri bunaltısını yatıştırmak için çok değişik yöntemler ve ilaçlar kullanmıştır. Alkol, afyon ve türevleri, uyutucular ve değişik yatıştırıcı ilaçların bunaltı giderici etkileri olsa bile günümüzde kullanılan bunaltı giderici ilaçlar şu başlıklar altında toplanabilir:

- Benzodiazepinler
- Buspiron
- Antidepresanlar ve antipsikotikler
- Antiepileptikler
- Başka türler (antihistaminikler)

En çok kullanılanlar benzodiazepinlerdir. Barbitüratlar ve antihistaminiklerin ruh hekimliğindeki yeri sınırlıdır. Bunaltı bozuklukları ile çökkünlükler arasında yakın bir bağ olduğuna ilişkin yayınların artması ve bazı antidepresanların panik nöbetlerinde etkili olduğunun görülmesi ile antidepresan ilaçların bunaltı giderici olarak kullanılması da artmıştır.

Bunaltı giderici ilaçlar etkilerini sinaptik aralıktaki monoamin miktarını arttırarak ya da doğrudan postsinaptik reseptörler üzerinden etki ederler. Sinaptik aralıkta monoamin düzeyini artıan ilaçlar antidepresan olarak adlandırılırlar. Antidepresan özelliklerinin yanı sıra bunaltıyı da yatıştırırlar. Diğer bunaltı ilaçları yalnızca monoamin reseptörleri üzerinden etkilidirler [71]

TABLO XIII
Türkiye'de Sık Kullanılan Benzodiazepinler

Adı	Ticari adı	Preparat	Ortalama doz mg/gün
Daha çok bunaltı giderici olanlar			
Alprazolam	Xanax®	0.5, 1 mg tb	1-4
Diazepam	Diazem®	2, 5,10 mg kap	10-30
		10 mg amp iv	
	Diapam®	2, 5 mg drj	
		10 mg amp	
	Lizan®	2, 5mg kap	
	Nervium®	5mg drj	
*Klordiazepoksit	Librium®	5,10 mg dr	15-60
		100 mg amp iv, im	50-100
Klorazepat	Tranxilene®	5,10 mg kap	10-30
	Anksen®	5, 10 mg kap	
Lorazepam	Ativan-Expidet®	1,2.5 mg tb	2-6
		* 2,4 mg amp im,iv	
* Medazepam	Nobrium®	5 ,10 mg kap	10-30
* Oksazepam	Serapax®	10-15 mg tb	30-60
Daha çok hipnotik olanlar			
*Nitrazepam	Mogadon®	5 mg tb	5-10
* Flunitrazepam	Rohypnol®	2 mg tb	1-4
Daha çok antiepileptik olarak kullanılanlar			
Klonazepam	Rivotril	2 mg tb., 1mg amp	1-4
		2.5 mg/ml damla.	

*Türkiye'de nivasada voktur.

1. Benzodiazepinler

Benzodiazepinler ilk olarak, 1959'da klordiazepoksidin üretilmesiyle ruh hekimliğinde kullanılmaya başlandı [23]. Çağımızda en sık kullanılan ilaçlardandır. Benzodiazepin önerilen rahatsızlıkların çoğunda psikoterapi ve davranış sağaltımının da birlikte uygulanması gerekir. Dört haftadan uzun süre düzenli kullanılmalarının yararı olmadığı gibi bu ilaçlara bağımlılık riski vardır. Düzenli olmamak koşulu ile daha uzun süre kullanılabilirler [107].

Etki Düzeneği

Benzodiazepinlerin etki düzenekleri tümüyle aydınlatılamamıştır. Merkez sinir dizgesinde benzodiazepin reseptörlerinin varlığının 1977'de saptanması ile bu ilaçların etki düzeneklerinin anlaşılmasında önemli adımlar atılmıştır. Benzodiazepinler merkez sinir dizgesinin her düzeyinde önemli bir önleyici nörotransmiter olan gama-amino-bütirik asitin ($GABA_A$) postsinaptik reseptör düzeyindeki etkinliğini güçlendirmektedir. Benzodiazepinlerin reseptörler üzerindeki etkisi ancak $GABA_A$'nın varlığı ile gerçekleşmektedir. Bu nedenle benzodiazepin reseptörleri BZ-GABA reseptörleri olarak bilinirler. GABA ile birlikte benzodiazepinler nöron membranlarında klor iyonlarının geçişini kolaylaştırırlar; beynin birçok bölgelerinde nöronların ateşleme hızını düşürürler [23].

Nöronlarda benzodiazepinlere özgü üç tür reseptör gösterilmiştir. Bunlardan ikisi merkez, diğeri periferik benzodiazepin reseptörüdür. Benzodiazepin-1 reseptörü merkez sinir dizgesi içinde yer alır ve α_1 altbirimini içerir. Bu reseptörlerin benzodiazepin reseptör agonistlerinin bunaltı giderici, uyku verici ve antikonvülzan etkilerinden sorumlu oldukları bildirilmektedir. Benzodiazepin-2 reseptörlerinin altbirimleri α_2, α_3 ve α_5 ise korteks, striatum, hipokampus, omur ilik ve piramidal nöronlara yerleşmişlerdir. Bu reseptörler kas gevşetici, merkez sinir sistemini baskılayıcı ve psikomotor etkilerden sorumludurlar. Benzodiazepin-3 reseptörleri merkez reseptörlerden farklı işlev ve yapıdadırlar. Glialar, beynin diğer hücreleri ve bedendeki bütün hücrelerde bulunurlar. Tolerans ve kesilme belirtilerinde rol oynarlar [23].

Benzodiazepin reseptörüne bağlanan bileşiklerin beş değişik etkileri bulunmaktadır [23]:

- *Seçici olmayan tam agonistler* (benzodiazepinler): bütün reseptörlerde GABA etkinliğinin artmasını sağlarlar.
- *Seçici tam agonistler* (zolpidem): Bezodiazepin-1 reseptörüne seçici ilgi gösterirler
- *Kısmi agonistler:* Tüm reseptörlere bağlanır ancak, etkileri kısmidir.
- *Ters agonistler:* Tam agonist gibi reseptöre yerleşir fakat zıt etki gösterirler. Canlanma ve bunaltıya neden olurlar, bazen epileptik nöbete ya da psikoza yol açabilirler.
- *Antagonistler* (flumazenil): Reseptörün etkinliğini değiştirmezler ancak agonistlerin etkisini tersine çevirirler.

Emilim, Yıkılım, Atılım

Hızlı, orta ve yavaş emilimli olmak üzere değişik emilim hızı gösterirler (Tablo XIV). Boş midede emilim daha hızlı olur. Mide boşalmasını geciktiren ilaçlar ya da yiyeceklerle alındığında emilim gecikir. Diazepam ve klordiazepoksid kas yolu ile verildiklerinde biyoyararlılıkları düşük olup damar yolu ile verilmeleri daha uygundur [23, 49].

Benzodiazepinler vücutta proteinlere ve yağlara kolayca bağlanırlar. Karaciğerde mikrozomal enzimlerle yıkılırlar ve çoğu desmetildiazepama ve oksazepama dönüşerek glükorinize olurlar. Oksazepam ve lorazepam bir yıkılma ürününe dönüşmeden karaciğerde glükorinize olarak idrardan atılırlar. Yaşlılıkta, karaciğer hastalıklarında ve karaciğer enzim etkinliğini değiştiren ilaçlarla benzodiazepinlerin yıkılması ve atılması gecikebilir. Böyle durumlarda yıkımı için mikrozomal enzimlere gerek olmayan oksazepam ve lorazepam önerilir [23, 49].

Etki Süresi

Etki sürelerine göre uzun süre etkili (yarı ömür 12 saatten fazla), orta süre etkili (yarı ömür 5-12 saat), kısa süre etkili (yarılanma ömrü 5 saatten az) olarak ayrılırlar. Yarılanma ömrü kısa olanlar daha çok uyku ilacı, uzun olanlar ise bunaltı giderici olarak kullanılırlar (Tablo XIV).

TABLO XIV
Benzodiazepinlerin Farmakolojik Özellikleri

Benzodiazepinler	Eşdeğer doz	Emilim hızı	Yarılanma ömrü	Etki süresi
Diazepam	5 mg	hızlı	2- 4 gün	uzun
Klorazepat	7.5 mg	hızlı	2- 4 gün	uzun
Klordiazepoksid(*)	10 mg	orta	2- 4 gün	uzun
Klonazepam(*)	1 mg	orta	2- 3 gün	uzun
Oksazepam(*)	15 mg	yavaş	8-12 saat	orta
Medazepam(*)	10 mg	yavaş	2- 3 gün	orta
Alprazolam	0,5 mg	orta	14 saat	orta
Lorazepam	1 mg	orta	10-20 saat	orta
Triazolam (*)	0,25 mg	orta	2- 5 saat	kısa

(*) Türkiye'de yoktur.

Kullanım Alanları

- *Yaygın bunaltı bozukluğu* (alprazolam, diazepam, klordiazepoksid, lorazepam, oksazepam)
- *Panik nöbetleri* (alprazolam)
- *Gerginlik ve stress durumları* (diazepam, klordiazepoksid, medazepam)
- *Uyku bozuklukları* (Hepsi kullanılabilir. Hipnotik olanların hepsi Türkiye'de ya piyasadan çekilmiş ya da girmemiştir). REM uykusunu

önlerler, kesilince REM geritepmesi görülür [106]. Bağımlılık yapabilmeleri nedeniyle uzun süreli kullanılmaması önerilmektedir.

- *Epilepsi:* Diazepam ve lorazepam damar yolu ile verildiklerinde status epileptikusda yaşam kurtarıcı olabilirler. Ayrıca klonazepam uzun süreli epilepsi sağaltımında kullanılmaktadır.
- *Alkolü bırakma ve deliryum tremens sağaltımı*nda benzodiazepinlerin özel yeri vardır. Damar yoluyla verilebildiği için daha çok diazepam, klordiazepoksit, lorazepam kullanılır.
- Son yıllarda *psikozlar*da, özellikle mani ve psikotik eksitasyon durumlarında antipsikotiklerle birlikte lorazepam gibi yüksek güçlü benzodiazepinlerin yararlı olabileceğini destekleyen yayınlar artmıştır.
- *Başka durumlar:* Diskineziler ve ilaca bağlı ekstrapiramidal belirtilerin sağaltımında, kas gevşetici olarak ve cerrahide anesteziden önce hastanın gerginliğini yatıştırmak için kullanılır.

Kullanım İçin Uyarılar

- Yaşamsal bir gereklilik yoksa süregen olarak kullanılması önerilmemelidir. Bağımlılık yapabilirler; bağımlılığa yatkın hastalarda kullanılmamalıdır.
- Başka yatıştırıcılar (alkol, barbitürat) alan hastalarda çok dikkatli olunmalı ve kullanmaktan kaçınılmalıdır.
- Yaşlılara vermekten kaçınılması, gerekiyorsa yıkım ürünü bulunmayan türlerin (lorazepam, oksazepam) yeğlenmesi önerilmektedir. Unutkanlığı ve konfüzyonu artırabilir.
- Kesilirken bunaltı belirtilerinde şiddetlenmeye yol açarlar. Benzodiazepin kesilmesi sırasında aşırı uyarılma; nabız, kan basıncı gibi otonomik işlevlerde oynama; disfori; nadir olarak psikoz ve epileptik nöbetler görülebilir. Altı hafta kadar sürebilir [71]. Bu belirtiler en fazla panik bozukluğunda, uzun süre kullanıldıktan sonra ve kısa yarı-ömürlü benzodiazepinlerin ani kesilmesi ile ortaya çıkar. İlacı bırakırken uzun yarı-ömürlü bir benzodiazepine geçmek ve azaltarak kesmek gerekir.
- Beynin ve solunum dizgesinin ağır baskı altında bulunduğu durumlarda (koma, prekoma, uyku apnesi), ağır ataksi durumlarında, myastenia graviste kullanılmamalıdır.
- Bu ilaçları alan hastalara taşıt kullanmamaları bildirilmelidir.
- Gebelikte kullanılmamalı ve süte geçmesi nedeniyle emziren annelere verilmemelidir.
- Değişik hastalıklarda sık görülen bunaltı durumlarında (örneğin çökkünlüklerde, değişik nevrotik bozukluklarda, organik hastalıklarda) benzodiazepin kullanma gereği olunca, elden geldiğince düzenli alınmaması ve düşük dozlarda zaman zaman asıl sağaltıma bir destek olarak kullanılması önerilir. Düzenli alınması gerektiğinde bu sürenin 3-4 haftadan uzun olmaması önemlidir.

Yan Etkiler ve Zehirlenme

Bütün yatıştırıcılarda olduğu gibi uykululuk, sersemlik, dikkat ve algılamada yavaşlık, denge bozukluğu en sık görülen yan etkilerdir. Alkol ve barbitüratlar ile birlikte alındığında bu etkiler çok artabilir. Yaşlı hastalarda düşmeye bağlı kalça kırığı riskini %50 oranında arttırdığı bildirilmiştir. Özellikle yaşlılarda unutkanlığı ve bunamalardaki bellek ve yönelim bozukluğu belirtilerini artırabilir. Seyrek olarak allerji, kilo alma, bulantı, görme bulanıklığı, sindirim dizgesi rahatsızlıkları, sarılık, baş ağrısı, libido azalması görülebilir. Damar içi uygulama ile solunum baskılanması görülebilir [107].

Benzodiazepinlere bağlı olarak daha seyrek olarak öfori, ajitasyon, öfke, canlı rüyalar, cinsel kontrolsüzlük, saldırgan davranışlar görülebilir. Bu tür yan etkilerin oranı farklı çalışmalarda %1-20 arasında bildirilmektedir. Özellikle, öğrenme bozukluğu, dürtü kontrol bozukluğu, nörolojik hastalık ya da merkez sinir dizgesinin yozlaşma hastalıklarının bulunduğu kişiler bu yan etki açısından daha fazla risk taşımaktadır. Ayrıca, bu durum kısa yarı-ömürlü benzodiazepinlerin, yüksek dozda ve damar içi uygulamalarından sonra daha fazla ortaya çıkmaktadır [107].

Benzodiazepinlerin güvenlik sınırları oldukça geniştir. Çok yüksek dozlarda bile ölüm olmadığı bildirilmişse de alkol ya da barbitüratlarla birlikte alındığında ağır merkezi sinir sistemi (MSS) ve solunum baskılanması ile koma ve ölüm olabilir.

Tolerans Oluşması ve Bağımlılık

Benzodiazepinler düzenli ve uzun süre kullanıldıklarında ilaca karşı bir tolerans kazanılır. Bu durum, ilacın etkisini sürdürmek gereksinimi olan hastalarda doz artırılmasına yol açarak bağımlılık gelişmesine neden olabilir. Bu nedenle ilacın ortalama ya da yüksek dozlarda genel olarak 3-4 haftadan fazla düzenli alınması önerilmez. Ancak, düşük dozlarda ve düzensiz aralıklarla alındığında bağımlılık olasılığı düşüktür. Dünya Sağlık Örgütü, benzodiazepinleri ikinci derecede bağımlılık yapan ilaçlar listesine almış ve dünya ülkelerini bu konuda uyarmıştır. Ülkemiz de bu kararı imzalamış olduğundan özel kayıtlı yeşil reçete dışında satılması yasaktır.

Bağımlılık oluşmuş bir hastada ilaç kesildiğinde kesilme sendromu (withdrawal syndrome) ortaya çıkar. Bu sendromda sıkıntı, başağrıları, iştahsızlık, uykusuzluk, baş dönmesi, kulak çınlaması, görme bulanıklığı ve titremeler gibi hafif belirtiler olabilir. Daha ağır bırakma belirtileri arasında kan basıncı düşmesi, ateş, ağır tedirginlik, psikoz ve konvülsiyonlar olabilir. Bu nedenlerle ilacın bırakılması dozun günler boyunca azaltılması ile sağlanmalıdır.

İlaç Etkileşimleri

Benzodiazepinlerin çoğu sitokrom P450 3A4 enzimi ile yıkılırlar. Eritromisin ve SSGÖ'ler gibi ilaçlar bu enzimin etkisini önleyen ilaçlarla birlikte kullanıldığı zaman benzodiazepinlerin kan düzeyleri yükselir.

2. Buspiron (Buspon ® 5 mg kapsül)

Kimyasal yapısı (azaspirodekandion) ve etki düzeneği açısından diğer bunaltı gidericilerden farklıdır. Buspiron 5-HT_{1A} reseptörlerine yüksek, D_2 reseptörlerine orta derecede bağlanma gücü gösteririr; etkin yıkım ürünü (aktif metaboliti) α-adrenerjik reseptör antagonistidir. Kas gevşetici ya da antiepileptik etkisi yoktur. Bağımlılık yapmaz ve diğer MSS yatıştırıcıları ve alkol ile belirgin bir etkileşime girmez. Kilo alımına yol açmaz. Yaygın bunaltı bozukluğunun sağaltımında etkilidir. Bunaltı giderici etkisinin limbik sistemde serotonerjik etkinliği azaltmak yolu ile olduğu sanılmaktadır.

Günlük ortalama dozu 20- 30 mg olarak 2-3 doza bölünerek kullanılır. Bunaltı giderici etkisi benzodiazepinlerden farklı olarak 2-4 hafta düzenli alınınca sağlanır. Daha önce benzodiazepin kullanan hastalarda etkisi çok iyi olmamaktadır [71]. Bu nedenlerle akut durumlardan çok, süregen bunaltı bozukluklarında kullanılabilir. Kesilirken doz azaltmaya gerek yoktur [102].

Baş dönmesi, baş ağrısı, uykululuk, bulantı, tedirginlik gibi yan etkileri olabilir. MAO önleyicilerle birlikte kullanılmamalıdır. Sitokrom P450 3A4 önleyici ilaçlarla (fluoksetin, fluvoksamin gibi) birlikte kullanılırsa buspironun dozunu azaltmak, aynı enzimi uyaran ilaçlarla (karbamazepin gibi) kullanılırsa buspiron dozunu artırmak gerekir [102].

3. Antidepresanlar ve Antipsikotikler

Antidepresanlar

Son yirmi yılda bunaltı bozuklukları (yaygın bunaltı, panik bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk) ile çökkünlükler arasında klinik ve etiyolojik bağ olduğuna ilişkin yayınlar artmıştır. Tipik çökkünlük belirtileri göstermeyen bunaltılı hastalarda da çökkünlüklerdekine benzer bir temel patoloji olduğuna ilişkin görüşler vardır. Ayrıca her iki bozukluk sıklıkla birlikte görülmektedir. Bunaltı giderici olarak antidepresanların kullanımı bütün dünyada artmaktadır.

Bunaltı giderici olarak sık kullanılan antidepresanlar:

- *Yaygın bunaltı bozukluklarında* ve başka hastalıklarda görülen bunaltı durumlarında: Mianserin, amitriptilin, opipramol, trazodon, mirtazapin düşük dozlarda kullanılabilir.
- *Panik Bozukluğu:* Trisikliklerden klomipramin ve imipramin, seçici serotonin gerialım önleyicileri panik bozukluğunda sık kullanılan ilaçlardır. MAO önleyicilerinden moklobemid sosyal fobide kullanıl-

maktadır. Bunaltı yapıcı etkileri de olabildiğinden bu ilaçlar yaygın bunaltı bozukluklarında sık kullanılmazlar.

- *Obsesif-kompulsif bozukluk:* Klomipramin ve SSGÖ'ler obsesif kompülsif bozukluk sağaltımında kullanılır. Ancak antidepresanlar obsesif kompülsif bozukluk sağaltımında etkilerini çökkünlük sağaltımından daha yüksek dozda ve daha uzun sürede gösterirler.

Antidepresan ilaçların özellikleri yukarıda *Antidepresanlar* başlığı altında verilmişti.

Antipsikotikler

Antipsikotiklerin bunaltı giderici olarak kullanım alanları oldukça sınırlıdır. Çok düşük dozlarda haloperidol öncelikle yaşlıların bunaltı ve ağır tedirginlik durumlarında, gene düşük dozda trifluperazin, mesoridazin, sülpirid yaygın bunaltı bozukluklarında ve özgül bir psikiyatrik rahatsızlık sınıfına alınamayan çevre etkenlerine bağlı gerginlik ve tedirginlik durumlarında kullanılabilmektedir. Yüksek dozlarda alındığında ya da duyarlı hastalarda düşük dozlarda bile ekstrapiramidal belirtilere, geç diskineziye neden olabilirler; böyle durumlarda kullanmaktan kaçınmak gerekebilir.

İkinci kuşak antipsikotiklerden olanzapinin sosyal bunaltıda kullanılabileceğine ilişkin bazı çalışmalar bulunmaktadır. Ayrıca hem birinci hem de ikinci kuşak antipsikotikler obsesif kompulsif bozukluk ve travma sonrası stres bozukluğu sağaltımında SSGÖ'lerin etkisini güçlendirme amacıyla kullanılabilmektedir [71].

4. Antiepileptikler

Antiepileptiklerin çoğu GABA ve glutamat nörotaşınımı üzerinden etki ederler. Günümüzde bunaltı bozukluklarının sağaltımında ikinci sırada yer almakta ya da ek ilaç olarak kullanılmaktadırlar [71].

Gabapentin (Neurontin ® 100, 300, 400 mg kapsül)

Gabapentin beyindeki en önemli inhibe edici nörotransmiter olan GABA analoğu olarak üretilen bir antiepileptiktir, beyinde ve hücre içinde GABA düzeyini artırır [97]. Gabapentin panik ve sosyal bunaltı bozukluğunda kullanılabilir [71]. Gabapentinin uykululuk, nistagmus, sersemlik hissi, ataksi gibi yan etkileri olabilmektedir. Yüksek dozda hipotiroidi ve tiroidite yol açabilir [62].

Pregabalin (Lyrica ® 75, 150, 300 mg kapsül)

Gabapentinin öncülü olan pregabalin Amerika'da yaygın bunaltı bozukluğu için lisans almıştır. Pregabalin 2004'ten beri diyabetdeki nöropatik ağrı ve postherpetik nevralji ve parsiyel başlangıçlı epilepside ek ilaç olarak ruhsatlıydı.

Ancak pregabalin plasebo ile karşılaştırıldığında bulanık görmede 4.3 kat, çift görmede 6.7 kat ve kaza ile yaralanmalarda 9 kat artış bildirilmiş-

tir. Ayrıca, bu ilacın erkeklerde sertleşme bozukluğu ve cinsel istekte azalma, kadınlarda ise orgazm bozukluğu yaptığı bildirilmiştir. Pregabalin kullanan hastalarda en sık görülen yan etki baş dönmesi ve uyku halidir. Ayrıca kilo alımı, bulanık görme ve EKG'de hafif düzeyde PR uzaması görülebilir. Pregabalin plasentaya geçerek fötal anormalliklere neden olmuş ve süt veren hayvanlarda anne sütünde saptanmıştır. Çocuklarda güvenilirliliği ile ilgili bir veri yoktur. Pregabalinin babadan geçen fötal anormalliklere neden olabileceği düşünülmektedir.

Bir dönem *karbamazepin* ve *sodyum valproat* panik bozukluğunda ve travma sonrası stres bozukluğunda kullanılmıştır. Ancak bu amaçla kullanımlarına ilişkin klinik çalışmalar hem karbamazepin hem de sodyum valproatın etki düzeylerini zayıf bulmuşlardır. Ayrıca *lamotrijin, livateracetam, topiramat* ve *vigabatrinin* de bunaltı giderici etkileri bulunmaktadır [71].

5. Başka Bunaltı Gidericiler

Bu kümede artık psikiyatride fazla kullanılmayan bunaltı gidericiler ve aslında daha çok başka amaçlarla kullanılan, fakat düşük bunaltı giderici etkileri nedeniyle zaman zaman psikiyatride başvurulan ilaçlar verilmiştir:

Beta-blokörler

Propranolol (Dideral ® 40 mg tb) özellikle bunaltının otonomik belirtilerinin (çarpıntı, terleme, titremeler) bulunduğu durumlarda kullanılan bir beta blokördür. Bunaltının otonomik belirtilerini daha çok algılayan bazı hastalarda yararlı olabilir. Örneğin insanlar arasında, sınavda, sahnede, grup içinde konuşma yaparken fazla sıkılan, çarpıntı, yüz kızarması gibi sosyal fobi belirtileri olan kişilerde özgül sıkıntılı durumlara girmeden önce 20-40 mg ya da günde 40-80 mg propranolol denenebilir. Ancak, yüksek dozda toksik etkilerinin tehlikeli olması nedeniyle performans bunaltısı dışında fazla önerilmemektedir.

Pindolol (Visken ® 5mg tb) panik bozukluğunda güçlendirici olarak kullanılabilmektedir.

Antihistaminikler

Bunaltı giderici etkileri hemen başlar, kesilme belirtilerine yol açmazlar, uyku verici etkileri benzodiazepinlerden daha azdır. Bunaltı giderici olarak kullanılan antihistaminikler hidroksizin (Atarax ®) ve difenhidramindir (Benadryl ®).

Hidroksizin (Atarax ® 25 mg tb, 2 mg/ml şurup) ruhsal ya da bedensel hastalıklarda bunaltı giderici olarak ve uykusuzluk sağaltımında kullanılan bir antihistaminik ilaçtır. Ağızdan verildikten 15-20 dakika sonra etkisi ortaya çıkar. Daha çok kısa dönemli bunaltı sağaltımı için kullanılır. Bir kaç hafta kullandıktan sonra kesilir ya da gerektiğinde kullanılması önerilir, uzun süreli

sağaltım uygulamalarına geçilir. Ağız kuruluğu, tremor, uykululuğa yol açar. Aşırı dozda alınırsa uykululuk ve kan basıncında düşmeye neden olur [102].

UYKU İLAÇLARI

Bazen bunaltı giderici olarak da sıralanan ve uyutucu etkisi bulunan ilaçları bu başlık altında toplamak uygun olur. Çünkü bunlar artık zorunlu olmadıkça bunaltı bozukluklarında kullanılmamaktadırlar. Türkiye'de bulunan *benzodiazepin grubu* uyku ilaçları ve zopiklon akut uykusuzluğun sağaltımında kullanılır. Ancak, kronik uykusuzluğun sağaltımı daha karmaşıktır, üzerinde görüş birliği oluşmamış ve açıklığa kavuşmamıştır. Sedatif – hipnotik ilaçların 4-6 haftadan fazla kullanılmaması önerilmektedir. Uyku ilaçlarının kronik uykusuzluğun sağaltımındaki kullanım sorunları gün içinde uykululuğa, motor koordinasyon bozukluğuna, bilişsel bozukluklara (özellikle anterograd amnezi) yol açmalarıyla trafik kazaları ve düşmelere neden olabilmeleridir. Ayrıca kronik uyku ilacı kullanmaya bağlı olarak bağımlılık, geri tepen uykusuzluk ve mortalite artışı, özellikle yaşlı hastalarda görülebilmektedir. Bu nedenlerle klinik uygulamada uzun süreli uykusuzluk sağaltımında geleneksel uyku ilaçları yerine sıklıkla antidepresanlar kullanılmaktadır. Ancak, uyku verici etkisiyle seçilen trazodon, amitriptilin gibi antidepresanların da sorun olabilecek yan etkileri bulunmakta, ortostatik hipotansiyon, kalp ritim bozuklukları ve aşırı doza bağlı ölüm görülebilmektedir [91].

A. *Benzodiazepinler:* Benzodiazepinlerin hepsi düşük dozlarda sedatif-hipnotik olarak kullanılabilir. Bu ilaçlar uykuya dalma süresini kısaltırlar, uyku sırasındaki uyanmaları önlerler. Benzodiazepinlerden yalnız uyku ilacı olarak piyasaya sürülmüş olanlar şunlardır: nitrazepam, flunitrazepam, flurazepam, temazepam, triazolam sayılabilir. Türkiye'de bunlardan hiçbiri bulunmamaktadır. Bunaltı giderici ilaçlardan alprazolam ve lorazepam sıklıkla hipnotik olarak kullanılmaktadır. Klonazepam ise tedirgin bacak, periyodik kol bacak hareketleri, uyurgezerlik ve uykuda diş gıcırdatmada kullanılmaktadır.

B. *Zopiklon* (Imovane ® 7.5 mg tab)**:** Bir benzodiazepin agonisti olup $GABA_A$ reseptör kompleksine bağlanarak etki yaparlar. REM uykusunu etkilemediği ve ertesi gün sersemlik yapmadığı bildirilen zopiklonun bağımlılık yapma özelliği tam gösterilmemişse de ülkemizde yeşil reçete ile satılan ilaçlardandır. Her ne kadar uzun süreli klinik çalışmalarla desteklenmese de kronik uykusuzluk sağaltımında sıklıkla iki ya da üç gecede bir alma şeklinde aralıklı zopiklon uygulaması önerilmektedir [91].

C. *Antidepresanlar:* Amitriptilin, opipramol, maprotilin, mianserin, trazodon, mirtazapin gibi antidepresanlar uyku verici yan etkileri nedeniyle uykusuzluk sağaltımında kullanılabilirler. Özellikle trazodonun öznel uykunun niteliği ve uyku sürekliliği üzerine olumlu etkileri bildirilmektedir [91]. Ancak, ortostatik hipotansiyona yol açabilmesi nedeniyle özellikle yaşlı hastalarda dikkatli olunması gerekmektedir.

D. *Antipsikotikler:* Antipsikotiklerin birçoğu uykuya geçmeyi kolaylaştırmak ya da uzatmak amacı ile düşük dozlarda kullanılmaktadırlar. Antipsikotiklerden klorpromazin, olanzapin ve seroquel uyku verici etkileri nedeniyle düşük dozlarda kullanılmaktadır. Ancak bu ilaçların psikotik olmayan hastalarda, yalnızca uyku verici yan etkisinden yararlanmak amacıyla kullanılması doğru değildir.

E. *Antihistaminikler:* Akut uykusuzluk sağaltımında doksilamin (Unisom®) kullanılabilir. Antihistaminiklerin uyku verici etkisine tolerans çabuk geliştiği için uzun süreli kullanımda uyku verici etkisi kaybolabilir. Yeşil reçete kapsamına girmemektedir.

F. *Melatonin:* Pineal bezden salınan bir nörohormon olan melatoninin aydınlık-karanlık döngüsüyle yakın ilişkisi vardır. Uykuya dalma güçlüğünde etkili olduğu öne sürülmekle birlikte, klinik çalışmaların meta-analizlerinde etkisi kanıtlanabilmiş değildir [78].

G. *Barbitüratlar:* Merkez sinir dizgesini baskılayan ilaçlardan barbitüratlar hekimlikte daha çok kısa süreli anestezide ve epilepsi sağaltımında kullanılmaktadır. Psikiyatride bunaltı giderici, yatıştırıcı ya da uyku ilacı olarak kullanılması ancak benzodiazepinlerin ve başka yatıştırıcıların bulunmadığı koşullarda olabilir. Psikiyatride asıl kullanım alanları şunlardır:

- Kas-gevşetmeli EKT (elektrokonvülsif sağaltım) uygulamasında kas gevşeticisi verilmeden önce çok kısa etkili tiyopental kullanılır. Ayrıntılı bilgi için bakınız *Bölüm XXIX: Ruhsal Bozukluklarda Somatik Sağaltım Yöntemleri.*
- Barbitüratlardan çok kısa etkili olan tiyopental (Pentothal) bazen *narkoanaliz* diye bilinen inceleme ve sağaltım yönteminde kullanılır. Narkoanalizde damardan tiyopental verilerek hastanın dirençsiz konuşmasına ya da eğindirime (telkin) yatkın kılınmasına çalışılır. Kimi hastada bu yolla direncin azaltılabildiği ve bilinçli çaba ile anlatılamayan bilinçdışı duygu ve düşüncelerin bilince çıkmasının ve hastanın rahatlamasının sağlanabildiği görülmüştür. *Tiyopental* etkisi altında olan fakat uykuya henüz geçmemiş hastaya bastırıcı, unutturucu, yatıştırıcı telkinler de yapılabilir. Etkisi ve geçerliği uygun deneğin bulunmasına bağlıdır. Hastaların çok iyi seçilmesi gerekir. Psikozlarda ve psikotik dağılmaya yatkın hastalarda kesinlikle denenmemelidir. Ayrıca, tiyopental ile narkoanaliz denemesinin önemli riskleri vardır. Solunum dizgesi ağır baskıya uğrayabilir ve en önemlisi laringospazm ile hasta ölebilir. Gerektiğinde acil laringoskopi ve entübasyon olanağının bulunmadığı bir ortamda hiçbir zaman uygulanmamalıdır.
- Tiyopental, yalan serumu olarak poligraf aygıtı ile birlikte bazı ülkelerde polis tarafından kullanılırsa da, bu yöntemle elde edilmiş bilgiler suçlu aleyhine kanıt niteliği taşımazlar.

BUNAMA İLAÇLARI

Kolinesteraz Önleyiciler

Alzheimer tipi bunama sağaltımı için 1990'ların ortalarına doğru bir kolinesteraz enzimi önleyicisi olan tetrahidroaminoakridin-THA A.B.D.'de satışa sürülmüştü. Tetraaminoakridin karaciğere toksik etkisi, bulantı ve kusma gibi yan etkileri yüzünden kullanımı güç bir ilaçtı ve ikinci kuşak kolinesteraz önleyicilerinin kullanıma girmesinden sonra kullanımdan kalktı[11]. İlk kuşak kolinesteraz önleyicileri plazma kolinesterazını (butiril kolinesterazı) da etkileyerek fazla yan etkiye yol açmaktaydı. Seçici olarak asetilkolinesterazı önleyen ikinci kuşağın geliştirilmesiyle kullanımları kolaylaştı ve yaygınlaştı [100].

Kolinerjik dizgedeki yıkımı yavaşlatmak, etkinliği iyileştirmek amacı ile kullanılan ilaçlardan *donezepil*, *rivastigmin*, *galantamin* Türkiye'de piyasada bulunmaktadır. Donepezil ve galantamin *seçici asetilkolinesteraz inhibisyonu* yaparken, rivastigmin *hem asetilkolinesterazı hem de butirilkolinesteazı inhibe eder*. Donepezil ve rivastigmin seçici olarak beyindeki asetilkolinesteraz üzerine etki eder, galantaminin ise nikotin reseptörleri üzerine de etkisi vardır. Ancak, etki düzeneklerindeki bu farklar klinik etkinliklerine ve yan etkilerine yansımamaktadır. Hafif ya da orta şiddetteki Alzheimer tipi bunamada hastaların üçte birinde kolinesteraz inhibitörleriyle altı ay içinde Mini Mental Test puanlarında 4 puandan fazla düzelme olur; bir diğer üçte birinde ise gerileme durur [107]. Bu ilaçlar süreci geri çevirmemekte, sinir hücresini koruyucu etkileri (neuroprotective) ile yetiyitimini yavaşlatmakta ve hastalığın seyrini geciktirmekte yararlı olmaktadırlar. Kolinesteraz önleyicilerinin en sık görülen yan etkileri bulantı, kusma ve iştah kaybıdır. Sindirim sistemine olan yan etkileri dozu kademeli olarak artırmakla, ilacın yemek sırasında ve bol sıvıyla verilmesiyle, zorunlu durumlarda bulantı giderici ilaç eklenmesiyle çözülebilir [103]. Astım ve başka akciğer hastalıklarını alevlendirebilirler [102].

Kolinesteraz önleyici ilaçlar ne kadar erken dönemde başlanırsa o ölçüde yarar sağlar. İlacın başlanmasıyla bunama hastasının belirtilerinde dikkat çekici bir düzelme olmaz. İlaçların etkisi hem geç başlar, hem de varolan kayıpları geri çevirmekten çok hastalığın ilerlemesini yavaşlatıcı etki gösterirler. Bu bilginin hasta ve hasta yakınlarına verilmesi önemlidir. Aksi halde ilaçtan umulan yararı görememek hem çaresizlik duygusunu artırır, hem de ilaç uyumunu bozar. Kolinesteraz önleyicilerin kesilmesiyle bellek ve davranışta yeniden ilaca başlamakla geri dönmeyen gerilemeler görülebilir [102].

Alzheimer tipi bunama için geliştirilen bu ilaçlar *Lewy cisimcikli bunama* ve *damarsal bunamalı* hastalarda da yarar sağlayabilir. Ayrıca *Down sendromu* ve *Parkinson hastalığı*na bağlı bunamalarda da kullanılabilir [102, 107].

Donezepil (Aricept ®, Doenza ® 5, 10 mg tablet)

Seçici aselilkolinesteraz önleyicisidir. Ortalama günlük doz 5-10 mg'dır. Tek gece dozu olarak önerilir. Günde 5 mg. başlanıp, gerekirse bir ay sonra 10 mg'a çıkarılabilir. Bulantı ve kusma yan etkisi rahatsız edici olabilir. Besinle

alınmasının emilimine etkisi yoktur. Karaciğere toksik etkisi yoktur. Karaciğerde sitokrom 2D6 ve 3A4 enzim dizgeleriyle yıkılır; dolayısıyla kan düzeyleri aynı dizge ile metabolize olan ilaçlarla birlikte kullanıldığında değişebilir, diğer ilacın yıkım sürecinide etkileyebilir [107]. Diğer kolinesteraz önleyicilerinden farklı olarak uykuyu bozma olasılığı vardır. Uzun süreli kullanımda etkisini kaybedebilir. Bırakılacağı zaman dozun yavaşça azaltılarak kesilmesi, kesilme belirtilerini önler. Başka bir kolinesteraz önleyicisi ilaca geçilirken donezepilin dozu yavaşça azaltılır, diğer ilacın dozu artırılır. Anestetiklerin etkisini artırır. Dolayısıyla ameliyat öncesi kesilmesi gerekir [102].

Rivastigmin (Exelon ® 1.5, 3, 4.5, 6 mg kapsül)

Asetil ve butiril kolinesteraz önleyicisidir. Ortalama günlük dozu 6-12 mg.'dır. Yemekle birlikte ve günde iki sefere bölünerek alınması önerilir. İlaç dozunu kademeli olarak, iki haftada bir 3 mg/gün yükseltmek gerekir. İlacın yıkımı için karaciğer mikrozomlarındaki enzimler kullanılmaz, bu nedenle ilaç etkileşimi bildirilmemiştir. Karaciğere toksik etkisi yoktur. Özellikle başlangıçta bulantı ve kusmaya neden olabilir. Sindirim sistemi yan etkileri diğer kolinesteraz önleyicilerinden fazladır. Kesilirken doz azaltmaya gerek yoktur.

Galantamine (Reminyl ®. 4, 8 mg kapsül, 4 mg/ml oral solüsyon)

Kolinesteraz önleyici etkisi yanı sıra nikotinik kolinerjik düzenleyici etkisi de vardır. Başlangıç dozu günde iki sefer 4 mg olarak önerilmektedir. Birinci aydan sonra bu doz iki katına çıkarılır. Karaciğerde sitokrom 2D6 ve 3A4 enzim dizgeleriyle yıkılması nedeniyle aynı dizge ile metabolize olan ilaçlarla birlikte kullanıldığında ilaç etkileşimlerine dikkat etmek gerekir [107]. Şiddetli böbrek ve karaciğer yetmezliğinde kullanılmamalıdır. İlaç kesilirken doz azaltmaya gerek yoktur. Diğer kolinesteraz önleyicilerinden yarar görmeyen hastaların galantaminden yarar görmeleri mümkündür [102].

Her üç ilacın da rahatsızlığın başlangıç dönemlerinde, erken tanı konmuş hastalarda hastalığın gidişini yavaşlattığı, bellek yıkımını azalttığı bildirilmektedir. Kolinesteraz inhibitörlerinin erken ve orta dönemlerde davranışsal belirtilerde de (saldırganlık, bağırıp çağırma, eşyaya zarar verme gibi) yatışma sağladığı anlaşılmaktadır. Hastalığın ileri aşamalarında bu ilaçların önemli yarar sağlamadığı görülmüştür [100].

NMDA Reseptör Antagonisti

Alzheimer hastalığının patofizyolojisi ile ilgili varsayımlardan biri de glutamat eksitotoksisitesidir. Glutamat fazlalığı nöron ölümüne yol açar. Bu nedenle geliştirilen bir *NMDA reseptör antagonisti olan memantine* (1-amino adamanate türevi) Alzheimer hastalığında etkili bulunmuştur.

Memantin (Ebixa ® 10 mg. tablet, ve 10 mg/ml damla; Demax ® 10 mg film tablet, 10 mg/ml oral damla)

5 mg başlanıp bir ay içinde 20 mg günlük doza çıkılır. Orta ve ileri dönem bunama için ruhsatlıdır, ama erken dönem için de önerilmektedir. NMDA re-

septörlerinin patolojik işlevlerini kısıtlamakla birlikte öğrenme, bellek gibi fizyolojik işlevlerini engellemez, antioksidan etkisi de vardır. Beyinde üretilen sinir besleyici etkenin (brain derived neurotrophic factor-BDNF) üretimini artırır. Sık olmamakla birlikte hafif kabızlık, konfüzyon, baş ağrısı, sersemlik hissi ve yorgunluk gibi yan etkileri olabilir. Kilo alımı ve uykululuğa yol açmaz. Biyoyararlanımı yüksek, plazma proteinlerine bağlanma oranı %60-80'dir. İlaç etkileşimi yoktur [100].

BAĞIMLILIK İLAÇLARI

Disülfram (Antabus ® 500 mg tablet)

Alkol bağımlılığının sağaltımında kullanılan en eski ilaçtır. 500 mglık tabletleri vardır. Alkolü bıraktıktan en az 24 saat sonra sabahları tek doz olarak 500 mg başlanır, daha sonra 250mg'a inilir. Disülfram sağaltımı alkol kullanımına karşı bir ters şartlandırma geliştirmek amacı ile uygulanır. Alkolün yıkılmasını engelleyerek asetaldehid birikimine yol açar. Disülfram kullanırken alkol alınırsa kan basıncında düşme, aritmiler, ateş basması, bulantı ve kusma görülür [52]. Disülfram kullanan hastanın içme isteğinde bir azalma olmaz, ancak, ilacı alırken alkol alması halinde olacakları bilmesi, dürtüsel içme isteğini durdurmasını sağlayabilir.

Yan etkileri: En sık uykululuk, yorgunluk, baş ağrısı, nefeste koku ve ağızda metalik tat görülür. Bulantı, kusma, döküntü, cinsel istekte azalma, nöropati, kan basıncının yükselmesi, kanda kolesterol artması nadir olarak bildirilmiştir. Yan etkileri nedeniyle disülframın kullanılması altı ayla sınırlandırılmaktadır. Hepatotoksik etkileri nedeniyle karaciğer yetmezliği olan kişilerde ayrıca koroner arter hastalığında, serebrovasküler olay geçirenlerde, gebe ve emziren annelerde kullanılması önerilmemektedir [107].

Akamprosate (Campral ® 333 mg. enterik tablet)

Alkol bağımlılığında alkolü aşırı isteme, alkolü arama davranışını azaltarak etki eden bir ilaçtır. Akut alkol kesilme döneminde değil, alkolden arındırma (detoksifikasyon) sağaltımı sonrası başlanır. 65 kg'ın üzerindeki hastalarda günde üç sefer ikişer tablet, 65 kg altında ise sabah 2 öğle ve akşam birer tablet olarak önerilir. Etkisini kalsiyum kanalları ve NMDA reseptörleri üzerinden aşırı alkol alma isteğini baskılayarak gösterdiği düşünülmektedir. Bir yıla kadar uzayan izleme çalışmalarında alkol kullanmamayı sürdürmede plaseboya göre iki kat üstün olduğu gösterilmiştir. Sağaltım etkisinin zaman geçtikçe arttığı öne sürülmektedir [52].

Proteine bağlanmaz, karaciğerde metabolize olmaz ve değişmeden idrarla atılır. Plazma yarı ömrü 13 saattir. Alkol ile birlikte kullanımı farmakokinetiğini değiştirmez. Disulfiram ile önemli bir farmakokinetik etkileşim gözlenmemiştir, birlikte kullanılabilirler. Hatta, akamprosatın disulfiramla birlikte

kullanılmasının klinik etkisini artırdığı bildirilmiştir.

Böbrek yetmezliğinde, ağır karaciğer yetmezliğinde kullanılmamalıdır. Akamprosat başlanmadan karaciğer ve böbrek işlevlerine bakılmalıdır. İshal, bulantı, kusma, karın ağrısı, deri döküntüsü, cinsel soğukluk gibi yan etkiler görülebilir. Gebelik ve emzirme sürecinde kullanılmamalıdır [107].

Naltrekson (Ethylex® 50 mg tablet)

Opioid reseptör antagonistidir. Alkol bağımlılığı sağaltımında bazı ülkelerde kullanılmaktadır. Alkolü bırakanlarda sık görülen yeniden içmeye başlamayı, yani depreşmeyi (relapse, nüks) önlemede etkili olduğu gösterilmiştir.

Metadon

Opioid bağımlılığında Batı ülkelerinde hem opioid arındırmasında (detoksifikasyon) hem de uzun dönemli sağaltımda denetimli olarak, sentetik bir narkotik olan *metadon* kullanılmaktadır. Türkiyede bulunmamaktadır.

Buprenorfin

Opioid bağımlılığında kesilme belirtileri yatıştırmak ve uzun süreli sağaltım için kullanılan kısmi agonist etkili bir ilaçtır. Henüz ülkemizde bulunmamaktadır.

Bağımlılık sağaltımında kullanılan ilaçlarla ilgili daha ayrıntılı bilgi için bakınız *Bölüm XXV: Psikoaktif Madde Kullanımına Bağlı Ruhsal Bozukluklar.*

MERKEZ SİNİR DİZGESİ UYARICILARI

Metilfenidat (Ritalin® tb 10 mg. Concerta kontrollu salım tableti 18, 36, 54 mg)

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunda kullanılan bir MSS uyarıcısıdır. Kırmızı reçete uygulaması kapsamındadır. Ritalin tabletin etkisi 20-60 dakikada başlar, 2-4 saat sürer. 5-10 mg başlanır, önerilen en yüksek dozu gün içine bölünmüş olarak 60 mgdır. 18 mg kontrollü salınım tableti 15 mg diğer tablete eşdeğerdir. Kontrollu salınım tabletleri günde bir kez sabahları kullanılır. Kontrollü salınım tabletlerinin etkisi 30 dakika ile 2 saat içinde başlar, 12 saat sürebilir. Metilfenidat kullanan çocukların kan basıncı, nabız, boy ve kilo açısından izlenmesi gerekir. Ayrıca uykusuzluk, iştah ve duygudurum değişikliklerine dikkat edilmelidir. İlaca bağlı olarak tiklerin ortaya çıkabileceği de unutulmamalıdır [107].

Modafinil (Modiodal® 100 mg tablet)

Uyarıcı etkili bir ilaç olarak narkolepside, vardiyalı çalışmaya bağlı uyku bozukluğunda, uyku apnesinde, ruhsal çökkünlükteki yorgunluk ve uyku-

lulukta, dikkat eksikliği bozukluğunda kullanılır. Etki düzeneği tam olarak bilinmemekle birlikte metilfenidat ve amfetamin gibi birinci kuşak uyarıcılardan kesinlikle farklıdır. Seçici olarak hipotalamusta nöron etkinliğini artırır. Hipotalamik uyanıklık merkezindeki (tuberomamiller çekirdek) etkinliği ve histamin salınımını arttırdığı düşünülmektedir [102].

Sağaltıma sabah tek doz olarak 200 mg ile başlanır. Etkisi ilk dozdan sonraki iki saat içinde başlar, gündüz uykululuğunu geçirir, dikkat gibi bilişsel becerileri artırır, yorgunluğu azaltır. Uyuma zamanı gelince uykuyu engellemez. Etkili doz bireysel farklılıklar gösterir, bazı insanlar dozu artırmaktan yararlanırken, bazıları düşük doza daha iyi yanıt verirler; klinik uygulamada önemli bir bağımlılık yapıcı etkisi saptanmamıştır [102]. Ruhsal çökkünlüklerde güçlendirici olarak sağaltıma eklendiği zaman ilk dönem aşırı uyku ve yorgunluk belirtilerinde etkili olduğu, 6. haftadan sonra etkisinin plasebodan farklı olmadığı gösterilmiştir [22].

En önemli yan etkisi baş ağrısıdır. Ayrıca sinirlilik, bunaltı, bulantı, iştahsızlık, hipertansiyon, palpitasyon, farenjit ve rinite yol açabilir. Nadiren EKG'de iskemik değişiklikler görüldüğü bildirilmiştir.

Atomoksetin

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu ve sağaltıma dirençli çökkünlükde kullanılmak üzere piyasaya sürülmüş yeni bir ilaçtır. Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğuna etkisi 4-6 hafta içinde çıkar. Atomoksetin kullanan çocukların nabız, kan basıncı, kilo boy ve karaciğer işlev testleri açısından izlenmesi gerekir [107]. Türkiye'de bulunmamaktadır.

ANTİPARKİNSON İLAÇLAR

Bu ilaçlardan *biperiden* (Akineton® 2 mg tb, 5 mg ampul), *bomaprine* HCL (Sormodren® 4mg tb) psikiyatride en sık kullanılandır. Biperiden ve bomaprinin günlük ortalama dozu 2-10 mg.dır, *difenhidramin* (Benadryl® 25 mg kap) günlük 25-100 mg., *amantadin* (Amantadin® 100 mg kap) 100-400 mg. ortalama dozlarda önerilir. Ülkemizde bulunmayan antiparkinson ilaçlar burada verilmemiştir.

Biperiden ve difenhidraminin antikolinerjik ve uyku verici yan etkileri vardır. Psikiyatride nisbeten az kullanılan amantadinin antikolinerjik ve uyku verici etkisi çok düşüktür.

Şizofreni sağaltımında antipsikotiklerle birlikte antiparkinson ilaçlar verildiğinde geç diskinezi riskinin arttığı kanısı ile bunların birlikte verilmesi tartışmalı bir konudur. Araştırmalar bu kanıyı desteklememiştir. Ülkemizde birinci kuşak antipsikotiklerle birlikte antiparkinson ilaç verilmesi çok yaygın olmasına karşın geç diskinezinin daha çok görüldüğüne ilişkin bir izlenim yoktur. Fakat, bu ilaçlar birlikte verildiğinde geç diskinezi belirtilerine dikkat etmek gerektiği unutulmamalıdır.

CİNSEL İŞLEV BOZUKLUĞU İLAÇLARI

Sildenafil Sitrat (Viagra 25®, 50, 100mg tb; Sildegra® 25, 50 mg; Vigrande® 25, 50, 100 mg)

Erkekte sertleşme bozukluğunun belirtiye yönelik (semptomatik) sağaltımında kullanılır. Cinsel ilişkiden bir saat önce alınması önerilir. Kalbe olumsuz etkisi nedeniyle nitrik oksit açığa çıkaran bileşiklerle birlikte kullanılmaması gerekmektedir.

Tadalafil (Cialis® 20mg tb)

Fosfodiesteraz tip 5 önleyicisidir. Erkekte sertleşme bozukluğunun belirtiye yönelik sağaltımında kullanılır. Cinsel ilişkiden 30 dakika – 36 saat önce alındığı zaman etkili olur. Organik nitrat kullanan hastalarda kullanılmamalıdır.

ÖZEL YAŞ GRUPLARINDA, GEBELİKTE, EMZİREN ANNELERDE PSİKOTROP İLAÇ KULLANIMI

Yaşlılarda Psikotrop İlaç Kullanımı

Yaşlılarda çökkünlük, bunaltı ve çeşitli psikotik bozukluklar sık görülür ve psikoterapötik yaklaşım yanı sıra psikofarmakolojik sağaltım sıklıkla gerekir. İlaç sağaltımının genel ve temel ilkeleri bu hastalarda da geçerlidir. Ancak, yaşlıların fizik durumlarına, ilaçların yan etkilerine, çıkabilecek özel sorunlara daha çok dikkat etmek gerekir. Burada yalnızca temel öneriler ve sık karşılaşılan sorunlar özetle verilecektir.

Yaşlılarda psikotrop ilaçların yan etkileri ciddi sorunlara neden olabilir. Bunun nedeni yaşlanmayla birlikte kan basıncı, beden ısı düzenlemesi gibi fizyolojik işlevlerin zayıflaması, reseptör duyarlılığının artmasıdır. Böylece, psikotrop ilaçlarla olan bütün yan etkiler yaşlılarda daha kolay ve daha ağır derecede ortaya çıkabilir. Hareket edebilen bir yaşlıyı durgunluğa iten herhangi bir ilaç dolaylı olarak bütün fizyojik işlevlerde duraganlığa ve yetmezliğe doğru gidişi hızlandırabilir. Örneğin bağırsak hareketlerini azaltan ilaçlar kabızlığa (TSA ve opyoidler), kan basıncını düşüren ilaçlar (TSA, fenotiyazinler, diüretikler) ani düşmelere neden olabilir [107].

Yaşlılarda ilaçların farmakokinetik özelliklerinin değişmesine bağlı olarak gelişen sorunlar [107]:

Emilim: Yaşlanmayla birlikte bağırsak hareketleri, mide asit salınımı azalır. Bu durum, ilaçların daha yavaş emilmesine ve etkisinin daha geç başlamasına yol açar, ancak geç olmakla birlikte emilen ilaç miktarı değişmez, genç bir insandaki kadar ilaç emilmiş olur.

Dağılım: Yaşlı insanlarda vücut yağ oranı artar, su oranı azalır ve albümin düzeyi gençlerden daha düşüktür. Bu durum dağılım hacminin artması-

na ve yağda çözünen bazı ilaçların (örn : diazepam) etki süresi uzayabilir. Digoksin gibi bazı ilaçların etki yerindeki ilaç düzeyinin artmasına ya da ilacın (varfarin, fenitoyin gibi) albümine bağlanma oranının düşmesine bağlı kan düzeyinin yükselmesine yol açabilir.

Yıkılım: İlaçların çoğu karaciğerde yıkılır. Yaşlılarda karaciğer boyutları küçülür. Karaciğer hastalığı ya da karaciğer kan akımında belirgin bir azalma yoksa yıkılım gücünde belirgin bir düşme olmaz.

Atılım: Böbrek işlevleri yaşla birlikte azalır. 65 yaşındaki bir insanın böbrekleri eskisinden %35, 80 yaşında ise %50 daha düşük oranda işlev görür. Eğer eşlik eden kalp hastalığı, diyabet ya da tansiyon yüksekliği varsa bu kayıp daha yüksektir. Kan üre ve kreatinin ölçümleri yanıltıcı olabilir. Yaşla birlikte azalan kas hacmi nedeniyle daha az kreatinin üretilir. İleri yaşta böbrek işlevlerini değerlendirmede doğru sonuç veren tek ölçüm kreatinin klirensidir. Dolayısıyla ileri yaşta böbrek işlevlerinin en iyi koşullarda 2/3'üne indiğini varsaymak uygun bir yaklaşım olur.

İlaçların çoğu böbrekten atılır. Bazı ilaçlar (lityum, sülpirid gibi) daha önce biyotransformasyona uğramadan atılır. Yaşlı hastalarda daha çok böbrekten atılan ilaçlar birikir, zehirlenmeler ya da yan etkiler görülebilir. Dolayısıyla dozun azaltılması gereklidir.

İlaç Etkileşimleri

Yaşlıların fizik sorunları iyice incelenmeli ve genel bir değerlendirme yapılmadan ilaç verilmemelidir. Yaşlılar sıklıkla başka rahatsızlıklar için değişik ilaçlar kullanırlar. Bu ilaçların psikotrop ilaçlarla etkileşimleri olup olmadığı iyice incelenmelidir.

Bazı ilaçların sağaltım aralığı dardır, başka bir deyişle dozdaki hafif bir artış zehirlenmeye yol açacağı gibi hafif doz azaltmaya bağlı olarak ilacın sağaltıcı etkisi kaybolabilir. Bu tip ilaçlar arasında digoksin, varfarin, lityum, teofilin ve fenitoin en yaygın kullanılanlardır. Bu ilaçların başka ilaçlarla etkileşimlerine bağlı olarak da sağaltıcı etki kaybı ya da zehirlenme belirtileri çıkabileceği için özellikle dikkatli olunması, ilaç kan düzeyinin sık izlenmesi önemlidir.

Bazı ilaçlar (SSGÖ'ler, eritromisin, karbamezapin) karaciğer enzimlerini engelleyerek ya da tetikleyerek başka ilaçların kan düzeylerini arttırır ya da düşürürler. İlaç etkileşimlerinin en önemli nedenlerinden biri olan bu özellik her bir psikotrop ilaç için yukarıda belirtilmiştir.

Yaşlılarda önemli sorunlar çıkarabilecek sık görülen yan etkiler şunlardır:

- Hipotansiyona ve uykululuğa bağlı düşme,
- Uykululuğa bağlı denge bozukluğu, aşırı uyku, durgunluk,
- Antikolinerjik yan etkilere bağlı ağır kabızlık, idrar zorluğu, görme bozukluğu,
- Bellekte ve başka bilişsel yetilerde eksilme, bozulma.
- Ekstrapiramidal yan etkilere bağlı hareket kısıtlanması, tremor, akatizi vb.

Yaşlı hastalarda ilaçlara bağlı riskleri azaltmak için [106]

- Çok gerekli olmadıkça ilaç verilmemeli
- Yaşlılar ilaçlarını sık sık unutabilirler ya da karıştırabilirler. Hastanın yakınları ilaç alımını yakından denetlemelidir.
- Mümkünse, α_1 adrenoreseptörleri, antikolinerjik yan etkileri olan, aşırı uyku veren, yarı ömrü uzun olan, güçlü enzim engelleyici etkisi olan ilaçları kullanmamalıdır.
- Sağaltıma düşük dozla başlanmalı, doz yavaş arttırılmalıdır. Doz ayarlaması hastanın ilacı kaldırma gücüne göre yapılır. Genellikle yetişkin dozunun 1/3-1/2'si yeterli olur. Ama etkisiz düzeyde kalmamaya dikkat etmek gerekir, bazı ilaçlar genç erişkin dozlarını gerektirebilir.
- İlaç yan etkilerini başka bir ilaçla gidermeye çalışmamalı, hastanın daha rahat kullanabileceği seçenekler araştırılmalıdır.
- Mümkün olduğu kadar sağaltımın basit ve kolay olması sağlanmalı, olabiliyorsa günlük tek doz uygulamaları tercih edilmelidir.

Antipsikotik, antidepresan ve bunaltı giderici ilaçlardan yaşlılarda sık kullanılanlar aşağıda kısaca verilmiştir:

Antipsikotikler: Yaşlı hastaların taşkın ve hareketli durumlarında ya da bunamalı hastalardaki davranış sorunlarında antipsikotik ilaç kullanımı sıklıkla gerekmektedir. Ancak bunaması olan yaşlı haştalarda davranış bozukluklarının sağaltımında ikinci kuşak antipsikotik kullanımı Amerika'da Gıda ve İlaç Kurulu (Food and Drug Administration /FDA) tarafından onaylanmamıştır. FDA'nın Temmuz 2005'te yayınlanan raporunda bunaması olan yaşlı hastalarda yapılan klinik çalışmalarda ikinci kuşak antipsikotik kullanan grupta plasebo kullanan gruba oranla daha yüksek oranda ölüm gözlendiği bildirilmekte ve bu ölümlerin kardiyovasküler olaylar ve enfeksiyonlara bağlı olduğu belirtilmekte*dir*. Raporda bu uyarının aripiprazol, olanzapin, ketyapin, risperidon, klozapin ve ziprasidon için geçerli olduğu vurgulanmaktadır. Bu uyarı yaşlı hastalarda yeniden birinci kuşak antipsikotik kullanımının artmasına yol açmıştır. Ancak, antipsikotik kullanan yaşlı hastalarda yapılan bir geriye dönük kuşak (retrospective cohort) çalışmasında, birinci kuşak antipsikotik kullanan yaşlı hastalarda sağaltımın ilk aylarında ölüm oranı ikinci kuşak antipsikotik kullananlardan %37 oranında yüksek bulunmuştur. Gruplar arasında tam eşleştirme yapılamaması nedeniyle yazarların vardıkları sonuç yaşlı hastalarda birinci kuşak antipsikotik kullanımının da en az ikinci kuşak antipsikotikler kadar riskli olduğu şeklindedir [119].

Gene de zorunlu durumlarda antipsikotik kullanılması gerekirse haloperidol, risperidon, olanzapin, ketyapin gibi antikolinerjik, kan basıncını düşürücü ve uyku verici etkisi düşük ilaçlar yeğlenmelidir. Klorpromazin gibi düşük güçlü birinci kuşak antipsikotikler verilecekse dozlar düşük tutulmalıdır. Yaşlılarda antipsikotiklere bağlı ekstrapiramidal yan etkilerin daha kolay çıkabileceğini ve bu yan etkiyi önlemek için verilecek ilaçların (biperiden gibi) da antikolinerjik etkileri olduğunu unutmamak gerekir.

Antidepresanlar: Antikolinerjik, kan basıncını düşürücü, uyku verici ve kardiyotoksik etkileri çok düşük olan ya da hiç olmayan ilaçlar yeğlenmelidir: Örneğin, SSGÖ'ler, mianserin, mirtazapin, trazodon, moklobemid gibi. Bütün antidepresanlar özellikle ileri yaştaki hastalarda hiponatremiye yol açabilirler. Düşük kilolu kadınlar, bedensel hastalıkları (örn : hipotiroidi, diabet, KOAH, hipertansiyon, kafa travması, serebrovasküler olay, kanser) varsa, başka ilaç kullanıyorlarsa (örn diüretikler, steroid olmayan antienflamatuarlar, karbamazepin, kanser ilaçları) ve böbrek işlevleri bozuksa hiponatremi riski artmaktadır. Bu özellikleri taşıyan ve antidepresan ilaç kullanan hastaların hiponatremi belirtileri açısından yakından izlenmesi önem taşır. Bu hastalarda en uygun sağaltım EKT'dir [107].

Gene, ağır çökkünlüğü olan yaşlı hastalar için uygun sağaltım seçeneklerinden biri de EKT'dir.

Benzodiazepinler: Yaşlılarda bezodiazepinler unutkanlığı artırabilir; yönelim bozukluğu ve konfüzyona neden olabilirler. Gündüz alındığında denge bozukluğu, fazla uykululuk ve durgunluk görülebilir. Verilecekse, lorazepam, oksazepam gibi kısa etkili ilaçlar yeğlenmeli ve doz düşük tutulmalıdır. Yaşlı hastalarda konfüzyonlu eksitasyon durumlarında benzodiazepinler klinik durumu daha da ağırlaştırabilir. Fakat düşük dozda bir benzodiazepin ile uyuyabilen ya da sıkıntısı yatışabilen bir kişiden de bu tür ilaçlar esirgenmemelidir.

Lityum: İki uçlu bozukluğu olan yaşlılarda düzenli kan kontrolleri yapmak ve böbrek, tiroid ve dolaşım işlevlerini yakından izlemek koşulu ile lityum güvenle kullanılabilir.

Nörotrop ilaçlar: Yaşlılarda en çok kullanılan ilaçlar beyin dolaşım ve metabolizma işlevlerini düzene soktuğu ileri sürülen, nörotrop diye bilinen ilaçlardır. Bunların unutkanlık ve bunama durumlarında yararları kanıtlanmamışsa da ülkemizde yaygın olarak kullanılan çok sayıda ilaç vardır. Bunlardan, ergot alkaloidi (Hydergine®), piracetam (Nootropil®), piritinol (Encephabol®), nisergolin (Sermion®), ginkgoglikozidi (Tebokan®) sayılabilir. Bunların hiç birinin Alzheimer tipi bunamada etkisi gösterilememiştir. Alzheimer tipi ve başka bunamalarda kullanılan bunama ilaçları yukarıda ayrıca anlatılmıştır.

Çocuklarda Psikotrop İlaç Kullanımı

Çocukluk çağında büyüklerdekine benzer biçimde ağır psikiyatrik sorunlar (yaygın bunaltı, fobiler, panik bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk, çökkünlük, tikler, hareket bozuklukları, anoreksiya nervoza vb) oldukça sık görülmekle birlikte bu bozuklukların çocuklukta ilaçla sağaltımı hakkında bilgiler oldukça yetersizdir.

Çocuklarda psikotrop kullanırken dikkat edilecek özel sorunlar şöyle özetlenebilir:

- Çocuklardaki ruhsal bozuklukların önemli çoğunluğu çocuk ve aile psikoterapisi ile düzelebilir. Hemen ilaçlara sarılmamalıdır. Özellikle bunaltı bozukluklarında psikoterapinin yeri büyüktür.
- İlaç başlanmadan önce çocuğun bedensel ve ruhsal durumu çok iyi bir değerlendirilmelidir.
- Çocuklarda kas/yağ oranı erişkinlere göre daha yüksektir, hacim dağılımı farklıdır, ilaçların emilimi ve metabolizması daha hızlı, protein bağlama oranı daha düşüktür. Dolayısıyla çocuklarda daha hızlı ve daha yüksek kan düzeyi elde edilir.
- İlaç dozları çocuğun kilosuna göre ayarlanmalıdır.
- Çocuklarda hareketi, çocuk oyununu ve insanlarla iletişimini fazla kısıtlayan ilaçlardan elden geldiğince kaçınmalıdır.

Çocuklardaki ruhsal bozuklukların sağaltımı için bakınız *Bölüm XXVI: Çocukluk Çağı Ruhsal Sorunları ve Bozuklukları.*

Gebelikte Psikotrop İlaç Kullanımı

Gebelerde ilaç kullanılmasının bebeğe zararı üç nedenle olabilir [107].

a) Gebeliğin ilk üç ayında psikotrop ilaç kullanmak önemli doğum anomalilerine yol açabilir. Gebelerin %2-3'ünde önemli doğum anomalileri zaten görülmektedir, bunların %5'i ilk üç aydaki ilaç kullanımına bağlıdır.

b) Gebeliğin son üç ayında kullanıldığı zaman yenidoğanda zehirlenme belirtilerine yol açabilir;

c) Bazen de gebelikte kullanılan ilaçların uzun dönemde çocuğa nörodavranışsal etkileri olabilir.

Gebeliğin ilk üç ayında ilaçlardan sakınmak genel bir kuraldır. Antipsikotik, antidepresan ve bunaltı-giderici ilaçların teratojenik etkileri kesin olarak gösterilmemiş olsa bile, bu dönemde ağır bir psikoz ya da çökkünlük geçiren gebelerde gebeliğin sonlandırılması ve uygun ilaçların verilmesi önerilir. Ancak, gebe kadının gebeliğini sürdürmek istemesi durumunda sağaltım kaçınılmazdır. Ağır psikotik durumlarda ilk üç ayda gebelik sonlandırılamadığında en uygun yöntem EKTdir.

Gebeligin son dönemlerinde antipsikotik alınmışsa, doğan bebekte uykululuk, kan basıncında düşme, antikolinerjik ve ekstrapiramidal belirtiler görülebilir. İlacı verme zorululuğu varsa, elden geldiğince düşük dozda, kısa süre verilmeli ve yüksek güçlü birinci kuşak antipsikotiklerden antikolinerjik etkileri düsük olan (haloperidol, trifluoperazin gibi) antipsikotikler yeğlenmelidir. Düşük güçlüler kan basıncını çok düşürdükleri ve fazla antikolinerjik yan etki gösterdiğinden ilk seçenek antipsikotik olarak düşünülmemelidir. Gebelerde atipik antipsikotiklerden klozapin ve olanzapinin kullanımının teratonerjik riski artırdığına iliskin bir kanıt yoktur. *Ancak bu iki ilaç gebelik diyabeti riskini arttırırlar* [107]. Ketyapin, risperidon, aripiprazol ve ziprasidonun gebelikte kullanımı ile ilgili bilgiler ise çok sınırlıdır. Atipik antipsikotik kullanan gebelerde, bu antipsikotiklerin bedensel hastalık türünden yan et-

kileri (diyabet, aşırı kilo alma, hipertansiyon) gibi hem anne, hem çocuk için önemli riskler doğurabilir [125]. Eldeki verilerle gebelerde ve süt veren annelerde ikinci kuşak antipsikotiklerin birinci kuşak antipsikotiklere oranla daha güvenilir oldugu *söylenemez* [32]. Gebe ve süt veren kadınlardaki *akut* psikotik *alevlenmelerde* elektrokonvulsif sağaltım daha uygun olabilir.

Teratojenik etki kesin olarak gösterilmemiş olsa bile gebelikte antidepresan ilaç verilmesi önerilmez. Gebeliğin son üç ayında SSRI ya da SNRI (özellikle fluoksetin ve paroksetin) kullanan kadınların bebeklerinde bir yenidoğan davranış sendromu tanımlanmıştır. Bebeklerde çoğunlukla hafif şiddette MSS, motor, solunum ve sindirim sistemi belirtileri görülmekte ve destekleyici sağaltım ile 15 gün içinde kendiliğinden düzelmektedir. Seyrek olarak epileptik nöbetler, dehidratasyon, aşırı kilo kaybı, yüksek ateş gibi daha şiddetli belirtiler görülebilmektedir [69].

Sık karşılaşılan bir soru iki-uçlu duygulanım bozukluğunda lityum, valproat ya da karbamazepin ile koruyucu sağaltım sürdüren kadınların çocuk yapmak istediklerinde sağaltım yönünden verilecek kararla ilgilidir. Hekim ilaçlar kesildiğinde doğabilecek risklerle ilaçlar alınırken gebe kalındığında doğabilecek riskleri açıklıkla hastaya anlatmalıdır. Hekimin açıklamalarından sonra kararı hasta ve ailesi birlikte vereceklerdir.

Uzun süre antipsikotik kullanmakta olan kadınlar hem ailenin baskısı hem kendi içlerinden gelen çocuk yapma isteği ile hekime danışabilirler. Bu gibi durumlarda ilaç sorununun yanı sıra hastanın psikozunun niteliği, süregenliği, doğacak çocuğa bakabilecek durumda olup olmadığı gibi önemli sorulara yanıt bulabilmek için hekimin hastanın durumunu, uyumunu iyice öğrenmesi ve önerilerini ona göre yapması gerekir.

Gebelikte hastaya ilaç verirken uyulması gereken temel ilkeler [107]:

- İlaç sadece çok gerekli olduğu zaman verilmelidir. Ancak, ruhsal hastalığı olan gebe kadınların sağaltıma ihtiyacı olduğu unutulmamalıdır.
- Bütün kararların hasta ve eşi ile tartışılarak verilmesi gerekir.
- Psikotrop ilaçları keserken hastalığın yineleme riski vardır. Bazen hastalığın yinelemesi ile anneye ve bebeğe gelebilecek zararın, ilacı sürdürmekle doğabilecek zarardan daha fazla olabileceğini değerlendirmek gerekir.
- İlk üç ayda bütün psikotrop ilaçlardan kaçınmaya çalışılmalıdır.
- Gebelerde denenmiş ilaçlar mümkün olan en düşük dozda kullanılmalıdır.
- Çoklu ilaç uygulamasından kaçınılmalıdır
- Gebelik ilerledikçe ilaç dozları uyarlanmalıdır. Son üç ayda kan hacmi %30 oranında artmış olacağı için doz artırılması gerekebilir, kan ilaç düzeyi kontrol edilmelidir.
- Gebelik sırasında dölüt (fötüs) yakından izlenmelidir.
- Doğum sırasında ilaca özgü sorunlara uygun yaklaşımlarda bulunmak gerekir.

- Doğum doktorlarına psikotrop kullanımı hakkında bilgi verilmelidir.
- Doğum sonrası geri tepme (rebound) belirtileri açısından bebek izlenmelidir.
- Bütün kararların kaydedilmesi gerekir.

Emzirme Döneminde Psikotrop İlaç Kullanımı

Bütün antipsikotik, antidepresan ve bunaltı giderici ilaçlar kan yoluyla dölüte (fötüs) ve süt yoluyla bebeğe geçebilir. Bu yollarla ilacı alan fötüs ya da bebekte ilaçların beklenen etkileri ve yan etkileri görülebilir.

Seçici serotonin geri-alım önleyicilerinin, özellikle paroksetinin süt yoluyla bebek serumuna geçmesinin ya hiç ya da çok az etkisi olduğunu gösteren araştırmalar vardır [105]. Kan yoluyla dölüte, süt yoluyla bebeğe geçen psikotrop ilaçların beyin gelişmesi üzerindeki etkileri yeterince incelenmiş değildir. Bu nedenle bu ilaçların gebelikte ve emziren annelerde zorunlu olmadıkça kullanılmaması en uygun yoldur. Gebelikte ve emzirme döneminde ne tür psikoz olursa olsun bebeğe en zarar vermeyecek yöntemin EKT olduğunu bilmekte yarar vardır.

Emziren hastaya ilaç verirken uyulması gereken temel ilkeler [107]:

- Anne ve bebek için emzirmenin değeri ile ilacın bebeğe geçme riski göz önüne alınarak her hasta için bireysel karar verilmelidir.
- Prematüre bebeklerin ve böbrek, karaciğer, kalp ve nörolojik sorunu olan bebeklerin ilaçlara daha duyarlı olduğu unutulmamalıdır.
- Bebek ilaca özgü yan etkiler açısından olduğu kadar büyüme, gelişme açısından da izlenmelidir.
- Annenin emzirmesi için sağaltımı ertelemek uygun değildir. Birinci öncelik annenin sağaltımıdır.
- Elden geldiğince, en düşük doz önerilmeli, birden çok ilaçtan kaçınılmalı,
- İlacın tepe kan düzeyinin emzirme ile aynı saate gelmemesine dikkat edilmeli, gerekirse annenin sütünü sağarak saklaması daha sonra bebeğe vermesi önerilmelidir.

Ameliyat Sırasında Psikotrop İlaç Kullanımı

Psikotrop ilaç kullanan hastaların herhangi bir nedenle ameliyat olmaları gerektiğinde uygulanacak ilkeler için yeterli veri bulunmamaktadır. Psikotrop ilaç kullanımının en önemli riskinin ameliyatın morbidite ve mortalitesini artırması olduğu düşünülmektedir. *Kullanılan psikotrop ilaçların ameliyat öncesinde anestezi uzmanına mutlaka bildirilmesi gerekir.* İlaç etkileşimleri ve fiziksel kesilme belirtileri olması nedeniyle psikotrop ilaç kullanımı bir bedensel ektanı gibi görülmektedir. İkinci önemli nokta da psikotrop ilaçların kesilmesine bağlı ruhsal hastalıkta alevlenme olma olasılığıdır [42].

- Lityum, trisiklik antidepresanlar, klozapin, MAO-önleyicileri gibi ilaçların ciddi ilaç-ilaç etkileşimleri vardır ve ani kesilmeye bağlı bedensel riskler artmaktadır. Bu ilaçların ameliyat öncesinde kesilmesi gerekir.

- Birinci kuşak antipsikotik ilaçları kullanan hastalarda ameliyat öncesi ilaç kesmeye gerek yoktur.
- Klozapin dışındaki ikinci kuşak antipsikotik ilaçların kullanılması sırasında anestezi uygulanması ile ilgili fazla veri yoktur.
- SSGÖ ilaçların ise sadece şiddetli sistemik hastalığı olan hastalarda ameliyat öncesi kesilmesi önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. **Akdeniz F (2001)** Valproatın kadın üreme endokrinolojisi üzerine etkileri. Türk Psikiyatri Dergisi 12 :301-307.
2. **Almerie MQ, Alkhateeb H, Essali A (2007)** Cessation of medication for people with schizophrenia already stable on chlorpromazine. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 1. Art No:CD006329 DOI:10.1002/14651858. CD006329.
3. **American Psychiatric Association (1992)** Tardive Dyskinesia: A Task Force Report of the American Psychiatric Association. Washington DC: APA
4. **American Psychiatric Association (2000)** Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders, Compendium 2000. Washington DC: American Psychiatric Association.
5. **Anıl EA, Meltzer HY (2001)** Antipsikotik ilaç kullanımına bağlı diabetes mellitus. Türk Psikiyatri Dergisi, 12:225-232.
6. **Anıl Yağcıoğlu E (2007)** Atipik ilaçların etki mekanizmaları: şizofreni tedavisinde atipiklik bir üstünlük mü? Türk Psikiyatri Dergisi 18:364-374.
7. **Antonijevic IA (2006)** Depressive disorders- is it time to endorse different pathophisiologies. Psychoneuroendocrinology 31:1-15.
8. **Bahk WM, Shin YC, Woo JM ve ark (2005)** Topiramate and divalproex in combination with risperidone for acute mania: a randomized open-label study. Prog Neuro-psychopharmacol Biol Psychiatry 29:115-121.
9. **Boccheta A, Loviselli A (2006)** Lithium treatment and thyroid abnormalities. Clinical-Pract Epidemol Ment Health 2:sf
10. **Brambilla P, Glahn DC, Balestrieri M ve ark (2005)** Magnetic Resonance Findings in Bipolar Disorder. Psychiatr Clin N Am 28:443-467.
11. **Broich K, Heinrich S, Marneros A (1998)** Acute clozapine overdose: plasma concentration and outcome. Pharmacopsychiatry 4:149-151.
12. **Brown LK, Dedrick DL, Doggett JW ve ark (2005)** Antidepressant medication use and restless legs syndrome in patients presenting with insomnia. Sleep Medicine 6:443-450
13. **Calabrese JR, Vieta E, Shelton MD (2003)** Latest maintenance data on lamotrigine in bipolar disorder. European Neuropsychopharmacology 13:S57-S66.
14. **Caliguri MP, Jeste DV (2004)** Association of diabetes with dyskinesia in older psychosis patients. Psychopharmacology 176 :281-286.
15. **Carpenter WT, Buchanan RW ve ark (1999)** Comparative effectiveness of fluphenazine decanoate injections every 2 weeks versus every 6 weeks. Am J Psychiatry, 156 (3): 412-418.
16. **Casey DE (1993)** Tardive dyskinesia. Editör: D.L. Dunner, Current Psychiatric Therapy, Philadelphia: Saunders, sf. 165-169.
17. **Chue P, Singer P (2003)** A review of olanzapine-associated toxicity and fatality in overdose J Psychiatry Neurosci 28:253-261.
18. **Corell CU, Leucht S, Kane JM (2004)** Lower risk for tardive dyskinesia associated with second generation antipsychotics: a systematic review of 1-year studies. Am J Psychiatry 161:414-425.
19. **Coryell W, Solomon D, Leon AC ve ark (1998)** Lithium discontinuation and subsequent effectiveness. Am J Psychiatry; 155: 895-898.

20. **Çetin M, Turgay A (2002)** Modern psikofarmakolojinin ellinci yılında klorpromazinden günümüze antipsikotik tedavinin dünü, bugünü. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 12 :211-226.
21. **Davis JM ve ark (1993)** Neuroleptic Malignant Syndrome. Editör: D.L. Dunner, Current Psychiatric Therapy. Philadelphia: Saunders.
22. **Demyttenaere K, De Fruyt J, Stahl S (2005)** The many faces of fatigue in major depressive disorder. International Journal of Neuropsychopharmacology 8:93-105.
23. **Dubovsky S (2005)** Benzodiazepine receptor agonists and antagonists. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbok of Psychiatry. Ed BJ Sadock, VA Sadock. 8. baskı, II.cilt. Lipincott Williams and Wilkins, Philadelphia sf :2781-2791.
24. **Egan MF, Hyde TM ve ark (1992)** Treatment of tardive dyskinesia with vitamin E. Am J Psychiatry, 149: 773-777.
25. **Ertugrul A, Demir B (2005)** Clozapine-induced tardive dyskinesia: A case report. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, Volume 29:633-635.
26. **Eşel E, Turan MT ve ark (2000)** Improvement of tardive dyskinesia in a bipolar patient with olanzapin. European Psychiatry, 15:438-439.
27. **Fleischhaker WW, Meise, U, Gunther V ve ark (1994)** Compliance with antipsychotic drug treatment: influence of side effects. Acta Psychiatr Scand Suppl. 382:11-15.
28. **Forrester MB (2006)** Aripiprazole exposures reported to Texas poison control centers during 2002-2004. J Toxicol Environ Health Part A 69:1719-1726.
29. **Freeman MP, Gelenberg AJ (2005)** Bipolar disorder in women: reproductive events and treatment considerations. Acta Psyciatr Scan 112 : 88-96.
30. **Frye MA, Ketter TA, Altshuler LL (1998)** Clozapine in bipolar disorder: treatment implications for other atypical antipsychotics. J Affect Disord 48:91-104.
31. **Frye MA, Post RM (2005)** Valproate. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbok of Psychiatry. Ed BJ Sadock, VA Sadock. 8. baskı, II.cilt. Lipincott Williams and Wilkins, Philadelphia. Sf 2756-2765.
32. **Gentile S (2004)** Clinical utilization of atypical antipsychotics in pregnancy and lactation. Ann Pharmacother 38 :1265-1271.
33. **Ghaemi SN, Schrauwen E, Klugman J ve ark (2006)** Long-term lamotrigine plus lithium for bipolar disorder: one year outcome. J Psychiatr Pract 12:300-305.
34. **Gitlin M (2003)** Sexual dysfunction with psychotropic drugs. Expert Onin Pharmacother 12 :2259-2269.
35. **Gomez-Criado MS, Bernardo M, Florez T ve ark (2005)** Ziprasidone overdose : cases recorded in the database of Pfizer-Spain and literature review. Pharmacotherapy 25 :1660-1665.
36. **Goodnick PJ (2005)** Higher than Physician's Desk Reference (US) doses on atypical antipsychotics. Expet Opin Drug Saf 4 :653-668.
37. **Griffiths C, Flanagan RJ (2005)** Fatal poisoning with antipsychotic drugs, England and Wales 1993-2002. J Psychopharmacol 19:667-674.
38. **Grunze H, Walden J (2002)** Relevance of new and newly rediscovered anticonvulsants for atypical forms of bipolar disorder. J Affect Disord 72:S15-S21.
39. **Gupta A, Lawrence AT, Krishnan K ve ark (2007)** Current concepts in the mechanisms and management of drug induced QT prolongation and torsade de pointes. Am Heart J 153:891-899.
40. **Henry TR (2003)** The history of valproate in clinical neuroscience. Psychopharmacology Bulletin 37(suppl 2):5-16.
41. **Hsin-Tung Pi E (2000)** Medication-induced movement disorders. Comprehensive Textbook of Psychiatry/VII'de. Editörler: BJ Sadock,VA Sadock. Philadelphia: Lippincott/Williams & Wilkins.
42. **Husye FJ, Touw DJ, Van Schundel RS ve ark (2006)** Psychotropic drugs and perioperative period: A proposal for a guideline in elective surgery. Psychosomatics, 47:8-22.
43. **Insa Gomez FJ, Gutierrez Casares JR (2005)** Ziprasidone overdose: cardiac safety. Actas Esp Psiquiatr 33 :398-400.
44. **Jefferson JW (2005)** Lamotrigine in psychiatry : pharmacology and therapeutics. CNS Spectrums. 10:224-232.

45. **Jefferson JW, Greist JH (2005)** Lithium. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbok of Psychiatry. Ed BJ Sadock, VA Sadock. 8. baskı, II.cilt. Lipincott Williams and Wilkins, Philadelphia. Sf 2839-2851.
46. **Jin H, Meyer JM, Jeste DV (2004)** Atypical antipsychotics and glucose dysregulation : a systematic review. Schizophr Res 71 :195-212.
47. **Joyce PR (1992)** Prediction of treatment response. Paykel ES (ed) Handbook of Affective Disorders. II. Baskı. Chuchill & Livingstone. 1992. Sf 453-62.
48. **Justo D, Prokhorov V, Heler K ve ark (2005)** Torsade de pointes induced by psychotropic drugs and the prevalence of its risk factors. Acta Psychiatr Scand 111:171-176.
49. **Kayaalp O (2000)** Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. Cilt 2, 9.Baskı, Ankara: Hacettepe Taş.
50. **Keck PE, McElroy SL (2003)** Redefining mood satbilization. J Affect Disord
51. **Keefe RSE, Silva SG ve ark (1999)** The effects of atypical antipsychotic drugs on neurocognitive impairment in schizophrenia: a review and meta-analysis. Schiz Bull 25 (2): 201-222.
52. **Keifer F, Mann K (2005)** New achievements and pharmacotherapeutic approaches in the treatment of alcohol dependence.European Journal of Pharmacology 526:163-171.
53. **Keller T, Miki A, Binda S ve ark (1997)** Fatal overdose of clozapine. Forensic Science International 86:119-125.
54. **Kelsey JE (2005)** Selective serotonin reuptake inhibitors. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbok of Psychiatry. Ed BJ Sadock, VA Sadock. 8. baskı, II.cilt. Lipincott Williams and Wilkins. Philadelphia. Sf 2887-2914.
55. **Kerwin R, Osborne S (2005)** Pharmacological treatment of schizophrenia. Psychiatry 4:36-39.
56. **Knegtering H, van der Moolen AEGM, Castelein S ve ark (2003)** What are the effects of antipsychotics on sexual dysfunctions and endocrine functions. Psychoneuroendocrinology 28 :109-123.
57. **Lagace DC, O'Brien T, Gurvich N ve ark (2004)** Valproic acid: how it works. Or not. Clinical Neuroscience Research 215-225.
58. **Lambert BL, Cunningham FE, Miller DR ve ark (2006)** Diabetes risk associated with use of olanzapine, quetiapine and risperidone in veterans health administration patients with schizophrenia. Am J Epidemiol 164:672-681.
59. **Langman LJ, Kaliciak HA, Carlyle S (2004)** Fatal overdoses associated with quetiapine. J Anal Toxicol 28:520-525.
60. **Maj M, Pirozzi R, Magliano L (1995)** Nonresponse to reinstituted lithium prophylaxis in previously responsive bipolar patients: prevalence and predictors. Am J Psychiatry; 152:1810-1.
61. **Marengell LB, Silver JM, Goff DC ve ark (2004)** Psychopharmacology and electroconvulsive therapy. Essentials of Clinical Psychiatry. Ed: R.E. Hales, S.C. Yudofsky. 2. baskı. American Psychiatric Press, Washington DC. Sf :783-888.
62. **Maxmen JS, Ward NG (2002)** Psychotropic Drugs Fast Facts. 3rd Edition. W.W. Norton & Company, New York, London
63. **Mayers AG, Baldwin DS (2005)** Antidepressants and their effect on sleep. Hum Psychopharmacol Clin Exp 20 :533-559.
64. **Mc Elroy SL, Keck PE (2000)** Pharmacologic agents for the treatment of acute bipolar mania. Biol Psychiatry 48:539-557.
65. **Meltzer HY (1991)** The Mechanism of Action of Novel Antipsychotic Drugs. Schiz. Bull., 2: 263-288.
66. **Meltzer HY, McGurk SR (1999)** The effects of clozapine, risperidone and olanzapine on cognitive function in schizophrenia. Schiz Bull 25 (2): 233-255.
67. **Meyer JM, Koro CE (2004)** The effects of antipsychotic therapy on serum lipids: a comprehensive review. Schizophr Res 70:1-17.
68. **Monti MM, Monti D (2004)** Sleep in schizophrenia patients and the effects of antipsychotic drugs. Sleep Medicine Reviews 8:133-148.
69. **Moses-Kolko EL, Bogen D ve ark (2005)** Neonatal signs after late in utero exposure to serotonin reuptake inhibitors: literature review and implications for clinical aplications. JAMA 293: 2372-2383.

70. **Naber D, Lambert M (2004)** Aripiprazole: a new atypical antipsychotic with a different pharmacological mechanism. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, Volume 281213-1219.
71. **Nash J, Nutt D (2007)** Psychopharmacology of anxiety. Psychiatry 6:143-148.
72. **Nelson JC (2005)** Tricyclics and tetracyclics. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbok of Psychiatry. Ed BJ Sadock, VA Sadock. 8. baskı, II.cilt. Lipincott Williams and Wilkins, Philadelphia. Sf 2956-2967.
73. **Nobler MS, Sackeim HA (1993)** Pharmacotherapy and electroconvulsive therapy for mood disorders. Current Opinion in Psychiatry, 1:10-15.
74. **Oral T (2003)** Koruyucu sağaltım. İki Uçlu Duygudurm Bozuklukları Sağaltım Kılavuzu. Ed S Vahip, O Yazıcı. Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları sf 75-90.
75. **Özen ME, Yumru M, Savaş HA ve ark (2007)** Neuroleptic malignant syndrome induced by ziprasidone on the second day of treatment. World J Biol Psychiatry 8:42-44.
76. **Özer F, Meral H, Aydın B ve ark (2005)** Electrocunvulsive therapy in drug-induced psychiatric states and neuroleptic malignant syndrome. J ECT 21 :125-127.
77. **Özerdem A (2003)** Manik-hipomanik dönem Sağaltımı. İki Uçlu Duygudurm Bozuklukları Sağaltım Kılavuzu. Ed S Vahip, O Yazıcı. Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Ankara sf 23-36.
78. **Park LT, Matthews JD, Maytal G ve ark (2007)** Evaluation and treatment of poor sleep. Prim Care Companion J Clin Psychiatry 9:224-229.
79. **Perkins DO, Gu H, Boteva K ve ark (2005)** Relationship between duration of untreated psychosis and outcome in first episode schizophrenia: a critical review and meta-analysis. Am J Psychiatry 162 :1785-1804.
80. **Post RM (1993)** Mood Disorders: Acute Mania. Editör: D.L. Dunner, Current Psychiatric Therapy. Philadelphia: Saunders. sf. 204-210.
81. **Post RM, Leverich GS, Altshuler L ve ark (1992)** Lithium discontinuation induced refractoriness: preliminary observations. Am J Psychiatry; 149:1727-9.
82. **Prien RF, Potter WZ (1993)** Maintenance Treatment for Mood Disorders, (Ed.) D.L. Dunner, Current Psychiatric Therapy. Philadelphia: Saunders.
83. **Reading P (2007)** Parasomnias: the spectrum of things that go bump in the night. Pract Neurol 7:6-15.
84. **Richelson E (1993)** Review of Antidepressants in the Treatment of Mood Disorders. Editör: D.L. Dunner, Current Psychiatric Therapy. Philadelphia: Saunders, sf. 232-239.
85. **Rosenbaum JF, Gelenberg AJ (1991)** Anxiety. Editörler: A.J. Gelenberg, E.L. Bassuk. S.C. Schoonover, The Practitioner's Guide to Psychoactive Drugs. 3.baskı, New York: Plenum Medical Book Co.
86. **Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR ve ark (2006)** Bupropion-SR, sertraline, or venlafaxine-XR after failure of SSRIs for depression. N Engl J Med 354:1231-42.
87. **Safferman A, Lieberman JA ve ark (1991)** Update on the Clinical Efficacy and Side Effects of Clozapine. Schiz Bull 2:247-262.
88. **Saka MC, Devrimci Özgüven H, Atbaşoğlu C (2005)** Antipsikotiklere bağlı hareket bozukluklarının sağaltımı ve elealımı. Şizofreni Tedavi Kılavuzu. Ed. K. Alptekin, C Atbaşoğlu, Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Ankara sf:37-44.
89. **Saka MC, Devrimci Özgüven H, Atbaşoğlu C (2005)** Antipsikotiklerin metabolik yan etkileri. Şizofreni Tedavi Kılavuzu. Ed. K. Alptekin, C Atbaşoğlu, Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Ankara sf:45-50.
90. **Salzman C (1991)** Geriatric Psychopharmacology. Editörler: A.J. Gelenberg ve ark. The Practitioner's Guide to Psychoactive Drugs. 3. baskı. New York: Plenum Medical Book Co.
91. **Sateia MJ, Nowell PD (2004)** Insomnia. Lancet 364 :1959-1973.
92. **Schneider LS (1993)** Treatment of depression, psychosis, and other conditions in geriatric patients. Current Opinion in Psychiatry, 4: 562-567.
93. **Schooler NR (1991)** Maintenance medication for schizophrenia: strategies for dose reduction. Schiz Bull 2: 311-324.
94. **Schultz SC, Sajatovic M (1993)** Typical antipsychotic medication: clinical practice. Editörler: D.L. Dunner, Current Psychiatric Therapy. Philadelphia: Saunders.
95. **Seddon K, Nutt D (2007)** Pharmacological treatment of panic disorder. Psychiatry 6: 136-142.

96. **Shamir A, Agam G, Belmaker RH (2004)** Neurogenesis and neuroprotection as new drug targets for bipolar disorder : a critical review. Current and Future Developments in Psychopharmacology. Ed JA den Boer, MS George, GJ ter Horst. Benecke N.I. Amsterdam. Sf :217-229.
97. **Singh V, Muzina DJ, Calabrese JR (2005)** Anticonvulsants in bipolar disorder. Psychiatr Clin N Am 28 :301-323.
98. **Sirota P, Mosheva T, Shabtay H ve ark (2000)** Use of the selective serotonin 3 receptor antagonist ondansetron in the treatment of neuroleptic-induced tardive dyskinesia. Am J Psychiatry 157:287-289.
99. **Smith RC, Lindenmayer JP, Bark N ve ark (2005)** Clozapine, risperidone, olanzapine and conventional antipsychotic drug effects on glucose, lipids, and leptin in schizophrenic patients. Int J Neuropsychopharmacol 8:183-194.
100. **Sonkusare SK, Kaul CL ve Ramarao P (2005)** Dementia of Alzheimer's disease and other neurodegenerative disorders – memantine, a new hope. Pharmacological Research 51:1-17
101. **Soygür H (2005)** Şizofrenide sürdürüm tedavisi Şizofreni Sağaltım Kılavuzu. Ed. K. Alptekin, C Atbaşoğlu, Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Ankara sf:9-13.
102. **Stahl SM (2005)** Essential Psyhopharmacology The Prescriber's Guide. Cambridge University Press, Cambridge.
103. **Standridge JB (2004)** Pharmacotherapeutic approaches to the treatment of Alzheimers disease. Clinical Therapeutics 26:615-630.
104. **Stimmel GL, Gutierrez MA, Lee V (2002)** Ziprasidone: an atypical antipsychotic drug fort he treatment of schizophrenia. Clinical Therapeutics 24:21-37.
105. **Stowe NZ, Cohen LS (2000)** Paroxetine in human breast milk and nursing infants. Am J Psychiatry , 157: 185-189.
106. **Tammenmaa IA, Sailas E, McGrath JJ ve ark (2004)** Systematic review of cholinergic drugs for neuroleptic-induced tardive dyskinesia: a meta-analysis of randomized controlled trials. Prog Neuro-psychopharmacol Biol Psychiatry 28:1099-1107.
107. **Taylor D, Paton C, Kerwin R (2007)** The Prescribing Guidelines. 9th ed. Informa Healthcare
108. **Taylor MJ, Rudkin L, Hawton K (2005)** Strategies for managing antidepressant-induced sexual dysfunction: systematic review of randomized controlled trials. J Affect Disord 88:241-254.
109. **Teicher MH ve ark (1990)** Emergence of intense suicidal preoccupation during fluoxetine treatment. Am J Psychiatry, 147:207-210.
110. **Thapa PB, Gideon P ve ark (1998)** Antidepressants and the risk of falls among nursing home residents. N Eng J Med 339(13):875-882.
111. **Thase ME (1993)** Maintenance treatment of affective disorders. Current Opinion in Psychiatry, 1:16-21.
112. **Thase ME, Macfadden, W, Weisler RH ve ark (2006)** Efficacy of quetiapine in Bipolar I and II depression: A double-blind placebo controlled Study (The BOLDER II Study) J Clin Psychiatry 26:600-6
113. **Thomas P, Maron M, Rascle C ve ark (1998)** Carbamazepine in the treatment of neuroleptic malignant syndrome. Biol Psychiatry 43 :303-305.
114. **Tollefson GD (1993)** Major Depression. Editör: D.L. Dunner. Current Psychiatric Therapy. Philadelphia: Saunders.sf. 196-204.
115. **Tondo L, Baldessarini RJ, Floris G ve ark (1997)** Effectiveness of restarting lithium treatment after its discontinuation in bipolar I and bipolar II disorders. Am J Psychiatry; 154:5 48-50.
116. **Trenton A, Currier G, Zwemer F (2003)** Fatalities associated with therapeutic use and overdose of atypical antipsychotics. CNS Drugs 17:307-324.
117. **Üçok A (2005)** Şizofrenide genel tedavi ilkeleri ve akut alevlenme döneminde sağaltım. Şizofreni Tedavi Kılavuzu. Ed. K. Alptekin, C Atbaşoğlu, Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Ankara sf:1-7.
118. **Van Velzen AG, Fijen JW, de Vries I ve ark (2006)** Intoxication with the antipsychotic drug clozapine: plasma concentrations before and after a deliberate overdose. Toxicology Letters 164S S73-S74.

119. **Wang PS, Scheeweiss S, Avom J ve ark (2005)** Risk of death in elderly users of conventional vs. atypical antipsychotic medications. N Engl J Med 353: 2335-2341.
120. **Waring WS (2006)** Management of lithium toxicity. Toxicol Rev 25:221-230.
121. **Whittington CJ, Kendall T, Fonagy P ve ark (2004)** Selective serotonin reuptake inhibitors in childhood depression: systematic review of published versus unpublished data. Lancet 363:1341-45.
122. **Wilby J, Kainth A, Hawkins N ve ark (2005)** Clinical effectiveness, tolerability and cost-effectiveness of newer drugs for epilepsy in adults: A systematic review and economic evaluation. Health Technology Assessment; 9: 1-157.
123. **Wilkaitis J, Mulvihil T, Nasrallah HA (2004)** Classic antipsychotic medications.Textbook of Psychopharmacology. Ed. A.F. Schatzberg, C.B. Nemeroff 3. baskı. The American Psychiatric Publishing Inc. Washington, London sf :425-441.
124. **Wyatt JR (1991)** Neuroleptics and the Natural Course of Schizophrenia. Schiz Bull, 2:325-352.
125. **Yaeger D, Smith HG, Altshuler L (2006)** Atypical antipsychotics in the treatment of schizophrenia during pregnancy and the postpartum. Am J Psychiatry 163:20064-20070.
126. **Yatham LN (2005)** Atypical antipsychotics for bipolar disorder. Psychiatr Clin N Am 28:325-347.
127. **Yazıcı KM , Erbas T , Yazıcı AH (1998)** The effect of clozapine on glucose metabolism. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 106: 475-477.
128. **Yazıcı O, Kora K, Üçok A ve ark (1999)** Predictors of Lithium Prophylaxis in Bipolar Patients. J Affect Disord 55:133-142.
129. **Young A (1992)** Treatment of Schizophrenia. Current Opinion in Psychiatry, 1: 56-58.
130. **Young CR, Bowers MB, Mazure CM (1998)** Management of the Adverse Effects of Clozapine. Schizophrenia Bull 24(3):381-390.
131. **Yüksel N (1998)** Psikofarmakoloji. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi.
132. **Zarate ZA, Tohen M (2000)** Carbamazepine. Comprehensive Textbook of Psychiatry/VII'de. Editörler: BJ Sadock,VA Sadock. Philadelphia: Lippincott/ Williams & Wilkins
133. **Zorumsky, C.F., Isenberg, K.E. (1991)** Insight into the Structure and Function of GABA-benzodiazepine Receptors: Ion Channels and Psychiatry. Am J Psychiatry, 148:162-173.
134. **Zullino D, Baumann P (2001)** Lithium augmentation in depressive patients not responding to selective serotonin reuptake inhibitors. Pharmacopsychiatry 34 :119-127.

BÖLÜM XXIX

RUHSAL BOZUKLUKLARDA SOMATİK SAĞALTIM YÖNTEMLERİ

ELEKTROKONVÜLSİF SAĞALTIM (EKT)

Halk arasında şok tedavisi diye bilinen bu sağaltım üzerinde yıllardan beri tartışmalar sürmesine karşın, günümüzde öncelikle ağır çökkünlüklerde kısa sürede olumlu sonuç sağlayan, az yan etkili bir sağaltım olarak kabul edilmiştir. Ancak yapılış biçimi, geçici bellek zayıflığı yaratması, özel uygulama koşulları ve teknolojisi halk arasında, hatta hekimlerde EKT'ye karşı olumsuz tepkiyi ve duyarlılığı sürdürmüştür. Aslında, elektrik ve şok gibi iki ürkütücü sözcüğü içeren terimin kendisi (elektroşok) bu duyarlılığın sürmesinde rol oynamış olabilir. İnsanın beynine elektrik akımı verilerek kısa bir süre bilinç yitiminin olması kuşkusuz ürkütücüdür. Hastalar sağaltım sırasında ve sonrasında herhangi bir acı hissetmedikleri ve kısa sürede iyileşebildikleri halde, genellikle EKT'ye tepkiler olumlu değildir. Halk arasında, iyileşmez bir hastalığın son çaresi gibi yanlış bir izlenim de sık görülmektedir. EKT'nin genel olarak anestezi altında uygulanışı olumsuz izlenimleri ve korkuları azaltmış olmakla birlikte, EKT'nin tıbbi bir yöntem olarak kullanılmasına karşı olanlar tartışmalarını sürdürmektedirler.

1938'de Cerletti ve Bini tarafından şizofreni sağaltımı için önerilen EKT, antipsikotiklerin kullanılması ile artık şizofreni sağaltımında fazla uygulanmamaktadır. Majör depresyonlarda sağaltıcı etkisi yüksek olmakla birlikte, antidepresan ilaçların kullanımı ile bu alanda da uygulanması azalmıştır.

Kullanım alanları[2, 10, 21, 29]

1. Aşağıdaki özellikleri gösteren ağır çökkünlükler:
- Özkıyım riski yüksek olan;
- Antidepresan ilaçlara olumlu yanıt vermeyen;
- Gebelik, emzirme gibi nedenlerle ilaç verilemeyen;

- Sağaltımda işbirliği yapmayan, yemeyen, içmeyen, nihilistik sanrıları, ağır suçluluk duyguları olan, psikotik belirtiler gösteren;
- Görece kısa sürede sonuç alınması zorunlu görülen hastalar.

2. Aşağıdaki özellikleri gösteren ağır mani dönemi, şizofrenik, şizoafektif, sanrılı bozukluk ya da geçici psikozlarda:

- Antipsikotikler ya da duygudurum dengeleyicileriyle yatışmayan,
- Aşırı psikomotor hızlanma, beslenememe, sıvı yitimi nedeni ile durumu giderek ağırlaşan hastalar,
- Kısa sürede yatışmanın zorunlu olduğu durumlar (örneğin aşırı saldırganlığı, yaşamını tehlikeye sokabilecek derecede taşkınlığı olanlar)

3. *Katatonik* durumlar.

4. *Bunaltı ve somatizasyon bozukluklarında EKT'nin genellikle yararı yoktur.* Konversiyon bozukluğu bölümünde açıklandığı gibi sağaltıma çok dirençli kimi ağır konversiyon olgularında az sayıda EKT ile belirtinin kaybolabileceği görülmüştür*.

5. Parkinson hastalığının motor belirtileri EKT'den yararlanabilir. İlaçlardan yarar görmeyen ve sağaltımda kullanılan L-dopanın yan etkisi olarak belirtilerin ağırlaştığı (on-off fenomeni) hastalarda EKT ile hızlı bir düzelme bildiren olgu sunumları bulunmaktadır. Parkinson hastalığında EKT'ye yanıt daha hızlı olmaktadır, ancak bu düzelme geçicidir ve sürdürüm sağaltımı olarak EKT uygulamasını sürdürülmesi önerilmektedir.

EKT'nin Yapılamayacağı ya da Risk Taşıdığı Durumlar[29]

Kan basıncı yüksek hastalarda EKT öncesi kan basıncı düzenlenmelidir. Aşağıdaki durumlarda EKT uygulanmamalı, başka seçenek yoksa, gerekli konsültasyonlar tamamlandıktan sonra çok dikkatli olarak uygulanmalıdır.

1. Yeni geçirilmiş miyokard enfarktüsü, aort anevrizması, ağır sistemik ya da beyinde enfeksiyon durumları, akciğer ödemi
2. Beyin kanaması
3. Feokromositoma
4. Kafa içi basıncını artıran durumlar, beyin urları
5. Kolayca kırıklara neden olabilecek kemik hastalıklarında anestezilikas gevşetimli EKT yapılabilir.
6. Retina dekolmanı
7. Nadir görülen, kalıtımsal ya da sonradan edinilmiş psödokolinesteraz enzimi eksikliği durumlarında kas gevşetimli EKT uygulanamaz.

*Bu nokta henüz uluslararası yayınlara geçmemiştir. İlk olarak 1960'lı yıllarda Ankara Gülhane grubu tarafından bildirilmiş, sonradan birçok klinikte de gözlenmiştir. Daha ayrıntılı bilgi için Bölüm XIX-b Nevrotik, Stresle İlgili ve Somatoform Bozukluklar bölümüne bakınız.

Etki Düzeneği

EKT'nin etki düzeneği bilinmemektedir. İlk ortaya atılışı epilepsi hastalarında şizofreninin görülmediği biçiminde yanlış bir gözleme dayanmıştır. EKT uygulanmasına bağlı korku, bunaltı, hipoksi, hiperkapni, kasılma ve başka periferik değişikliklerin etki düzeneğinde rolü yoktur. Psikodinamik açıdan hastanın suçluluk duygularına karşı bir ceza yöntemi olarak algılandığı ve bu nedenle etkili olduğu görüşü de bilimsel veriye dayanmamaktadır ve bırakılmıştır.

EKT'nin etkili olabilmesi için grand mal tipinde bir konvülsiyonun olması gerekmektedir. Ancak, konvülsiyonun çevresel belirtilerinin, yani tonik-klonik kasılmaların önemi olmayıp, asıl etki nöronal düzeydeki nöbete bağlıdır. Araştırmalar EKT'nin diensefalik merkezlerden hipotalamus ve limbik bölgeye doğru monoaminerjik yolları uyararak etkinleştirdiği; reseptör duyarlılığını artırdığı; noradrenalin dönüşümünü hızlandırdığı ve hipotalamik etkinliği kamçıladığı varsayımını desteklemektedir. EKT uygulanması ile oluşan etki plazma kortizol ve prolaktin düzeylerindeki yükselme ve hipotalamik etkinliğin, dolayısıyla nörotransmiterlerin etkinliğinin artmasına bağlanmaktadır. Kimi araştırıcılara göre EKT biyolojik ritimleri (circadien rhythm) düzeltmektedir; kimilerine göre sağ ve sol beyin arasında bir senkronizasyon sağlamaktadır. Son zamanlarda çalışmalar EKT'nin ikinci ulak dizgeleri (second messenger systems) ve gen yazılımı (transcription) düzeneklerine etkileri üzerinde durmaktadır. Bu etkiler henüz yeterince açıklık kazanmamıştır[21].

EKT Odası

1. Aygıtları ve personeli rahatça alabilecek genişlikte bir oda olmalıdır.
2. Odada EKT aygıtı yanı sıra laringoskop, hava ağızlığı (airway), oksijen tüpü ya da merkezi oksijen, ambu, anestezi maskesi hazır bulunmalıdır. Hastanın yatacağı muayene masası ya da tekerlekli yatak elektrik akımını hastadan toprağa iletmeyecek nitelikte yalıtılmış olmalıdır.
3. EKT genellikle tehlikesi olmayan bir yöntemse de, gerektiğinde hastaya acil bakım verebilecek bir ortamda yapılmalıdır. Uygun donanımı ve bir anestetist yardımı bulunmayan muayenehanelerde ya da polikliniklerde bu sağaltım uygulanmamalıdır.
4. Sağaltım için kullanılan ilaçların dışında, gerektiğinde kullanılmak üzere şu ilaçlar bulundurulmalıdır: atropin sulfat, %5 dekstroz, diazem ampul, adrenalin, noradrenalin (levofed), aramin, deksametazon, metil-prednizolon ampulleri, kalsiyum klorür %10 çözelti, xylocaine ampul.
5. Yöntemin bütün ayrıntılarını ve komplikasyon önlemlerini madde madde sırasıyla tanımlayan bir yazının EKT odasında bulundurulması uygun olur.

EKT Aygıtı

Günümüzde, yeğlenen kısa vurumlu (brief pulse) akımla çalışan aygıtlardır. Belirlenen doz ayarlaması otomatik olarak verilebilmektedir. Genel olarak 0.5-1.0 saniyede verilen 80-170 voltluk akım dozu grand mal tipi bir konvülsiyon için yeterli olmakla birlikte, her aygıtın kendine özgü özelliklerini bilmek gerekir. Geliştirilmiş aygıtlarda EKG ve EEG ek parçaları da bulunmaktadır[21].

EKT için Hastanın Hazırlanması

1. EKT kesinlikle deneyimli uzman hekim denetiminde ve hekim tarafından yapılmalıdır.

2. İyi bir psikiyatrik incelemeden sonra bir hastaya EKT uygulanması düşünülüyorsa tam bir fizik, nörolojik muayenesi yapılmalı; gözdibi değerlendirmesi kesinlikle unutulmamalı; EKG, akciğer filmi çekilmelidir. Herhangi bir kemik patolojisi olasılığı düşünülüyorsa ve yaşlılarda omurganın radyolojik incelemesi yapılır. Özellikle yaşlı hastalarda beyin görüntüleme incelemesi (BT ya da MR) yapılmasında yarar vardır. Anestezili EKT uygulamasında hastanın daha önce anestezi alıp almadığı, alerjisi olup olmadığı soruşturulmalıdır.

3. Hastaya ve ailesine EKT kararının nedenleri (örneğin gebelik, emzirme, özkıyım olasılığı, antidepresanlarla iyileşmeme gibi) ve EKT hakkında bilgi verilmelidir. EKT'nin güvenilir ve etkili bir sağaltım yöntemi olduğu anlatılmalı, EKT hakkında yanlış bilgiler, önyargılar ve korkular giderilmeye çalışılmalıdır. Bundan sonra hasta ve ailesinden bilgilendirimli olur yazılı olarak alınmalıdır.

4. EKT yapılacak hasta kullandığı ilaçlar açısından değerlendirilmelidir[28].

- EKT öncesinde benzodiazepin kullanıyorsa nöbet eşiğini düşüreceği ve nöbet süresini kısaltacağı için ilaç kesilmelidir. Uzun etkili benzodiazepinlerin EKT uygulamasından bir kaç gün önce kesilmesinde yarar vardır.
- Seçici serotonin geri alım önleyicilerinin (SSGÖ) nöbet süresine önemli bir etkileri yoktur. Kullanılan anestetik ile etkileşimi yoksa SSGÖ kullanan hastaya EKT yapılabilir.
  Venlafaksinin nöbet süresine etkisi olmadığı yönünde sınırlı da olsa veri bulunmakla birlikte, yüksek dozun (300mg'ın üzerinde) asistole yol açabilme tehlikesi vardır. EKG ile izlenmesi gerekir.
  Trisiklik ilaçların nöbet eşiğini bir miktar düşürebileceğine ilişkin veriler olmakla birlikte, yaşlı hastalar dışında EKT sırasında kesilmesine gerek yoktur.
- Lityum EKT sırasındaki nöbet eşiğini uzatabilir. Ayrıca, lityum kullanan hastalarda EKT sonrası deliryum ve konfüzyonun artması nedeniyle bazı araştırıcılar EKT başlanmadan 48 saat önce kesilmesini önermektedir. Ancak, düşük akımlı uyaranla başlanır ve yakından

izlenirse kesmeye gerek olmayabilir. Lityumun anestezi sırasında kullanılan suksametonium gibi depolarizasyon yapmayan sinir-kas blokörlerinin etkisini artırdığı unutulmamalıdır.

- Nöbet süresini uzatabilen fenotiazinler ve klozapin dışında antipsikotik kullanan hastalarda EKT yapılabilir. Fenotiazin ve klozapin kullanan hastalarda güvenli EKT uygulamalarına ilişkin bildirimler vardır.
- Duygudurum dengeleyici olarak antiepileptik kullanan hastada EKT yapılabilir; ancak, daha yüksek uyaran verilmelidir. Epilepsi nedeniyle antiepileptik kullanan hastada ilaçlar nöbet eşiğini normalleştirdiği için bu uygulamaya gerek yoktur. Ancak ilaç etkileşimlerine dikkat etmek gerekir; valproat tiyopentalin etkisini uzatabilir; karbamazepin de nöromüsküler blokajı önleyebilir,

5. Sağaltım genellikle sabah yapıldığından, gece yarısından sonra hasta aç kalmalıdır.

6. Sağaltımdan yarım saat kadar önce sekresyonu azaltmak amacı ile 1-2 ampul atropin sulfat yapılır. Antikolinerjik etkili ilaç alanlarda atropin gerekmeyebilir.

7. EKT yapılmadan önce hastaya pijama, gecelik ya da ameliyat gömleği giydirilmeli, solunumu güçleştirecek düğme, yaka, kemer gibi şeyler gevşetilmelidir.

8. EKT sırasında altını ıslatma olabileceği için hasta EKT odasına alınmadan önce tuvalete gönderilerek işemesi sağlanır.

9. Takma dişler, boyunda ve koldaki takılar, saat vb. çıkarılır.

Yöntem

EKT anestezili-kas gevşetimli yöntemle yapılmalıdır. Böylece tonik-klonik kasılmalar önlendiğinden özellikle kırık, çıkık gibi yan etkiler olmamaktadır. Ayrıca uygulama sırasında hasta uyutulduğu için korku da büyük oranda önlenmektedir.

Ülkemizde birçok kurumda önemli gelişmeler olmakla birlikte, çağdaş bilgileri, uygulamaları bildiği kabul edilen bazı merkezlerde yakın zamana kadar anestezi ve kas gevşetimli yöntem yerine eski yalın yöntem uygulanmaktaydı. Bu uygulama genellikle usta-çırak ilişkisi içinde kuşaktan kuşağa kalıplaşmış biçimde öğretilmektedir. Bu üzücü durumun nedenleri üzerinde durmak, çağdaş uygulamayı öğrenerek ve öğreterek yaygınlaştırmak zorunluluğu vardır. 2005 yılı Eylül ayında Ruhsal Yetiyitimlilerin Hakları Uluslararası Örgütü (Mental Disability Rights International/MDRI) hazırladığı Kapalı Kapılar Ardında" başlıklı raporda Türkiye'de psikiyatri kurumları, rehabilitasyon merkezleri ve yetimhanelerde insan hakları ihlalleri yaşan-

dığını bildirmiştir*. Bu raporun üzerinde durduğu ve ardından önemli tartışma yaratan bölümlerinden biri psikiyatri hastanelerinde anestezili ve kas gevşetimli olmayan yalın EKT uygulamaları olmuştur. Bu raporun ardından psikiyatri hastalarına hizmet veren birçok hastanede yalın EKT uygulaması bırakılmış, anestezili kas gevşetimli EKT uygulamasına geçilmiştir [1].

Artık hiç uygulanmaması gerektiği düşüncesiyle kitabın bu baskısında yalın uygulama tanımlanmayacak; anestezili-kas gevşetimli uygulama tanıtılacaktır.

Kas Gevşetimli-Anestezili EKT Uygulaması

Bu yöntemde sinir-kas kavşağında (neuro-muscular junction) depolarizasyonlu blok yaparak kasları gevşeten ve kasılmaları önleyen, serebral nöbete etkisi olmayan *kürar benzeri ilaçlar* kullanılır. Bu amaçla en yaygın olarak kullanılan kas-gevşetici *süksinilkolin'dir*. Bu ilaç damardan verildiğinde solunum felcine bağlı çok kötü bir duyguyu doğurduğundan, uygulamada *kısa süreli anestezi* de gerekmektedir. EKT uygulaması için EKT cihazının dışında; acil canlandırma tepsisi, havayolu seti, ambu seti, oksijen kaynağı, oksijen maskesi, eldiven, aspirasyon cihazı, nelaton sonda, flaster, alkol ve pamuk hazır bulundurulmalıdır. Uygulama şu işlemleri ve aşamaları içerir[2]:

1. Hastaya yapılacak işlem anlatılır
2. Hasta sedyeye alınır.
3. Sağ koldan damar yolu açılır ve %5 dekstrozlu sıvı takılır.
4. Sol kola tansiyon aleti takılır.
5. Kan basıncı ve nabız ölçülür.
6. 10 cc'lik enjektöre 1 ampül tiyopental çekilir.
7. 10 cc'lik enjektöre 1 ampul süksinil kolin çekilerek hazırlanır.
8. EKT aletinin elektrodları yerleştirilir.
9. Kontrol EEG çekilir.
10. 3 adet EKG elektrodu yerleştirilir (sol meme altı, sağ orta hatta alt kosta sınırı, sağ omuz).
11. Sürekli monitorizasyon mümkün değilse kontrol EKG çekilir.
12. 250-450 mg tiyopental (Pentotal®) damardan yavaş yavaş verilir. Büyük bireysel farklılıklar olduğu için önceden belli bir doz ayarlanamaz. Hastanın yüzeyel anesteziye girdiği saptanıncaya kadar bu uygulama sürdürülür.
13. Hastanın uyuduğu kirpik refleksi ile kontrol edilir.
14. Bu sırada hastaya anestezi maskesi ile %100 oksijen solutulur.
15. Tansiyon aletinin manşonu sistolik kan basıncının derecesinde şişirilerek sol kola turnike uygulanır.
16. Hava yolunun açık kalması için hava ağızlığı takılır.

*Bu raporun ardından Türkiye Psikiyatri Derneği ve Amerikan Psikiyatri Birliği arasında Türkiye'deki psikiyatrik sağaltım koşulları ve etik ilkeler konusunda yapılan yazışmalar için Türk Psikiyatri Dergisi'nin 17 cildinde sayfa 230-237'e bakılabilir.

17. 1mg/kg süksinil kolin enjeksiyonu yapılır.
18. Solunum durduktan sonra ambu ile suni solunuma başlanır.
19. Bacaklardaki fasikülasyonlar kaybolana kadar beklenir
20. Femur başı ve asetabulum kırıklarını önleyecek biçimde ve fazla sıkı olmamak üzere hastanın kolları ve bacakları üst üçte bir düzeyinden tutulur.
21. Elektrodlar yerleştirilir; otomatik düğmeye basılarak önceden ayarlanmış dozda akım verilir.
22. Grand mal bir nöbetin oluşup oluşmadığı EEG ile saptanır. EEG monitorizasyonu mümkün değilse, turnike takılmış ve dolaşımı kesilmiş sol kolda (süksinilkolin etkisi olmayacağından) kasılmalar görülmesi ya da patolojik reflekslerin alınması ile etkili bir nöbet oluşup oluşmadığı anlaşılır.
23. Sol koldan kontraksiyon süresi izlenir.
24. Kan basıncı kontrol edilir.
25. Kasılma dönemi biter bitmez turnike gevşetilir.
26. Aşırı salgı varsa emme aygıtı ile çekilir. Hastanın solunumunun geri dönüşü beklenir. Ambu ve anestezi maskesi aracılığı ile yapay solunum uygulanır, oksijen verilir. Bu işlem süksinilkolin etkisi gidinceye dek sürdürülür.
27. Süksinilkolin, verildikten 1-3 dakika sonra hidrolize olduğundan hasta kendiliğinden solumaya başlar. Solunum normal derinliğe ulaşıncaya dek oksijen verilmesine devam edilir.
28. Hava ağızlığı çıkarılır.
29. Aspirasyon olasılığına karşı hasta yan yatırılır.
30. Hasta uyanıncaya dek yanında bir bakıcı bulunmalıdır. Uyanırken yönelimini düzeltmeye yönelik yatıştırıcı, destekleyici açıklamalar yapılır.
31. Sedyeden yatağa alınır. Hasta uyandıktan sonra bir süre bilinç bulanıklığı, yönelim bozukluğu sürebilir. Bu nedenle yakından gözetilmelidir.

Sağaltım Süresi ve Sıklığı

EKT genellikle gün aşırı ve haftada üç gün olmak üzere 7-12 kez yinelenir. Kimi hastalar 2-3 EKT'den sonra belirgin bir düzelme gösterirlerse de genellikle 7-8 uygulama tamamlanır. Dirençli olgularda daha çok sayıda EKT gerekebilir. Çok ağır durumlarda, nadiren her gün ya da sağaltımın ilk bir iki gününde günde iki kez yapılabilir.

EKT ruhsal çökkünlüklerin akut sağaltımındaki en güçlü yöntem olmakla birlikte depreşme oranı yüksektir [5, 18]. Dolayısıyla EKT sonrası ilaçla sağaltımın sürdürülmesi gerekir. Çok sık olmamakla birlikte EKT ile düzelen, ancak daha sonra uygulanan ilaçla sürdürüm sağaltımlarından yararlanmayan hastalarda EKT ile sürdürüm sağaltımı sağlanmaktadır. Sürdürüm sağaltımında EKT uygulamaları daha seyrek olarak 6 ay, kimi durumlarda ise daha uzun süreli uygulanabilir[29].

Farklı EKT Uygulamaları

Yaygın olarak kullanılan iki-yanlı (bilateral) temporal EKT uygulaması dışında tek-yanlı (unilateral) olarak, baskın olmayan beyin yarım küresinden (non-dominant hemisphere) verilen akımla yapılan temporal uygulamalar ve iki yanlı frontal uygulamalarla da konvülsiyon uyarılabilmektedir. Bu yöntemlerle özellikle ileri yaştaki hastalarda iki-yanlı temporal EKT'nin en önemli yan etkisi olan geçici bellek bozukluğunun daha az olduğu bildirilmektedir [27]. İki yanlı EKT nöbet eşiğinin 1.5-2.5 katı akım dozunda etkili olurken, tek yanlı EKT'de nöbet eşiğinin en az 6 katında akım dozu uygulanması önerilmektedir. Bellek üzerine yan etkinin daha az olduğu öne sürülen tek yanlı frontal EKT uygulamaları [22] ve EKT sırasında verilen uyaranın niteliğinde (frekans ve dalga genişliği gibi) değişiklik öneren uygulamalar konusunda daha ayrıntılı çalışmaların yapılması gerekmektedir [4, 6, 24, 12, 25].

EKT'nin Yan Etkileri

1. Bellek bozukluğu: Hasta, EKT'nin yapılmış olduğu günlerde ve bir süre sonra da olayları çabuk unutabilir, öğrenmesi güçleşebilir. Bu nedenle özellikle zihinsel çalışma gerektiren işlerde en az 8 hafta istirahatli olabilmelidir. Bu bozukluk genellikle 1-6 ay içinde düzelir. Çok seyrek olarak daha uzun sürebilir. Kimi hastalarda, daha çok yaşlılarda, birkaç EKT'den sonra günlerce sürebilen geçici bilişsel (cognitive) yetmezlik ve konfüzyon görülebilir. Böyle durumlarda sağaltıma devam edip etmeme hastanın durumuna göre kararlaştırılır. Hastada kafaiçi bozukluk olup olmadığı dikkatle araştırılmalıdır. Tek yanlı (unilateral) EKT ile iki yanlıya göre daha az bellek bozukluğu olur. EKT'nin genellikle beyinde kalıcı bozukluk yapmadığı kabul edilir.

2. Kırık ve çıkıklar: Yalın EKT'de, sık olmamakla birlikte en çok göğüs omurgalarında kompresyon kırığı olabilir. EKT yapılırken sırt ağrılarından yakınan hastalara omurga filmleri çekilmelidir. Ağrı giderici dışında sağaltım gerektirmez. Uygun tutulmamaya bağlı olarak nadiren asetabulum, humerus boynu ve femur kırığı, çene ve omuz çıkması olabilir. *Anestezili kas gevşetimli EKT'de bu tür komplikasyonlar görülmez.*

3. Uzamış apne: EKT uygulamasında bazen konvülsiyon ardından solunum başlaması gecikebilir. Siyanoz çok uzatılmamalı, yapay solunuma başlanarak oksijen verilmelidir. Anestezili-kas gevşetimli EKT'de anestezi maskesi ve ambu ile yapay solunum sağlandığı ve oksijen verildiği için böyle bir sorun genellikle kolay giderilir.

Amerikan Psikiyatri Birliği sağaltım konusunda hazırladığı geniş raporda[1] "güvenilir ve kabul edilebilir" EKT uygulaması için: *anestezi, kas gevşeticisi uygulanması, oksijen desteği*ni zorunlu üç koşul olarak vurgulamaktadır[2].

YİNELEYİCİ TRANSKRANİYAL MANYETİK UYARIM (rTMS)

Son yıllarda beynin özellikle duygudurumla ilgili işlevlerinin düzenlendiği kabul edilen merkezlere odaklanan uyarıcı bir manyetik aygıtla hızlı manyetik uyaranlar verilerek antidepresan etki sağlanabileceği bildirilmiştir. Bu aygıt nöroloji uzmanları tarafından Parkinson hastalığının sağaltımında kullanılırken, bu hastalarda sık görülen çökkünlük belirtilerinin düzeldiği gözlemlenince, bu tür uyarımların psikiyatride de kullanılabileceği düşünülmüştür. Henüz çok sayıda olgu üzerinde denenmemişse de sınırlı sayıda olguda yapılan çalışmalar böyle zararsız bir manyetik uyarıcının antidepresan etkisi olabileceğini göstermektedir.

TMS ile oluşan manyetik alanın iyon akımına yol açarak sinir hücrelerinde depolarizasyon sağladığı düşünülmektedir. Depresyon hastalarında prefrontal kortekste ve ön singulat, talamus ile periinsular korteks gibi duygudurum düzenlenmesinde rol oynayan merkezlerde görülen metabolizma ve kan akımı anormalliklerinde yineleyici TMS uygulamalarından sonra düzelme olduğu bildirilmiştir[14].

45 dakika süren uygulamalar, günlük olarak 5-15 kere yinelenir. TMS uygulamaları sırasında hasta oturur durumda ve uyanıktır. TMS uygulaması genellikle hastaya bir rahatsızlık vermez; hasta uygulama sonrası günlük yaşam etkinliklerini rahatlıkla sürdürebilir.[14].

Şimdiye kadar yapılan plasebo kontrollü çalışmalar yineleyici TMS'yi depresyon sağaltımında "ümit verici" bulmaktadır. Kanada, İsrail, Avusturalya, Yeni Zelanda gibi bazı ülkelerde depresyon sağaltımında kullanılması onay almıştır. Ancak, TMS'nin depresyon sağaltımındaki yerinin tam olarak tanımlanabilmesi için gücü daha yüksek, yeni kontrollü, seçkisiz çalışmaların yapılmasının gerektiği bildirilmektedir[14, 18]. Şimdiye kadar yapılan çalışmalar yineleyici TMS'nin tek başına uygulanmasına dayanmaktadır; ilaç sağaltımına ek olarak uygulanması üzerinde yeterince çalışılmamıştır[7, 14, 15]. TMS'nin şizofreninin eksi belirtileri üzerinde etkili olduğunu gösteren araştırmalar da bulunmaktadır[20].

Yineleyici TMS uygulamalarının en sık görülen yan etkisi, hastaların yaklaşık dörtte birinde görülen baş ağrısıdır. Seyrek görülmekle birlikte en ciddi yan etkisi epileptik nöbetlerdir. Uygulama birimlerinde olası epileptik nöbete yönelik ilaçların hazır bulunması gerekir. TMS'nin bilişsel işlevler üzerine olumsuz bir etkisi olmadığı bildirilmektedir[11, 14].

DERİN BEYİN UYARIMI (DBU)

Parkinson hastalığının ve esansiyel tremorun sağaltımında giderek cerrahi sağaltımın yerini alan DBU genellikle köprücük kemiğinin altına cilt altı yerleştirilen bir atım jeneratörü aracılığı ile beynin belli bölgelerine yerleştirilen elektrodlara yüksek frekanslı uyarı gönderilmesi temeline dayanır.

Etkisinin aşırı etkinlik gösteren voltaja bağlı iyon kanallarının yineleyen uyaranlara bağlı etkisizleşmesi ve uyarıcı akson yanıtı ile sağlandığı bildirilmektedir.

DBU son yıllarda ruhsal hastalıklarda özellikle şiddetli ve sağaltıma dirençli obsesif kompülsif bozukluk, Gilles de la Tourette sendromu ve çökkünlüklerde umut veren bir sağaltım yöntemi olarak kullanılmaya başlanmıştır. Sağaltıma dirençli çökkünlüklerde DBU ile başarılı sonuç alındığını gösteren küçük örneklemli bir araştırma bulunmaktadır[17]. DBU'nun etki düzeneği henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Beyin elektrodları Tourette'de talamusa; obsesif kompülsif bozuklukta internal kapsül ön bacağında talamo-orbitofrontal liflere; ruhsal çökkünlüklerde subgenual singulata yerleştirilmektedir. Çok önemli bir yan etkisi görülmemekte; nadir olarak, genellikle sağaltıma yanıt veren ve sekel bırakmayan enfeksiyon, kanama ya da epileptik nöbete yol açabilmektedir[9, 14].

VAGUS SİNİRİ UYARIMI (VSU)

Vagus siniri kranial sinirler içinde en uzun olanıdır: Beyinde medulladan çıkarak, boyun, göğüs ve karından geçer ve kalın bağırsağa kadar ilerler. Vagus sinirini oluşturan liflerin %80'i duyusal (afferent), %20'si motor (efferent) bilgi taşımaktadır. Genel anestezi altında boyunda vagus sinirine yerleştirilen cihazla sol boyun (servikal) vagus siniri aracılığıyla beyine aralıklı elektrik uyaranları gönderilmektedir. Oluşan otonom geribildirim döngüsü ile amigdala ile güçlü bağlantıları olan parabrakial çekirdek ve lokus seruleus aracılığı ile ön beyine sinyaller iletilmektedir. DBU'dan farklı olarak beyine ayrıca bir cihaz yerleştirilmemektedir[5, 14].

Klinik uygulamada, ilk kez 1988'de ilaçlara dirençli epilepsi nöbetlerini kontrol edebilmek amacıyla, vagus sinirini uyaran bir alet geliştirilmiştir. Bu amaçla VSU uygulanan hastaların duygudurumlarında gözlenen olumlu değişiklikler üzerine VSU'nun ruhsal çökkünlüğü olan hastaların sağaltımı için uygulanabilirliği gündeme gelmiştir. Çökkünlüğü olan hastalar üzerinde yapılan ilk çalışmada, hastaların %40'ında 10 hafta içinde düzelme görülmüştür. Bu hastaların ve izleyen çalışmalara katılan hastaların uzun süreli izleme çalışmaları bu iyilik durumunun bir yıl boyunca sürdüğünü bildirmiştir[8]. Sağaltıma dirençli çökkünlüklerde yapılan VSU çalışmalarının hepsi plasebo kontrollüdür, henüz başka bir sağaltım grubu ile karşılaştırmalı çalışma bulunmamaktadır.

Epilepsi sağaltımında on yıldır kullanılan VSU'nun, 2001 yılından beri Avrupa ülkeleri ve Kanada'da; 2005 yılından beri de A.B.D.'de sağaltıma dirençli çökkünlüğü olan hastalarda kullanılması onaylıdır. VSU'nun en azından dört antidepresan ilaç denendikten sonra yarar görmeyen yineleyici ya da süregen çökkünlüklerde kullanılan ilaç sağaltımına ek olarak uygulanması önerilmektedir. VSU uygulamasına karar vermeden önce, çökkünlüğün sa-

ğaltıma dirençli olmasında rolü olabilen bedensel hastalık ya da alkol madde kullanım bozukluğu olup olmadığı araştırılmalıdır [14].

Bedendeki otomatik uyarılmada vagus sinirinin rolünün olduğunun bilinmesi, ayrıca, yukarıda sözü edilen VSU uygulanan epilepsi hastalarındaki gözlemler üzerine bu işlem bunaltı bozukluklarında da uygulanmaya başlanmıştır. Henüz kısıtlı sayıda bunaltı bozukluğu hastasına uygulanan bu girişim umut verici görünmektedir. VSU, ayrıca, hızlı döngülü ikiuçlu bozuklukta, bulimia nervozada, migrende ve Alzheimer hastalarının bilişsel işlev düzeylerini artırmak amacıyla da denenmektedir[8].

VSU'nun yan etkileri konusundaki bigilerimiz epilepsi hastalarındaki uygulamalara dayanmaktadır. VSU sağaltımında en sık görülen yan etkiler cihazın yerleştirilmesi sırasında ortaya çıkabilen ses kısıklığı, ses değişikliği, öksürük ve soluk darlığı (dispne) olmaktadır [8, 14].

PSİKİYATRİDE BEYİN CERRAHİSİ

İlk olarak 1933'te Portekiz'li Egas Moniz tarafından tanımlanmıştır. Moniz, bazı psikozlarda görülen düşünce saplantılarının (obsesyon) ve yineleyen kalıplaşmış davranışların (stereotipi) özellikle frontal lobtaki özel sinir bağlantılarının kilitlenmesi nedeni ile olduğunu ileri sürüyordu. Bunun mantıksal sonucu olarak da hücre bağlantılarındaki bu kilitlenmiş olan ve hep aynı yineleyici biçimde işleyen düzenin yıkılması ile hastanın iyileşebileceğini düşünüyordu. Psikoşirurjinin başarısının tartışmalı olmasına ve uygulanan hastaların izleme kayıtlarının bulunmamasına karşın bu konudaki çalışmalarıyla Moniz 1949'da Nobel Tıp Ödülü'nü almıştı. Moniz ve arkadaşı Lima'nın bu başarıları üzerine İngiltere ve A.B.D.'de konu ile ilgilenenler oldu. O zamandan beri korteks, subkorteks ve bazal ganglionlar arasındaki yolları kesen çeşitli lobotomiler tanımlanmıştır. 1940'ların sonlarında streotaksik yöntemlerle beynin değişik bölgelerine ulaşabilme olanağı gelişince, örneğin talamusun arka-orta çekirdeğini tahrip eden talamotomi gibi ince yöntemler de geliştirilmiştir. Lobotomi özellikle kortikal dokudan da bir kısım almayı belirtirken, lökotomi deyince yalnız beyaz cevher bağlantı liflerinin kesilmesi anlaşılır [15].

Bu tür ameliyatlar psikojenik kişilik bozuklukları ile karışacak kadar benzer bir frontal lob sendromu ortaya çıkarırlar. Bilişsel işlevler ve zeka genellikle sağlam kaldığı halde istenç (irade), psikomotor etkinlik, duygulanım, toplumsal kuralları göz önünde bulundurmada ve davranışta belirgin biçimde bozulma olur. Genellikle girişimcilik ve psikomotor etkinlik azalır. Bazıları huzursuz ve hiperaktif olabilirler. Duruma uygun olmayan bir neşe görülebilir. Ani öfke boşalmaları, çocuksu şakalar yapma ve davranışlar gösterme eğilimi, kendisinin ve ailesinin şimdiki ve gelecek durumuna karşı vurdumduymazlık olabilir. Cinsel alanda da inhibisyonun çözülmesine bağlı olarak çeşitli sapık cinsel davranışlar ortaya çıkabilir. Toplumsal değerlerin ve öz-

denetimin çözülmesi antisosyal davranışlara neden olabilir. Bu belirtilerin ortaya çıkması nedeni ile ameliyattan sonra hastanın yoğun bir eğitim ve rehabilitasyon programına devamı zorunludur.

Günümüzde daha çok sağaltıma dirençli bunaltı ve duygudurum bozukluklarında uygulanan psikoşirurjide 4 uygulama bulunmaktadır[15]:

Ön singulatomi: Dirençli obsesif-kompülsif bozukluğu olan hastalarda iki yanlı uygulanan termokoagülasyon ile hastaların %15-30'unda yarar sağlanmıştır.

Subkaudat trakotomi: Daha çok İngiltere'de sağaltıma dirençli çökkünlük ve obsesif kompülsif bozukluk hastalarında kaudat çekirdeğin hemen altındaki substansia innominatada yapılan lezyonla hastaların yarısından çoğunda düzelme görüldüğü bildirilmiştir. Ancak bu yöntemle ameliyat olan hastaların %7'sinde ameliyat sonrasında olumsuz kişilik özellikleri ortaya çıkmıştır.

Limbik lökotomi: İlk iki yöntemin birleşiminden oluşan bu yöntemle majör depresyon ve obsesif kompülsif bozukluk tanısıyla izlenen hastaların %36-50'sinde yarar sağlandığı; kendilerini yaralama davranışı olan 5 şizoafektif bozukluğu olan hastadan dördünün bu davranışlarında kalıcı olarak düzelme görüldüğü bildirilmiştir.

Ön kapsülotomi: İnternal kapsülün ön bacağından geçen fronto-limbik liflerde termokoagulasyon ya da gama-bıçağı yöntemleriyle lezyon oluşturulması biçiminde bir uygulamadır. Obsesif kompülsif bozukluğu olan hastalarda % 70 oranında yarar görüldüğü bildirilmektedir. Her ne kadar singulotomiden daha etkili bulunmuşsa da yan etkileri daha fazla bulunmaktadır. Yan etkileri arasında sıklıkla konfüzyon, kilo alımı ve çökkünlük, daha az olarak biliş ve duygulanım bozukluğu, bir işe başlama dürtüsünde azalma görülmektedir.

> 1950'lerin ikinci yarısında A.B.D.'de uzmanlık eğitimi gördüğüm ilk yıllarda, o zamanki sağaltımlara yıllarca yanıt vermeyen 35 yaşlarındaki bir erkek hastamda prefrontal lobotomi yapıldıktan bir gün sonra bütün belirtilerin ortadan kalkmış olduğunu, fakat 7-10 gün içinde tüm belirtilerin aynı şiddette geri döndüğünü, ek olarak lobotomiye bağlı epilepsi nöbetlerinin başlamış olduğunu unutmuyorum (M.O.Ö.).

Ülkemizde sağaltıma dirençli, ağır ve çok süregen ruhsal bozukluklarda bu yöntem bildiğimiz kadarıyla uygulanmamaktadır. Kanımızca bu yöntemin uygulanması için hasta seçiminin çok özenli yapılması, hasta ve ailesinin çok iyi bilgilendirilmesi, ameliyatı uygulayacak cerrahın bu konuda deneyimli olması zorunludur. Ayrıca ameliyat sonrası yoğun uyumlandırma (rehabilitasyon) olanakları sağlanmadan cerrahi girişimlere kalkışılmasının pek çok sakıncası olabilir.

IŞIK SAĞALTIMI (phototherapy)[10, 13, 23, 30]

Yatkınlığı olan kişilerde mevsimsel olarak gün ışığı alma süresi azalınca sirkadyen ritimdeki faz kaymalarına bağlanan serotonin metabolizmasında değişiklikler sonucu mevsimsel duygulanım bozukluklarının ortaya çıktığı

düşünülmektedir[13]. Kış aylarında uzun süre çökkünlük ve yaz aylarında canlı bir iyilik gösteren hastalarda başarılı sonuç alındığı bildirilmektedir. Mevsimsel duygudurum dalgalanmaları gösteren kişilerde ve belirgin duygulanım bozukluğu olan hastalarda *güneşin bütün dalga boylarını içeren (all spectrum light)* ışıkla olumlu sonuçlar alındığı saptanmıştır. 2500-1000 lüks dozunda parlak güneş ışığı verecek nitelikte tüm spektrumlu floresan ışık kullanılmaktadır. Işık dozuna göre günde toplam 0,5-2 saat bu ışığın bir metre uzağında oturan hasta, dakikada bir ışığa saniyelik bir göz atar, sürekli bakmaz. Bu süre boyunca bütün bedeni ve direkt olmasa bile gözleri ışık karşısında kalmaktadır. Süre birkaç parçaya bölünebilir. Yapılan deneylerde ışığa bakılmadan, yalnızca deri ışığa tutulduğunda hiçbir etki görülmemektedir. Işık sağaltımının günün erken saatlerinde uygulanması daha etkili bulunmuştur. Sabah erken uygulanan ışık sağaltımının melatonin salınımının sirkadyen kalıbını düzenlediği; öte yandan gece uygulanan ışığın normal melatonin faz kaymasını geciktirdiği bildirilmiştir [13].

Işık sağaltımı çalışmalarında bir hafta boyunca her gün 2 saat ortalama olarak 2500 lüks ışık altında kalınmasının plasebodan daha etkili olduğu bulunmuştur. Tıpkı antidepresan ilaçlarda olduğu gibi ışık sağaltımı sırasında da maninin tetiklenme riski bulunmaktadır[13]. Mevsimsel olmayan çökkünlüklerde özellikle uyku yoksunluğundan yarar gören hastalarda sağaltımın ilk haftasında ilaç sağaltımına ek olarak ışık sağaltımı verildiği zaman, çok güçlü olmamakla birlikte, etkili olduğu bildirilmektedir. Bu hastalarda da ışık sağaltımı ile maninin tetiklenme olasılığı olduğu unutulmamalıdır[30].

Ucuz bir yöntem olması, kişinin kendi evinde uygulayabilmesi, zararı görülmemesi, kişinin ışık karşısında otururken yazma, okuma gibi başka işleri yapabilmesi bakımından oldukça pratik bir yöntem gibi görünmektedir. Ayrıca herhangi bir komplikasyon ve kontrendikasyon bildirilmediğine göre, başka yöntemlerin kullanılmadığı hastalarda, tanısı uygunsa, kullanılabilir.

UYKU YOKSUNLUĞU SAĞALTIMI

İkiuçlu bozuklukta uyku süresindeki ani değişiklikler hastalık dönemlerinde kaymalara neden olabilmektedir. Bu hastalar ağır çökkünlük durumunda iken, bazen bütün bir gece uykusuz kalınca mani dönemi ortaya çıkabilmektedir. Bu gözleme dayanarak, çökkünlüklerde denenen uyku yoksunluğu sağaltımı hastaların yaklaşık yarısında iyi sonuç vermektedir. Özellikle ikiuçlu bozuklukta daha etkili olan bu yöntemle %80'e varan oranlarda yanıt alındığı bildirilmiştir. Kesin bir yöntem izlencesi bulunmamakla birlikte hasta, bir ya da 3-4 gün aralıklarla birkaç kez 24 saat uykusuz bırakılabilir. Bunun için kendisinin etkin işbirliği ve sağaltım takımının sürekli uyarıcı, oyalayıcı olanakları bulunmalıdır. Gecenin ikinci yarısından başlayan (03-07) kısmi uyku yoksunluğu ile de benzer sonuçlar alındığı doğrultusunda yayınlar bulunmaktadır. Uykusuz kalınan gecelerin ardından hasta kendisini daha can-

lı ve iyi hisseder. Ancak, bu durum bir gecelik uykunun ardından kaybolur. Uyku yoksunluğuyla sağlanan iyilik halini sürdürmede lityum etkili olabilir. Fizyolojik bir işleve yapılan girişim olduğu için bu bölümde özetlenmiştir. Uyku yoksunluğunun ardından birden bir mani döneminin başlayabileceğini unutmamak gerekir[19].

KAYNAKLAR

1. **Ahern L, Rosenthal E (2005)** Kapalı Kapılar Ardında: Türkiye'nin Psikiyatri Kurumları, Rehabilitasyon Merkezleri ve Yetimhanelerinde Yaşanan İnsan Hakları İhlalleri. www. MDRI.org
2. **American Psychiatric Association (2000)** Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders, A Compendium 2000. Washington DC: American Psychiatric Association.
3. **Davis GC, Goldman B (1992)** Somatic Therapies. H.H. Goldman, Review of General Psychiatry. Appleton-Lange Medical Books.
4. **Eschweiler GW, Vonthein R, Bode R ve ark (2007)** Clinial efficacy and cognitive side effects of bifrontal versus right unilateral electroconvulsive therapy (ECT): a short-term randomised controlled trial in pharmaco-resistant major depression. J Affect Disord 101:149-157.
5. **Gearge MS, Nahas Z, Borckardt JJ (2007)** Brain stimulation for the treatment of psychiatric disorders. Curr Opin Psychiatry 20: 250-254.
6. **Gegory S, Shawross, CR (1985)** The Nottingham ECT Study: a Double-Blind Comparison of Bilateral, Unilateral and Simulated ECT in Depressive Illness. Brit J Psychiatry, 146:520-524.
7. **George MS, L Saby SH, Sackeim HA (1999)** Transcranial Magnetic Stimulation. Arch Gen Psychiatry, 56:300.
8. **Groves DA, Brown VJ (2005)** Vagal nerve stimulation: A review of its applications and potential mechanisms that mediate its effects. Neuroscience and Biobehavioral Reviews 29:493-500.
9. **Hardesty DE, Sackeim HA (2006)** Deep brain stimulation in psychiatric and movement and psychiatric disorders. Biol Psychiatry 61:831-835.
10. **Lishman WA (1998)** Organic Psychiatry, 3. baskı, Oxford: Blackwell.
11. **Loo CK, McFarquhar TF, Mitchell PB (2007)** A review of the safety of repetitive transcranial magnetic stimulation as a clinical treatment for depression. Int J Neuropsychopharmacol (baskıda)
12. **Loo CK, Schweitzer I, Pratt C (2006)** Recent advances in optimizing electroconvulsive therapy. Aust N Z J Psychiatry 40:632-638.
13. **Lurie SJ, Gawinski B, Pierce D ve ark (2006)** Seasonal affective disorder. Am Fam Physician 74:1521-1524.
14. **Marangell LB, Martinez M, Jurdi RA ve ark (2007)** Neurostimulation therapies in depression: a review of new modalities. Acta Psychiatr Scand 116:174-181.
15. **Martin JLR, Barbanoj MJ, Schlaepfer TE ve ark (2003)** Repetetive transcranial magnetic stimulation for t he treatment of depression: Systematic review and meta-analysis. Br J Psychiatry
16. **Mashour GA, Walker EE, Martuza RL (2005)** Psychosurgery: past, present and future. Brain Research Reviews 48:409-419.
17. **Mayberg HS, Lozano AM, Voon V ve ark (2005)** Deep brain stimulation for treatment resistant depression.
18. **Nemeroff CB (2007)** The burden of severe depression: a review of diagnostic challenges and treatment alternatives. J Psychiatr Res 41: 189-206.

19. **Post RM, Altshuler AA (2005)** Mood disorders: Treatment of bipolar disorders. Comprehensive Textbook of Psychiatry, 8. Baskı (ed) H.I. Kaplan, B.J. Sadock. Baltimore: Williams and Wilkins. Sf: 1661-1707.
20. **Prikryl R, Kasparek T, Skotakova S (2007)** Treatment of negative symptoms of schizophrenia using repetitive transcranial magnetic stimulation in a double-blind, randomized controlled study. Schizophr Res 95:151-157.
21. **Prudic J (2005)** Elektrokonvülsif Tedavi. Kaplan & Sadocks Textbook of Comprehensive Psychiatry Ed BJ Sadock, VA Sadock, Türkçe Baskı, Çeviri Ed H. Aydın, A. Bozkurt, Cilt 3, sf 2968-2983.
22. **Ranjkesh F, Barekatain M, Akuchakian S (2005)** Bifrontal versus right unilateral and bitemporal electroconvulsive therapy in major depressive disorder. J ECT 21:207-210
23. **Rosenthal NE, Sack DA, Carpenter CJ ve ark. (1985)** Antidepressant Effects of Light in Seasonal Affective Disorder. Am. J. Psychiatry, 142:163-170.
24. **Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP ve ark (2000)** A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. Arch Gen Psychiatry 57:425-434.
25. **Sackeim HA, Prudic J, Fuller R ve ark (2007)** The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. Neuropsychopharmacology 32:244-254.
26. **Schwartz CM, Abrams R (1984)** Prolactin Levels After Bilateral and Unilateral ECT. Brit, J. Psychiatry, 144: 643-645.
27. **Stoppe A, Louza M, Rosa M ve ark (2006)** Fixed high-dose electroconvulsive therapy in the elderly with depression: a double blind, randomized comparison of efficacy and tolerability between unilateral and bilateral electrode placement. J ECT 22:92-99.
28. **Taylor D, Paton C, Kerwin R (2007)** The Maudsley Prescribing Guidelines. 9th ed. Informa healthcare, London
29. **Tomruk NB, Kutlar MT, Mengeş OO ve ark (2007)** Elektrokonvülsif Tedavi Uygulama El Kitabı. Bakırköy Prof. DR. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul.
30. **Tuunanien A, Kripke DF, Endo T (2004)** Light therapy for non-seasonal depression. Cochrane Database Syst Rev 2:CD004050.

BÖLÜM XXX

PSİKOTERAPİLER

"Herkes dünyayı değiştirmeyi düşünüyor da, hiç kimse kendini değiştirmeyi düşünmüyor" L. Tolstoy

PSİKOTERAPİNİN TANIMI

Psikoterapi, çok geniş anlamda, düşünce, duygu ve davranışları, konuşma, ilişki kurma yolları ile etkileyerek değiştirme ve iyileştirme demektir. Bu tanıma göre bütün eğindirim (telkin), inandırma (ikna), rehberlik, eğitim ile kişiyi değiştirme yolları psikoterapinin kapsamına girebilir. Hastayı rahatlatmak için yapılan bir dua, verilen bir muska, düzenlenen bir ilkel tören de psikoterapi sayılabilir. Ancak, hekimlikte kullanılan anlamıyla psikoterapi deyince, çağdaş ruh hekimliği ve ruhbilim bilgilerine dayanan, ruhsal bozukluğun iyileşmesi için hasta ile olumlu bir ilişki içinde özel teknikleri kullanan bir takım uygulamalar anlaşılır.

Önce yukarıda tanımlanan psikoterapinin değişik türlerinin bir sınıflandırılması yapılacaktır. Psikoterapi sınıflandırması yaparken hangi açıdan baktığımıza önem vermemiz gerekir. Birçok kitapta yer alan sınıflandırmalarda, sınıfların neye dayanılarak yapıldığı belli olmamakta ve çoğu kez aynı türden olmayan kavramlar bir başlık altına sokulabilmektedir. Aşağıdaki sınıflandırmada öncelikle bu karışıklığa yer verilmemeğe çalışılmıştır.

PSİKOTERAPİ TÜRLERİ

I. Hekimin Hastaya Yanaşma Biçimi ve Tutumuna Göre

A- Bastırıcı (suppressive)

B- Destekleyici (supportive)

C- Derinliğine araştırıcı (explorative)

II. Ruhsal Bozukluk (Psikopatoloji) Anlayışı ve Kuramsal Çıkış Noktasına Göre

A- Psikodinamik temellere dayananlar:

- Freud'un geliştirdiği psikanaliz ve bunun değiştirilmiş, uyarlanmış biçimleri
- Freud'dan yöntemce büyük ayrılma göstermeyen, fakat kuramsal açıdan ayrılıkları olan yeni analiz okulları (Jung, Adler, Rank, Horney, Sullivan...)
- Psikanalitik nesne ilişkileri kuramı (Klein, Fairbairn, Kernberg...)
- Psikanalitik benlik (ego) psikolojisi (Hartmann, Rapaport, Erikson...)
- Psikanalitik özbenlik (kendilik, self) psikolojisi (Kohut ...)

B- Öğrenme ilkelerine dayanan davranışçı psikoterapi türleri:

- Sistematik duyarsızlaştırma (systematic desensitization, Wolpe...),
- Alıştırma (exposure)
- İtici koşullama (aversive training)
- Olumlu pekiştirme ve söndürme (positive reinforcement and extinction) vb.

C- Bilişsel psikopatoloji, bilgi-işlemleme (information processing), sosyal psikoloji ilkelerine dayananlar:

Bilişsel-davranışsal sağaltımlar (Beck, Ellis...)

D- Varoluşçu (existential) ve görüngüsel (fenomenolojik) temellere dayananlar (Binswanger, Minkowski, Frankl, Strauss...)

III- Sağaltım Durumunun Biçimi ve Yapısına Göre

A- Bireysel (individual) psikoterapi
B- Küme (group) psikoterapisi
C- Psikodrama
D- Oyun psikoterapisi
E- Aile psikoterapisi

Görüldüğü gibi böyle bir sınıflandırma bize bütün psikoterapi türlerine genel bir bakış olanağını vermektedir. Bu sınıflandırmanın her bir bölümündeki bir tür bir başka bölümdeki türle birleşmek, uzlaşmak durumundadır. Birbirinden ayrı ele almamıza olanak yoktur. Örneğin sağaltım durumunun biçim ve yapısına göre bireysel psikoterapi dediğimizde, ne tür bir kuramsal dizgeye göre uygulandığı sorusu ortaya çıkmaktadır. Bu, destekleyici, bastırıcı bireysel psikoterapi olabileceği gibi derinliğine araştırıcı psikanalitik sağaltım da olabilir. Grup psikoterapisinde de analitik ya da destekleyici bir yol tutulabilir.

Bu türlerden her birinin de ayrı ayrı alt türleri olup, bunları burada belirtmeye gerek görülmemiştir.

Birçok yayında özel teknik ve araçların birer psikoterapi türü olarak sıralandığını görüyoruz. Kanımıza göre kavramsal açıdan bu tür sıralamalarda bir aksaklık vardır. Örneğin uyutum (hipnoz) bir psikoterapi türü değil, değişik psikoterapi türlerinde kullanılabilecek bir araçtır. Uyutum (hipnoz)

destekleyici, bastırıcı, derinliğine araştırıcı amaçlar için kullanılabilir. Bunun gibi eğindirim (telkin), inandırma (ikna), güvence verme (reassurance), güdümsüz görüşme yöntemi (nondirective technique) vb. birer psikoterapi türü olmayıp ancak araç ve yöntemlerdir.

Bu nedenle bu psikoterapi araçlarının da kapsayıcı, özet bir sınıflandırılması verilmiştir.

TABLO I
Çeşitli Psikoterapi Türlerinde Kullanılan Başlıca Ruhsal ve Fiziksel Araçlar

Dolaysız Araçlar:	
Eğindirme (telkin, suggestion) İnandırma (ikna, persuasion) Yol gösterme, rehberlik (guidance) Danışma (counselling)	Daha çok bastırıcı ve destekleyici psikoterapi türünde
Uyutum (hipnoz) Uyuşturum (narkoz) Boşaltma (catharsis)	Bastırıcı, destekleyici ve derinliğine araştırıcı türlerde
Güdümsüz görüşme (non-directive interview) Serbest çağrışım (free association) Düşlerin çözümlenmesi Sürçmelerin (parapaxis) çözümlenmesi Simgelerin (sembollerin) çözümlenmesi Direnç (resistance) ve aktarımın (transference) çözümlenmesi Açıklama ve yorumlamalar	Genellikle derinliğine araştırıcı, çözümleyici (psikanalitik) türlerde
Dolaylı Araçlar:	
Çevrenin değiştirilmesi (aile düzenlenmesi, hava değişimi, iş değiştirilmesi...) İlaçlar, fizik sağaltım yolları Çeşitli uğraşı, iş ve uyumlandırma (rehabilitasyon) yolları.	

Bu özetleme de görüldüğü gibi psikoterapide kullanılan araçlar daha çok şu ya da bu tür için yeğlenebilir; fakat genellikle her tür sağaltımda bu araçların herhangi biri, yeri ve sırası gelince kullanılabilir. Örneğin en koyu geleneksel psikanalizde bile gerekince eğindirim (telkin), rehberlik, yol gösterme kullanılabileceği gibi destekleyici psikoterapide de bir düş yorumlaması yapılabilir.

Bu bölümde, aşağıda sıralanan ve psikiyatride daha geniş uygulama alanı bulunan psikoterapiler kısaca tanımlanacaktır:

a) Derinliğine araştırıcı psikoterapiler

b) Destekleyici psikoterapiler

c) Öğrenme ilkelerine dayalı davranış sağaltımı türlerinden sistematik duyarsızlaştırma, alıştırma

d) Bilişsel (cognitive) psikoterapi

Ayrıca aile ve grup psikoterapilerine de değinilecektir.

Derinliğine-araştırıcı (Explorative) Psikoterapiler

Bunlara *içgörü sağlamaya yönelik yoğun psikoterapiler*, *dinamik psikoterapiler* de denir. Belirtilerdeki düzelmeden çok, kişilikte köklü değişimi amaçlayan ruhsal sağaltım türleridir. Klinik psikiyatride bunlardan en çok tanınan ve kullanılanı *psikanaliz ve psikanalitik yönelimli psikoterapidir*.

Psikanaliz ve Psikanalitik Psikoterapi

Konuya girmeden önce sık karşılaşılan yanlış bilgi ve anlamaları önleyebilmek için birkaç açıklama yapılacaktır.

Psikanaliz, en azından ülkemizde birçok yerde ve kişilerce, bilerek ya da bilmeyerek, yanlış tanınmakta ya da tanıtılmaktadır. Çoğu kez, konuşma ile yapılan her türlü psikoterapiye yanlış olarak "psikanaliz" adı verilmektedir. *Klasik psikanaliz* özel bir yöntem ve çok yoğun çalışına gerektiren bir psikoterapi türüdür. Psikanalistin özel eğitim görmesi, kendisinin eğitim için psikanalizden geçmesi gerekir. Bu sağaltım türü ruh hastaları ya da ruhsal sorunları olan kişiler arasında ancak özel bir kesime uygulanabilir. Sağaltım süresi yılları kapsayabilen bir uzunluktadır. Hasta, haftada ortalama üç dört kez sağaltım saatlerine gelmelidir. Bu saatlerde hasta sedirde uzanarak konuşur. *Serbest çağrışım* temel kuraldır.

Psikanalitik yönelimli psikoterapi (psychoanalytically oriented psychotherapy) psikanaliz ilkelerini temel alan, fakat klasik uygulama kurallarına bağlı kalmayan sağaltım türüdür. Hekimin uzun süre denetim altında eğitim görmesi zorunludur. Hastalar özel seçilmelidir. Haftalık sağaltım saatleri daha esnek tutulabilir. Hasta sedire uzanmaz; yüz yüze konuşulur. Serbest çağrışım bir kural değildir. 2-3 yıl, hatta daha uzun sürebilir.

Her iki sağaltım türü de *içgörü* kazanarak kişiliğin, benliğin değişimini amaçlamaktadır. Arada genellikle yoğunluk ve derinlik farkı vardır. Çağımızda, klasik psikanaliz artık oldukça seyrek uygulanmaktadır. Psikanalitik yönelimli psikoterapi ise daha sık kullanılmaktadır. *Psikonevrozlar, kişilik bozuklukları, cinsel uyum bozuklukları ve psikosomatik bozukluklarda uygulanır. Şizofrenide ve benlik gücü zayıf, psikoza yatkın kişilerde uygulanmaz.* Sınır bozukluklarda çok değiştirilerek duruma uyarlanmış yöntemlerle uygulayanlar vardır.

Psikanaliz ve psikanalitik yönelimli psikoterapi yapabilmek için uzun süreli uygulamalı eğitim görmek, psikanalitik kuramı iyi bilmek, sağaltım yöntem ve araçlarını iyi kullanabilmek zorunludur. *Bölüm V: Davranışın Psikodinamik Temelleri*'nde psikanalitik kuramın temel kavramları açıklanmıştı. Ancak bunları bilmekle, uygulama yapmak ayrı şeylerdir. Psikanaliz ve psikanalitik yönelimli psikoterapide kullanılan araç ve yöntemler şunlardır*.

- Serbest çağrışım
- Direnç ve aktarımın çözümlenmesi (tahlili)

*Bu kavramların geniş ve uygulamalı tanımları için "Psikanaliz ve Psikoterapi" (M. Orhan Öztürk) adlı kitaba başvurulabilir[23]

- Düşlerin çözümlenmesi ve yorumu
- Dil ve hareket sürçmelerinin incelenmesi
- Yorumlama
- Çözüm-işlemi (working through)
- İçgörü (insight) kazandırma.

Serbest çağrışım, bilinçdışının incelenebilmesi için, bireyin aklına gelen bir düşünceyi hiç bir baskı, denetim ve süzgece uğratmadan açığa vurmasıdır. Serbest çağrışım normalde, uyanıklık durumunda düşüncelerde varolan denetim ve süzgecin, direncin kaldırılmasıdır. Serbest çağrışım klasik psikanalizin temel kuralıdır. Bu konuda iyi eğitim görmemiş bir kişi bu yöntemi kullanmamalı ve sakınmalıdır. Çünkü serbest çağrışım, bir süre için, düşüncelerin tümden dağılmasıdır. Ancak dağılmış düşüncelerini toparlayabilecek benlik gücü olanlarda uygulanabilir. Psikozlarda ve sınır olgularda serbest çağrışım düşüncelerin daha çok, belki sürekli dağılmasına yol açabilir.

Direnç (resistance) bireyde bilinçdışının bilinçlenmesini, anormal davranış, düşünce ve duyguların bırakılmasını, değiştirilmesini, olumlu hasta-hekim ilişkisi kurulmasını, içgörü kazanmayı, özetle değişmeyi ve iyileşmeyi önleyen ya da güçleştiren ve bireyin içinden gelen her türlü bilinçli ya da bilinçdışı direnme ve savunmadır. Direncin farkına varıldıkça direnç çözülür ve hastanın içgörü kazanmaya yönelik çabaları (serbest çağrışım, terapistle olumlu işbirliği, açılma, boşalma vb.) verimli yönde gelişir, kolaylaşır.

Aktarım (transference) bireyin çocukluk çağında kendisi için önemli kişilerle (anne, baba, kardeş vb.) yaşamış olduğu duygu ve tutumları, şimdi ilişki kurduğu kişilerle (hekim, öğretmen, sevgili...) yeniden yaşaması ve bu kişileri kendi çocukluğundaki algı ve duygulara göre değerlendirerek tepkiler göstermesidir. Psikoterapi sürecinde hekime aktarım, doğal ilişkilerde olduğundan daha yoğun ve süreklidir. Hasta kendi çocukluğunda ana-babası ve başka önemli kişilerle yaşamış olduğu sevgiyi, nefreti, korkuyu, bağımlılığı ya da bu duygularla ilgili savunucu tutumları hekime aktarır. Hasta-hekim ilişkisinde bunun tanınması, *çözümlenmesi** hastanın çocuksu davranışlarının tanınmasına yol açar. Bu da içgörü kazanma ve değişmenin ön koşuludur. Hekimin kendi çocukluğundaki duygu ve tutumları hastasına aktarması olayına *karşı-aktarım (counter-transference)* denir. Hekimin bunları tanıması ve sağaltım sürecini olumsuz yönde etkilemelerine olanak vermemesi gerekir.

Düşlerin, dil ve hareket sürçmelerinin (parapraksiler) çözümlenmesi, yorumlanması teknik konular olduğu için burada bunlar üzerinde durulmayacaktır. İlgilenenler psikanalizle ilgili kaynaklara başvurabilirler [1, 5, 6, 7., 12, 14, 23,26, 27].

Direnç ve aktarım belirtilerinin tekrar tekrar yaşanması, çözümlenmesi ve yorumlanması, bunların bilinçdışı kaynaklarının deşilmesi ve şimdiki yaşama yansıyan belirtilerinin anlatılması ve bilinç düzeyine çıkarılması sü-

* Çözümleme "analiz etme, tahlil etme"sözcüklerinin karşılığıdır. Son yıllarda sıklıkla "çözümleme"sözcüğü yanlış olarak "çözme" karşılığında sık kullanılmaktadır.

recine *çözüm işlemi (working through)* denir. Böyle bir çalışma ile giderek yüzeyden derine doğru değişik noktalarda ve aşamalarda içgörü kazanılır.

İçgörü (insight) rahatsızlık belirtileri ile bunların kaynakları arasındaki bağları görmektir. Bir başka deyimle herhangi bir davranışın altında yatan bilinçdışı nedenlerin (dürtüler, savunmalar, geçmişteki ilişkiler, olaylar, çatışmalar, karmaşalar, vb.) bilincine varmaktır. İçgörü kazanmak bir amaç değildir. Kazanılan içgörü değişmek, iyileşmek, yeni çözüm ve başetme yolları için kullanılmadıkça, entellektüel egzersizden başka bir şey olamaz. Önemi nedeniyle içgörü, çözüm işlemi ve davranışın değişmesi konuları daha ayrıntılı olarak açıklanacaktır.

İçgörü, Çözüm İşlemi ve Davranışın Değişmesi

İçgörü (insight) terimi genellikle iki değişik anlamda kullanılmaktadır. Hastanın hastalığına karşı içgörüsü deyince hastalığının bilincinde olması, onun belirtilerini tanıyabilmesi ve bir bozukluk olarak kabullenişi anlaşılmaktadır. Buna *klinik içgörü* diyebiliriz. Psikanaliz ve psikoterapideki *analitik içgörü* ise farklı bir anlam taşır. Çok yalın olarak içgörü, rahatsızlık belirtileri ile bunların kaynakları arasındaki bağları görmektir. Daha genel anlamda içgörü, herhangi bir davranışın altında yatan bilinçdışı nedenlerin (dürtüler, güdüler, savunmalar, geçmişteki ilişkiler, çatışmalar, karmaşalar vb.) bilincine varmaktır. Psikanalitik sağaltımda, rahatsızlık belirtilerinin altında yatan bilinçdışı etkenlerin bilinçli duruma getirilmesi ile içgörü kazanılır. İçgörü terimi burada bu anlamda kullanılmaktadır.

Psikanaliz ilkelerini temel alan psikoterapi türlerinde içgörünün sağaltımdaki yeri yeterince açıklanmış değildir. Kimi çevrelerde içgörü sanki bir amaç gibi görünmektedir. Kişinin kendini tanıması, davranışlarını yönlendiren etkenlere karşı içgörü kazanması belki bir amaç olabilir. Bize göre bu amaç, ancak ve ancak bireyin davranışını etkilediği, olgun ve uyumlu kişilik kazanmasına katkıda bulunduğu oranda bir anlam taşıyabilir.

Psikanaliz okulunun başlangıcındaki görüşe göre çocukluk yaşantıları nörozların kökenini oluşturmaktaydı. Bu nedenle çocuklukta yaşanmış ve unutulmuş önemli bir olay ya da olaylar anımsanırsa ve bu anımsanma ile birlikte duygu boşalması da sağlanırsa hastalığı doğuran etkenin ortadan kalkacağı şeklinde bir kanı yaygınlaşmıştı. Bir çok çevrede bu kanı hala sürmektedir. Örneğin, kimi hastalar "psikanalize" böyle bilinmeyen bir şeyi ortaya çıkarmak için başvurmaktadır. Unutulmuş bir çocukluk yaşantısının bilinç düzeyine çıkarılması ile kimi hastalarda önemli bir boşalma ve rahatlama sağlanabilir. Burada sınırlı da olsa bir içgörü söz konusu olabilir. Ama içgörüyü böyle dar bir anlamda tutamayız.

Bilindiği gibi Freud, çocukluğa ilişkin anıların birçoğunun gerçekte yaşanılmış olaylar olmadığını, bunların çocuğun dünyasındaki eğilimler, istekler ya da korkularla ilgili imgesel anılar olduğunu anlamış ve bu nedenle uyutum (hipnoz) ve boşaltma (katarsis) yöntemini bırakmıştı. Freud, asıl içgörünün

direnç ve aktarımların tanınması ile ilgili olduğunu görmüştü. *Yani önemli olan, bir çocukluk anısının anlatılabilmiş olmasından çok, şimdiki yaşamda terapist ile ve başka insanlarla olan ilişkilerin bu çocukluk yaşantısı nedeniyle nasıl etkilendiğinin bilincine varmaktır.*

Fakat bilincine varmak ne demektir? Eğitim ve bilgi düzeyi yüksek olan kimi kişiler ruhsal, toplumsal kültürel birçok olayların bilincinde olabilirler. Fakat, *olayların entellektüel düzeyde bilincinde olmak içgörünün kazanılması için yeterli değildir.* Örneğin annesine aşırı derecede bağımlı olduğunu gören bir kişi kendinde Ödipal bir saplantının bulunduğunu söyleyebilir. Bu, kitaplardan öğrenilmiş bir bilgidir. Ruh hekimi buna kanmamalıdır. Meslekten ya da meslek dışı birçok kişi, psikanalizi entellektüel bir oyun gibi görebilmekte, kendilerinin ve başkalarının davranışlarına analitik yorumlar yapabilmekte; sanki derin içgörüleri varmış gibi görünmektedirler. Aslında böyle yorumlamalar ve içgörü meraklılığı, gerçekten "kendini bilmek" değil, çoğu kez bir tür savunma ve dirençtir.

Geçmişe ilişkin unutulmuş olayların anımsanması ve anlatılması içgörünün kendisi değil, içgörü kazanmaya doğru atılan adımlardır. Unutulmuş çocukluk anıları, düşlemleri ve özlemleri ancak şimdiki davranışları etkiliyorsa anlam taşırlar. Öyleyse, *çocukluktan kalma eğilimler ile şimdiki bir tutum arasındaki bağlar bulunabiliyorsa, bir içgörüden söz edilebilir. Çocukluk özlemleri ve eğilimleri ile şimdiki davranışlar arasındaki ilişkiler tanındıkça, gittikçe genişleyen ve derinleşen içgörüler oluşur.* İçgörünün çok değişik noktalarda ve çok değişik bilinç düzeylerinde kazanıldığını söyleyebiliriz. Örneğin, hastanın hekimine ne denli bağımlı olduğunu kavraması bir içgörüdür. Bu bağımlılığın çocukluktaki kaynaklarının tanınması başka düzeyde içgörüdür.

İçgörü kazanılmasını sağlayan en etkin yolun direnç ve aktarım belirtilerinin tanınması olduğu belirtilmişti. Hasta dirençlerinin bilincine vardıkça daha bir açıklık ve özgürlükle kendisini anlatabilecektir. Böylelikle sağaltım süresinde aktarım belirtilerini açıklayabilecek ve bunların anlamını görebilecektir. Bilindiği gibi aktarım hastanın bir yandan içinde bulunduğu, bir yandan da geçmişteki ilişkileri içeren ruhsal olaylar zinciridir. Psikoterapide terapiste karşı duygu ve tutumların geçmiş yaşamdaki benzer duygu ve tutumlarla bağlantıları görüldüğü oranda içgörü kazanılır.

Ancak, salt içgörü kazanmak davranış değişikliği yaratmayabilir; çoğu kez yaratmaz da. Geçmiş ve şimdiki olaylar arasında bağ kurmak, nedenleri öğrenmek başka şey, kişinin tutum ve davranışlarında değişiklikler yapabilmesi başka şeydir. İşte bu noktada *çözüm işlemini (working through)* kısaca tanımlamak gerekir. Psikoterapide direnç ve aktarım olaylarının uzun süre ve birçok kez gözlenmesi, hastaya gösterilmesi, geçmişle bağlantılarının yeniden ve yeniden açıklanması gerekir. Geçmiş yaşantıların anımsanması; bunlarla direnç ve aktarım belirtileri arasındaki bağların görülmesi, böylelikle birbirini destekleyen, doğrulayan içgörülerin kazanılmasına psikanalitik terapide *çözüm işlemi* denir.

İşte değişme olayı çözüm işlemi ile iyice netleştirilmiş içgörülerle başlatılabilir. Başlayabilir değil, başlatılabilir. Çünkü ***değişme herşeyden önce istemeyi*** *ve ardından da* ***etkin başlatma ve eylemi gerektirir.***

Değişme konusunda üzerinde pek durulmamış bir noktaya kısaca değinmek gerekir. Hastaların önemli bir kısmı iyileşme ile değişme arasındaki bağlantıyı tanımayabilir. Hastalar mikrobik bir hastalığın sağaltımı gibi bir yöntemle iyi olabileceklerini düşünürler. Oysa, ruhsal bozuklukların önemli bir kısmı yukarda vurguladığımız gibi psikoterapi ile düzelebilir. *İyileşme, düzelme demek eski uyumsuz (nörotik) tepkilerin bırakılması, yeni bakış açıları, yeni davranışlar öğrenilmesi; kısaca kişinin kendini değiştirmesidir. Şunu açıkça belirtmek gerekir ki kimse kimseyi değiştiremez. Kişi ancak kendi kendini değiştirebilir. Bundan, psikoterapi süresince değişmede bütün sorumluluğun hastanın üzerine yüklendiği anlamı çıkarılmasın. Hastayı etkin bir değişme çabasına yöneltmek sağaltımcının sorumluluğudur.*

Kimi kişiler değişmeye karşı aşırı direnç gösterirler; hatta değişmeyi onur konusu yaparlar. Değişmeyi zayıflık, değişmemeyi güçlülük olarak görürler. Oysa *yetişmenin, olgunlaşmanın, iyileşmenin özü değişmektir. Nörotik bir kişilik yapısında çocuksu ve ilkel davranış biçimlerine katı bir saplanış vardır.* İşte bu nedenle psikoterapide çözüm-işlemi, içgörü kazanılması ve değişme genellikle uzun zaman alır.

Özet olarak psikoterapide en önemli nokta iki kişi arasında kurulan ve özel anlam kazanan ilişkidir. Bu ilişki süresinde konuşulan şeylerin içeriğinden çok, ilişkinin niteliği ağırlık taşır. Hastanın değişmesi, temelde bu ilişkiye dayanır. Bu ilişkinin olumlu yürümesi, karşılıklı güven ve saygı ile gelişmesi; ilişkide aktarım belirtilerinin tanınması; kaynağını geçmişten alan bozuk ilişkilerin gözden geçirilmesi, yeni bakış açılarının oluşturulması hastanın değişme ve iyileşmesine yol açar.

Destekleyici Psikoterapi

Hastanın sağlıklı, uyumlu, verimli yönlerini harekete geçirmeyi, olumlu savunma düzeneklerini geliştirmeyi ve pekiştirmeyi amaçlayan psikoterapi türüdür. Destekleyici psikoterapinin özellikleri ve koşulları şöyle özetlenebilir:

Serbest çağrışım, düşlerin, sürçmelerin, direncin ve aktarımın yorumlanması üzerinde durulmaz. Çözümlemeye değil, birleştirmeye ve desteklemeye yöneliktir. Ancak, destekleyici psikoterapide de aktarım ve direnç belirtileri olur; zaman zaman düşler anlatılabilir. Hekimin bunları tanıması, fakat bunları çözümlemeyi temel bir yöntem yapmaması gerekir.

Analitik psikoterapiden farklı olarak görüşme saatleri daha seyrektir. Genellikle haftada bir saat yeterli olur. Hastanın sorunlarının niteliğine ve ağırlığına göre kısa ya da uzun sürebilir.

Hastanın iyi bir öyküsü alınır; tanısı değerlendirilir. Geçmişe ve bugüne ilişkin örseleyici, yıpratıcı olaylar konuşulur. Bunlar konuşulurken hastanın

duygusal boşalmasına olanak sağlanır. Kişiler-arası ilişkilerinde, aile ve iş yaşamındaki zorlanma (stres) durumları ve bunlara karşı kullandığı savunmalar, bunlarla baş etme yolları değerlendirilir; olumsuz tepkileri ve baş etme çabaları için başka seçenekler hasta ile birlikte araştırılır. Uyum sağlamayan savunma düzeneklerini tanımasına, bunları bırakabilmesi için başka davranış biçimleri aramasına yardımcı olunur.

Hastanın sorunları ile ilgili konularda rehberliğe, bilgi edinmeye gereksinimi olunca açıklama, yönlendirme, bilgi verme, kitap önerme gibi destekler sağlanabilir. Fakat hekim ders veren bir öğretmen durumuna girmez.

Bütün bunları yaparken hastaya gereksiz güvenceler veren, omuz pataklayan, hastanın yakınmalarını hafife alan tutumlardan kaçınır.

Bir yaşam sorunu üzerine hasta karar vermeye (örneğin boşanma) hazırlanıyorsa, verilecek kararı hemen yönlendirmekten kaçınılır; sorunun değişik yönleri tartışılır, karar verme hastaya bırakılır.

Bütün bunlardan görülüyor ki, destekleyici psikoterapide hastanın benlik güçleri desteklenmekte, kararları kendisinin verebileceğini bilmesi için yol gösterilmekte ve hasta edilgin, bağımlı bir duruma sokulmamaktadır. Hastaya en büyük destek onun kişiliğine, benliğine saygı duyan, yargılamayan, anlamaya çalışan bir hekim tutumudur.

Destekleyici psikoterapi her türlü ruhsal ve bedensel rahatsızlıkta kullanılabilir. Ruh hekimliğinde psikozlarda, şizofrenide daha çok bu tür psikoterapi önerilir. Fakat bunaltı bozukluklarında, somatoform bozukluklarda, kişilik bozukluklarında, psikosomatik hastalıklarda da çok yararlı olabilir. Bu tür psikoterapiyi analitik yönelimli psikoterapiden değersiz ve küçük görmemelidir. Hastaların çoğuna uygulanacak en etkili ve yararlı yöntem genellikle destekleyici psikoterapidir.

Bütün bu tutum ve yöntemlerin yürütülebilmesi yalnızca hekimin anlayışlı, sabırlı, yardımsever kişiliği ile olmaz. İyi tanımlayıcı psikopatoloji bilgisi yanı sıra, psikodinamik yönden de hastayı tanımak, anlamak için gerekli bilgi ve deneyimi kazanmak; ilerde özetlenecek olan psikoterapi ilkelerini bilinçli olarak kullanmak gerekecektir.

Davranış Terapisi

20. yüzyılın başlarında Rus fizyoloğu Pavlov koşullanmış tepki (conditioned response) denemeleri ile hayvanda ve insanda öğrenme süreçleri konusunda bir çığır açtı. Zamanla yalın koşullandırmadan ayrı, değişik öğrenme türlerinin olduğunu gösteren birçok araştırmayla, *öğrenme ilkeleri* çağımızda psikolojinin en önemli konularından biri oldu. Deneysel ve sosyal psikolojik çalışmalar, davranış kuramları ve terapisi alanına yeni kavramlar ve teknikler getirdi:

a) Klasik koşullanma (Pavlov, Bechterev)

b) Edimsel (operant) koşullanma (Skinner)

c) Sosyal öğrenme (Bandura)

Ruhsal bozuklukların açıklanması ve sağaltım amacı ile geliştirilmiş öğrenme kuramları ve uygulamaları 1960'lı yıllara dek daha çok psikologlarca yürütüldü. Son 40 yılda davranışçı kuramlar, yöntem ve teknikler psikopatolojide ve klinik uygulamalarda önemli yerini almıştır. Birçok ruhsal bozukluğun sağaltımında davranış terapilerinin etkisi kanıtlanmıştır.

Başlangıçta daha çok fobilerle ilgilenen davranışçı okul, giderek araştırma ve uygulama alanını başka davranış bozukluklarına, hatta psikozlara kadar genişletti ve birçok yöntem ve teknik geliştirildi. Bunlar arasında, *sistematik duyarsızlaştırma, olumlu pekiştirme ve söndürme (positive reinforcement and extinction), itici koşullama (aversive conditioning), alıştırma (exposure), girişkenlik eğitimi (assertiveness tranining), sosyal beceriler geliştirme (social skills training) gibi yöntemler* sayılabilir. Konunun özünü açıklamak amacı ile burada sistematik duyarsızlaştırma ve alıştırma yöntemleri kısaca tanımlanacaktır.

Her tür sağaltımda olduğu gibi davranışçı yöntemlerde de bozukluğun iyi tanınması ve rahatsızlığa uygun yöntemin belirlenmesi gerekir. Çok önemli olan bir başka nokta davranışçı yöntemlerde de olumlu hasta-terapist ilişkisinin gerekliliğidir. Sağaltım tümüyle mekanik bir işlem değildir.

Sistematik Duyarsızlaştırma (Systematic Desensitization)

İlk olarak Joseph Wolpe tarafından tanımlanmıştır. Uygulama ilkeleri aşağıda özetlenmiştir.

- Hastaya önce gevşeme ve rahatlama yöntemi öğretilir. Bu yöntem hastanın dikkatini belli noktaya yoğunlaştırma, gevşeme (relaxation) ve rahat soluma egzersizlerini içerir. Hipnozda kullanılan bazı eğindirim (telkin), gevşeme, rahatlama ve dikkati yoğunlaştırma teknikleri uygulanır.
- Hastadan, bunaltı duyduğu, korktuğu nesne ve durumları imgesinde yaşatması istenir. Bu imgeleme sırasında ortaya çıkan bunaltı, gevşeme yöntemi ile söndürülür. Bu uygulama, bunaltı uyaranları açısından hafiften şiddetliye, kolaydan zora doğru sıralamalı bir düzen izler.
- Sürekli yinelemelerle bunaltı azalır ve söner; yerini rahatlama ve gevşeme alır. Aşamalı bir düzen içinde her basamaktaki bunaltı söndürülür.
- Hasta bu uygulamaları yapabildikçe terapist tarafından sözel olarak desteklenir, ödüllendirilir. Sağaltım odasındaki imgesel uygulamaların yanı sıra, ev ödevleri şeklinde her bir bunaltı basamağı, gene aşamalı bir düzen içinde gerçek ortamda da yaşatılır.

Alıştırma (Exposure)

Bunaltıyı hayalde ya da gerçek yaşam durumunda bütün yoğunluğu ile yaşamak, bir başka deyişle hastayı bütün korkusuyla karşıkarşıya bırakmak (taşırma-flooding) ya da korkuyu aşamalı olarak azar azar artırarak, korku veren nesne ya da durumun üstüne gitmek biçiminde uygulanır. Örneğin, so-

kağa çıkınca ölüm korkusu ile birlikte şiddetli panik nöbetleri geçireceğinden korkan ve bu nedenle sokağa yalnız başına çıkamayan agorafobik hastadan giderek artan sürelerle yalnız başına sokağa çıkması istenir. Bazen yalnız başına sokağa çıkma korkusu görüşme odasında bütün sokağa çıkma sürecinin ve eşlik eden bunaltının düşüncede (imgede) hastaya yaşatılarak gevşeme egzersizleri yapılabilir. Kimi hastalarda başlangıçta terapist hasta ile birlikte sokağa çıkarak, hastaya destek olabilir. Fobik, agorafobik ve obsesif hastalarda en etkili sağaltım yöntemi sayılabilir.

Yirminci yüzyılın ilk yarısında Victor Frankl tarafından tanımlanmış olan *ters niyetlenme (paradoxical intention)* korkuyu ya da bunaltıyı çağırarak korkuyu önleme tekniğidir[3,11]. Panik ve bunaltı nöbetleri geçiren hastalar en çok bu nöbetler gene gelir mi, gelecek mi diye büyük korkulara kapılırlar ve gerçekten de nöbet gelir. Fakat, giderek artan sürelerle ters niyetlenme ile "korkunun gelmesini, korkuyu yaşamayı istiyorum" demeyi öğrenirse ve gerçekten korkuyu çağırırsa, genellikle korku gelmez, gelse de korktuğu zamanki kadar şiddetli olmaz. İlke, korkudan kaçmayı tersine çevirip, korkuya çağrı yaparak korkulan durumun üstüne gitmektir. Agorafobik hastalara, *ters niyetlenme ile birlikte alıştırma* yönteminde, daha başlangıçta korku yüzünden kendilerine bir şey olmayacağı kanısı uyanmakta ve artan güven duygusu ile alıştırmaları yapabilmektedir. Hastalar başlangıçta üstüne gitme ve ters niyetlenmeyi kabullenmekte güçlük çekerlerse de sağaltımcının korkulan durumun üstüne gidilebileceğini ve alıştırma yapılabileceğini örneklerle ve güven vererek açıklaması ile kısa zamanda bu yöntemi uygulayabilirler.

Daha birçok davranışçı tekniğin burada tanımlanması olanak dışıdır. Uygulama alanları fobik, obsesif, agorafobik bozukluklar, anoreksiya nervoza, bulimiya nevroza, cinsel işlev bozukluklarıdır. Şizofreni hastalarında da sosyal beceriler kazandırmaya yönelik yaklaşımlar ve belirtilere yönelik bazı başka davranışçı yöntemler de geliştirilmektedir.

Bilişsel (Cognitive) Terapi

İlk olarak *Aaron Beck*[2] tarafından 1960'lı yıllarda çökkünlüğün sağaltımı için uygulanmaya başlanan bilişsel terapi özgün psikopatolojik kuramı ve sağaltım dizgesi ile bugün psikiyatri ve klinik psikolojide yerini kanıtlamıştır[17, 18]. *Beck*'e göre insanın duygusal tepkileri karşılaştığı olayları algılama, tanıma ve yorumlama biçimine bağlıdır. İnsanda dört temel duygu vardır:

a) *Üzüntü (keder, elem)* bir yitimin, yenilginin, yoksunluğun algılanması ile ortaya çıkar. Kişinin olumlu beklentilerinin yerine gelmemesi, karşılanamaması bir yitim, yenilgi, yoksunluk türüdür. Kişi yitim ve yoksunluktan kaçınmak ister.

b) *Sevinç ve coşku* bir kazanç ve yenginin algılanması ile belirir. Kişi kazanç ve yengiye yönelmek ister.

c) *Bunaltı* kişinin incinme, yok edilme tehlikesinin algılanması ile ortaya çıkar ve kaçınmaya yöneltir.

d) *Öfke* ise gene böyle bir tehlike algılanışı ile bu tehlikenin ortadan kaldırılmasına yönelten duygusal tepkidir.

Beck'e göre psikopatolojik sendromlar bu temel duygusal tepkileri doğuran algıların abartılmış ve süreklileşmiş türleridir. Örneğin, çökkünlükte yitim ve yenilgi aşırı algılandığından aşırı ve sürekli üzüntü; bunaltı bozukluğunda incinme, kırılma, yok olma tehlikesi aşırı algılandığından aşırı ve sürekli bunaltı olmaktadır. Her rahatsızlığın *özgül bilişsel temel çizgisi (profili)* vardır.

Beck'in kuramına göre psikopatoloji temelde çocukluk çağında edinilen yanlış algılama, değerlendirme ve düşünmeye dayanır. Örneğin çökkünlük, özünde bir duygulanım bozukluğu olmayıp bilişsel bir bozukluktur.

Asıl patoloji kişinin a) kendisini, b) dünyasını ve c) geleceğini yanlış algılaması ve önyargılı biçimde olumsuz değerlendirmesindedir. Bu algılama ve değerlendirme biçimi çocukluktan beri yerleşmiş örüntüler olup, Beck bu örüntülere *"bilişsel yapı"* ya da *"şema"* adını vermiştir. Çocuklukta edinilen bu şemalar genellikle pek belirgin değildir, sanki uykuda gibidir. Fakat kişi, bu şemaların ilk oluşunda rol oynayan olaylara benzer durumlarla karşılaşınca, bu şemalar yeniden etkinleşir. Örneğin çocukluğunda anne ya da babasını yitirmiş bir kişi, çok sonradan sevdiği bir kişi ile ilişkisinde düş kırıklığına uğrayınca, çocukluktaki yitim ile ilgili algılamaları ve değerlendirmeleri canlanır; bunlar şimdiki düş kırıklığını algılama-değerlendirme biçimini etkiler. Böylece kişi kendisi, insanlar ve gelecek hakkında olumsuz senaryolar yazmaya başlar.

Sağaltım İlkeleri*

Bilişsel terapide de hasta ile terapist arasında olumlu bir ilişki kurulmalıdır. Terapist hastasına yargısız bir ilgi gösterir. Hastanın olumsuz algılamalarını ve değerlendirmelerini hastaya göstermekte edilgin kalmaz, etkin olur. Amaç, eskiden yerleşmiş algılama ve değerlendirme kalıplarının değiştirilmesi, seçenek açıklamalar kazanılması, *hastanın kendisine, dünyaya ve geleceğe* daha esnek bakmasını sağlamaktır.

Hastanın ne tür zorlanmalara (stres), ne açılardan duyarlı olduğu ve bunlara karşı tepki örüntülerini değerlendirmek ve bunlardaki ortak yanları saptamak gerekir. Bunların çocukluktaki kaynakları hakkında da bir fikir sahibi olmaya çalışılır.

Hastanın günlük etkinliklerinin listesi ve bunlardan hangilerini daha kolay ve iyi yaptığı, hangilerinden hoşlandığı hoşlanmadığı gibi önbilgiler toplandıktan sonra yavaş yavaş artırmak üzere hastaya ev ödevleri verilir.

Hastalara fazla acı veren duyguların algılanmasından hemen önce beliren, fakat hastaların çoğu zaman farkına varmadıkları bir takım *otomatik düşünceler* olur. Olaylara karşı duygusal tepkilerin şiddetini genel olarak bu oto-

*Bilişsel sağaltımın daha geniş ve ayrıntılı açıklaması için Doç. Dr. M. Hakan Türkçapar'ın "Bilişsel Terapi, Temel İlkeler ve Uygulama" kitabına bakınız [30].

matik düşünceler belirler. Örneğin, oğlunu çok merak eden bir annenin, evde yemek pişirirken, aklına 'nasıl olsa bu akşam da eve gelmeyecek, bu yemeğin anlamı yok ki' türünden bir otomatik düşünce gelebilir. O zaman çocuklarına ve eşine yemek yapmayı çok seven bu annenin yemek yapma ve yeme isteği, zevki sönebilir; çökkün bir duygudurum içine girebilir. Fakat bu duygudurumdan hemen önceki otomatik düşüncenin farkında bile olmayabilir.

Çocuklukta edinilmiş önyargılara bağlı olarak günlük olaylar değerlendirilirken birçok *mantık yanlışlıkları* yapılabilir. Örneğin, ortada kesin bir kanıt yokken, olumsuz kesin bir sonuç çıkarma, yani kolayca sonuca atlamaları (*keyfi çıkarsamalar-arbitrary inference*) eğilimi olabilir. Bir başka kişi olayların bir parçasını bütün bağlamından ayırarak seçme ve bunu olumsuz yorumlar için kullanma eğilimi (*seçici soyutlama-selective abstraction*) gösterebilir. *Aşırı genelleme (over-generalization), olayların önemini büyütme ya da küçültme (maximization, minimization)*, olayları *kişisel alma (personalization), olaylara ya ak ya kara gözüyle bakma (dichotomous thinking)* gibi mantık yanlışlıkları alışkanlık haline gelebilir. Bunlar hastada teker teker saptanır; gerçeğe daha uygun değerlendirme ve yorum seçenekleri önerilir. Ortalama 12 haftalık (15-20 terapi saati) bir sağaltım süreci içinde terapi saatlerinde ve ev ödevleri ile hastanın otomatik düşüncelerini tanıması, ayıklaması ve bunlardaki mantık yanlışlıklarını görerek düzeltmesi öğretilir.

Aile Psikoterapisi

Son 40 yılda aileyi içine alan araştırma, değerlendirme ve sağaltım yöntemlerinde büyük gelişmeler olmuştur. Yirminci yüzyılın ilk yarısında klasik psikanalizin etkisi ile aile çoğu kez bilgi alınacak, bilgi verilecek bir dizge olarak görülmüş, özgül sağaltımın dışında tutulmuştu. Fakat aileyi ele almayan, en azından aile değerlendirmesi yapmayan bir klinik çalışmanın çok eksik olduğu görüldü.

Aile ile işbirliği birçok hastalıkların sağaltımında zorunludur. Ancak, aileyle işbirliği kurmak, aile bireylerinden bilgi almak, onlara bilgi vermek ve yol göstermek aile psikoterapisi değildir. *Klasik anlamda aile psikoterapisi hasta ile birlikte bütün aile bireylerinin düzenli olarak terapiye katılmasıdır.*

Aile terapisinin bazı türleri davranışçı ya da psikodinamik temeller üzerine kurulmakla birlikte en yaygın uygulanan aile terapisi türü aile sistemleri kuramına dayanmaktadır. Bu yaklaşıma göre ruhsal sorunlar aile bağlamında gelişir ve sürer. Bu anlayış sağaltımın odağına aileyi geçirmektedir. Aile terapisindeki iki önemli kavram, grup tartışmalarının içerik ve sürecinin farklı olmasına ve rol kuramına dayanır. Sağaltım süresince aile üyelerinin ne dedikleri (içerik) ve görüşlerini ne şekilde ilettikleri (süreç) önem taşır. Grup içinde bireylerin davranış ve iletişim kurma kalıplarına göre aile içinde çeşitli roller tanımlanmıştır. Aile dinamiklerini anlamakta rollerin karşılıklılığı önemlidir. Örneğin, evdeki çocuklardan biri isyankâr ve sorunlu ise, bir

başka kardeş aile üzerindeki zorlanmayı azaltabilmek için "iyi çocuk" rolünü üstlenebilir [21].

Terapi toplantılarında aile bireylerinin birbirleri ile doğal iletişim ve etkileşimlerine olanak sağlanır. Böylelikle aile patolojisi daha iyi değerlendirilir. Aile psikoterapisi oturumlarında yalnızca hasta üzerinde konuşulmaktan kaçınılır. Çoğu kez aile içindeki büyük bunalımların ve fırtınaların etkisi tek bir kişide daha çok görüldüğünden, bütün aile yerine bu kişi üzerinde konuşma eğilimi olur. Oysa bu kişi bütün aile patolojisinin yoğunlaştığı, bazen de ailenin bütün sorunlarını üstlenen ya da aile tarafından böyle bir yüklenmeyi yapması için seçilen (şamar oğlanı olarak kullanılan) kişidir.

Aile psikoterapisinde bu noktalar canlı etkileşimlerle yaşandıkça ve sağaltıcı tarafından bunlar gösterildikçe aile bireylerinin tutumlarında değişmeler olmakta; ailede daha verimli, anlamlı iletişim gelişebilmektedir.

Değişik aile psikoterapisi yaklaşımları vardır. Psikiyatri ya da klinik psikolojisi eğitimi görenler bu yaklaşımları aile psikoterapisi kaynaklarından öğrenebiliriler.

Grup Psikoterapisi

İnsanoğlu çok eski çağlardan beri topluluklar kurarak, toplumlaşarak yaşamış; sorunlarını birbirleriyle küçük kümeler oluşturarak anlamağa, çözmeye çalışmış; çoğu zaman ancak bir topluluk içinde rahatlayabilmiştir. Ruhsal sorunların çözümünde çağımızda en sık kullanılan yöntemlerden biri grup psikoterapisidir.

Grup psikoterapisi aşağıdaki kolaylıkları taşır:

a) hastanın başkalarını ve kendisini anlama,
b) bozuk davranış örüntülerini canlı biçimde grup etkileşimi sırasında görme,
c) topluma uyum güçlüklerini somut olarak kavrama,
d) bunları düzeltme yollarını araştırma ve bulma
e) daha çok sayıda hastaya yardım

Grup psikoterapisi genellikle 8-10 hastanın katıldığı gruplarla yürütülür. Çözümleyici (analitik), etkileşimci, destekleyici, eğitici gruplar kurulabilir. Bir hastane içinde hastanenin iyi bir sağaltım ortamı olmasını amaç edinen gruplar düzenlenebilir. Grup bireyleri arasında etkileşime ve bu etkileşimlerle sorunları çözmeye, değişmeye, olgunlaşmaya yönelik etkileşim grupları kurulabilir. Analitik gruplarda üyelerin bilinçdışı sorunlarını çözümlemeğe yönelik derinliğine araştırıcı analitik bir yol izlenebilir.

Yaygın olarak uygulanan etkileşim gruplarında hem belirtinin düzelmesi, hem de karakter değişikliği amaçlanmaktadır. Etkileşim gruplarında sağaltıcı etkenler umut aşılanması, evrensellik (universality), bilgi edinme, başkası için bir şey yapma (altruism), birincil aile grubunun düzeltilerek yeniden yaşanması, sosyalleşme tekniklerinin gelişmesi, davranışları taklit etme, kişilerarası öğrenme, grup bütünlüğü (cohesiveness), boşaltma (catharsis), varoluşçu etkenler olarak bulunmuştur[32].

Grup içinde yalnızca karşılıklı konuşmak yerine dışarıda yaşanan olayları grupta oynayarak canlandırmak, canlandırılan olayları değişik tekniklerle yeni baştan oynamak, oynarken seçenek yollar göstermek yoluyla *psikodrama yöntemi* uygulanabilir.

Grup psikoterapisi ve psikodramayı uygulayabilmek için grup içindeki etkileşimlerin dinamiğini, grup süreçlerini iyi öğrenmek gerektiği kadar bireysel psikodinamiği de bilmek gerekir. Grup psikoterapisi bir sağaltım yöntemi olduğuna göre, gruba katılacak kişilerin iyi değerlendirilmeleri, seçilmeleri zorunludur.

Bireysel psikodinamiği kavramayan bir sağaltımcı, grup süreçlerine ne denli uyanık olursa olsun, grup içindeki olayların gerçek anlamını ve grup üyelerinin ruhsal dünyalarında olup bitenleri değerlendirmekten uzak kalabilir. Uygun zaman ve yerde katılma, açıklama, yorumlama girişimlerinde yetersiz olabilir. Bunun gibi yalnızca bireysel psikoterapiyi iyi bilen bir terapist de grup dinamiklerini öğrenmezse ve uygulamalı eğitim görmezse grup psikoterapisinde başarılı olamayabilir.

PSİKOTERAPİ İLİŞKİSİNDE TEMEL İLKELER

Değişik psikoterapilerin kuram ve yöntemlerini bilmek psikoterapi uygulaması için yetmez. Gerçek uygulamada her sağaltımcının üzerinde özenle durması gerekli olan temel ilkeler vardır. Bu ilkeler psikanalitik yönelimli olsun olmasın, her türlü psikoterapide geçerlidir. *Psikoterapi, özünde hasta ile ilişki kurarak etkileme sanatıdır.* Kuşkusuz bilimsel yönü yadsınamaz, ancak hekimlik gibi bunun da bir sanat yanı vardır. Psikoterapinin uygulamasında, hiç bir zaman unutulmaması gereken temel ilkeler aşağıda açıklanmıştır. Aslında, bu temel ilkelerin hepsi birbiri ile bağlantılıdır. Ancak hepsi birlikte ve bilinçli olarak uygulanabildiği oranda anlamlı, verimli psikoterapi süreci gelişebilir.

Dinleyebilmek

Bir başkasını dinlemek, dinleyebilmek sanıldığından güç bir iştir. Dinleyebilmek, bir başkasına ilgi, saygı duymayı, sabırlı, rahat olmayı gerektirir. Denebilir ki olumlu ilişkiler geliştirmede, başka insanlardan *bilgi toplamada, başkalarının derdini anlamada en temel, en güçlü araç dinlemektir. Dinlemeyi öğrenemeyen ruh hekimi iyi bir ruh hekimi olamaz, psikoterapi yapamaz.* Hastalarına öğüt verebilir, yardımcı da olabilir. Ama psikoterapi yapamaz. Ruhsal rahatsızlıkların sağaltımında psikoterapiyi de önemli görüyorsak, her ruh hekiminin dinlemeyi öğrenmesi gerekir.

Dinleyebilme, hekimin rahat olmasına; insana ilgi, saygı, eşduyum (empati) ile yaklaşabilmesine bağlıdır. Aklı başka yerde olan; hastasına ilgi duymayan, tedirgin, gergin bir hekim, hastayı yeterince dinlemeyecek; görüşmeyi gereksiz soru ve açıklamalarla dolduracaktır. Terapist, hastanın kendiliğinden

konuşabilmesi için olanak sağlamalıdır. Çoğu zaman bu susarak beklemeyle sağlanır. Görüşme sırasında ortaya çıkan uzun süreli suskunluklar, hem hastayı, hem terapisti tedirgin eder. Hasta konuşmasının, bir şeyler anlatmasının beklendiğini, susarsa iyi bir hasta sayılmayabileceğini düşünebilir. Bazen de suskunluk uzadıkça aklına gelen düşüncelerden sıkılır, korkar; bunların anlaşılacağını sanarak, sürekli başka konuları konuşarak suskunluk boşluğunu doldurur. Bu, savunucu bir konuşmadır. *Suskunluklar çoğu kez dirençle ilgilidir.* Suskunluğun nedenlerinin, anlamının araştırılması gerekir. Ama terapist acemi ya da tedirgin ise gereksiz açıklamalar, ders verircesine didaktik konuşmalar, bilgiç yorumlar yapabilir. Terapistin bu tutumu ya eğitimsizliği ya da kendi karşı-aktarımı, huzursuzluğu ile ilgilidir. Yani, terapistin fazla konuşması da bir takım savunmaları, dirençleri gösterir.

Yukarıda belirttiğimiz gibi *bir sağaltımcı için birinci koşul iyi bir dinleyici olabilmesidir. Dinleme, edilgin (pasif) bir süreç değildir. Etkin dinlemeyi hasta anlar. Terapistin uyanık, ilgili olduğunu ayırt eder.* Çoğu zaman, hastanın acıları, dert yanması, ağlaması vb. karşısında dikkatle, sabırla dinlemek, hatta hiçbir söz söylememek, teselli etmeye yönelik güzel sözlerden, entellektüel yorumlardan çok daha etkilidir.

İyi dinleyebilmek yalnızca susmak demek değildir. Hasta ve terapist susabilirler ya da konuşabilirler, fakat birbirlerini dinlemiyor da olabilirler. İyi dinleyebilmeyi hazırlayan ve gerçekleştiren koşullar eşduyum (empati) ve ilgidir.

Dinlemenin bir önemli yanı anlatılan şeylerin içeriğinin yanı sıra, anlatış biçimini, sesin niteliğini (ton, hız, duygusal yük), yani anlatılan şeylerin ardındaki anlamları dinlemektir. Hastanın sesinin niteliğinde-öfke, heyecan, üzüntü, yalvarış, sızlanış, sitem, alay, övünme vb. olabilir. Anlatış biçimi çok ayrıntılı, çevresel, tekdüze, istekli, isteksiz, içten, sahte, kaçamak olabilir. Sesin niteliğine dikkat edersek kendi kendisini eleştiriyormuş gibi görünen hastanın övünmekte olduğunu; çözümleme yolunda yapılmış bir açıklamanın terapiste yaranmak, hoş görünmek için yapıldığını görebiliriz. Bitmek bilmez yakınmaların, mutsuz anlatımların ardındaki derin öfkeleri sezebiliriz. Bu tür dinlemeye *üçüncü kulakla dinlemek* denilmektedir. Bu, söylenilenleri ve söylenmeyenleri dinleyebilmek için özel çaba gerektiren bir dinleme yöntemidir. Sözcüklerin ardındaki anlamları iyi dinleyen üçüncü kulak, bize de bilinçdışını ve savunma düzeneklerini iyi tanıma olanağını sağlar.

Eşduyum (Empati) Yapabilmek

Eşduyum, kişinin kendisini bir an için bir başkasının yerine koyarak, o durumda neler duyabileceğini, düşünebileceğini, nasıl davranabileceğini anlamaya çalışmaktır. Muayene ve sağaltım yapan kişi için, "bu durumda hastanın yerinde olsaydım, hastanın kendisi olsaydım ne duyardım, ne düşünürdüm, ne yapardım" gibi bir içe-bakış (introspection) çalışmasıdır. Ama dikkat edilirse bu, yalnızca bir içe-bakış değildir. Eşduyumda terapistin kısa

bir süre kendi benliğinden ayrılması, ayrı bir benliğe doğru uzanması, ona dalması, yaklaşması, onu anlamaya çalışması vardır. Terapist, bir yandan kendi iç dünyasını araştırırken, bir yandan da bu iç dünya ile bir başkasının iç dünyasını anlamaya çalışmaktadır.

Ancak, bu sürecin çok uzaması, terapistin hastanın yaşantısını sürekli, yoğun biçimde paylaşması sakıncalıdır. O zaman terapistin, hastanın sorunları, kişiliği, yaşantısı ile fazla özdeşleştiğini, gerçek terapist kimliğini yitirdiğini düşünebiliriz. Bu durumda terapistin hastasını tanıması, değerlendirmesi, yardım edebilmesi tehlikeye düşer, sağaltım süreci aksayabilir.

Eşduyum yapabilme bir yandan bir başka insanı benimsemeyi, öteki ile kısa süreli özdeşim yapabilmeyi gerektirirken; bir yandan da terapistin kendi kimliğini koruyabilmesi, terapinin amaç ve yöntemlerini unutmaması, kendi benliği ile hastanın benliği arasında ayırım yapmayı sürdürebilmesidir. Bu yapılmadığında hasta, bir anne, baba, evlat, eş, sevgiliden farklı olamaz. O zaman sık sık evinize gelmesinden, geceleri saatlerce telefonla konuşmak istemesinden, yolunuzu kesmesinden, kısaca yaşamınıza girmesinden yakınmaya hakkınız yoktur.

Psikoterapi eğitimi gören hekim ya da ruhbilimci, *eşduyum, benimseme* ve *özdeşim* arasındaki ayırımı bilmek zorundadır. Hastalarımızın acılarını anlayabilmek, paylaşabilmek başka şey, o acılara kendimizi kaptırıp uykumuzu kaçırmak, onlar gibi mutsuz olmak, telaşa kapılmak başka şeydir. Bir gözyaşının, bir öfkenin, bir çaresizlik duygusunun saçma, yersiz olmadığını, ne anlama geldiğini; nasıl, nereden ortaya çıktığını eşduyumla anlayabiliriz. Ama ağlayan hasta ile ağlamak, kocasına kızan hasta ile birlik olup öfkeyle kocaya karşı çıkmak, çaresiz hasta karşısında aşırı telaşlanmak eşduyum sınırlarını aşan benimseme ve özdeşim belirtileridir. Bunlar verimli bir sağaltımı çıkmaza sokarlar.

Eşduyum yapabilmeyi önleyen ya da güçleştiren etkenler

a) Durumsal etkenler

Terapistin kendisi acı ya da sıkıntı içinde olabilir. Hekim de hastalanabilir ve hastasının buna anlayış göstermesini bekler. Hekimin hastasına eşduyum yapabilmesi için sağlıklı ve az çok huzurlu olması gerekir. Hekim çok sıkışık bir durumda olabilir; hasta ile o anda ilgilenecek zamanı yoktur. Böyle bir durumda hekimi sıkıştıran hastaya durum açıklanabilir. Ama, sık boğaz eden hastaya eşduyum yapabilmek güç, bazen de olanaksızdır.

> Derse yetişmek için hemen gitmeye hazırlanırken bir hastanın gelip ısrarla ve sıkıntı içinde görüşmek istediğini anımsıyorum. Hasta derse koşarcasına gittiğimi göremiyordu. Kuşkusuz bir sıkıntı içinde idi ve durumu değerlendiremiyordu. Başka birisi ile görüşmeyi de kabul etmiyordu. Öğretim üyesi olan bir hekim yaşamsal bir durum olmadıkça derse gitmemezlik edemez. Böyle bir durumdaki hastanın sıkıntısını anlayabiliriz, ama oturup onunla uzun konuşmamız gerekmez. Ya beklemesini ya da bir başkasını görmesini önerir, derse gideriz.

Hasta, eğer belli bir hekimle konuşmayı kendisi için zorunlu görüyorsa ve yardım bekliyorsa, hekimin durumunu anlaması, uygun zamanı bekleyebilmesi gerekir.

b) Kişilik etkeni

Hekimin kişiliğindeki özellikler eşduyum yapabilmeyi güçleştirebilir, önleyebilir. Örneğin ağır *özsevi (narsisizm) sorunu olan* kişiler başkalarının gereksinimlerine ve duygularına eşduyum yapamazlar. Bu özsevici (narsisist) kişiler başkalarını nasıl etkileyebildiklerini fazla düşünmezler, kendilerini başkasının yerine koyamazlar. Hekimler ve ruhbilimciler arasında da narsisistik kişilik bozukluğu olanlar bulunabilir. Bunların ruh hekimliğine ve psikoterapiye yönelmemeleri hem kendileri hem hastaları için daha yararlı olur.

Eşduyum yapabilmek, sağlam bir kimlik (identity) gerektirir. Kimlik bocalaması olan, henüz yerini bulamamış, doyumsuz, mutsuz kişilerin etkin ve yararlı eşduyum yapabilmeleri güçtür.

Zihinselleştirme (Mentalization) [4, 11, 16, 9, 10]

Psikanaliz, çocuk gelişimi ve çocuk psikoterapisi alanlarında son yıllarda yaygın olarak kullanılan ve Türkçe'ye "*zihinselleştirme*" ya da "*anlıksallaştırma*" olarak çevirilebilecek "*mentalization*" kavramı üzerinde kısaca durmak isteriz. Bu terim ilk olarak 1928'de Fransız ruh hekimi Claparéde tarafından ortaya atılmış ve zihinsel süreçlerin ruh-beden bütünündeki yerini tartışmak için kullanılmıştı. Günümüzde bu terim, kişinin kendisinin bir zihni ve başka kişilerin de kendisinden farklı bir zihinselliği (inançlar, arzular, emeller, planlar...) olduğunu algılama ve anlayabilme yetisi olarak tanımlanmaktadır. Kimi çevrelerde *zihin kuramı (theory of mind)* , *öznelleşme (intersubjectivity)*, *düşünüleni düşünme (reflective thinking)* gibi kavramlarla eş anlam taşımaktadır. Kavramın kısa ve soyut bir tanımını yapmaya çalışmak yerine, bu zihinsel sürecin ne gibi bilişsel süreçleri içerdiğini belirtmek yoluyla konuya açıklık getirilmeye çalışılacaktır: Zihinselleştirme (mentalization) sürecindeki özellikler şöyle sıralanabilir:

- Zihinselleştirilen süreçler doğrudan gözlenemez, doğrudan algılanamaz, çıkarsama ile ulaşılabilir.
- Zihinselleştirme, kendi zihnimizde olup bitenlerin farkına varmak kadar, bir başkasının zihninde neler olup bittiğinin (o kişinin inançları, istek ve emelleri, planları...) algılanması ve iletilmesini, en azından tahmin edilmesini sağlayan süreçtir.
- Benzetmelerin (metafor), yapılan üstü örtülü şakaların, üstü örtülü dolaylı iletilerin (ima etme) anlamını yakalamak zihinselleştirme ile olur. Örneğin rakamlar birer simgedirler, yalnız başlarına bir anlamları yoktur. Ancak bir sayılar dizisinde anlam kazanırlar (bağlamsal anlam). Örneğin zihnimizdeki 3 rakamı kendisinden önce gelen 1, 2 ve sonra gelen 4, 5....gibi rakamların aynı zamanda zihnimizde bu-

lunması ile bir anlam taşıyabilir. Zihinselleştirme süreci bu taşınan anlamın yakalanmasıdır.

- Herhangi bir şeyin altında yatan örtük anlamı yakalayabilmek için zihinselleştirme yetisini kullanmamız gerekir.
- Davranışlarımız dış dünyanın nesnel durumundan çok, dış dünya ile ilgili inanışlarımızla (deneyimler) biçimlenir.
- Çocuklar öykünmeci bir beyin yapısı ile doğarlar. Zihinselleştirmenin kökeninde çocuğun öykünmesi bulunur. Öykünme yoluyla çocuk kendisinin ve başkalarının ruh hallerini, başkalarının amaçlarını tanımayı, kavramayı, başkaları ile iletişim kurmayı (sosyal etkileşimi) öğrenir.
- Öykünme ve zihinselleştirmede aynı beyin bölgeleri etkinlik gösterirler.

Kendi zihnimizde olagelen süreçleri az çok yakalama ve tanıma yetimiz bulunmakla birlikte, bir başkasının zihninden geçenleri doğrudan doğruya gözlemleyebilmek yetimiz yoktur. Ama, bakışlar, yüz, göz devinimleri, sesin tonundaki değişmeler gibi sözel olmayan iletişime dayanan çıkarsamalar yaparak bir kişinin zihinsel durumunu görece anlama yeteneğimiz vardır. Bu sanki başkasının aklından geçenleri okumak gibi bir yetenektir. Bu kavramı bir benzetme ile daha anlaşılır kılabiliriz. Örneğin, "adam gözyaşlarında boğuldu" dediğimizde buradaki anlatımın somut niteliğinin ötesinde geniş bir bireysel öykü yatmaktadır. Bu öyküyü zihinselleştirme süreci ile yakalayabilmekteyiz.

Bu yetenek çocukta 4 yaşlarında başlamaktadır. Zihinselleştirmenin kökeni öykünmeye dayanmaktadır. Küçük çocuk kendisine bakım veren kişiye güvenli bir bağlanma geliştirdiğinde, öykünme aracılığı ile önce bakım veren annenin, sonra başkalarının zihinsel dünyasına girişler yaparak zihinselleştirme yetisini geliştirmekte, bir başka deyişle bir "zihin kuramı-theory of mind" oluşturmaktadır.

Eşduyum (empati) yapma sürecinde de zihinselleştirme düzeneği işlemektedir. Zihinselleştirme yetisi zayıf olan kişilerin eşduyum yapabilme yetisi, yani kendilerini bir başkasının yerine koyarak o başka kişiyi anlama yetisi düşüktür. Ancak, zihinselleştirme ile eşduyum birbirinden farklıdır. Eşduyumda başka bir insanla kurulan geçici bir duygusal bağ vardır. Zihinselleştirme ise tam olarak kendi ve ötekinin zihinsel durumlarını anlama yetisine denir. Örneğin bir insan, başka bir insanı cinayete götüren zihinsel durumu eşduyum hissetmeden de kavrayabilir[9, 10].

Psikoterapi sürecinde kişinin kendi zihninde olup bitenleri tanımanın yanı sıra başkalarının davranışlarının altında yatan duyguların düşüncelerin, inanışların, planlanan şeylerin neler olabileceğini kavramaya çalışmak zihinselleştirme sürecinin işlemesi ile olabilmektedir. Psikoterapide bu sürecin gelişmesini sağlayıcı yaklaşımlar sağaltımın önemli bir parçasını oluşturur.

İlgilenebilmek

Aslında eşduyum ve ilgi birbirine çok yakın, iç içe kavramlardır. İlgi duyulmayan kişi ile eşduyum yapılamaz; eşduyumun yapılamadığı yerde ilgi de

yoktur. Biliyoruz ki, insan ilişkilerinde çok çeşitli ilgilenişler vardır. Sevgi, bağımlılık, yalnızlığın giderilmesi, parasal çıkar, cinsel doyum, bir şeyler öğrenme, yardım görme amacı ile ilgilenişler olabilir. *Psikoterapideki ilgi ancak ve ancak hastayı tanıma, anlamaya çalışma, sonunda hastanın davranış değişimine yol açabilecek ipuçlarını araştırıp bulma ve yardım etme ilgisi olabilir.*

Dikkat edilecek olursa, birçok yakın ilişkide karşılıklı yardım ilgisi vardır. Fakat, tanıma ve arayıp bulma ilgisi psikoterapiye özel bir anlam verir. Tanıma ve arayıp bulma ilgisi bir kişinin çok özel, mahrem yönlerini dikizci, dedikoducu bir merakla araştırmak değildir. Eğer hasta çok özel olayları hiç sıkılmadan rahatlıkla anlatıyorsa, bu sıkılmama ve rahatlığın kendisi ilgimizin konusu olur. Anlatamıyorsa, ne gibi korkular, ne gibi dirençler yüzünden anlatamıyor oluşuna ilgimizi yöneltmemiz gerekir. *Özetle, geçmişi deşerek ve bugüne ilişkin özel, gizli yaşantıları ortaya çıkarmaya çalışarak gösterdiğimiz ilginin, ne denli bizim özel meraklarımıza, tutkularımıza bağlı, ne denli hastayı gerçekten tanıyarak yardım etme isteğimize bağlı olduğunu ayırt etmek gerekir.*

Psikoterapide hasta ile uzun süreli ilişki kurulduğu için hem hastada, hem hekimde psikoterapötik ilginin dışına taşan bir takım duygular, ilgiler oluşabilir. Örneğin, arkadaş, dost, sevgili olma ilgileri belirebilir. Cinsel istekler, düşlemler gelişebilir. Bunların aktarım ve karşı-aktarım yönlerini iyi bilmek gerekir. Ayrıca bunların aktarım dışı, yani bugünün gerçek gereksinimleri ile bağlantıları da incelenmelidir. Hekimini bir baba gibi algılayan hastaya, hekim de bir baba gibi davrandıkça bu aktarım ilgisi çıkmaza girebilir. Hastaya yönelik cinsel ilgilerin yeterince denetlenmeyişi psikoterapi ilişkisinin sonlanmasıdır. Hekimin bunu açıkça anlaması gerekir.

Hastaya karşı ilgimizin içinde kuşkusuz sevgi, saygı, şefkat, sempati, öfke gibi karmaşık duygular bulunacaktır. İlgi de, eşduyum gibi birçok duygusal ve bilişsel süreci içerir. İnsana sevgi, saygı olmadan ilgi duyulmasına olanak yoktur. Bunun gibi anlama, tanıma, araştırma gibi bilişsel gereksinimler olmadan psikoterapideki ilgiyi geliştirmek olanaksızdır.

Yan Tutmamak, Yargılamamak

Psikoterapide hastanın yanındayız; anlamaya, ona yardım etmeye çalışmaktayız. Ama, hastanın çatışmalı ilişkileri, duyguları, düşünceleri olabilir. Psikoterapi uygulayıcısı bunlar arasında yan tutmamayı bilmelidir. Örneğin, hastanın babasının, annesinin yanını tutmak ve hastayı onların beklentilerine göre yönlendirmeye çalışmak hastayı hekimden uzaklaştırır. Bunun gibi hastanın yanını tutarak, ana babaya cephe almak da psikoterapiyi çıkmaza sokabilir. Kuşkusuz hastamızı çeşitli zorlanmalara sokan, hastalığa iten (patojen) etkilerden korumaya çalışacağız. Ama bu etkilerden koruyalım derken, hastanın yaşamındaki önemli kişilere savaş açmanın hastayı korumak olmadığını unutmamak gerekir. Önemli olan aile bireylerini de yanımıza alarak, hem onlara,

hem hastaya yardımcı olmağa çalışmaktır. Karı koca anlaşmazlıklarında da sağaltımcı yan tutmadan sorunun çözülmesinde yardımcı olmaya çalışılmalıdır.

Hastayı, söylediklerini ve davranışlarını yargılayıcı bir tutum da psikoterapiyi yıkar. Hastalarımızın bazı davranışlarına "artık yasak" diyebiliriz, ama onu yargılamadan.

Psikoterapide hastadaki dirençlerin önemli bir bölümü yargılanma, suçlanma korkusuna bağlıdır. Hasta bir şeyi söylemekten çekiniyorsa genellikle bunun altında bir yargılanma korkusu yatar. Hekim yargısız, yan tutmayan soruları, sabırlı, eşduyumlu yaklaşımı ile zaman içinde bir güven ortamı yaratır. Psikoterapide bu güven ortamının oluşturulması en önemli sorunlardan biridir. "Buna güveneceksin, güvenmelisin" diyerek güven oluşturulamaz.

Güven ancak ve ancak yargılamadan, yan tutmadan, eşduyumlu bir ilgi ile dinleyebilme sayesinde gelişir.

Esnek Olabilmek

Hekimliğin her dalında olduğu gibi ruh hekimliğinde de hastalarımıza yaklaşırken hastalık yok, hasta var ilkesine bağlı kalmak gerekir. Bu ilke her kişinin rahatsızlığının ve sorunlarının çok değişik olabileceği görüşüne dayanır. Bu ilkeye göre hekimin esnek olması, yani basmakalıplaşmış görüş, kuram ve uygulamalara bağlı kalmaması gerekir. Bu ilke, psikoterapi için de çok geçerlidir. Belli bir psikoterapi okuluna bağnaz, katı biçimde bağlı kalan hekimler, psikologlar vardır. Kimi psikanaliz der, başka bir şey düşünmez; kimi davranışçı kuram ve uygulamanın dışına çıkamaz. Belli görüş ve kuramlara bağlı kalsa bile hekimin uygulamada esnek olması; duruma ve hastaların sorunlarına, kişiliklerine göre yöntem değişimleri, uygulamada ayarlamalar yapabilmesi gerekir. Bu olmayınca, hastadan önce yöntem ve kuram gelir gibi anlamsız bir katılıkla karşılaşırız.

Klasik psikanaliz olsun, davranışçı bir uygulama olsun, hepsinde esneklik zorunludur. Örneğin, her hastanın Ödipus çatışması, fallik tutumları, oral saplantısı değişiktir. Hastada Ödipal bir çatışma varsa bunun o hasta için özelliklerini bilmek gerekir. Biz hastayı incelerken kafamızdaki bir görüşü ya da kuramı doğrulamak için çalışmıyoruz. Görüş ve kuramlar incelediğimiz hastaya hiç uymayabilir. İnsanoğlu o denli sınırsız değişkenlerle dolu ortamlar içinde yetişir ve yaşar ki, onun sorunlarını tanımak esnek bir yaklaşım gerektirir. Esnek olan ruh sağaltımcı, önünde çok değişik düzeylerde ve çok değişik açılardan değerlendirilebilecek bir kişinin bulunduğunu, ama en önemli konunun hastanın gerçek yaşantısının anlaşılması olduğunu bilir.

Tanı koyarken esnek olmak gerekir. Uyguladığımız sağaltım yöntemlerinde esnek olmak gerekir. Davranışları, düş ve düşlemleri yorumlamada esnek olmak gerekir.

Zaman Verebilmek

Psikoterapi uzun süreli bir sağaltım türüdür. Terapist ve hasta 45-50 dakikalık görüşmelerin haftada en az bir kez, kimi zaman birkaç yıl sürdürülebileceğini göze almalıdır. Kuşkusuz hastaya ilişkin koşullar ya da zorluklar nedeniyle kısa süreli ve daha seyrek görüşmelerde de psikoterapi yapılabilir. Hastaların bir kesimi seyrek görüşmelerden de yararlanabilir. Ama sağaltımcı hastanın gereksinimine göre ayarlanabilecek zamanı vermeye hazır olmalıdır.

Uygulamalı Psikoterapi Eğitimi Görmek

Psikoterapi kitaplardan, derslerden öğrenilemez. Uygun hastaları uzun süre izleyerek ve iyi eğitim görmüş deneyimli bir kişiden hasta ile yapılan görüşmeler üzerinde uzun süre psikoterapi denetimi alarak yapılan bir eğitim gereklidir. Yukarda sıralanmış olan noktaların ve uygulamalı psikoterapi eğitiminin daha geniş ve örneklerle açıklaması için "Psikanaliz ve Psikoterapi" adlı kitaba başvurulabilir[13].

PSİKOTERAPİNİN UYGULAMA ALANLARI

Her hastada düzenli analitik psikoterapi uygulaması yapılamaz. Yapılması da gerekmez. Fakat bedensel ya da ruhsal yakınmaları olan her türlü hastayla ilişkide, ilk muyaneden başlayarak psikoterapötik yaklaşım zorunludur. "Psikoterapinin Temel İlkeleri" başlığı ile açıklanan ilkeler aslında psikoterapötik yaklaşımın özüdür. Hekimlerin çoğu belki deneyim ve sezilerle bu ilkeleri az çok tanırlar ve uygularlar. Fakat hasta hekim ilişkilerinde büyük önemi olan bu ilkelerin yalnızca bireysel sezi ve deneyimlere bırakılması doğru değildir. Tıp eğitimi boyunca, ne yazık ki, hasta hekim ilişkisinin özelliklerine ağırlık vermesi gereken tıp ahlakı (deontoloji) eğitimi genellikle yetersiz kalmaktadır. Bu eğitimin önemli bir kısmı duygusal anıların, öğüt vermelerin ötesine gitmemektedir. Bu yüzden de hekimler sıklıkla hastaları ile ilişkileri bakımından haklı eleştiriler almaktadırlar.

Bu noktada psikoterapötik yaklaşım ile psikoterapinin aynı şey olmadığını vurgulamak gerekir. Düzenli psikoterapi ayrı bir konudur ve uygulama alanları az çok belirlidir.

Yukarıda açıklanmış olan psikoterapilerin uygulama alanları:

Bunaltı bozuklukları: Bunaltı, disosyatif, konversiyon, fobi, obsesif-kompulsif, hipokondriyazis gibi bozukluklar. Bu gruptaki bozukluklar eskiden psikonevrozlar kümesi olarak adlandırılırdı.

Ruhsal etkenlerin rol oynadığı bedensel bozukluklar: Eskiden psikosomatik diye bilinen astım, ülser, hipertiroidi, diyabet, migren, hipertansiyon, anoreksiya nevroza gibi hastalıklar.

Cinsel uyum sorunları: Cinsel güçsüzlük, güçsüzlük korkusu, soğukluk, vaginismus, aşırı cinsel korkular, bireyi rahatsız eden eşcinsellik ve başka cinsel kimlik sapmaları.

Psikiyatride çok sık görülen bu üç bozukluk grubunda bilişsel davranışçı yaklaşımların yeri büyüktür. Bu yaklaşımla birçok olguda, analitik yönelimli psikoterapiden daha olumlu sonuç alınabilmektedir.

Kişilik bozuklukları: Edilgin-bağımlı, dengesiz, paranoid, obsesif, histerik, depresif, sado-mazokistik kişilik, sınır kişilik bozukluğu türleri.

Özel uyum sorunları: Okul, iş uyumsuzlukları, ağır evlilik sorunları, uzun süren kimlik bocalamaları, stresli aile durumlarına bağlı sorunlar, süregen hastalıklara ya da sakatlıklara bağlı sorunlar. Bu alanda da davranış sağaltımı yararlı olabilir.

Şizofrenide psikanaliz ve psikoterapi: Klasik anlamda psikanaliz şizofreni hastalarında uygulanmamalıdır. Bu, hastada aktarım yetisinin bulunmayışından değil, şizofreni hastalarında, klasik analiz yöntemlerini kaldırabilecek benlik gücünün olmayışındandır. Serbest çağrışım, sedirde uzanma, düşlerin çözümlenmesi gibi yöntemler şizofrenisi olan kişilerde daha çok dağılmaya yol açabilir. Öte yandan şizofreni sağaltımında ilaçların yanı sıra düzenli psikoterapinin önemli yeri vardır. *Bu psikoterapi daha çok sürekliliği, güvenilirliği olan bir ilişkinin kurulması temeline dayanır.* Bu psikoterapide gerektiğinde destekleyici, olumlu savunmaları güçlendirici, gerektiğinde çözümleyici yol ve yöntem izlenebilir. Ancak, psikodinamik kavramlar bilinmeden şizofreni psikoterapisi de verimli biçimde uygulamaz.

Çökkünlüklerin ve bunaltı bozukluklarının sağaltımında önemli yeri olan *bilişsel-davranışçı* sağaltımının şizofrenide uygulanması üzerinde son yıllara kadar fazla durulmamıştı. Ancak, son yıllarda özellikle İngiltere'de, bilişsel-davranışçı sağaltım uygulayarak yapılan izleme ve sonlanını (outcome) çalışmaları, şizofreni hastalarında bilişsel-davranışçı sağaltımın etkili biçimde uygulanabileceğini göstermektedir. Bu konudaki yayınlar artmakta ve uygulama görece yaygınlaşmaktadır. Kuşkusuz her türlü sağaltım türünde olduğu gibi, sağaltımın, değişik hastalık türlerine ve hastanın özelliklerine göre ayarlanması zorunluluğu vardır. Çökkünlüklerin sağaltımında bilişsel-davranışçı sağaltımın ilkeleri ve uygulama yöntemleri oldukça iyi bir biçimde belirlenmişse de şizofreni hastaları için bunu söyleyebilmek güçtür. Şizofreni sağaltımında uygulanacak bilişsel-davranışçı sağaltımda özetle şu noktalar vurgulanmaktadır[29]:

a) Hastayla iyi bir işbirliğinin kurulması
b) Şizofreni belirtilerinin açıklanmasında hastaya seçeneklerin gösterilmesi
c) Artı (pozitif) ve eksi (negatif) belirtilerin hasta üzerindeki etkilerini azaltıcı görüşler önererek, hastanın bunlara bakış açısını değiştirmesine yardımcı olmak
d) Hastanın ilaçlarını düzenli alması için tıbbi modelin dışında öneriler sunmak

Duygudurum Bozukluklarında Psikoterapi: Çökkünlüklerde psikoterapinin yeri büyüktür ve çoğu hastada zorunludur. Ağır çökkünlüklerde kuşkusuz

başlangıçta ilaç sağaltımı önceliklidir. Ancak, hasta düzeldikçe çökkünlüğe neden olabilecek, çökkünlüğü süregenleştirecek ya da yinelemesine yol açabilecek kişilik ve çevre etkenlerini psikoterapötik yöntemlerle ele almak gerekir. Çökkünlüklerde bilişsel-davranışçı sağaltımın yeri kesinleşmiştir. Daha çok orta ve hafif derecede çökkünlüklerde ve depreşmeyi (relapse, nüks) önlemede etkili olduğu bilinmektedir. Artıca, *psikanalitik yönelimli psikoterapi, kişilerarası (interpersonal) terapi ve bilişsel sağaltım (cognitive therapy) çökkünlüklerin psikoterapisinde etkili yöntemlerdir* [6].

Ağır bir *manik taşkınlık* içinde olan hastada psikoterapi uygulanamaz. Kuşkusuz böyle bir nöbetin yatıştırılması ilaçlarla olacaktır. Fakat ağır taşkınlık durumu yatışınca bu hastaların da psikoterapiye gereksinimi olabilir. İkiuçlu bozukluğun yaşam boyu süren, kişinin yaşamının çeşitli alanlarını etkileyen sonuçları olan, sürekli ilaç kullanmasını gerektiren bir rahatsızlık olması nedeniyle bireyde güvensizliklere, karamsarlıklara yol açabildiği, uzun süre sağaltım gerektirdiği için ilaçla sağaltımın yanı sıra psikoterapiye de gereksinim vardır. Son yıllarda ikiuçlu bozuklukta çeşitli psikoterapi teknikleri (psikoeğitim, bilişsel sağaltım, kişilerarası sosyal ritim sağaltımı, aile odaklı sağaltım) önerilmektedir. Bunların hastanın hastalığı anlaması, kabullenmesi, duygudurum oynamalarını tetikleyen durumları tanıması, ilaç uyumunun artması yönünde yararları vardır.

Duygudurum bozukluklarının özellikle çökkünlüğün sağaltımında son yıllarda sık başvurulan, yapılandırılmış bir psikoterapi yöntemi olan kişilerarası (interpersonal) psikoterapi de destekleyici bir psikoterapi yöntemidir. Zaman sınırlı olması, ilaçlı ve ilaçsız birçok çalışmada etkililiğinin kanıtlanmış olması nedeniyle burada kısaca tanıtmayı uygun görmekteyiz. Kişilerarası psikoterapi özellikle insan ilişkilerine bağlı zorlanmalarla bağlantılı çökkünlüklerde kullanılmakta; çökkünlük belirtilerinin toplumsal ve insan ilişkileri bağlamındaki anlamlarının anlaşılmasına ve çözülmesine yardımcı olmayı amaçlamaktadır. Bu yaklaşımla hastanın insan ilişkilerinde yeni başa çıkma yolları geliştirmesi sağlanmaya çalışılır. Yapılandırılmış özelliği ile meslek-dışı kişilerin eğitilerek terapist olarak kullanılmasına elverişli bir özelliği bulunmaktadır [31].

İkiuçlu bozuklukta kullanılan psikoterapi yaklaşımlarından biri de aile odaklı psikoterapidir. Duygudurum bozukluklarında uygulanan aile odaklı psikoterapi iletişim, sorun çözme ve baş etme yöntemleri geliştirme, psikoeğitime ve hastalık yinelemesinin provasına dayanmaktadır[28]. Tıpkı şizofrenide olduğu gibi yüksek duygu dışavurumu olan ailelerde yaşayan ikiuçlu bozukluğu olan hastalarda da hastalığın yineleme riski düşük duygu dışavurumu olan ailelerde yaşayan hastalara oranla daha yüksek olmaktadır. Aile odaklı psikoterapide ailedeki duygu dışavurumunu azaltmaya yönelik yaklaşımlar da yinelemeleri önlemede yarar sağlamaktadır [3, 19]. Aile odaklı psikoterapinin ikiuçlu bozukluktaki etkisini değerlendiren bir seçkisiz, kontrollü klinik çalışmada (randomized clinical trial) bu yöntemin çökkünlük dönemlerini ön-

lemede etkili olduğu ancak mani dönemlerini önlemede etkili bulunmadığı gösterilmiştir [20].

Çökkünlükler psikoterapötik yaklaşım konusunda daha ayrıntılı bilgi için Bölüm XVIII *Duygudurum Bozuklukları*'na bakınız.

PSİKOTERAPİDE HASTA SEÇİMİ

a) Yukarıda açıklandığı gibi hasta seçimi her şeyden önce tanı açısından yapılmalıdır. Hastanın ne tür, ne yoğunlukta, ne sıklıkta psikoterapiye devam edeceği ancak doğru tanı konduktan sonra kararlaştırılır.

b) Hastanın sağaltımı için kendisinin gelmesi, bunu istemesi önemli bir göstergedir. Gelmek istemeyen, aile zoru ile ya da başka nedenlerle zorlanan hastanın psikoterapiden yararlanması güç, belki de olanaksızdır. Ancak, önce gelmek istemeyen, ailenin ya da başkalarının baskısı ile gelen bir hastada da zamanla sağaltına istek ve işbirliği gelişebilir.

c) Hastanın en azından normal zekâlı olması, sorunlarını anlatabilecek bir konuşma yetisinin bulunması gerekir. Bu yeti yalnızca okumuşlukla ilişkili değildir. Çok okumuş kişiler bazen ileri derecede savunucu, duygu ve düşüncelerini gizleyici bir tutum içinde kalabilirler. Buna karşılık az okumuş, psikanalizin, psikoterapinin adını bile duymamış kimi hastaların büyük bir açık yüreklilikle, içtenlikle duygularını, düşüncelerini anlatabildikleri, sorunlarına bakabildikleri görülmektedir. Bu nedenle sosyokültürel düzey hasta seçiminde önemli bir ölçüt olmamalıdır.

d) Hastanın kendisini tanımaya, incelemeye ve değiştirmeye içten ilgisinin bulunuşu önemli bir seçim ölçütüdür. Ancak, kimi hastalar aslında var olan ilgilerini hemen göstermezler ve bu yüzden psikoterapiye uygun olmayan hasta izlenimini verebilirler. Bu konuda yanılmamak için hastanın hiç olmazsa birkaç kez görülmesi gerekebilir.

e) Psikoterapi uzun zaman alan, büyük emek isteyen bir sağaltım türüdür. Bunun için hastanın ekonomik yönden psikoterapiye devam edecek gücü olmalıdır. Dar gelirli hastalar için üniversite kliniklerinde ve ruh sağlığı merkezlerinde düşük ücretle psikoterapiye devam etme olanakları sağlanmalıdır.

f) Hastanın yaşam koşulları psikoterapiye devam etme bakımından büyük önem taşıyabilir. Örneğin, ailesinin desteğini bulamayan hastanın psikoterapisi çok güç olabilir.

g) Psikoterapi süresince alkol ya da uyuşturucu ilaç almaya devam edenlerin psikoterapiden yararlanma şansları zayıftır. Psikoterapiye devam edebilmek için hastanın bir miktar sıkıntısı olması ve sıkıntıya katlanabilmesi gerekir. Bu sıkıntıların alkol ve uyuşturucularla yatıştırılması psikoterapinin verimli yürümesini genellikle önler.

h) Büyük kararlar almak üzere olan kişilerin psikoterapisi ya çok kısa sürede birkaç görüşme ile olmalı ya da kararlar verildikten sonra terapi sür-

dürülmelidir. Genellikle psikoterapiye başladıktan sonra hastanın önemli bir yaşam kararı (evlenme, ayrılma, işten çıkma vb.) vermemesi beklenir.

Türkiye'de Psikoterapinin Uygulama Sorunları

Ülkemizde, ruh hekimliğinin gelişmesine uygun olarak psikoterapiye ilgi artmışsa da psikanalitik temellere dayanan sağaltım yalnızca küçük bir aydınlar kümesi içinde tanınmakta ve ancak birkaç kentte kısıtlı olarak uygulanmaktadır. Bu alanda eğitim ancak çok az sayıda merkezde yapılabilmektedir. Klasik anlamda psikanaliz eğitimi de sınırlıdır. Son yıllarda, İstanbul, İzmir ve Ankara'da özellikle genç ruh hekimleri ve psikologlar arasında psikanalitik psikiyatriye ilginin aramakta olduğunu görüyoruz. Bu kentlerde üniversitelerin dışında psikanalizle ilgilenen küçük gruplar oluşturulmuş ve eğitim programları başlatılmıştır. Türkiye'de psikanaliz ve psikanaliz uygulama merkezleri kurulmuştur, önümüzdeki yıllarda bir psikanaliz enstitüsü de kurulabilecek gibi görünmektedir.

Türkiyede psikoterapinin uygulanmasında önemli birkaç sorunu tartışmakta yarar vardır:

1. Psikoterapinin tanımlanması ve anlamı ile ilgili sorunlar:

Psikoterapi deyince, hekimlikte, ruh hekimliğinde, hatta halk arasında sıklıkla psikanalizi andıran bir sağaltım türü anlaşılmaktadır. Bu nedenle psikoterapi dar bir çerçeve içinde görülmekte ve uygulama alanı da sınırlı tutulmaktadır. Böylece psikoterapi yalnız nörotiklere uygulanan bir sağaltım yöntemidir; şizofrenide ve depresyonda kullanılmaz şeklinde yanlış kanılar yerleşmektedir.

Bunun yanı sıra psikofarmakolojinin ve nörobiyolojinin hızla gelişmesi ile psikoterapi çağının er geç kapanacağı düşüncesi de yayılmaktadır. Bu yüzden, psikoterapiden yararlanabilecek birçok hastaya yalnız ilaçlar verilmekte ve bu hastalara ruhsal yönden yaklaşım eksik kalmaktadır. Son yıllarda yapılan birçok inceleme ilaç sağaltımının yanı sıra psikoterapinin de gerekli ve yararlı olduğunu göstermektedir.

Psikanaliz kuşkusuz, çağdaş ruhbilim ve ruh hekimliğinde çığır açmıştır. Hasta-hekim ilişkisine değer veren her türlü bilimsel yaklaşımda az çok analitik kavramların etkisi vardır. Çok mekanik gibi görünen davranışçı yöntemlerde bile hasta hekim ilişkisi ve hastanın yaşantıları ele alınırken, sık sık dinamik kavramlara yer verilmektedir.

Burada en önemli uygulama sorunu, psikoterapiyi dar bir çerçeve içinde tutma eğilimidir. Davranışçı, psikanalitik, varoluşçu, bilişsel ya da başka okullara bağlı sağaltımcılar bu kuramsal dizgelerin dar çerçeveleri içinde kalarak uygulamalarını yürütmeye çalıştıklarında, gerçekten psikoterapi çok sınırlı bir yardım yönteminden öteye gitmeyebilir. Bütün bu kuramların çağımızın düşünsel, sanatsal ve bilimsel yaşamına katkıları olmuştur. Sağaltımda bu katkıların hasta-hekim ilişkilerini ne yönlerden düzenleyebileceğini,

olumlu gelişmeler sağlayabileceğini ayırt edemeden, bunları bilgisizce uygulamaya sokmanın riskleri vardır.

2. Kültürel, Toplumsal Değerler ve İnançlarla Bağdaşma Sorunu:

Uygulamada bir başka sorun alanı psikoterapinin kültürel-toplumsal değerler ve inançlarla bağdaşması; toplumsal kabullenilişi ile ilgilidir. Genel olarak hekimler ve eğitim görmüş kişiler arasında şöyle bir kanı vardır: Psikoterapi yalnız üst sosyo-kültürel düzeyde, içgörü kazanmaya yatkın, duygu ve düşüncelerini açıklayabilen, parası, zamanı olan, büyük kentlerde yaşayan, istekli bir mutlu azınlığın yararlanabileceği bir sağaltım yöntemidir. Klasik anlamda psikanaliz için bu görüşler belki geçerli olabilir. Ancak, hasta-hekim ilişkisinin temel ögeleri ve psikodinamik ilkeler yeterince gözönünde tutulunca, zaman ve değer verilince, değişik eğitim düzeyinden gelen hastaların kısa sürede duygu ve yaşantılarını büyük bir açıklıkla anlatabildikleri, direnç ve savunmalarını olumsuz yönde işletmedikleri görülmekte; hatta kimileri entellektüel diye bilinen kişilerden daha çok yararlanabilmektedirler.

3. Psikoterapiye İsteklilik Sorunu:

Çok istekli ve yatkın gibi görünen hastaların psikoterapiye alışkanlık geliştirebildikleri ve bir çeşit psikoterapi bağımlısı olabildikleri görülmektedir. Nitekim, gelişmiş ülkelerde psikanaliz çok kişi için yaşamın bir parçası olarak kullanılmaktadır. Bu bakımdan bu tür bir gelişmenin kendisi o toplum için bir sorun yaratabilmektedir. Kendisini yalnız ve mutsuz gören her insanın başka insan ilişkileri arayacağına, önce psikoterapiye başvurması sağlıklı bir gelişme olarak düşünülemez.

Kişinin kendisi istemeden psikoterapi yürütülmesi olanaksızdır. Ancak, önceleri belki ailesinin isteği, hatta baskısı ile görüşmelere isteksizce gelen bir kişi, sağaltımcının dürüst, açık davrandığını, kendisine saygı, ilgi, eşduyumla yaklaştığını gördükçe giderek bir istekliliğin geliştiği de görülebilir.

4. Hasta-hekim İlişkisi:

Verimli psikoterapinin temel dayanağı olumlu hasta-hekim ilişkisidir. Hatta şöyle de söyleyebiliriz: Psikoterapi olumlu hasta-hekim ilişkisi kurma sanatı ve bilgisidir. Daha önce açıklandığı gibi klasik psikanalizde "aktarım" diye bilinen sürecin gelişmesi ve bu sürecin çözümlenmesi sağaltımın en önemli öğelerinden biridir. Ancak, bu konunun uygulamada önemli sorunlar doğurduğu, çok hekimi bocalattığı; çoğu kez de yanlış anlaşıldığı görülmektedir. Hastasına, "bana aşık olacaksın ve öylece iyileşeceksin" diyerek ilişki kurmağa çalışan uydurma psikanalistten, hasta-hekim ilişkisini yalnızca kuru mekanik bir özne-nesne çerçevesi içinde kavrayan yaklaşıma dek uzanan bir çok sorunlar dizisinin burada tartışılmasına olanak yoktur.

Ancak, organik ya da psikolojik her türlü muayene ve sağaltım yönteminde hasta-hekim ilişkisinin temel ögelerini tanımak ve bilinçli olarak uygulamanın önemini vurgulamak gereklidir. Bu konu hekimliğin çok ihmale uğramış, fakat en önemli sorunlarından biridir (Bakınız *Bölüm X: Hasta-Hekim İlişkisinin İlkeleri ve Psikiyatrik Görüşme*)

5. Çocukluktaki Yaşantıların Yorumlanması Sorunu:

Bir başka uygulama sorunu, hastanın yaşantılarına anlam verme, onları yorumlama ile ilgilidir. Psikoterapide, genellikle hastanın öncelikle çocukluk yaşantılarını anlatmasına, geçmişin deşilmesine büyük önem verilegelmiştir. Aslında bu deşme eğiliminin kendisi bir sorun olabilmektedir. Çoğu kez, hastanın anlattığı geçmiş yaşantılara, anıların içeriğine hekimin kendisini fazla kaptırması ve içgörünün ancak geçmişi deşmekle kazanılabileceğini sanması bir yanılgıdır. Klasik psikanalizin ilk dönemlerinde bilinç-dışı çekirdek çatışmaların bilinç yüzeyine çıkarılması ile iyileşme sağlandığına ilişkin medyatik yayınlar hekimleri ve hastaları çok etkilemiş ve bu yüzden hekimliğin ve hastanın ilgi odağı, hasta-hekim ilişkisinin kendisi olmaktan çok, anlatılan şeylerin içeriği olmuştur.

Örneğin, ülkemizde çocukların genellikle 4-8 yaşlarında anestezisiz sünnet edilişleri Avrupalı ve Amerikalı ruh hekimleri arasında dehşetle karşılanmakta ve bunun şiddetli iğdişlik (kastrasyon) korkuları doğurabileceği kanısına varılmaktadır. Bu tepki hiç kuşkusuz kişilik gelişmesinde Freud'un ruhsal-cinsel gelişme kuramının yaygın etkisi ile olmaktadır. Çocukluğun bu döneminde (fallik dönem) böyle bir yaşantının gerçekten örseleyici kabul edilmesi gerekir mi? Gelişme dönemlerinin özel duyarlık noktaları ne denli toplumsal olayların etki alanına bağlıdırlar? Bu konuda, yani fallik dönem ve iğdişlik korkusunun sünnetle ilişkileri konusunda çocuklar ve yetişkinler üzerinde bir araştırmada yaşantının ve özgül ruhsal-cinsel gelişme döneminin kendilerinden çok, sünnet olayının çevresindeki ailesel ve toplumsal olayların; yani yapılış ve yaşanış biçiminin; ona verilen anlamın daha önemli olduğu anlaşılmaktadır. Başlangıçta derin korkular ve kaçma eğilimi uyandıran ve bu yüzden fallik dönemde yüksek bir örseleme (travma) riski bulunan sünnet olayı, toplumun sağladığı ödüller ve beslediği savunmalarla kaçınılan bir şey değil; benliğin istediği, beklediği birşey olmaktadır. Örseleyici olabilecek bir olayın yaşanması değil, yaşanmaması örseleyici olabilmektedir[13].

Burada görüyoruz ki psikanalitik sağaltım süresinde, geçmiş yaşantıların yorumlanmasında ve değerlendirilmesinde ruhsal-cinsel gelişme kuramını ruhsal-toplumsal görüş ve araştırmalarla genişleten, bütünleyen bir açıdan görmek, uygulamak gerekmektedir.

Ruhsal-cinsel açıdan çok yüklü gibi görünen çocukluk yaşantılarının anlatılmasının sağaltım sürecinde gerçekte ne denli önem taşıdığı tartışmalı bir konudur. Bireyin yaşantılarının belli kuramlar açısından yorumlanması eğilimi psikoterapide önemli bir sorun kaynağıdır.

6. Dar Olanaklı Koşullarda Psikoterapi:

Dünyanın neresinde olursa olsun psikoterapi olanakları sınırlıdır. Bu nedenle de *dar olanaklı koşullarda psikoterapi uygulamaları* bir araştırma alanı olarak önem kazanmaktadır. Psikoterapi ile uğraşanların bu yöntem için hiç uygun gibi görünmeyen koşullarda çalışmaya ilgi duydukları oran-

da değişik ve özgün yöntemler, yaklaşım yolları bulabildikleri görülmektedir. Uygulamada en ilginç konulardan biri hastalarla sağaltım ilişkisi kurmaya çalışırken, klasik, alışılagelmiş yolların ve yöntemlerin dışında da arayışlar, denemeler yapabilmektir.*

7. Bireysel Psikoterapinin Geleceği:

Bilindiği gibi gelişmiş olan toplumlarda, çocuk yetişmesinde ailenin dışında çocuğu önemli oranda etkileyen yuvalar, ana-okulları, dernekler, gençlik kuruluşları ve devletçe ele alınan eğitim, sağlık örgütleri ve kurumları bulunmaktadır. Yeterli ekonomik, toplumsal-ekinsel gelişmeyi başarmış toplumlarda bu örgüt ve kurumların bulunuşu çocuk yetiştirme sorumluluklarından birçoğunun aileden bunlara kaymasına yol açmıştır. Çekirdek ailesinden erken ayrılarak kendi benliğine güvenen, girişim gücü olan ve özerklik duygusu bulunan kişilerin gelişmesini destekleyen toplumlarda sağlıkla ilgili işlemlerin ve yardımların aile üzerine yönelmekten çok, birey ve başka küçük gruplar üzerine yönelme eğilimi göstermesi olağan karşılanabilir.

Ülkemizde olduğu gibi çocuk bağımsızlığının ve özerk benlik gelişmesinin yeterli olarak desteklenmediği ve kişilik gelişmesinde ve sağlığında aile-dışı (devlet, toplum) desteklerin az olduğu toplumlarda aileden uzak durmak ruh hekiminin çalışmalarını güçleştirecektir. Böyle toplumlarda aile yaşamının yapısı ve dinamiği, rol ve sorumluluk dağılımındaki özellikleri, çekirdek ve geniş ailedeki kişilerarası etkileşimlerin ve kuşaktan kuşağa değişme olaylarının tanınması ayrı ayrı önem kazanmaktadır. Aile içindeki rol dağılımlarını ve çatışmalarını, cinsel yönden ayrışma sorunlarını ve bunlara karşı ailedeki tutumları, yetkeye (otorite) karşı olan ve yetkeden gelen tutumları dikkate almayan; kısacası aileyi içine almayan bir psikoterapi çeşitli noktalarda kısır kalacaktır.

Uzun yıllar klasik analitik sağaltımlarda egemen olan teke-tek görüşme koşuluna karşı, artık aileyi de içine alan bir psikoterapi akımının gelişmekte olduğunu görüyoruz. *Hem çekirdek, hem geniş aile bağlarının güçlü olduğu toplumumuzda "aile psikoterapisinin" gittikçe daha çok tutunması beklenebilir*

8. Psikoterapi ve İlaçla Sağaltım:

Ruhsal hastalığı olan birçok kişide ilaçların psikoterapiyi kolaylaştırıcı etkisi bilinmektedir. Ancak, ilaçların sınırsızca ve sorumsuzca kullanılması yüzünden ortaya çıkan ve psikoterapi yaklaşımını güçleştiren sorunlar üzerinde de durmak gerekmektedir. Öncelikle ağır ruhsal bozuklukların sağaltımında, ilaçların yeri büyüktür. Fakat, yalnız ilaç kullanarak hastaların yaşamlarına düzen ve yön verebilmeleri zordur. Üstelik ilaçların hastaların duygusuz, ilgisiz ve isteksiz bir duruma girmelerinde payı olabilmektedir. Son yıllarda ilaçların yanı sıra psikoterapinin de zorunlu olduğu daha çok anlaşılmaktadır. Örneğin A.B.D.'deki eğitim programlarında psikoterapiye verilen yerin

* Bu konuda ayrıntılı örnekler için bakınız: M.Orhan Öztürk "Psikanaliz ve Psikoterapi" Bilimsel Tıp Yayınevi (23)

ve önemin son otuz yılda azalmış olması nedeniyle birçok tıp fakültesinde bu konuya önem verme gereği değişik toplantılarda vurgulanır olmuştur.

9. Psikoterapi Eğitiminde Denetimin Önemi:

Her hekimin dar anlamda bir psikoterapist olması gerekmez. Fakat her ruh hekiminin hasta-hekim ilişkilerinin ince özelliklerini tanıması; görüşme tekniğinin ilkelerini öğrenmesi; hastayı psikodinamik açıdan inceleme yöntemlerini bilmesi gerekir. Ancak, bu konuların uygulamalı yönleri kitaplardan öğrenilemez. Uzun süreli olgu izlemeleri, bireysel ve grup denetimleri, görsel-işitsel araçlar, tek-yanlı gözlem odaları gibi teknik olanaklarla oldukça etkin bir eğitim yapılabilir. Eğitimde daha etkin ve verimli bir yol psikoterapi eğitimi gören kişinin, hasta ile görüşme saatlerini ve ilişkisini ayrıntıları ile yazarak denetim saatinde bunları sunması, tartışmaya açık olabilmesidir. Psikoterapi uygulamasındaki sorunların büyük bir bölüğü bu tür uygulamalı eğitimin yapılamayışından doğmaktadır.

10. Psikoterapi ve toplumun beklentileri:

Son olarak ülkemiz için önemli bir başka noktaya daha dokunmak gerekiyor. Toplumda insanlar genellikle ilaç, elektrik vb. gibi yöntemlere değer veriyor ve bunları bekliyor gibi görüşler tam geçerli değildir. Toplum içindeki özellikleri, örneğin gelenekleri, inançları, düş yorumlama, hastalık oluşu, sağaltım konusundaki görüş ve uygulamaları incelersek, ülkemizde psikoterapinin kolaylıkla uygulama alanı bulabileceğini görürüz.

Psikoterapi eğitimi görmüş hekimlere başvuran yüksek eğitimli hastaların yanında onlardan çok daha kalabalık bir hasta kütlesi inanç sömürüsüne dayanan birtakım hekimlik-dışı sağaltım yollarına başvurmaktadırlar. Okuyup üfleme, muska vb. gibi yöntemleri kullanan binlerce hocaya, psikanaliz yapıyorum diye geçinen ve birçok hastanın bağımlılık eğilimlerini destekleyerek kendilerine bağlayan meslek dışı kimselere kızıyoruz. Gerçekte bu kişilerin varlığı ve çoğalması halk arasındaki gereksinimin belirtisidir. Ruh hekimlerinin psikoterapiye ilgisi arttıkça bu tıp dışı uygulamalar azalacak, ülkemizde bilimsel psikoterapinin gelişme olanakları ve hastaların sağladığı yarar artacaktır.

Her ruh hekiminin psikanalitik eğitim görmesi olanaksız ve gereksizdir. Ancak, uzman yetiştiren her kurumda uygulamalı olarak psikodinamiğin ilkeleri, aile, grup ve bireysel psikoterapinin uygulamadaki temel kavramları öğretilebilir. Psikanalitik sağaltım eğitimi görmüş meslektaşlarımızın klasik kavramların dışına çıkarak, toplum bireylerine ve ailelerine uygun yolları araştırmalarında ve bunların ilkelerini tanımlamalarında büyük yarar vardır. Hastaların çoğunluğuna bilinçdışını deşmeyen destekleyici, hatta bastırıcı sağaltımın uygulanması gerekmektedir. Salt çözümsel (analitik) sağaltıma gereksinimi olan hasta sayısı gerçekten azdır. Ruh hekimlerinin bir kısmı ne yazık ki psikoterapiyi yalnız psikanaliz olarak görüyorlar. Bu yüzden ülkemizde "psikanaliz" deyimi "psikoterapi" deyiminden daha yaygın olmuştur. Haftada bir destekleyici psikoterapiyi gören hastalar bile bu yönteme "psi-

kanaliz" demektedirler. Gene ruh hekimlerinin daha çok çözümleyici sağaltıma değer vermeleri yüzünden çözümleyici yaklaşım ve yorumlamalar sık sık yanlış ve gereksiz olarak kullanılmaktadır. Örneğin, dağılmaya yatkın bir hastayı serbest çağrışıma zorlamak ya da kısa bir görüşmeden sonra hastaya "sende Ödipus kompleksi var..." biçiminde yorumlar yapmak gibi. Bu gibi zararlı uygulama eğilimlerini önleyebilmek için uzmanlık eğitimi boyunca uzun süreli denetime dayanan eğitim büyük önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

1. **Alexander F (1952)** Psychoanalysis and Psychotherapy. New York: W. W. Norton.
2. **Beck AT, Rush AJ ve ark (1979)** Cognitive Therapy of Depression. New York: Guilford Press.
3. **Bernhard B, Schaub A, Kümmler P (2006)** Impact of cognitive-psychoeducational interventions in bipolar patients and their relatives. Eur Psychiatry 21:81-86
4. **Bleiberg E (2001)** How to help Children at Risk of Developing a Borderline or Narcisisstic Personality disorder. Treating Personality Disorders in Children and Adolescents içinde. http://beachpsych.com/pages/cc50.html
5. **Bruch H (1979)** Learning Psychotherapy. Rationale and Ground Rules. Cam-bridge, Mass: Harvard University Press.
6. **Fenichel O (1945)** Psychoanalytic Theory of Neurosis. New York: W. W. Norton.
7. **Freud S (1939)** An Outline of Psychoanalysis. Standard (ed.) 23: 144-205, London: Hogarth Press, 1955.
8. **Gabbard GO (2000)** Mood Disorders: Psychodynamic Aspects. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry/VII'de Editörler: B J Sadock, VA Sadock, Philadelphia: Lippincott/ Williams & Willkins . sf.1331-32.
9. **Gabbard GO (2004)** Long-term Psychodynamic Psychotherapy. American Psychiatric Publishing Inc, Washington DC, London.
10. **Gabbard GO (2005)** Mind, brain and personality disorders. Am J Psychiatry 162:648-655
11. **Giedd JN (2003)** The anatomy of mentalization: A view from developmental neuroimaging. Bulletin of Menninger clinic, 67:2, 132-142.
12. **Glover E (1972)** Psychoanalysis and Psychoanalytically Oriented Psyhotherapy, Tactics and Techniques in Psychoanalyic Therapy. Editör: PLGiavacchini, New York: Science House.
13. **Karasu TB (1986)** The Specificity versus Nonspecificity Dilemma: Toward Identifying Therapeutic Change Agents. Am. J. Psychiatry, 143:687-695.
14. **Karasu TB (1989)** Psychoanalysis and Psychoanalytic Psychotherapy. Comprehensive Textbook of Psychiatry V'de. Editör: HI Kaplan, BJ Sadock, Baltimore: Williams and Wilkins.
15. **Knight RP (1952)** An Evaluation of Psychotherapeutic Techniques. Clinician and Therapist. Selected Papers of Robert P. Knight, (ed.) S.C. Miller, New York: Basic Books.
16. **Leonhardt F (2007)** Mentalization Factoids. Answers.com (2007) Theory of Mind. http://answers.com/topic/theory-of-mind
17. **Levenson H and Pope KS (1988)** Behavior Therapy and Cognitive Therapy. Review of General Psychiatry, Editör: HH Goldman, Appleton-Lange sf. 529-539.
18. **Marks I (1981)** Cure and Care of Neurosis. New York: Wiley.
19. **Miklowitz DJ, Buickians A, Richards JA (2006)** Early-onset bipolar disorder: a family treatment perspective. Dev Psychopathol 18:1247-1265.
20. **Miklowitz DJ, Simponeau TL, Richards JA ve ark (2000)** Family-focused treatment of bipolar disorder: 1 year effects of a psychoeducational program in conjuction with pharmacotherapy. Biol Psychiatry 48:582-592.
21. **Nichols MP, Schwartz RC (1998)** Family Therapy: Concepts and Methods. 4.Baskı. Allyn & Bacon.

22. **Öztürk OM (1973)** Ritual Circumcision and Castration Anxiety. Psychiatry: Journal for the Study of Interpersonal Processes. 36: 49-60.
23. **Öztürk OM (1998)** Psikanaliz ve Psikoterapi. 3. Baskı. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi.
24. **Reichman FF (1955)** Principles of Intensive Psychotherapy. Chicago: Univ. Chicago Press.
25. **Sadock BJ (1989)** Group Psychotherapy, Combined Individual and Group Psychotherapy, and Psychodrama. Comprehensive Textbook of Psychiatry V'de. Editör: H.I. Kaplan, B.J. Sadock, Baltimore: Williams and Wilkins. sf. 1517-1534.
26. **Saul LJ (1972)** Psychodynamically Based Psychotherapy. New York: Science House.
27. **Schafer R (1983)** The Analytic Attitude, New York: Basic Books.
28. **Scott J, Colom F, Vieta E (2007)** A meta-analysis of relapse rates with adjunctive psychological therapies compared to usual psychatric treatment for bipolar disorders. Int J Neuropsychopharmacol 10:123-129.
29. **Turkington D, Kingdon D, Weiden PJ (2006)** Cognitive Behavior Therapy for Schizophrenia. Am J Psychiatry, 163 (3): 365-373.
30. **Türkçapar H (2007)** Bilişsel Terapi, Temel İlkeler ve Uygulama. Hekimler Yayın Birliği Basım Yayın, Ankara.
31. **Weissman MM (2007)** Recent non-medication trials of interpersonal psychotherapy for depression. Int J Neuropsychopharmacol 10:117-122.
32. **Yalom I (1985)** The Theory and Practice of Group Psychotherapy. 3. Baskı. Basic Boks, Inc., Publishers, New York.

BÖLÜM XXXI

TÜRKİYE'DE RUH HEKİMLİĞİNİN YASAL KONULARI*

Adli psikiyatri günümüzde psikiyatri eğitimi sırasında üzerinde yeterince durulmayan alanlardan biridir. Oysa, ruh hekimliği uygulaması sırasında adli ya da adli olmayan değerlendirmelere dayanan raporlar düzenlemek hekimin başlıca görevleri arasında yer almaktadır. Günlük uygulamada herhangi bir devlet hastanesinde çalışan bir ruh hekimi her gün çok sayıda tam teşekküllü hastane raporu, özürlü raporları, durum bildirir raporlar düzenlemekle yükümlüdür. Temel adli psikiyatri konularında bilgili ve rapor yazma konusunda deneyimli olmak yalnızca yasal makamlarca adli değerlendirmesi istenen hastaların değerlendirilmesinde değil, aynı zamanda bu günlük uygulamalarda da ruh hekiminin işini kolaylaştıracaktır. Bu kısa bölümde, psikiyatrinin ve adli tıbbın geniş bir yan dalı olan adli psikiyatrinin önemli konuları üzerinde durulacaktır.Ayrıca zorunlu olarak hasta yatırmak, zorunlu sağaltım, hastalık nedeni ile çeşitli yazılar, raporlar düzenlemek gibi konulara da kısaca değinilecektir.

I. ADLİ PSİKİYATRİK SORUNLAR

Bilirkişilik

Bilirkişi özel ve teknik bilgiyi gerektiren durumlarda mahkeme tarafından görüş sorulan kurum ya da kişi olarak tanımlanmaktadır. Psikiyatride bilirkişilik medeni hukuk davalarında; vesayet, yasal danışmanlık, evlenme ve evlat edinme yeterliği, evliliğin iptali ve sona erdirilmesi, vasiyet, tapu vb. akit işlemleri sırasındaki ayırt etme gücünün geriye dönük değerlendirilme-

* Son yıllarda adli psikiyatri alanında Türkiye Psikiyatri Derneği yayınlarından editörlüğünü Doç. Dr. Mustafa Sercan'ın yaptığı "Adli Psikiyatri Uygulama Kılavuzu" ve Dr. Hüseyin Soysal'ın "Adli Psikiyatri El Kitabı" yayınlanmıştır. Okuyucularımıza bu iki değerli eseri okumalarını ve gerekli durumlarda başvurmalarını öneririz.

si ve tazminat konularında gerekmektedir. Ceza davalarında ise ayırt etme gücü (farik ve mümeyizlik), suçun sorumluluğu, madde bağımlılığı, ceza infazı ertelenmesi ve cumhurbaşkanlığı affı konularında istenmektedir. Ayrıca, ruh hekimlerinden idare hukuku (örneğin, hastaların çocuklarının korunmaya alınması) ve uluslarüstü hukuk (örneğin, işkence) alanlarında da bilirkişilik istenebilmektedir [10, 11].

Bilirkişinin inceleme konusu olayı anlayabilmek ve çözebilmek için dava dosyası, hazırlık soruşturması belgeleri gibi kendisini atayan makam tarafından elde edilmiş bilgileri isteme ve inceleme hakkı vardır. Hekimlerin daha önce sağaltım ya da danışmanlık hizmeti verdikleri kişilere ilişkin davalardan sır saklama zorunluluğu nedeniyle çekilme hakları bulunmaktadır [10, 11].

Adli Psikiyatrik Değerlendirme

Mahkemeler ya da mahkemelerin istemiyle savcılıklar ya da kolluk kuvvetleri bir kişinin psikiyatrik değerlendirmesinin yapılmasını isteyebilir. Ruh hekiminin resmi bir belge olmadan kişinin ya da ailesinin başvurusuyla rapor düzenleme yükümlülüğü yoktur. Bu şekilde düzenlenen raporlar bilirkişi raporu niteliği taşımazlar. Mahkeme tarafından gönderilen yazıda *"...gözlem (müşahade) altına alınarak"* ifadesinin olması kişinin mutlaka yatırılarak değerlendirilmesi gerektiği anlamına gelmez. Hekim ayaktan yapılan değerlendirmelerin yeterli olduğunu düşünüyorsa hastayı ayaktan izleyebilir. "Gözlem altına alınarak" ifadesinin olduğu durumlarda hekim bu kişinin yatırılarak değerlendirilmesini uygun görüyorsa kişinin onayı olmasa da yatırılmasını sağlar. Böyle bir ifade yoksa ve kişinin yatırılarak değerlendirilmesi gerekiyorsa, hekim ya değerlendirilecek kişinin onayını alarak hastaneye yatırır ya da mahkemeden bu kararın çıkarılmasını ister. Ceza davası sanıklarında kişinin gözlem altında tutulduğu süre cezasından düşer [10, 11].

Adli psikiyatrik değerlendirme günlük uygulamanızda yaptığımız ruhsal değerlendirmeden iki açıdan farklıdır. Birincisi, burada amaç hastaya yardım ve tedavi etmek değildir; ikincisi, hekimin sır saklama yükümlülüğü yoktur ve öğrendiği bilgileri ve değerlendirmesini resmi makamlara iletmekle yükümlüdür. Ancak, elbette hekim bu adli değerlendirme amacıyla da olsa muayene yapıp tanı koyduğu hastaya uygun sağaltımı uygular. *Adli değerlendirme sırasında muayene bulgularının raporda yazılacağı ve hasta-hekim arasındaki sır saklama ilkesinin geçerli olmadığı unutulmamalı ve muayenesi yapılan kişiye de açıklanmalıdır* [10].

Adli değerlendirmesi yapılan kişilerde yapılan bütün görüşmelerin kayıtlarının tutulması, kuşkulanılan ruhsal bozukluklara yönelik bedensel incelemelerin ve psikolojik testlerin yapılması gerekir. Eğer gözlem altına alındıysa servis içi tutum, davranış ve kendine bakımının günlük olarak kayıtlara geçirilmesi önem taşır [11].

Ceza davalarında bilirkişiye sıklıkla kişinin "suç anındaki ruhsal durumu" sorulur. Kişinin suç anındaki ruhsal durumunu belirleyebilmek için hastalık öyküsünün, değerlendirme sırasındaki ruhsal muayenenin ve dava dosyasındaki bilgilerin (sanığın, tanıkların, varsa başka sanıkların ifadeleri) iyice incelenmesi, gerekiyorsa hastanın gözetim altına alınması zorunludur. Öykü ve muayenede ruhsal bir hastalık belirlenmedi ve dosya incelemesi de ruhsal bir etkilenme düşündürmedi ise kişinin ceza ehliyetinin tam olduğu kanısına varılır. Kişinin suç anında ruhsal bir hastalığı bulunduğu saptanırsa, bu hastalığın kişinin gerçekleri algılamasını, kavramasını, dürtülerini denetleyebilmesini etkileyip, etkilemediği, etkilediyse bu etkinin derecesi belirlenmelidir [8].

Psikiyatride adli değerlendirme istenen konular ana çizgileri ile aşağıdakileri içerir:

Suç işlemekle ilgili konular:

1. Kamu düzenini bozma ve suç işleme olasılığı ile ilgili sorunlar
2. Suç işlemiş olma ve bunun değerlendirilmesi
3. Suç sorumluluğu, ceza ehliyeti
   Türk Ceza Yasasının 32. ve 34. maddeleri

Yurttaşlık yasası (medeni) yasa ile ilgili sorunlar:

1. Yurttaşlık haklarını kullanabilme sorunu; kısıtlanma (hacir) ve vesayet altına alınma
2. Evlenme, boşanma.
3. Cinsiyet değiştirme

Türk Ceza Yasası ile İlgili Konular

Kamu Düzenini Bozma ve Suç İşleme Olasılığı

Ruh hastalarının suç işleme olasılığının, "normal" bilinen toplum kesimlerinden daha yüksek olduğu kanıtlanmamıştır. Toprak ve kan davalarına, töre cinayetlerine, soygun ve alkol gibi nedenlere bağlı ağır suçlar toplumda olağan sayılmaktadır. Ruh hastasının suçu ise kamuoyuna çok daha dramatik biçimde yansır, etkisi büyük olur. Bir yandan da ruh hastalarına karşı önyargılar nedeniyle tepkiler daha belirgindir. Ruh hastalarında suçluluk oranı yüksek olmasa bile, ruhsal bozukluk sırasında suç işlenmesi özellik taşır. Hastanın işlediği suçun yasal ve insancıl yönlerden iyi değerlendirilmesi ve hastanın başka tür suçlulardan ayırt edilmesi gerekir. Yasalar bu ayırımı yapmışlardır. Yasaya göre ağır bir ruhsal bozukluk geçirmekte iken suç işleyen kişi ceza yerine sağaltım görmelidir.

Yasalarımız, bir suç işlemeden önce herhangi bir kişiyi suç işleyebilir yargısı ile tutuklamaya ve yargılamaya izin vermemektedir. Bir ruh hastası, elde kesin veriler yoksa, suç işleyebilir kanısı ile cezaevine ya da hastaneye konamaz. Ancak, ruh hastası olsun olmasın, kamu düzenini bozucu, tehdit edici

tutum ve davranışlar gösteren herhangi bir kişinin suç işlemesini önlemek, kamu düzenini korumak amacı ile 5442 sayılı İl İdaresi Yasasının değişik maddelerinde ve 442 sayılı Köy Yasasında valilere, güvenlik görevlilerine ve köy muhtarlarına bazı yetkiler verilmiştir. Bu yetkiler, çevreyi tehdit eden davranışlar gösteren herhangi bir kişinin yargıç önüne çıkarılmak üzere karakola, eğer bir ruh hastalığı kanısı varsa hastaneye götürülmesi yönündedir. Fakat ne güvenlik güçleri, ne de yargıç suç işlememiş bir kişinin hastanede tutulmasına karar veremez. Hastaneye yatırmak ve orada tutup sağaltım yapmak yetki ve sorumluluğu hekimin üzerindedir.

Bu kitabın birinci yenilenmiş baskısının (5. basımı) hazırlandığı 1994 yılında Sağlık Bakanlığı Ruh Sağlığı Daire Başkanlığı'nın girişimi ile bir ruh sağlığı yasası hazırlıkları yürütülmekte idi. Bu çalışmadan bir sonuç çıkmadı. Kitabın şimdiki yenilenmiş baskısının hazırlanmakta olduğu 2007 yılında halen ruh sağlığı yasası çıkmamıştır. Türkiye Psikiyatri Derneği'nin girişimi ile "Ruh Hastalarının Haklarını Korumak" adı altında öncelikle hastaneye yatırılma koşullarını düzenleyen bir yasa taslağı hazırlandı. Henüz bu taslağın sonucunu kestirmek zordur.

Birçok Batı ülkesinde, kendi isteği ile yatmayı reddeden bir ruh hastası, hekim raporu ve mahkeme kararı ile belli bir süre zorunlu olarak hastaneye yatırılabilmektedir. Bu konu, yasal ve psikiyatrik yönden tartışmalıdır. Batı ülkelerinde oldukça yaygın olan mahkeme kararı ile belli bir süre zorunlu gözlem altında tutma uygulaması birçok yönden eleştirilebilir. Üstelik, kimi ülkelerde, siyasal etkilerle kişileri ruh hastalığı tanısıyla uzun süre hastanede tutma uygulamalarının olduğu, psikiyatrinin siyasal amaçlarla kötüye kullanılabildiği ileri sürülmüş, uluslararası toplantılarda önemli tartışma konusu olmuştur*.

Ancak, şunu bilmeliyiz ki, psikiyatrinin bu tür siyasal ve ideolojik oyunlara gelmesi tümden yasalarla ilgili olamaz. Hekimlik andını ve onurunu çiğneyecek nitelikte kişiliği olan hekim, herhangi bir ülkede, politikacının ya da yüksek paranın uşaklığını yapabilir.

Bir hastanın hastaneye kabulü ve orada tutulmasının hekim kararına bırakılması, hekime ağır sorumluluk yüklese bile, daha insancıl ve bilimsel görünmektedir. Hastaların keyfi biçimde yatırılmalarını önlemek, onların haklarını korumak amacı ile hekim raporunun yanı sıra mahkeme kararının çıkarılması birçok yönden hem hastayı hem hekimi koruyacak bir uygulama olabilir. Ancak, hastaların kapatılarak hastanede tutulmaları, zorla tedavi edilmeye çalışılması sırasında, o kurumdaki hekimlerin bir ekip olarak hastayı çok iyi incelemeleri, aile ile işbirliği kurmaları yanı sıra, hastanın özgürlüğünü kısıtlamakla sağlanacak yararları ve zararları çok iyi tartmaları gere-

* Örneğin, ruh hekimi Anatoly Koryagin Sovyet Rusya'da siyasal amaçlarla insanların psikiyatri hastanelerinde tutulduğunu yazdığı için altı yıl hapis ve sürgünde kalmıştı. Tanınmış ozan Ezra Pound'un A.B.D.'de siyasal nedenlerle yıllarca bir psikiyatri hastanesinde tutulduğu ileri sürülmüştür.

kir. Polis tarafından getirilen her hastanın hemen hastaneye kabul edilmesi yerine, hasta özenle muayene edilmeli, ailesi ile görüşülmeli; korkuya değil, bilgi ve deneyime dayanan bir karar verilmelidir.

Adli servisler dışında bir sağaltım kurumu, toplumu hastadan korumak ya da hastanın kendi kendisine zarar vermesini önlemek amacı ile bir hastayı yıllar boyu hastanede tutamaz, tutmamalıdır. Hekimliğin görevi bu olamaz. Çevreye ya da kendisine zarar verebilir endişesi ile çok sayıda hastanın gereksiz yere hastanelerde uzun süre tutulduğu ve gereksiz kısıtlamaların, hatta sağaltımın, dünyanın gelişmiş birçok ülkesinde bile yapıldığı bilinmektedir. Buna karşı, hastaların hak ve özgürlüklerini korumaya yönelik akımlar da giderek örgütlenmekte ve güçlenmektedir.

Suç İşleyen Ruh Hastası

Daha önce de belirtildiği gibi, ruh hastaları arasındaki suç işleme oranının "normal" olarak bilinen kişiler arasındaki suç işleme oranından belirgin derecede yüksek olduğu gösterilememiştir. Özellikle cinayete ve suça neden olan özgül bir ruhsal bozukluk yoktur. Antisosyal kişilik bozukluğunda, alkol ve madde (ilaçlar, keyif verici maddeler vb.) bağımlılığı olanlarda suç işleme eylemleri normal nüfusa göre daha yüksek oranda görülür. Kişilik bozukluğunda zihinsel yetilerde belirgin bozukluk bulunmaz ve ceza sorumluluğunu tümden kaldırabilecek bir ruhsal bozukluk söz konusu değildir. Alkol ve ilaç etkisi altında işlenen suçlarda ise, ceza sorumluluğunu kaldıracak bir yasal madde yoktur. Aşağıda bu konu yeniden ele alınacaktır.

Şizofreni, paranoid psikoz, mani nöbeti, epileptik psikoz, geri zekâlılık, bunama ve deliryum gibi ruhsal bozukluklarda seyrek de olsa ağır ya da hafif suç eylemleri görülebilir. Ağır bir paranoid panik içinde kendisinin izlendiğine ve öldürüleceğine inanan bir hastanın çevresine saldırarak suç işlemesi, kuşkusuz, bir hastalığın sonucudur. Ama, böyle bir eylem ne ruhsal hastalığa özgüdür, ne de sık görülür.

Yasal açıdan ruh (akıl) hastalığı nedeniyle bir kişinin işlediği suçtan sorumlu olup olmadığının değerlendirilmesi önem taşır. Yasa, bu değerlendirmeyi psikiyatriye ve adli tıbba bırakmıştır. Suçu işleyen kişinin, suç işlediği sırada ağır bir psikoz içinde olduğu, yani bilişsel yetilerinin (kognitif yetiler, akli melekeler), duygusal tepki ve hareketlerinin ileri derecede bozulmuş olduğu saptanırsa, yasal açıdan bu kişi işlediği suçtan sorumlu olmayacak ve tam iyileşme olduğunu bildiren bir rapor düzenleninceye dek hastaneden çıkamayacaktır.

Suç Sorumluluğu, Ceza Ehliyeti

Ceza hukukunda kişinin yaptığı suç eyleminden sorumlu tutulabilmesi için suçu bilerek işlemiş olması, yaptığı eylemin ne tür sonuçlara yol açacağının ayrımında olması, karşılığında ceza görmesi gerektiğini bilmesi ve dürtülerini denetleyebilmesi gerekmektedir.

Türk Ceza Yasasına göre 12 yaşından küçük çocuklara suç işlemeleri halinde ceza verilmemektedir. 12 yaşını dolduran ve 16 yaşından gün almamış çocukların işledikleri fiilin hukuki anlamı ve sonuçlarını algılayamaması ya da davranışlarını yönlendirme yetisinin tam gelişmediği durumlarda, yani *ayırt etme ve sezginlik (fark ve temyiz)* ehliyetinin olmadığının belirlenmesi halinde ceza sorumlulukları yoktur. Ancak, bu kişiler için çocuklara özgü güvenlik önlemine karar verilebilir. Sağır ve dilsizlerde ise 15 yaşını doldurmayanlarda adli soruşturma yapılmaz; 15-18 yaş arasında ise suç ve cezanın ayrımında olup olmadığına bakılır. Ayırt etme ve sezginlik değerlendirilirken çocuğun ya da gencin zihinsel gelişimi, gerçeği değerlendirmesini bozan bir ruhsal bozukluğunun olup olmadığı yanı sıra, toplumsal, ekonomik, ailesel konumu, eğitim düzeyi ile suçun niteliği göz önünde tutulmalıdır [10].

Yetişkinlerde ise kişinin işlediği suçtan sorumlu tutulup tutulmayacağının incelenmesi küçüklerdeki gibi zorunlu değildir; mahkemenin kişinin ceza sorumluluğunu etkileyen bir akıl hastalığı ya da zayıflığından kuşkulanarak istemesi durumunda değerlendirme yapılır. Ceza hukukunda akıl hastalığı terimi herhangi bir ruhsal bozukluğu değil, ayırt etme gücünü etkileyen bir ruhsal hastalığı gösterir [10].

Türk ceza yasasının (TCK) bu konu ile ilgili maddesi aşağıda verilmiştir:

Madde 32

Akıl hastalığı nedeniyle, işlediği fiilin hukuki anlam ve sonuçlarını algılayamayan veya bu fiille ilgili olarak davranışlarını yönlendirme yeteneği önemli derecede azalmış olan kişiye ceza verilemez. Ancak bu kişiler hakkında güvenlik tedbirine hükmolunur.

Birinci fıkrada yazılı derecede olmamakla birlikte işlediği fiille ilgili olarak davranışlarını yönlendirme yeteneği azalmış olan kişiye ağırlaştırılmış müebbet hapis cezası yerine 25 yıl, müebbet hapis yerine yirmi yıl hapis cezası verilir. Diğer hallerde verilecek ceza, altıda birinden fazla olmamak üzere indirilebilir. Mahkum olunan ceza, süresi aynı olmak koşuluyla, kısmen ya da tamamen, akıl hastalarına özgü güvenlik tedbiri olarak da uygulanabilir.

*T.C.K.'nın 32 / 1. maddesi*ndeki: "*işlediği fiilin hukuki anlam ve sonuçlarını algılayamayan veya bu fiille ilgili olarak davranışlarını yönlendirme yeteneği önemli derecede azalmış olan kişi*" ne demektir? Psikiyatrik açıdan bu tanımlamayı incelediğimizde kişinin bilişsel, duygusal ve davranışsal yetilerini ileri derecede bozan bir ruh hastalığının bulunması gerekir. Bilişsel (kognitif, aklî, zihinsel) yetiler: bilinç (şuur), algılama, bellek, yönelim, gerçeği değerlendirme, düşünme ve yargılama (muhakeme) yetilerini içerir. Bu yetilerin bozulması ile kişi dürtülerini, davranışlarını denetleyemez ve bu nedenle yasada belirtilen bir ruhsal bozukluk içinde olduğu kabul edilir. Bir başka deyişle davranış, bilinçli denetimin etkisinden çıkmış; kişinin istençli ve mantıksal davranışları kalmamış; eylemleri denetimsiz dürtüsel nitelik kazanmıştır. Böyle bir bozulma, bunamalarda, deliryumda, ağır şizofrenik ve sanrılı (paranoid) bozukluklarda, manik taşkınlık nöbetinde, ağır psikotik çökkünlükte, epileptik psikoz-

larda, ağır geri zekâlılıkta ve toksik maddelerin etkisi altında ortaya çıkabilir. Örneğin, deliryumdaki bir hasta, bilinç sislenmesi, nerede olduğunu bilememe, çevresindekileri tanıyamama, yargılamanın bozulması ile birlikte korkutucu varsanılar (halüsinasyonlar) yaşıyorsa, sık olmasa da saldırgan olabilir, birine zarar verebilir. Böyle bir hastada T.C.K'nın 32/1. maddesine göre karar verilir. Ağır bir paranoid panik içindeki bir hastada bilinç sislenmesi, yönelim bozukluğu olmasa bile algılama, gerçeği değerlendirme, yargılama (muhakeme) yetilerinde ileri derecede bozukluk varsa ve bu sırada bir suç işlemişse, psikiyatrik değerlendirmeler sonucunda hastanın 32/1. maddeye göre hüküm giymesi olasıdır. Türk Ceza Yasasının bu maddesi hastanın işlediği suçun anlamını, sonuçlarını kavrama ve yargılama yetisini yitirmiş olduğunu kabul etmekte ve hastaya ceza sorumluluğu tanımamaktadır.

*T.C.K.'nın 32/2. maddesi birinci fıkra*da yazılı derecede olmamakla birlikte işlediği fiille ilgili olarak davranışlarını yönlendirme yeteneği azalmış olan kişiye ceza indirimi yapılabileceğini göstermektedir. Ancak bu indirim suçun gerektirdiği cezanın altıda birinden fazla olamaz. Bu madde kapsamına girebilecek ruhsal bozukluklar şunlardır: hafif derecede zekâ geriliği, epilepsi ve başka bedensel hastalıklara bağlı kişilik değişiklikleri, kısmen düzelmiş psikotik bozukluklar ya da duygudurum bozuklukları [8].

Alkol ve madde bağımlılığı olan kişinin suç işlemesi

T.C.K.'nın 34/1. maddesi işlediği fiilin hukukî anlam ve sonuçlarını geçici nedenlerle algılayamayan ya da bu fiille ilgili olarak davranışlarını yönlendirme yeteneği önemli derecede azalmış kişilerin de suç sorumluluğunun ve ceza ehliyetinin olmadığını göstermektedir. Bu maddede söz konusu olan geçici nedenler arasında ağır ateşli bir hastalık, zehirlenmeler, alkol yoksunluğu, hipoglisemi v.b. gibi deliryuma yol açan durumlar, epilepsi nöbeti ya da kişinin istenci dışında almış olduğu alkol ya da madde etkisi sırasında işlenen suçlar yer almaktadır. Burada önemli olan alkol ya da maddenin etkisi ile işlenen suçlarda alkol ya da maddenin kişinin bilinçli istenciyle alınıp alınmadığıdır. Alkol ya da maddenin kişinin bilinçli istenciyle alınmasıyla ortaya çıkan sarhoşluk durumlarında suç işlenmesi halinde ceza ehliyeti ortadan kalkmamaktadır. Oysa, istençli olarak alınsa da alkol ya da madde kullanımına bağlı olarak duygudurum bozukluğu ya da psikoz gelişirse 34/1. maddenin içinde kabul edilmekte, ceza ehliyeti olmamaktadır [8].

Madde 34-

Geçici bir nedenle ya da irade dışı alınan alkol veya uyuşturucu madde etkisiyle, işlediği fiilin hukuki anlam ve sonuçlarını algılayamayan veya bu fiille ilgili olarak davranışlarını yönlendirme yeteneği önemli derecede azalmış kişiye ceza verilemez.

İradi olarak alınan alkol ya da uyuşturucu madde etkisinde suç işleyen kişi hakkında birinci fıkra hükmü uygulanmaz.

Alkol ya da madde bağımlısı olan kişilerin durumu ise *T.C.K.'nın 57. maddesinde* ele alınır. Böyle durumlarda mahkeme bilirkişiden ceza ehliyeti yanı sıra kişinin alkol ya da madde bağımlısı olup olmadığının belirlenmesini de ister. Aşağıda verilen yasa maddesinden de anlaşılacağı gibi alkol ve madde etkisi altında suç işleme durumunda, eğer kişide alkol-madde bağımlılığı varsa ve deliryum, alkol ve madde kullanımına bağlı duygudurum bozuklukları ya da psikotik bozukluk yoksa ceza ehliyeti olduğu kabul edilmektedir.

Madde 57

Suç işleyen alkol ya da uyuşturucu veya uyarıcı madde bağımlısı kişilerin, güvenlik tedbiri olarak, alkol ya da uyuşturucu veya uyarıcı madde bağımlılarına özgü sağlık kuruluşlarında tedavi altına alınmasına karar verilir. Bu kişilerin tedavisi, alkol ya da uyuşturucu veya uyarıcı madde bağımlılığından kurtulmalarına kadar devam eder. Bu kişiler, yerleştirildiği kurumun sağlık kurulunca bu yönde düzenlenecek rapor üzerine mahkeme veya hakim kararı ile serbest bırakılabilir.

Zarar görenin adli psikiyatrik incelemesi

T.C.K. akıl hastalığı ya da zayıflığı olan kişilere yönelik suçlarda ceza arttırılmasını getirmektedir. Bu nedenle kimi zaman mahkeme bilirkişiden zarar görenin olay öncesi bir akıl hastalığı bulunup bulunmadığı ve bu durumun ruh hekimi olmayan bir kişi tarafından anlaşılıp anlaşılamayacağının belirlenmesini isteyebilir [8].

T.C.K.'nın 102. ve 103. maddelerince belirlenen cinsel suçlara yönelik hükümlere göre cinsel saldırının beden ve ruh bakımından kendisini savunamayacak kişilere ya da çocuklara yapılması durumunda ceza ağırlaşmaktadır. Ayrıca, cinsel saldırıya uğrayan kişinin olaydan ruhsal olarak etkilenmesi de cezayı arttıran bir etkendir. Bu nedenle böyle davalarda mahkeme bilirkişiden zarar görenin olay sırasındaki ruhsal durumu ile olaydan ruhsal olarak ne şekilde etkilendiğini belirten bir rapor düzenlemesini isteyebilir [8].

Zorunlu Sağaltım Tehlikeliliğin Ortadan Kalkması

Mahkemeler zorunlu klinik sağaltımları sonlanan ceza ehliyeti olmayan kişilere ya sağaltıma gerek olmadığı ya da toplum içinde sağaltımının sürdürülmesi gerektiği yönünde karar verirler. Koşullu çıkarılmanın ana ilkesi *tehlikeliliğin ortadan kalkmış olmasıdır*. Ayaktan yapılan iyi bir adli psikiyatrik izleme ile saldırgan davranışların başarıyla önlenebildiği gösterilmiştir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada ceza ehliyeti olmadığı için zorunlu sağaltım gören hastaların %9'unun sonradan suç işlediği bildirilmiştir [7].

Akıl hastalığı olanların suç işlemesi durumunda ceza sorumluluğu tanımayan Türk Yurttaşlık Yasası güvenlik tedbiri olarak bu kişilere koruma ve sağaltımı zorunlu kılmaktadır. Koruma ve sağaltım için yüksek güvenlikli sağlık kurumları gerekmektedir. Ancak bu tür kurumlar ülkemizde yeterli sayı ve donanımda değillerdir.

Yurttaşlık Yasası (Medeni Yasa) ile İlgili Sorunlar

Türk Yurttaşlık Kanununda kişinin yaptığı hukuki işlemlerin geçerli sayılması için ayırt etme gücünün bulunması, ergin olması, kısıtlı olmaması gerekir. Yaş küçüklüğü, akıl hastalığı, akıl zayıflığı (zekâ geriliği), sarhoşluk ya da benzer nedenlerle akla uygun davranma yeteneğinden yoksun olmayan herkesin Türk Yurttaşlık Yasasının 13. maddesi uyarınca *ayırt etme gücü* vardır. Hukuk açısından tam bir eylem yeterliliği için, kişide suç sorumluluğunu yüklenebilecek niteliklerin bulunması gerekmektedir.

1. Medeni hakları kullanabilme

Bir kimse, yukarıda örnekleri verilen hastalıklarda olduğu gibi bilişsel yetileri ileri derecede bozulursa kendi kendini yönetecek, çevreye uyum yapabilecek durumda olamaz. Böyle bir kimse hekimin raporu ve mahkeme kararı ile "hacir" altına alınır, yani medeni hakları kısıtlanır ve bu hakları hasta adına kullanacak (imza atma, vekâletname verme gibi) bir vasi mahkemece tayin edilir. Örneğin, ağır bunama belirtileri gösteren bir kişi mal, mülk, para vb. gibi konularla ilgili işleri sağlıklı yönetemez, aldatılabilir, yanılabilir ve bu nedenle medeni haklarını onun adına kullanacak bir vasi'ye (koruyucuya) gerek vardır. Ağır manik eksitasyon durumunda parasını olur olmaz yerlere dağıtan bir hasta, vesayet altına alınabilir ve rahatsızlık düzelince vesayet kaldırılabilir.

2. Ruh hastalarında evlenme ve boşanmanın yasal yönü

Evlenme: *Türk Yurttaşlık Yasasının 124 ile 128. maddeleri* arasında evlilik için gerekli koşullar sıralanmaktadır. 125. maddeye göre ayırt etme gücü olmayan kişiler evlenemez. Yasal kısıtlılığı olanlar ise ancak yasal temsilcilerinin izni ve ayrıca eğer kısıtlanmasına neden olan durum akıl hastalığı ise evlenmesinde sakınca olmadığını bildirir sağlık kurulu raporu ile evlenebilirler. Evlendirme memurlukları yaş küçüklüğü, ileri yaş, başvuru yapan tarafların isteği ya da kuşkuya yol açan tutum ve davranışlar nedeniyle evlenmek isteyen kişileri sağlık kurumuna gönderebilirler [9, 10].

Kuşkusuz akıl hastalığı çok genel ve bir çok yönden tanımlanması güç bir kavramdır. Birçok ruh hastalığı hem düzelebilir, hem de evlenmeye engel olmayabilir. İleri derecede süregenleşmiş, uyumu bozulmuş ruh hastalarında aileye hastanın evlendirilmemesi tavsiye edilebilir. Bir rapor gerektiğinde, kuşkusuz, hekim böyle bir hastaya evlenebilir raporu veremez. Ağır geri zekâlılıkta, ağır uyumsuzluğa yol açan ruhsal bozukluklarda iyi bir incelemeden ve uzun süre izlemeden sonra kişinin evlenemeyeceğine ilişkin rapor verilmesi gerekebilir. İyileşebilen ağır ruhsal bozukluklarda hekim böyle bir rapor düzenlemekten kaçınmalıdır. Kalıtımsal yönden yüklü hastalıklarda evlenmeye kesin engeldir demek güçtür ve bu güçlük hem aileye, hem mahkemeye verilecek raporda belirtilebilir. Örneğin, kalıtımsal yönden yüklü olan ikiuçlu

(bipolar) bozuklukta uygun sağaltım ile hasta normal bir uyum yapabilir ve böyle bir insan evlenebilir. Fakat kendisine, eşine hastalığın kalıtımla geçiş olasılığı konusunda açıklama yapmak hekimin görevidir.

Yasal bir konu olmamakla birlikte, Anadolu'da birçok süregenleşmiş ruh hastası, hatta geri zekâlı kişi iyileşebilir kanısı ile evlendirilmektedir. Hekim, hasta ve ailesine bu tür evliliklerle hastalığın düzelmeyeceğini, olası güçlükleri, sorunları, çoğunda evliliğin hüsranla sonuçlandığını açıkça belirtmeli ve uygun görmediğini vurgulamalıdır. Bu evliliklerde sıklıkla bir süre sonra boşanma sorunu yasal olarak ortaya çıkar.

Boşanma: *Türk Yurttaşlık Yasasının 165. maddesine* göre eşlerden birinin sağaltım ile düzelme göstermeyen bir ruh hastalığı olması nedeniyle evliliği çekilmez kılması boşanma gerekçesi sayılır. Eski yasada yer alan hastalığın en az üç yıl sürmesi koşulu yeni yasada kaldırılmıştır. Ruhsal bozukluklarda iyileşmez sonucuna varmak çok güçtür. Hastayı uzun süre ayaktan ya da hastanede izlemeden, genel uyumunu değerlendirmeden ve birçok kaynaktan gerekli bilgiler toplanmadan hiç bir hastaya iyileşmez diye bir rapor verilmemelidir. Bu noktada hekimin görevi yan tutmamak, hastayı çok iyi incelemek ve yargıcın sorduğu sorulara bilimsel açıdan geçerli yanıtlar vermek olmalıdır. Örneğin sağaltımla tam olarak düzelmiş şizofrenisi ya da ikiuçlu bozukluğu olan bir hasta için yazılan bilirkişi raporunda bu hastalığın yasada söz edilen anlamda bir boşanma nedeni olamayacağı belirtilmelidir [9, 10].

3. Cinsiyet değiştirme

Transeksüalite nedeniyle cinsiyet değiştirme ameliyatı yapılması *Türk Yurttaşlık Yasasının 40. maddesi* ile tanımlanmıştır. Ameliyat izni için 18 yaşını doldurmuş olma, evli olmama, bir eğitim ve araştırma hastanesinden sağlık kurulu raporu getirme koşulları tanımlanmaktadır. Hastane raporunda kişinin transeksüel yapıda olduğu, cinsiyet değişikliğinin ruh sağlığı açısından zorunlu olduğu ve üreme yeteneğinden sürekli biçimde yoksun bulunduğunun belirtilmesi istenmektedir. Mahkeme iznini alıp, cinsiyet değişikliği işlemleri tamamlandıktan sonra kişi resmi sağlık kurulu raporuyla yeniden mahkemeye başvurup cinsiyetiyle ilgili yasal değişiklikleri sonlandırabilmektedir [10].

II. HASTA HAKLARI

Hastaların haklarının tartışılması, yasalara konması, tıp etiğinin önemli bir ögesi olarak kabullenilmesi oldukça yeni bir konudur ve giderek yaygınlaşmaktadır. Hasta hakları sorunu özünde bir insan hakları sorunudur. Konuyu insan hakları çerçevesinde ele aldığımızda hastalara karşı tüm olumsuz tutumlar ve bakım koşulları bir hasta hakları konusu olarak ortaya çıkabilir. Konuya açıklık getirmek için hasta hakları olarak bilinen noktalar aşağıda kısaca ele alınacaktır.

- Her insanın hastalandığı zaman çağdaş yöntemlerle sağaltıma ve saygı, anlayış, hoşgörü, sabırla bakım görmeye hakkı vardır.
- Her hastanın hastalık hakkında bilgi edinmeye hakkı vardır.
- Her kişinin kendisi üzerinde yapılacak inceleme, araştırma ve sağaltım uygulamasının ayrıntılarını bilme, bunları kabul ya da reddetme hakkı vardır. Hasta üzerinde herhangi bir inceleme, sağaltım ve araştırma için hastanın kendisinden yazılı olarak *"bilgilendirimli olur" (informed consent)** almak zorunludur.
- Hastalığın ağırlığı ya da niteliği nedeniyle hasta kendisine verilecek bilgileri anlayacak durumda değilse *bilgilendirilmiş oluru* hastanın ailesinden almak gerekir. Her sağlık kurumu, her hekim *bilgilendirilmiş olur* konusunda bilgi edinmek ve özenle uygulamak zorundadır.
- Hastanın kendisine ya da çevresine karşı tehlikeli olma durumu tıbbi-psikiyatrik muayenelerle saptanmış olduğu halde, kendisine verilen bilgilere karşın hastaneye yatmayı ve sağaltımı reddedebilir. Oysa, hastanın zorunlu olarak hastaneye yatırılması gerekebilir. Böyle bir durumda geçici de olsa hastanın özgürlüğü ve medeni hakları kısıtlanmış olacaktır. Bütün bu sürecin yasalara ve tıbbi etik kurallara uygun olması önemli bir hasta hakkı ve hekimlik görevidir. Ülkemizde hastaların zorunlu olarak hastaneye yatırılmalarını ve haklarının korunmasını düzenleyen bir yasa yoktur. Uygulama şimdiki durumda hekim kararına ve tıp etiğine bağlı olarak yürümektedir. Türkiye Psikiyatri Derneği böyle bir yasanın çıkarılması için çalışmaktadır.
- Hastaların kimliklerinin, hekimlere verdikleri bilgilerin, her türlü muayene ve sağaltım uygulamasının *hastaya özel gizli bilgi* olarak tutulması gerekir. Hastaların kendi istekleri ile bile olsa kimlikleri, fotoğrafları, dosyaları herhangi bir biçimde başkalarına verilemez, haklarında yayın yapılamaz. Tıbbi toplantılarda olgu sunumları bu *gizlilik kuralına* göre yapılmalıdır.
- Bir hasta hakkında mahkemece bilgi istenmesi durumunda hastaya açıklama yapılır, gerekli bilgiler ya da hasta dosyası özel gizli evrak olarak yargıca gönderilir. Mahkemede tanık olarak ya da yazılı ifadesi alınmak istenen hekim mahkemeye gitmek ya da yazılı ifadesini vermek zorundadır. Hekim yargıca hekimlik gizliliği çerçevesinde bilgi vermek istemediğinde, bunun nedenlerini açıklayarak bu bilgileri veremeyeceğini bildirebilir. Ancak, yargıç dava için önemli gördüğü bilgiyi özel ya da resmi sağlık kuruluşunun vermesi gerektiği konusunda karar çıkarırsa hekimin ya da kurumun reddetme hakkı bulunmamaktadır.

---

* "Bilgilendirimli olur" yerine kimi yerlerde "aydınlatılmış onam" kullanılmaktadır. "Informed consent"in Türkçe karşılığı "aydınlatılmış onam" olamaz. İngilizce'de to inform: bilgilendirme; to consent: razı olmak, kabul etmek; Türkçe'de ise onama: tasdik etmek, uygun görmek, tasvip etmek anlamına gelir.

- Hekimlerde çıkarcılığa ya da bilgisizliğe bağlı olan yanlış uygulamalar ve etik dışı davranışlar olabilir. Hekimlerin yanlış uygulamalarına (malpractice), etik olmayan davranışlarına karşı hastaların mahkemeye ya da hekim meslek kuruluşlarına başvurmak hakları vardır. Yurt dışında, öncelikle A.B.D.'de bu hak oldukça yaygın olarak kullanılmakta ise de ülkemizde çok değişik nedenlerle hastaların hekimlere karşı yasal yollara başvurma hakları yeterince kullanılmamaktadır.
- Yanlış uygulamaları ya da etik olmayan davranışları olan hekimler ülkemizde uzun süreden beri hem meslektaşlarınca, hem meslek kuruluşlarınca gereksiz yere korunmuştur. Etik olmayan davranış gösterenleri, yanlış uygulama yapanları korumanın kendisi etik olmayan bir tutumdur. Bunun hasta haklarını hiçe saymak olduğunu unutmamak gerekir.

III. PSİKİYATRİDE YAZIŞMA VE RAPOR SORUNLARI

Ruhsal bozukluklarla ilgili yasal konuların yanı sıra, hekimlik ve yönetim açısından önem taşıyan, hekim raporu gerektiren birçok durum vardır. Bunlar arasında sağaltım süresinde hastanın işe gitmemesini ya da dönmesini sağlamak, iş yerini değiştirmek, emeklilik vb. sayılabilir. Ruh hekimliğinde "rapor" konusu başlı başına bir sorundur. Bu sorun birçok hekimin, sağlık kuruluşunun uzun zamanını alır. Klinik deneyimlerimize dayanarak bu konudaki görüş ve önerilerimiz aşağıda özetlenecektir.

Ruh hekimliğinde geniş bir öykü almak, iyi izleme notları tutmak, alınan bilgileri bir çıkış-özeti (epikriz) içinde toplamak, hastalarla ve aileleri ile gerektiğinde yazışmak son derecede önemlidir. Dosyalarda yetersiz ve okunamayan notlar yüzünden ya da hiç not bulunmaması nedeniyle, gerektiğinde yaşamsal önemi olabilecek bir rapor hazırlanması olanaksız hale gelebilir.

Dosyalarında okunabilen ve yeterli değerlendirme, tanı, izleme, yatış-çıkış notları bulunmayan hiç bir kurum iyi klinik hizmet verdiğini savunamaz. Ayrıca, bu tür kliniklerde araştırma yapma olanağı da bulunamaz. Hekim, hasta üzerinde edindiği bilgileri dosyaya geçirmedikçe, yaptığı işin değeri yeterli olamaz.

Dosya, rapor, mektup gibi bütün yazılarda dil yalınlığı ve açıklığına, okunabilirliğine özen gösterilmelidir. Yalnızca bir hastaneye özgü olan sözcükler, sayılar ve belirlemelerden kaçınmalıdır. Örneğin, bir çıkış-özetinde "*hasta bölüm 44'e yatırılmış*" gibi bir anlatımdaki Bölüm 44'ün psikiyatri servisi olduğunun o hastanenin dışında anlaşılmasına olanak yoktur. Bir çıkış-özeti yalnız o hastane için hazırlanmamaktadır. Dosyalar ve hasta üzerindeki her türlü bilginin hekimlik ahlakı ilkeleri içinde gizliliğine özen gösterilmelidir.

Hastaların mektuplarına yanıt vermek hem hekimlik, hem insanlık görevidir.

Rapor Yazmakla İlgili Sorunlar [8, 9,10, 11]

- Başka tıp dalları ve halk arasında, ruh hekiminden kolay rapor alındığına ilişkin izlenimler oldukça yaygındır. Ruh hekimliğinin kötüye kullanılmasını önlemek ruh hekimlerine düşer.
- Yazışma ve raporlarda olabildiğince günlük dil kullanılmalı, kullanılan tıbbi ve teknik terimler açıklanmalıdır.
- Adli raporlarda tanı belirtme zorunluluğu yoktur. Bulgular özgül bir psikiyatrik tanıyı tam olarak karşılamayabilir.
- Ruhsal bozuklukların çoğu süregendir ve sağaltım uzun sürer. Ruh hekimi hastanın mesleğine göre önemli kararlar vermek zorunda kalabilir. Örneğin, ağır ruhsal bozukluğu olan bir öğretmenin sağaltım ve bakımı, izlenmesi gibi sorumluluklarının yanında hekim, bu öğretmenin öğrencilerini de düşünmek zorundadır. Kimi meslekler-de, hasta henüz tam iyileşmeden, işe yöneltmek çok yararlı olabilir. Kimilerinde de uzun süre görevden uzak tutarak hem hastanın sağaltımı yürütülür, hem de görev yerindekiler (örneğin öğrenciler) korunmaya çalışılır.
- Antipsikotik, antidepresan ilaç alan hastaların çoğu görevlerini (okul, işyeri) yürütemezler. Bu nedenle, bu hastalara uygun süreli raporlar gerekebilir ve ruh hekimi bu durumlarda önce işi değil, hastasını düşünmek zorundadır. Her hekimin görevi hastasını bir an önce işine döndürmeye çalışmaktır, fakat vaktinden önce işe yöneltmenin de hastaya zararı olabileceğini unutmamak gerekir.
- *Özürlüler için sağlık kurulu raporları*nda sakatlığın belirtilmesi 16 Temmuz 2006 gün ve 26230 sayılı Resmi gazetede yayınlanmış olan sağlık kurulu rapor formuna ve ekinde verilen güç yitimi oranlarına uygun biçimde yazılmalıdır.
- Üniversite öğrencilerinde bocalamalar sık görülmektedir. Bu öğrencilere sağaltım görme koşulu ile hiç olmazsa bir yıl okuldan uzak kalma izni yönetimce verilebilmelidir. Birçok alanda olduğu gibi bu alanda da, soruna yönetimsel çözüm yolları bulmak yerine, hekim raporu beklenmektedir. Ağır ruh hastalığı olan bir üniversite öğrencisine sağlık kurulu raporu ile bir ya da iki yıl öğrenimini dondurma kararı yönetim kurulunca verilebilir. Ancak, böyle bir hastanın özellikle sınavlar sırasında raporlar alarak öğrenciliğini gereksiz yere uzatmak çoğu kez yarardan çok zarar verebilir. Özellikle ağır hasta bir tıp öğrencisinin sağaltım amacı ile verilen en çok iki yıllık öğrenim dondurma kararından sonra, yeniden raporlarla daha fazla uzatmanın ne öğrenciye, ne hekimliğe yararı olabileceğini düşünüyorum.
- Devletin birçok kesiminde, görevliler ruhsal bozukluğa bağlı olmayan çeşitli sorunların çözümü için rapor peşinde koşturulmaktadır. Böylelikle, "tıbbi rapor" ülkemizde, tıbbi olmayan birçok yönetimsel sorunun çözümü için kurumlaştırılmış bir uygulama olmuştur.

Yöneticilerin çözmesi gereken birçok sorunu, hekim raporla çözmek durumuna düşmemelidir.

- Sık başvurulan bir konu "malulen emeklilik"le ilgilidir. Malulen emeklilik için bir rapor, hasta uzun süre incelendikten ve izlendikten sonra verilebilir. Süregen hastalıklarda, uzun süreli dinlenme ve tedavi raporları verilerek hastanın gerçek durumunu anlamaya çalışmak gerekebilir.
- Adli ya da önemli yönetimsel sorunları olan hastalar için düzenlenecek raporlarda, hekimin birlikte çalıştığı meslektaşlarına danışmasında, ortak kararlar verilmesinde büyük yarar vardır. Vekâlet ve veraset sorunları nedeniyle yaşlı kişilerin muayenelerinde çok dikkatli olunmalı, olanaklar elverdiğince muayenenin birden fazla uzman tarafından yapılması sağlanmalıdır.
- Son olarak, yazıları, çıkış-özetlerini, mektupları, raporları okumadan imzalayan hekimlere seslenmek gerekir. İmza, kişinin bir parçası, uzantısıdır. Kişiliğimizi belirler; yasal yönleri vardır. İmzanızı atmadan önce nasıl bir yazıya imza attığımızı bilmemiz gerekir. Sekreterler tıbbi terimleri çok iyi bilmeyebilirler; bu nedenle raporumuzda gülünç olabilecek yazım yanlışlıkları bulunabilir. Raporun içeriğindeki yazım yanlışlıkları önemli yanlış anlamalara da yol açabilir.

Değişik imzalar atılmış bir kurul raporunda, bir imzanın altında aynen "cucuk hastalıkları profesörü" diye yazılmış olduğunu anımsıyorum. İmzayı atan öğretim üyesi, kendi ünvanını belirten yazıyı okumamış, okumuşsa da yanlışlığı görmemişti. (M.O.Ö.)

KAYNAKLAR

1. **Akgün N (1987)** Adli Psikiyatri. Ankara.
2. **Bernet W (2000)** Psychiatry and the Law. Current Diagnosis and Treatment in Psychiatry. New York: Lange Medical Book/McGraw-Hill.
3. **Çifter İ (1986)** Psikiyatri. Ankara: Şenal Basım-Yayın.
4. **Dokuz Z (1966)** Adli Psikiyatri. İstanbul
5. **Gruenberg PB (2000)** Ethics in Psychiatry. Comprehensive Textbook of Psychiatry/VII. Editörler: BJ Sadock, VA Sadock, Baltimore: Lippincott/Williams and Wilkins
6. **Karan D (1981)** Türkiye'de Psikiyatrinin Yasal Konuları. Ruh Sağlığı ve Hastalıkları (ed.) M.O. Öztürk, Ankara: Meteksan
7. **Öncü F, Ger C (2007)** Zorunlu tedavi. . Adli Psikiyatri Uygulama Kılavuzu. Ed M. Sercan. Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Ankara
8. **Öncü F, Sercan M (2007)** Ceza hukukunda adli psikiyatri. Adli Psikiyatri Uygulama Kılavuzu. Ed M. Sercan. Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Ankara
9. **Sercan M (2007)** Yurttaşlık hukukunda (medeni hukuk) adli psikiyatri. Adli Psikiyatri Uygulama Kılavuzu. Ed M. Sercan. Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları, Ankara
10. **Soysal H (2005)** Adli Psikiyatri El Kitabı. Romans Yayınları, İstanbul
11. **Yeşilbursa D (2007)** Yargılama süreçlerinde bilirkişilik ve adli psikiyatrik değerlendirme. Adli Psikiyatri Uygulama Kılavuzu. Ed M. Sercan. Türkiye Psikiyatri Derneği Yayınları,Ankara

DİZİN

A

adlı psikiyatrik sorunlar 987
adsız alkolikler (AA) 723
afazı 169, 201, 209, 210, 211, 354, 637, 657, 659, 661, 667, 679, 712
afekt 190, 261, 338, 649
Afektif Bozukluklar ve Şizofreni Çizelgesi (SADS) 192
Agnozi 660, 661, 667, 668, 676, 712
agorafobi 80, 233, 235, 450, 451, 455, 459, 460, 462-465, 468, 472, 478-480
agranülositoz 304, 831, 854, 909
ağrı bozukluğu 235, 450, 513, 516, 518, 539, 540-542
ağrılı cinsel birleşme 540, 599
akamprosat 701, 721, 722, 924, 925
akatizi 177, 313, 455, 775, 798, 844, 891, 928
akla uygunlaştırma 364, 569
aktarım 178, 279, 959, 961, 962, 974, 977, 981
akut alkol zehirlenmesi 703, 713
  patolojik sarhoşluk 707
akut beyin sendromu 645
akut distoni 313, 844
akut paranoid psikoz 324, 326, 528
akut sanrılı psikoz 332
akut zorlanma bozukluğu 450, 497, 502
aleksitimi 159, 160
algılama 7, 28, 29, 53, 55, 57, 102, 157, 160, 165, 166, 168, 174, 201, 230, 248, 249, 260, 269, 293, 329, 330, 345, 356, 360, 388, 433, 498, 501, 505, 518, 555, 616, 650, 698, 728, 731, 746, 756, 792, 866, 965, 966, 972, 989, 992, 993
alıştırma 464, 476, 479, 480, 495, 506, 548, 797, 956, 957, 964, 965
alkol 38, 95, 138, 233, 235, 237, 267, 303, 324, 327, 353, 362, 363, 365, 367, 370, 371, 374, 404, 414, 416, 419, 435, 438, 444, 445, 455, 460, 461, 475, 482, 525, 552, 561, 564, 569, 571, 594, 596, 599, 625, 634, 638, 643, 645, 651-653, 664, 670, 677, 682, 683, 687, 688, 690, 692-701, 704-714, 716-26, 731
  akut zehirlenme 687, 688, 707, 713, 726, 727, 730
  alkole bağlı bedensel hastalıklar 712
  fizyolojik ve nörobiyolojik etkileri 699
  nörokimyasal etki düzeneği 701
alkol bağımlılığı (alkolizm) 233-235, 369, 438, 693, 694-696, 698, 699, 700, 703, 704, 706, 713, 714, 717, 718, 720, 722, 784, 925
  biyolojik belirteçler 704
  ektanı durumları 704
  gidiş ve sonlanış 706
  klinik belirtiler 702
  koruyucu önlemler 717, 724, 725, 728, 730
  oluş nedenleri 695
  ölçme ve değerlendirme araçları 703
  sağaltım 717
    ilaç sağaltımı 718
    psikososyal yaklaşımlar 722
    sıklık ve yaygınlık 725
    tanı ve değerlendirme 703
alkol halüsinozu 710
alkol paranoyası 327, 711, 718
alkol kesilme sendromu 707, 708, 713, 718
alkol kötüye kullanımı 693, 698, 703, 705, 722, 783
alkole bağlı bunama 710
alprazolam 301, 478, 499, 478, 536, 639, 803, 840, 875, 912, 914, 920, 301
altbenlik 55, 56, 64, 65, 69, 131, 390, 467, 468, 530
amnezi 34, 164, 165, 498, 501, 514, 520, 523, 526, 528, 683
Alzheimer Hastalığı Değerlendirme Ölçeği 661
Alzheimer tipi bunama 162, 163, 644, 656, 660, 665-667, 679, 922, 930
  ayırıcı tanı 668
  belirtiler ve bulgular 666
  gidiş ve sonlanış 667
  koruyucu sağaltım 673
  oluş nedenleri 668
  sağaltım 670
  sıklık ve yaygınlık 666
ambivalans 159, 258, 259, 389, 433, 491
amfetaminler 730, 731, 800, 801
amigdala 28, 31, 32, 37, 39, 280, 282, 283, 379, 380, 472-474, 771, 777, 949
amisulprid 828, 830, 836, 837, 852, 856
amitriptilin 395, 882, 883, 885, 906, 907, 908, 910, 911, 917, 920
Amok 270, 334
anaklitik depresyon 761
anal dönem 102, 104, 111, 190
anal dönemde saplanma 103, 104, 490, 615
anal kişilik 83, 97, 103, 104, 388, 490, 491
anankastik kişilik bozukluğu (bkz: obsesif-kompulsif kişilik bozukluğu)
animistik düşünce 252, 740
anksiyete (bkz: bunaltı) 190, 191, 278, 283, 344, 348, 350, 353, 396, 452, 728, 879
anlattırma 507
anne yoksunluğu 21, 24, 100, 101, 387
annelik donanımı 813
anoreksiya nevroza 174, 235, 238, 612, 618-623, 625-627, 629, 930, 965
  ayırıcı tanı 622
  ektanılar 621
  gidiş ve sonlanış 622
  klinik belirtiler 619
  muayene ve laboratuar 620
  oluş nedenleri 623
  ölçme ve değerlendirme araçları 622
  sağaltım 625
  sıklık ve yaygınlık 619
antidepresan ilaçlar 355, 395, 413, 535, 552, 598, 626, 672, 730, 881-883, 890, 903-905
  çocuk ruh hekimliğinde 800
  dopamin ve noradrenalin geri alım önleyicileri 883, 889
  etki düzeneği 882, 897, 913, 917, 926, 942, 949
  ilaç etkileşimleri 890, 896, 933
  kullanım alanları 902, 914, 918, 920
  kullanım için uyarılar 902, 914, 918, 921
  MAO inhibitörleri 898
  noradrenalin geri alım önleyicileri 883
  noradrenerjik ve seçici serotonerjik geri alım önleyicileri 897, 901
  seçici serotonin geri-alım önleyicileri 892, 893, 895, 903, 906, 933
  serotonin düzenleyicileri 883, 898, 901
  serotonin ve noradrenalin geri alım önleyicileri 883, 896, 901
  trisiklik antidepresanlar 883-887, 891, 892, 895-897, 801, 901-903, 908, 909, 933
  veriliş biçimi 904, 906
  yan etkiler 883-888, 890-900, 903-908, 910
  zehirlenmeler 886, 888, 898
antiepileptikler 476, 505, 596, 598, 653, 786, 803, 871, 876
  gebelikte ve emziren annelerde 879
antihistaminikler 635, 638, 844, 846, 888, 912, 919, 921
antikolinerjik 40, 269, 396, 397, 596, 652, 654, 665, 668, 672, 673, 827-830, 832, 833, 835, 838, 839, 844-846, 850, 853-855, 884-889, 892, 896-900, 903, 905, 906, 911, 926, 928-931, 944
antipsikotikler 37, 257, 286, 299, 301-304, 331, 335, 355, 411, 413, 415, 455, 535, 581, 596, 598, 639, 673, 675, 716, 730, 754, 766, 772, 786, 801, 802
  birinci kuşak antipsikotikler 827, 828, 830, 833, 835-838, 840, 845, 849, 850-852
  çocuk ruh hekimliğinde 801
  duygudurum bozukluğunda 847
  düşük güçlüler 827
  emilim, yıkılım, atılım 836
  etki düzeneği 835
  ikinci kuşak antipsikotikler 833-835, 838, 840, 842, 844, 846, 847, 849, 850, 851, 852, 854, 855
  ilaca uyum 841
  ilaç etkileşimleri 855
  kullanım alanları 837
  kullanım için uyarılar 837

veriliş biçimi 840
yan etkiler 827, 828, 830-845, 847, 850, 852-854
yüksek güçlüler 827
zehirlenme 838, 854, 855, 857
antisosyal kişilik bozukluğu 24, 46, 237, 363, 438, 439, 539, 559, 560, 563, 564-566, 568, 569, 579
apraksi 659, 661, 667, 668, 676
Araştırma Tanı Ölçütleri (RDC) 228,
aripiprazol 299, 401, 494, 673, 772, 773, 802, 828, 834, 836-838, 843, 851-853, 855, 856, 875, 929, 931
aritmi 622, 712, 833, 851, 854, 855, 886, 888, 889, 898, 908, 924
artı belirtiler 256, 257, 272, 830
asetilkolin dizgesi 40
Asperger bozukluğu 744, 749-752, 768
aşırı uyku 152, 347, 618, 633, 634, 635, 637, 897, 926, 928, 929
aşırı yeme hastalığı (bakınız bulimiya nevroza) 627, 891
ayrılma 24, 100, 108, 333, 387, 472, 530, 537, 551, 625, 757-759, 762, 790, 980
ayrılma bunaltısı 100, 467, 468, 754-757, 760, 763, 802
ayrışmamış şizofreni 263

B

bağımlı kişilik bozukluğu 559, 560, 570, 574, 575, 580
bağlanma 24, 25, 35, 46, 62, 100, 101, 110, 756, 759-762, 784
bağlanma bozuklukları 758, 760, 761
barbitüratlar 41, 639, 653, 665, 681, 716, 824, 880, 912, 916, 921
Barona Endeksi ve Okuma Testi 204
basit şizofreni 264
bastırma 54, 74-76, 81
bazal ganglionlar 28, 33, 34, 284, 326, 351, 383, 651, 846, 950
Bech-Rafealson Mani Ölçeği 360
Beck Depresyon Envanteri 190, 348
Beck Umutsuzluk Ölçeği 436
beden biçimsizlik bozukluğu (bkz: beden dismorfik bozukluğu) 549
beden dismorfik bozukluğu 174, 326, 450, 485, 486, 514, 537, 542, 549, 550
klinik belirtiler 550
sağaltım 550
sıklık ve yaygınlık 549
bedensel edilgenlik 260
bedenselleştirme bozukluğu 538
beklenti bunaltısı 458-460, 465, 473, 474, 911
beklenti düzeyi 273, 307, 419
belirsizliğe dayanamama 85, 470
bellek 29-32, 38, 41, 43, 44, 57, 111, 155, 160-165, 168, 197, 199, 202, 203, 208, 209, 211, 212, 214, 248, 249, 258, 269, 344, 354, 356, 378, 382, 402, 473, 474, 483, 501, 518, 523, 533, 543
bellek testleri 208, 209
bellek yitimi 164, 165, 271, 338, 498, 513, 514
benliğin savunma düzenekleri 53, 67, 68, 71, 73, 74, 79, 467, 490
benlik 13, 25, 53, 55-58, 64, 65, 66, 69-71
benlik bütünlüğü 79, 128, 131
benzamid 830
benzodiazepinler 352, 395, 412, 455, 461, 475, 478, 479, 536, 596, 635, 639, 652-654, 673, 681, 692, 704, 725, 727, 729, 778, 803, 844, 845, 846, 880, 903, 912- 916, 919, 920, 930
emilim, yıkılım, atılım 914
etki düzeneği 913
etki süresi 914
ilaç etkileşimleri 917
kullanım alanları 914
kullanım için uyarılar 915
tolerans oluşması ve bağımlılık 916
yan etkiler ve zehirlenme 916
benzisotiazol piperazin 833
benzizoksazol 832
beta-blokörler 844-846, 889, 919
beyin cerrahisi 11, 522
beyin gelişimi 28, 41, 42, 95, 285, 290, 812
beyin yarımküreleri 28
beyin zedelenmesine bağlı kişilik ve davranış bozuklukları 683
beynin nöroanatomik yapısı 28
beynin nörokimyasal yapısı 34
beynin plastikliği 43, 48
bilgilendirilmiş olur 947
bilinç 6, 53-55, 74-76, 79, 84, 96, 160, 165, 248, 251, 258, 259, 266, 269
bilinçdışı 6, 53-56, 63-68, 69, 70, 73-76, 81-84, 87, 91, 117, 118, 125, 126, 134, 135, 139, 157, 328, 329, 337, 338, 389, 417, 461, 468, 477, 491-493, 530, 531, 534, 536, 545, 592, 597, 600, 611, 613, 614, 616, 711, 719, 731, 796, 921, 959, 960, 968
bilirkişilik 987, 988
bilişsel bozukluklar 37, 199, 200, 248, 269, 293, 642, 644, 645, 657, 662, 680, 711, 712, 920
bilişsel ölçüm bozukluğu 292, 293
bilişsel işlevler ve değerlendirme 203, 208
bellek testleri 208
dikkat testleri 206
görsel alansal yapılandırma testleri 210
konuşma ve dil becerileri 209
yürütücü işlev testleri 213
bilişsel kaçınma kuramı 471
bilişsel terapi 965, 966
bilişsel yetiler 25, 30, 39, 94, 105, 111, 113, 160, 161, 197, 199, 200, 203, 213, 249, 272, 308, 344, 356, 367, 453, 458, 482, 501, 518, 543, 645, 646, 647, 658, 661, 692, 709, 825, 845, 900, 966, 968
Binet testleri 184, 185
bipolar (bkz: ikiuçlu) 141, 265, 342, 364, 365, 372, 373, 407
bireyleşme-toplumsallaşma 94
birincil ve ikincil kazanç 269, 531
biyolojik psikiyatri 9, 11, 12, 13
biyomedikal model 17, 18, 133
biyopsikososyal model 17, 19, 21
Bleuler'in şizofreni tanımlaması 258
borderline kişilik bozukluğu (bkz: sınırda k.b.) 570
Boston İsimlendirme Testi 210
Boston Süreç Yaklaşımı 202
boşaltım bozuklukları 788
bölme 78, 79
Briquet sendromu 516, 517, 538
bulimiya nevroza 235, 618, 619, 622, 627, 628, 891, 902
bunaltı 7, 13, 16, 32, 38, 39, 41, 53, 66-68, 69, 70
üstbenlik b. 467
iğdişlik b 467
ayrılma b. 467
altbenlik b. 468
b. ve bellek 473
bunaltı bozuklukları 32, 38, 39, 158, 176, 229, 234, 237, 325, 363, 365, 372, 373, 451, 457, 465, 466, 469, 472, 474, 485
belirtileri 453
biyolojik kökeni 478
çocukluk çağı bunaltı bozuklukları 754
oluş nedenleri 755
ruhsal kökeni 466
bunaltı giderici (anti-anxiety) ilaçlar 911
bunaltılı düşler 633, 636
bunama 642, 644, 649, 651, 656, 657, 660-663, 665-668, 670, 672-681, 683, 684
ayırıcı tanı 662
belirtiler ve bulgular 657
bilişsel yetiler 658
duygulanım 657
oluş nedenleri 664
ölçme ve değerlendirme araçları 661
sağaltılabilen, iyileşebilen bunamalar 665
vitamin B_{12} eksikliğine bağlı bunama 665
sıklık ve yaygınlık 656
tanı 661
genel sağaltım ilkeleri 667, 680
buprenorfin 728, 925
bupropion 399, 400, 401, 406, 408, 783, 802, 875, 883, 884, 887, 898-900, 902, 907, 908, 910
buspiron 399, 400, 401, 476, 716, 802, 804, 875, 912, 917
butirofenon 828, 829
büyük histeri nöbeti 515, 520
büyüsel düşünce 2, 3, 4, 489, 492, 740

C

CAGE 703
CATIE çalışması 304
ceza ehliyeti 989, 991, 993, 994
cinsel durum muayenesi 588
cinsel dürtü 96, 114
cinsel gelişim 97, 105, 107, 117, 149
cinsel güçsüzlük 108, 123, 140, 347, 585, 586, 589, 590, 595-597, 976
cinsel istek azlığı 593, 594, 602, 853
cinsel işlev bozukluğu 593, 595, 598, 600, 601, 688, 843, 853, 908
cinsel kimlik 108, 109, 111, 125, 584-591, 597, 599, 603, 604, 606, 624, 698, 820

cinsel nesne seçimi bozuklukları 606-608
sağaltım 608
cinsel rol 106, 108, 575, 584, 585, 604
cinsel soğukluk 108, 585, 597, 925
cinsel uyum 88, 127, 150, 350, 569, 584, 587, 590, 593, 602, 618, 958, 976
cinsel yönelim 584, 585, 588, 590, 591, 592, 603
cinsellik sağaltımı 599, 600, 601, 602
cinsiyet gelişimi bozuklukları 606
Cloninger'in kişilik kuramı 557
Conners Sürekli Performans Testi-II 207
CUtLASS çalışması 303

Ç

çalışma ve yapıcılık 123
çatışma 6, 53, 57, 63, 65, 66, 68-70, 73, 79, 80, 88, 90, 91, 107, 110, 178, 188, 256, 390, 441, 467, 468, 530, 531, 532, 546, 548, 559, 592, 614, 637, 770, 975,
çocuğun psikiyatrik değerlendirilmesi 736
ana-baba ile görüşme 736
olumsuz aile tutumları 737
bilişsel özellikleri 740
çocukla görüşme ve gözlem 741
duygulanım özellikleri 741
psikolojik testler 743
çocuk gelişimi 95, 799, 817, 972
çocuk ruh hekimliğinde sağaltım 796
ilaç sağaltımı 798
oyun sağaltımı 796
çocuk ve ergenlerde çökkünlük 762, 764
çocukluğun dezentegratif bozukluğu 752
çocukluğun tümleşik olmayan bozukluğu 744, 752
çocukluk çağı ikiuçlu bozukluğu 766-769, 771
çocukluk çağı ruhsal sorunları 270, 736, 931
bunaltı bozuklukları 754
çoğul kişilik bozukluğu 513, 526, 527
çok-enfarktüslü bunama (bkz: damarsal bunama) 675, 676
çökkün duygudurum 157, 158, 176, 270, 339, 343, 344, 347, 350, 378, 627, 709, 765, 904
çökkün kişilik bozukluğu 578
çökkünlük 16, 25, 100, 126, 141, 158, 174, 233, 234, 237, 238, 245, 248, 257, 261, 263-265, 270, 274, 295, 325, 332-356, 359, 361, 363-376, 380-383, 385, 387, 389, 390, 391, 393, 394, 397-402, 405-408, 412-419, 748, 751, 755, 761-767, 769, 770, 772, 781, 786, 793, 798, 802
atipik 349
ayırıcı tanı 352
bebeklik depresyonu 387
bedensel hastalıklarda 350
belirtiler ve bulgular 343
çocuk ve ergende 352
belirti ve bulgular 763
oluş nedenleri 763
sağaltım 764
sıklık ve yaygınlık 762
gidiş ve sonlanış 368
ikincil çökkünlük 342
ileri yaşta 351
maskeli 350
özel gruplarda 350
psikotik özellikli 350
sınıflandırma 348
tanı 347
yaş dönümü 349, 391
yineleyici 341
çözülme 79, 80, 520, 530, 531
çözüm işlemi 960, 961, 962

D

damarsal bunama 284, 643, 656, 657, 665, 668, 675, 676, 922
gidiş ve sonlanış 677
klinik belirtiler 675
sağaltım 677
sıklık ve yaygınlık 675
davranım bozukluğu 46, 280, 362, 568, 569, 755, 768, 771, 781, 783, 785, 786, 787
belirti ve bulgular 784
oluş nedenleri 784
sağaltım 786
sıklık ve yaygınlık 784
davranışçı psikiyatri 13
davranışçı psikoterapi 408, 469, 477, 488, 489, 494, 506, 581, 625, 626, 628, 956
davranışın bireyoluşsal belirleyicisi 23
davranışın evrimsel belirleyicisi 22
davranışın psikodinamik temelleri 6, 292, 389, 466, 958
Dean-Woodcock Duyu-Motor Bataryası 206
debriefing (bkz: anlattırma) 507
deksametazon supresyon testi 380
deliryum 158, 160, 161, 164, 166, 167, 170, 176, 248, 250, 258, 267, 300, 324, 332, 334, 335, 344, 352, 362, 457, 461, 466, 528, 637, 642-644, 646- 655, 658, 662-664, 674, 676, 681, 684, 688, 708, 709, 710, 714-717, 729-831, 837, 838, 850, 853, 854, 870, 886, 888, 911, 915, 943, 991-994
ayırıcı tanı 649
belirti ve bulgular 646
gidiş ve sonlanış 651
oluş düzeneği 651
oluş nedenleri 652
ölçme ve değerlendirme araçları 649
önleme 655
sağaltım 653
sıklık ve yaygınlık 645
türleri 648
yaklaşım 653
Deliryum Derecelendirme Ölçeği 649
deliriyum tremens 657, 648, 708-710, 714, 716, 717
klinik belirtiler 709
sağaltım 716
Delis-Kaplan Yönetici İşlevler Ölçeği 213
Demans (bkz: bunama) 656
Démence précoce 242
depersonalizasyon 174, 250, 332, 345, 458, 459, 498, 501, 514, 552
depersonalizasyon-derealizasyon bozukluğu 552
depresyon (bkz: çökkünlük) 10, 31, 32, 35, 38, 39, 43, 44, 45, 46, 48
derealizasyon 250, 345, 458, 498, 501, 552
derecelendirilmiş ölçekler 181
dereistik düşünce 253, 270, 271
derin beyin uyarımı 494
desmopressin 804
dezintegratif bozukluk 752
dışkı kaçırma (bkz: enkoprezis) 788, 790, 791, 792
diabetes mellitus (diyabet) 279, 373, 596, 612, 677, 789, 831-833, 846, 852, 853, 858, 867, 909, 928, 932, 976
diazepam 478, 499, 521, 639, 715-717, 721, 803, 844, 889, 912, 914, 915, 928
dibenzodiazepinler 830
diensefalon 31, 33
dikkat 6, 29, 30, 38, 40, 41, 43, 54, 103, 104, 109, 132, 139, 140-142, 155-158, 160, 161, 163, 164, 165, 166, 170
dikkat testleri 206
dikkat eksikliği aşırı hareketlilik bozukluğu 765, 767, 768, 772, 774, 777-783, 785, 787, 788, 800-803
belirti ve bulgular 780
oluş nedenleri 781
sağaltım 783
sıklık ve yaygınlık 780
dil yetisi 169, 676, 793
dinamik psikiyatri 6, 8, 13, 28, 52, 95, 296
direngen sanrılı bozukluk 324
dismorfofobi 549
disosiyasyon (bkz çözülme) 334, 512, 513-516, 519, 520, 523, 527, 529, 530, 531, 533-535, 537, 572
disosiyatif bozukluk 164, 167, 168, 449, 503, 512-518, 522, 523, 528, 532, 534, 572, 651
ayırıcı tanı 528
d. bayılma 523
d. bellek yitimi 526
d. kaçışlar 525
d. kimlik bozukluğu 526
gidiş ve sonlanış 534
hastalık öncesi kişilik 528
oluş nedenleri 529
psikojenik psikoz 527
sağaltım 534
direnç 32, 297, 299, 303, 305, 306, 314, 378, 381, 383, 399-403, 406, 409, 412, 414, 419, 445, 477, 479, 494, 495, 507, 535-537, 546, 580, 608, 624, 678, 701, 753, 759, 760, 769, 790, 798, 802-804, 825, 830, 837, 842, 846, 860, 862, 865, 874, 877, 891, 909, 926, 941, 946, 949-951, 957-959, 961, 962, 970, 974, 975, 981
distimik bozukluk 341, 348, 365, 551, 578, 891
disulfiram 718-722, 856, 924
donakalım 176, 177, 255, 259, 263, 297, 498, 503, 520, 528
donezepil 670, 671, 922, 923

dopamin 35, 38, 39, 41, 48
dopamin dizgesi 37, 286, 289, 488
dopamin ve noradrenalin geri alım önleyicileri 396, 283, 299
döndürme 84, 85, 449, 531, 753
DSM dizgesi 179, 220-223, 261, 264, 527, 549, 556, 693, 687
DSM İçin Yapılandırılmış Görüşme (SCID) 138, 192, 228, 231
DSÖ Yaşam Kalitesi Ölçeği 231
durumalış 177
Durumluk-Sürekli Kaygı Envanteri 190, 454
duygu dışavurumu 273, 308, 312, 313, 374, 416, 978
duygudurum 38, 157, 158, 176, 190, 229, 248, 264, 270, 248, 264, 338, 339, 341, 355-366, 371-373, 380, 406, 407
duygudurum bozukluğu 23, 32, 158, 237, 246, 264, 270, 278, 325, 332, 337, 338, 342, 352, 355, 361-365, 367, 368, 372, 375-377, 381, 382, 385, 387, 391, 392, 402, 404, 405, 413, 435, 437, 451, 460, 515, 570, 578, 637, 662, 688, 705, 720, 769, 770, 772, 787, 847, 860, 861, 877, 993
antipsikotikler 355, 398, 411, 413, 415
çocuklarda duygulanım bozuklukları 362, 371
d. dönemleri 342
hastalık öncesi kişilik 387
oluş nedenleri 374
sağaltım 393
sıklık ve yaygınlık 366
sınıflandırma 340
tanımlar 338
tarihçe 339
duygudurum dengeleyicileri 408, 411, 581, 941
çocuk ruh hekimliğinde 803
duygulanım 16, 29, 37, 70, 95, 155, 157-159, 247, 257, 258, 337-341, 343, 344, 355, 356, 380, 388
küntleşme 247, 263, 258,
uygunsuzluk 159, 247, 258, 260
duygulanım bozuklukları (bkz duygudurum bozuklukları) 157, 176, 228, 232, 637, 642, 703, 720, 766, 768, 820, 857, 882
duygusal bellek 32
dürtü 6, 19, 20, 25, 29, 30, 33, 39, 46, 54, 56, 57, 59, 60-65, 68-78, 80-84, 87, 90, 91, 96, 98, 99, 104, 105, 111-113, 115, 119, 121, 124, 131, 136, 175, 177, 178, 245, 251, 259, 260, 265, 315, 328, 389, 390, 434, 438, 441, 461, 467, 468, 480, 485, 489, 490, 491, 492, 519, 530, 531, 532, 557, 558, 559, 569, 570, 571, 572, 579, 581, 591, 592, 608, 613, 623, 628, 647, 659, 697, 711, 719, 723, 740, 742, 767, 779, 780, 781, 796, 803, 820, 860, 916, 924, 951, 960, 989, 991, 992
duş kurma 87
düşünce okunması 173, 253, 360, 528
düşünce sokulması 178, 253, 260, 360, 528
düşünce yayınlanması 173, 260
düşüncenin biçimi (bkz: düşüncenin süreci) 171
düşüncenin içeriği 172
düşüncenin süreci 171
düşünme 4, 27, 29, 30, 160, 162, 170, 171, 174, 184, 246, 249, 254, 258, 286, 292, 324, 392, 484, 518, 647, 656, 658, 659, 711, 756, 972, 992
duşunselleştirme 83, 580

E

edilgin-saldırgan kişilik bozukluğu 556
ego (bkz: benlik) 13, 20 25, 56, 97, 115, 124, 131, 178, 193, 291, 292, 294, 385, 467, 496, 796, 956
ego psikolojisi 389, 390, 417, 432
eksi belirtiler 37, 256, 257, 263, 264, 267, 268, 271-273, 287, 288, 291, 299, 300, 306, 311, 313, 830, 832, 834, 837, 845, 902, 948
eksiklik sendromu 31, 249, 227, 290, 565
ekstrapiramidal yan etkiler 39, 40, 827, 828, 830, 832, 835, 844, 898, 928, 929
EKT (bkz: elektrokonvülsif sağaltım) 45, 36, 331, 335, 358, 394, 397, 398, 400, 402, 406, 407, 411, 412, 416, 443, 445, 535, 536, 672, 773, 804, 839, 849, 866, 870, 903, 905, 909, 921, 930, 931, 933, 940- 947
El Dinamometresi 205
elektrokonvülsif sağaltım 394, 395, 672, 869, 921, 804, 940
çocuk ve ergende 804
EKT aygıtı 943
EKT için hastanın hazırlanması 943
EKT odası 942
etki düzeneği 942
kas gevşetimli-anestezili uygulama 945
kullanım alanları 940
risk taşıyan durumlar 941
sağaltım süresi ve sıklığı 946
tekyanlı (unilateral) uygulama 947
yan etkileri 947
yöntem 944
empati (bkz: eşduyum) 136, 143, 159, 558, 573, 608, 658, 679, 969, 970, 973
emzıren annelerde psikoaktif ilaçlar 839, 879, 910
endişe (bkz: tasalanma) 67, 128, 158, 350, 435, 451- 453, 457, 465, 469, 557, 574, 590, 634, 111,
engellenme 20, 30, 53, 57, 63-66, 69, 95, 99, 178, 188, 555
engellenmeye dayanma gücü 20, 57, 64, 178, 698, 740
enkoprezis 612, 790
enürezis 789
sağaltım 790
epidemiyolojik araştırma ölçekleri 229
epileptik nöbet 524, 636, 668, 678, 830, 831, 849, 850, 853, 855, 868, 874, 886, 880, 889, 890, 894, 899, 909, 913, 915, 932, 948, 949
Epworth Uykululuk Ölçeği 633
erinlik ve delikanlılık dönemi 114
erkekte cinsel güçsüzlük 585, 595
erken boşalma 151, 593, 594, 595, 618, 892, 902, 908
erken bunama 5, 242, 243, 244, 258, 266, 315, 340
esrar 47, 266, 267, 269, 635, 652, 687, 689, 704, 725, 726, 728, 729, 824
essitalopram 395, 882, 890, 895
eşcinsellik 255, 457, 461, 585, 590-592, 603, 976
gizli eşcinsellik 592
eşduyum 136, 139, 143, 507, 557, 558, 573, 579, 723, 969- 974, 981
etkilenme sanrıları 173, 252, 253
Eysenck Kişilik Envanteri 562
Eysenck'in üç boyutlu kişilik kuramı 557

F

fallik dönem 104, 105, 107
fallik dönemde saplanma 108, 110, 111, 532, 982
fallusun üstünlüğü ilkesi 105
fenelzin 478, 902
fenilketonüri 794, 795
fenomenolojik ve varoluşçu psikiyatri 14
fenotiyazinler 626, 828, 851, 927
fetal alkol sendromu 712, 794
fetal antikonvülsan sendromu 880
fikir uçuşması 253, 357, 359, 362
fiksasyon (bkz: saplanma) 96, 178
flufenazin 300, 302, 778, 801, 827-829, 841, 848
flunitrazepam 912, 920
fluoksetin 395, 397, 401, 478, 488, 493, 426, 428, 639, 722, 764, 802, 834, 882, 884, 887, 891-895, 898, 899, 906, 908-911, 917, 932
flupentiksol 827, 829
fluvoksamin 395, 478, 488, 493, 883, 887, 891, 894, 895, 898, 906, 907, 909-911, 917
fobik bozukluk 392, 455, 460-463, 477, 486, 628, 965
ayırıcı tanı 466
belirti ve bulgular 462
oluş nedenleri 466
sağaltım 474
sıklık ve yaygınlık 462
fototerapi (bkz: ışıkla sağaltım) 402
frontal lob yürütücü işlevleri (bkz: yürütücü işlevler) 658, 659, 661, 667
frontal sendrom 30
frontotemporal bunama 679
füg (bkz: disosiyatif kaçış) 513, 528

G

G proteinleri 36, 381, 728, 859, 882
GABA dizgesi 40, 289
gabapentin 803, 879, 918
galantamin 670, 671, 922, 923
Ganser Sendromu 513, 663
gebelikte psikoaktif ilaçlar 906, 910, 931
geç diskinezi 673, 778, 845, 846, 847, 918, 926
geç distoni 847

geçerlik 183, 187, 189-192, 202, 230-232, 268, 348, 359, 436, 454, 460, 486, 502, 527, 561, 562, 622, 633 661, 768
gelişim ve ruh sağlığı 810, 812, 813, 815, 817 değerlendirilmesi 813
Genel Değerlendirme Ölçeği (GAS) 191
genel dizgeler kuramı 17
Genel Sağlık Anketi 229, 230, 232
gerçeği değerlendirme yetisi 54, 57, 171, 255, 271, 436, 448, 563, 647, 740
gerçek dışılaşma (bkz: derealizasyon) 250, 345, 458, 498, 501, 552
gerçeklik ilkesi 57, 69, 111, 113
gerileme 86, 87, 98, 178, 248, 271, 294, 295, 297, 382, 436, 449, 532, 615, 656, 665, 667, 671, 672, 752, 793, 922
Gilles de la Tourette sendromu 487, 949
girişim dönemi 104
gizillik dönemi 111-114, 123
glukoz tolerans testinde bozulma 852
glutamat dizgesi 41
guanfasin 778, 803
güdü 59, 60, 62
güdülemeli davranış 61, 63, 64
güvenilirlik 139, 182, 187, 190, 192, 230, 231, 268, 348, 359, 360, 454, 486, 561, 562, 622, 633, 661
güzel aldırmazlık 159, 517, 518, 519, 520, 522, 545

H

hafif bilişsel bozulma 663, 679
haloperidol 301, 302, 397, 494, 626, 654, 655, 713, 716, 717, 778, 801, 827, 828, 829, 832, 836-838, 840, 841, 843, 848, 850, 851, 853, 856, 869, 875, 881, 916, 929, 931
Halstead-Reitan Bataryası 201, 213
halüsinasyon (bkz: varsanı) 249, 259, 269, 270, 271, 329, 348, 356, 360, 993
halüsinojen ilaçlar 731
Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği 454
Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği 191, 348
hasta hakları 839, 996, 998
hasta hekim ilişkisi 142, 144, 155, 443, 588, 821, 976, 980
hastalık hastalığı 542
haz ilkesi 56, 57, 69, 99, 569, 740
hebefreni 242, 256, 262, 263
hermafrodizm (bkz: cinsiyet gelişimi bozuklukları) 606
hesaplama 659, 667, 710
HIV'e bağlı bunama (bkz: insan bağışıklık yetmezliği virüsü hastalığına bağlı bunama) 644, 677, 678
Hızlandırılmış İşitsel Seri Toplama Testi 207
hızlı göz hareketleri (REM) uykusu 385, 630
hidroksizin 638, 919
hiperlipidemi 415, 833, 851, 881
hipersomni (bkz. aşırı uyku) 634, 635
hipnotikler (bkz: uyku ilaçları) 395, 639, 654, 725, 729
hipofrontalite 30, 31, 287
hipokampus 28, 31, 32, 38, 40, 41, 44, 45, 48, 280, 282-285, 289, 378, 382, 383, 384, 474, 505, 566, 667, 669, 670, 674, 682, 859, 913
hipokondriyazis (bkz: hastalık hastalığı) 233, 235, 419, 516, 539, 542-548, 551, 976
hipomani 158, 164, 166, 176, 189, 338, 339, 340, 341, 355, 356, 359, 364, 371, 410, 574, 767, 769, 857, 863
hiponatremi 853, 862, 874, 875, 876, 892, 896, 909, 910, 930
hipotalamus 31, 33, 34, 37, 39, 286, 350, 380, 382-384, 386, 387, 474, 504, 611, 623, 624, 628, 631, 632, 755, 764, 777, 835, 872, 926, 942
hipotiroidi 343, 353, 598, 664, 665, 794, 795, 858, 862, 866, 868, 879, 909, 918, 930
histerik nevroz (bkz: konversiyon ve disosiyasyon bozuklukları) 448, 514, 529, 531, 572
histerik psikoz 269, 333, 523, 527, 651
histrionik kişilik bozukluğu 159, 559, 560, 570, 572, 573
Hooper Görsel Düzenleme Testi 212
Hopkins Sözel Öğrenme Testi 209
huy 555, 557, 566

I-İ

ICD-10 12, 179, 220, 222, 223, 228, 231-235, 246, 259-262, 264, 265, 324, 326, 332, 333, 334, 340, 343, 346, 348, 349, 352, 359, 361, 364, 365, 366, 448, 449, 452, 454, 456, 457, 459, 463, 464, 486, 497, 501, 512, 513, 516, 523, 529, 539, 540, 542, 549, 551, 559, 572, 576, 577, 578, 590, 591, 593, 606, 610, 618, 642, 643, 683, 684, 687, 688, 689, 693, 695, 710, 711, 793
ışık sağaltımı 951, 952

içe-atım 77, 78, 389, 449
içe-kapanım 242, 259
içgörü 174, 176, 271, 311, 327, 329, 417, 477, 484, 494, 557, 958-962, 981, 982
içgüdü 59, 60, 61, 72
id (bkz: alt-benlik)
id psikolojisi 389
idantifikasyon (bkz: özdeşim)
iğdişlik korkusu 83, 88, 105-109, 122, 545, 982
iki değerlilik 259, 433
ikincil süreç düşünce 54
ikiuçlu I 341, 342, 368, 767, 769, 770
ikiuçlu II 342, 368, 766, 767, 769, 770
ikiuçlu bozukluk 225, 237, 238, 264, 270, 279, 358, 361-364, 367, 371-373, 375-379, 382, 384, 385, 388, 393, 394, 401, 406-409, 411-413, 415, 416, 767-772, 803, 847, 857, 858, 860, 863, 865, 871-873, 875-877, 950, 952, 978
  ayırıcı tanı 768
  beyin araştırmaları 379
  çocukluk çağı 736, 754, 755, 756, 766
    ayırıcı tanı 339
    belirti ve bulgular 358
    gidiş ve sonlanış 371
    oluş nedenleri 374, 770
    sağaltım 403
    sıklık ve yaygınlık 366
  gidiş ve sonlanış 371, 769
  hızlı döngülü 364
  kalıtım 375, 770
  karma dönem 412
  sıklık ve yaygınlık 366, 766
  sağaltım 772
    akut mani sağaltım 409
    ikiuçlu çökkünlük sağaltım 405
    koruyucu sağaltım 413
  tekuçlu bozukluk ayrımı 364
ikiuçlu çökkünlük
  sağaltım 405, 772
ikiuçlu duygudurum bozukluğu (bkz: ikiuçlu bozukluk)
ilk üç yaş tanı eksenleri 820
imidazolidinon 834
imipramin 394, 476, 478, 639, 721, 790, 883-885, 888, 903, 906, 908, 917
inkar (bkz: yadsıma)
insan bağışıklık yetmezliği virüsü hastalığına bağlı bunama 677
insanın sekiz evresi 117
  benlik bütünlüğü 128
  çalışma ve yapıcılık 123
  girişim 121
  kimlik 124
  özerklik 120
  temel güven 118
  üretkenlik 127
  yakınlaşma 126
insomnia (bkz: uykusuzluk)
intihar (bkz: özkıyım)
İntihar Olasılığı Ölçeği 436
işeme bozukluğu (bkz: enürezis)
işlem belleği 30, 161, 162, 208, 249, 280, 281, 286, 379, 782
iz Sürme Testleri 206
izolasyon (bkz: yalıtma)

K

kâbus 505, 633, 730, 757
kalıntı şizofreni 264, 272
kalıtım danışmanlığı 794
kannabinoidler 728
karakter 263, 555, 557, 562, 968
karakter nevrozu 578
karbamazepin 300, 306, 358, 366, 408, 410-412, 415, 504, 505, 581, 716, 717, 729, 754, 772, 803, 831, 834, 849, 850, 856, 863, 867, 871, 873-878, 880, 881, 909, 917, 919, 930, 932, 944
karma dönem 265, 356, 360, 363, 368, 373, 374, 382, 394, 410, 412, 860, 871
karşı-aktarım 959, 970, 974
karşıt tepki kurma 489, 491
katatoni 177, 242, 255, 256, 259-261, 263 272, 297, 306, 333, 342, 349, 355,

358, 360, 363, 412, 503, 643, 645, 804, 845, 848, 941
katatonik şizofreni 263
kaygı 67, 106, 114, 115, 118, 126, 130, 140, 152, 159, 190, 207, 223, 264, 309, 337, 369, 391, 451, 454, 458, 465, 469, 486, 501, 543, 546, 552, 557, 574, 592, 598, 612, 620, 627, 631, 658, 737, 813, 814, 816, 819, 820, 911,
Kategori Testi 201, 213
Kekemelik 148, 157, 786-788
kendine yöneltme 81
KESİ 703, 704
ketyapin 304, 305, 401, 407, 415, 679, 828, 831, 833, 836-838, 843, 845, 849, 850, 852, 853, 855, 857, 880, 881, 929, 931
kın kasılımı (bkz: vajinismus)
Kısa Dikkat Testi 206
Kısa Görsel Bellek Testi 209
Kısa Kognitif Muayene 649, 661
Kısa Psikiyatrik Değerlendirme Ölçeği 191, 268, 302, 842
Kısa Yetiyitimi Anketi 231
kızlık zarı (bekâret) saplantısı 592, 593
kimlik 17, 105, 111, 114, 115, 124-126, 131, 230, 260, 514, 523, 526, 527, 555, 570, 820, 972
  kimlik dönemeci 115, 125, 126
  kimlik kargaşası 115, 125, 126
kinolinon 834
kişilik 7, 16, 21, 24, 30, 39, 46, 47, 53, 62, 69, 73, 76, 79, 80, 82-90, 94, 95, 97, 100, 101, 103, 104, 115, 117, 121, 127, 131, 133-135, 142-144, 147, 153, 158, 159, 174, 187, 190, 192, 194, 221, 232, 233, 236, 237, 246, 254, 262, 265, 269-271, 277, 278, 280, 324-328, 332, 355, 363, 365, 369, 370, 374, 387, 388, 417, 419, 429, 435, 436, 438, 439, 444, 449, 456, 460, 468, 489-491, 495, 503, 507, 513, 519-523, 526-529, 533, 534, 539, 540, 545, 551, 555-581, 587, 589, 591, 600, 604, 606-608, 615, 616, 629, 631, 635, 644, 660, 661, 668, 674, 676, 679, 680, 683, 688, 694, 698, 705, 707, 711, 727-729, 738, 739, 751, 758, 780, 781, 784-787, 811, 821, 822, 860, 874, 950, 951, 958, 960, 962, 963, 972, 975, 977, 978, 982, 983, 987, 988, 991, 993
  değerlendirme testleri 182, 184, 187, 188, 195
  muayenesi 560
  türleri 84, 86, 87, 556, 578
kişilik bozuklukları 82, 115, 159, 192, 221, 236, 237, 265, 276, 278, 280, 363, 365, 369, 370, 374, 419, 429, 435, 438, 439, 445, 456, 460, 513, 522, 526, 527, 529, 539, 555-581, 591, 606-608, 635, 644, 683, 688, 694, 705, 707, 728, 751, 780, 781, 784, 785, 860, 874, 950, 958, 963, 972, 977, 991
  oluş nedenleri 564
  sıklık ve yaygınlık 562
  sınıflandırma 559
  tanım 558
  türler 566
    antisosyal kişilik bozukluğu 568
    bağımlı kişilik bozukluğu 575
    edilgin-saldırgan (pasif-agresif) kişilik bozukluğu 576
    histrionik kişilik bozukluğu 572
    kaçıngan kişilik bozukluğu 574
    obsesif-kompulsif kişilik bozukluğu 576
    özsevici (narsisistik) kişiik bozukluğu 573
    paranoid kişilik bozukluğu 567
    sınırda (borderline) kişilik bozukluğu 570
    şizoid kişilik bozukluğu 567
    şizotipal kişilik bozukluğu 568
kişilik gelişimi 24, 53, 62, 86, 94, 95, 100, 117, 131, 387, 468
klinik nöropsikoloji 197-199, 205, 214
Klinisyen Tarafından Uygulanan Travma Sonrası Stres Bozukluğu Ölçeği 502
klomipramin 395, 402, 464, 478, 479, 488, 493, 494, 552, 802, 873, 882, 883, 885, 907, 908, 911, 917, 918
klonazepam 301, 478, 499, 521, 639, 729, 803, 840, 875, 912, 914, 915, 920
klonidin 38, 639, 715, 776, 778, 779, 786, 803, 888, 896
klorazepat 912, 914
klorpromazin 298, 716, 801, 824, 827-829, 836, 842, 843, 849-851, 854, 855, 921, 929
klozapin 288, 299, 301-305, 331, 411, 415, 654, 673, 773, 801, 802, 828, 830-832, 835-840, 842, 843, 845-856, 874, 881, 929, 931, 933, 934, 944
kognitif dismetri (bkz: bilişsel ölçüm bozukluğu)
kokain 37, 38, 168, 267, 269, 286, 353, 362, 596, 652, 687, 692, 725, 726, 729, 731, 776, 783, 824
kolinesteraz önleyiciler 671, 672, 675, 922, 923
kompulsiyon (bkz: zorlantı)
konfabülasyon 683
konsültasyon-liyezon psikiyatrisi 617
kontr-transferans (bkz: karşıaktarım)
konuşma bozuklukları 157, 247, 712, 786, 787, 788
konversiyon (bkz: döndürme)
konversiyon bozukluğu 159, 450, 502, 503, 513, 516-523, 533-535, 545, 941
  ayırıcı tanı 519
  belirtiler ve bulgular 517
koro 334
Korsakov Psikozu 683, 711
Korsakov-Wernicke sendromu 682
kötüye kullanım 365, 436, 438, 441, 539, 688, 689, 693, 694, 696, 698, 703, 705, 722, 728, 729, 751, 781, 783, 801
kültüre özgü psikozlar 332, 528

L

lamotrijin 306, 401, 407, 409, 412, 414, 474, 803, 872, 874, 876-880, 919
latah 270, 335
levatiracetam 879,
Lewy cisimciği bunaması 664, 668, 672
limbik dizge 31, 40, 41, 383
limbik lökotomi 494, 951
lityum 45, 47, 264, 306, 358, 366, 370, 378, 382, 384, 399, 401, 407, 409, 410-415, 418, 581, 652, 720, 771, 772, 786, 802, 803, 824, 846, 848, 849, 856-874, 877, 881, 896, 929, 930, 932, 933, 943, 944, 953
  ameliyat gerekirse 862
  çocuklarda ve yaşlılarda 865
  çökkünlükte 406, 407, 860, 865
  etki düzeneği 858
  gebelikte ve emziren annelerde 865
  kullanım alanları 860
  kullanım için uyarılar 861
  veriliş biçimi 863
  yan etkileri 868, 870, 874, 875
  yanıtın yordanması 860
  zehirlenmesi 870
lobotomi 950, 951
lorazepam 301, 478, 536, 639, 673, 713, 715, 840, 912, 914, 915, 920, 930
lökopeni 621, 850, 854, 909
lökotomi 494, 950, 951

M

majör depresyon (bkz: çökkünluk)
maliyn nöroleptik sendrom 828, 848
malleus maleficarum 4
mani 158, 164, 166, 172, 176, 245, 248, 264, 265, 269, 270, 338, 339, 340, 350, 352, 355, 356, 358, 359, 360-365, 371, 372, 374, 378, 379, 382, 383, 385, 388, 394, 403, 405-407, 409-416, 574, 637, 658, 767-770, 793, 803, 827, 832, 833, 837, 839, 840, 857, 858, 860, 861, 863, 864, 866, 871-875, 878, 879-881, 886, 905, 906, 915, 941, 952, 953, 979, 991
  ayırıcı tanı 360
  belirtiler bulgular 355-359
  ölçme değerlendirme araçları 359
  sağaltım 394, 409-412, 839, 863, 872, 875, 878-881
  tanı 359
manik döneme kayma 905
MAO önleyicileri 406, 478, 888, 895, 896, 901, 902, 907, 909, 910, 917
maprotilin 396, 883, 897, 898, 901, 906-911, 920
masallama 165, 682
mastürbasyon (bkz: özdoyurum)
Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi 486
mazokizm 577, 606, 607
medazepam 912, 914
melankolik depresyon 346
melatonin 386, 638, 779, 804, 921, 952

memantin 474, 672, 677, 683, 923
mentalizasyon (bkz: zihinselleştirme)
metadon 596, 726, 727, 728, 925
metakognisyon (bkz: üstbiliş)
metilfenidat 37, 286, 639, 730, 800, 801, 875, 884, 925, 926
mianserin 395, 401, 476, 682, 883, 897, 901, 906, 907, 909- 911, 917, 920, 930
milnasipran 883, 896
Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri (MMPI) 188, 562
mirtazapin 395, 399, 400, 401, 476, 478, 505, 639, 682, 883, 897, 901- 903, 906- 910, 917, 920, 930
mizaç (bkz: huy)
Mizaç ve Karakter Envanteri 562
modafinil 401, 639, 875, 925
moklobemid 396, 478, 802, 883, 888, 895, 900- 903, 906-908, 910, 911, 917, 930
multi-enfarkt bunama (bkz: damarsal bunama)

N

naltrekson 701, 720, 721, 722, 727, 728, 804, 925
narkolepsi 167, 633, 635, 639, 730, 902, 925
narsisistik kişilik bozukluğu (bkz: özsevici k.b)
negatif belirtiler (bkz: eksi belirtiler)
Negatif Semptomları Değerlendirme Ölçeği 268
nevrasteni 223, 233, 235, 365, 551
nevrotik bozukluklar 168, 449, 542, 915
NMDA reseptör antagonisti 474, 672, 923
noradrenalin 35, 38, 287, 288, 381, 383, 434, 472, 542, 558, 614, 621, 624, 627, 669, 719, 800, 858, 859, 889, 907, 942
noradrenalin dizgesi 38, 681
noradrenalin geri alım önleyicileri 395, 396, 476, 478, 581, 672, 833, 882, 883, 892, 896, 898, 899, 900, 901
noradrenerjik ve seçici serotonerjik geri alım önleyicileri 897, 901
norogenez 44, 378, 384, 385
nöromediyatör 35, 901
nöropeptidler 35, 284, 384, 872
Nöropsikiyatride Klinik Değerlendirme Çizelgeleri (SCAN) 231
norotransmiter 33- 37, 40, 41, 43, 44, 46- 48, 286, 289, 377, 384, 385, 474, 557, 558, 565, 651, 677, 690, 701, 708, 858, 859, 872, 877, 879, 887, 890, 913, 918, 942
norotrofinler 35, 44, 378

O

obsesif-kompulsif bozukluk (bkz: saplantı zorlantı bozukluğu)
obsesif-kompulsif kişilik bozukluğu 567, 576
obsesyon (bkz: saplantı)
oksazepam 673, 912, 914, 915, 930
oksibutinin 804
okskarbazepin 772, 773, 875, 876, 879, 880
okul korkusu 464, 754, 756, 757, 758, 902
olanzapin 299, 301, 304, 401, 411, 415, 654, 673, 679, 778, 802, 828, 832, 833, 836- 838, 840, 843, 847, 849- 853, 855, 856, 875, 881, 908, 918, 921, 929, 931
olgunlaşma 22, 23, 66, 87, 90, 94, 102, 112, 114, 117, 120, 128, 555, 557, 763, 796, 799, 800, 962, 968
opioidler 38, 652, 725, 726, 727, 777
opipramol 882, 885, 917, 920
oral bağımlı kişilik 100, 101
oral dönem 96, 97, 98, 99, 100, 101, 103, 104, 532, 566
oral dönemde saplanma 100, 101, 575
organik kişilik bozukluğu (beyin zedelenmesine bağlı kişilik ve davranış bozuklukları) 644, 683
organik amnezik sendromlar 82, 688
orgazm bozukluğu 594, 595, 919
ortoreksiya nervoza 628, 629
ortostatik hipotansiyon 832, 833, 850, 920
oryantasyon (bkz: yönelim)
otistik bozukluk 261, 744, 752
otizm (bkz: içe kapanım)
Otomatik Düşünceler Ölçeği 437
oyun 87, 105, 110- 113, 131, 148, 149, 153, 740, 741- 743, 749, 750, 763, 788, 813, 817
oyun sağaltımı 758, 796, 797, 956

Ö

Odipus üçgeni ve çatışması 107
öğrenilmiş çaresizlik 384, 392, 764
ön kapsulotomi 494, 951
ön singulatomi 494, 951
örselenme 66, 69, 71, 332, 496, 497, 507, 533, 794
örselenme sonrası zorlanma bozukluğu 70, 378, 496, 497, 499- 507, 521, 636, 637, 639, 756, 802
  ayırıcı tanı 502
  belirtiler ve bulgular 500
  gidiş ve sonlanış 498
  oluş nedenleri 503
  ölçme ve değerlendirme araçları 502
  sağaltım 505
  sıklık 499
  tanı 501
örselenme ya da zorlanma etkisine bağlı bozukluklar 496
öykü alma kılavuzu 146, 150
özdeşim 58, 75, 78, 87- 90, 108, 111- 113, 122, 124, 125, 178, 194, 572, 585, 586, 971
özdoyurum 106, 151, 245, 255, 256, 531, 586, 589, 597, 608
özeyabancılaşma (bkz: depersonalizasyon)
özeyabancılaşma-gerçekdışılaşma bozukluğu 552
özerk benlik 25, 121, 575, 983
özerklik 25, 79, 102- 105, 108, 118, 120, 121, 131, 444, 491, 572, 575, 756, 983
özerklik dönemi 102
özgül fobiler 451, 462, 463, 465, 480
özkıyım 40, 78, 82, 172, 176, 244, 272, 273, 274, 315, 345, 346, 347, 350, 351, 353, 354, 356, 363, 367, 368, 372, 373, 375, 383, 394, 396, 402, 406, 407, 419, 428, 429, 430
  değerlendirme 435
  ergenlerde 441
  girişim 440
  görüldüğü ruhsal bozukluklar 437
  kullanılan testler 436
  oluş nedenleri 432
  risk etkenleri 439
  sağaltım 443
  sıklık ve yaygınlık 430
  tanım 429
  tarihçe 430
  yöntemler 440
özsevici kişilik bozukluğu 573

P

paleolojik düşünce 251
Panik Agorafobi Ölçeği 460
panik bozukluğu 32, 41, 48, 233, 235, 236, 237, 371, 438, 439, 450, 451, 454, 455, 457, 459-463, 465, 466, 472, 476, 477- 479, 494, 522, 539, 599, 628, 706, 751, 754, 768, 802, 881, 885, 890-893, 900, 902, 911, 915, 917, 919, 930
  ayırıcı tanı 460
  belirtiler ve bulgular 457
  gidiş 460
  ölçme ve değerlendirme araçları 460
  sağaltım 462
  sıklık ve yaygınlık 457
  tanı 459
paranoid durumlar 324, 327, 331, 542, 673
paranoid düşünce 190, 328, 419, 683
paranoid kişilik bozukluğu 559, 560, 563, 564, 567, 580
paranoid şizofreni 254, 274, 324, 327, 730
paranoya 41, 188, 288, 324, 325, 326, 327, 331, 680, 711, 718
parasomniler 635, 636
parkinsonizm 668, 674, 675, 845, 849, 876
Parmak Bulma Testi-Benton Formu 205
Paroksetin 395, 408, 476, 478, 479, 493, 595, 639, 802, 834, 852, 883, 884, 887, 892, 894, 895, 898, 906, 907, 909- 911, 932, 933
pasif-agresif kişilik bozukluğu (bkz: edilgin-saldırgan kişilik bozukluğu)
patolojik sarhoşluk 707
pavor nocturnus 636
paylaşılmış psikotik bozukluk 333
penise imrenme 107, 108, 109, 110
piblokto 335
Pick Hastalığı 643, 644, 664, 679
pimozid 331, 626, 778, 825, 829, 833, 836, 837, 851, 853
pindolol 401, 494, 919

Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi 633
polidipsi 267, 867
post-ensefalitik sendrom 683
post-travmatik stres bozukluğu (bkz: örselenme sonrası zorlanma bozukluğu)
pozitif belirtiler (bkz: artı belirtiler)
Pozitif Semptomları Değerlendirme Ölçeği 268
Pozitif ve Negatif Sendrom Ölçeği 193, 268
prefrontal korteks 29, 30, 31, 33, 37, 162, 208, 213, 267, 281, 282, 287, 289 292, 293, 379, 380, 473, 474, 488, 651, 771, 782, 800 858, 948
pregabalin 474, 476, 918, 919
progresif teleolojik regresyon 295
projeksiyon (bkz: yansıtma)
projektif idantifikasyon (bkz: yansıtmalı özdeşim)
projektif değerlendirme teknikleri 193, 195
prolaktin 35, 302, 697, 830- 833, 835, 838, 843, 852, 853, 860 887, 909, 942
propranolol 393, 474, 715, 844, 868, 870 889, 919
psikastenî 83, 189, 481, 486, 530
psikojenik psikoz 324, 334, 523, 527, 528
psikiyatrik epidemiyoloji 138, 225, 226, 229
psikiyatrik görüşme 134, 138, 141, 155, 181, 191, 560, 821, 981
psikiyatrinin tarihçesi 1
psikofizyolojik bozukluklar 544, 610
psikolojik değerlendirme 138, 154, 160, 181, 230
psikolojik testler 156, 165, 181- 184, 442 605, 736, 743, 988
  tanım 181
  tarihçe 183
psikomotor hızlanma 339, 941
psikomotor yavaşlama 346, 347, 349, 351, 369, 397, 649, 657, 662, 676, 678, 879, 898, 903
psikonevroz 5, 294, 448, 449, 512, 514, 515, 529, 563, 958, 976
psikoseksüel gelişme 6, 556, 615
psikososyal gelişme 13, 60
psikosomatik bozukluklar 544, 610, 615, 956
  oluş nedenleri 613
  sağaltım ilkeleri 616
  sıklık ve yaygınlık 613
  sınıflandırma 612
  tanımı 612
psikosomatik tıp 610
psikoşirürji (bkz: beyin cerrahisi)
psikoterapiler 2, 13, 307, 309, 408, 477, 549, 581, 682, 727, 754, 758, 764, 766, 772, 790, 796, 797, 824, 955
  aile psikoterapisi 967
  bilişsel terapi 965
  çözüm işlemi 980
  davranış terapisi 963
  destekleyici psikoterapi 962
  grup psikoterapisi 968
  hasta seçimi 979
  psikanaliz ve psikanalitik psikoterapi 958
  tanımı 955
  temel ilkeler 969
  Turkiye'de uygulama sorunları 980
  türleri 955
  uygulama alanları 976
psödodemans (bkz: yalancı bunama)
Purdue Çubuk Tahtası 205

R

rasyonalizasyon (bkz: akla uygunlaştırma)
reaksiyon formasyon (bkz: karşıt tepki kurma)
reboksetin 476, 478, 802, 883, 898, 910
regresyon (bkz: gerileme)
REM uykusu 347, 385, 386, 597, 630- 632, 635, 636, 639, 894, 907, 914, 920
REM-dışı uyku 347, 386, 630, 635, 637
Rett bozukluğu 744, 752
Rey-Osterrieth Karmaşık Şekil Testi 211
risperidon 299, 302, 304, 401, 409, 411, 494, 654, 673, 754, 772, 778, 802, 828, 832, 833, 836- 838, 841-844, 849- 853, 856, 875, 880, 929
rivastigmin 670, 671, 922, 923
Rorschach Testi 194
Ruff Şekil Akıcılık Testi 214
ruh sağlığı 9, 10, 11, 14, 109, 114, 129, 130- 132, 192, 225, 226, 228, 229 232-235, 238, 314, 316, 354, 366 399, 405, 407, 441, 451, 452, 457, 462, 465, 468, 482, 516, 539, 542, 551, 600, 629, 693, 694, 695, 754, 789, 790, 810, 812-819, 979, 990, 996
ruhsal
ruhsal bozukluklarda ilaç sağaltımı 824
ruhsal bozukluklarda sağaltımın genel ilkeleri 821
ruhsal bozukluklarda sınıflandırma 218
ruhsal bozuklukların epidemiyolojisi 225
ruhsal cinsel gelişme 96
ruhsal durumu muayenesi 153
ruhsal kökenli ağrı 539
ruhsal toplumsal dönemler 98
ruhsal toplumsal gelişim 97

S

Saat Çizme Testi 201, 211
sadizm 577, 606, 607
sado-mazokist kişilik 577
sağlıklı beslenme takıntısı 628
sanrı 76, 171, 172, 174, 252, 253, 254, 255, 257, 259, 260- 262, 264, 265, 269, 270, 272, 274, 286, 294, 296, 324-333, 335, 345, 348, 350, 355, 357, 360- 362, 365, 394, 402, 440, 461, 486, 528, 539, 545, 550, 567, 568, 592, 622, 643, 644, 648, 650, 660, 668, 674, 684, 710, 716, 763, 768, 769, 827, 837, 941, 992
  türleri 173
sanrılı bozukluklar 172, 324, 325, 326, 330, 335, 827
saplanma 86, 97, 100, 101, 103, 104, 108, 178, 449, 490, 491, 556, 575, 607, 615, 698
saplantı-zorlantı bozukluğu 480, 482, 485, 486, 488, 490, 494, 495, 576, 891, 892
  ayırıcı tanı 486
  belirtiler ve bulgular 482
  gidiş ve sonlanış 487
  oluş nedenleri 487
  ölçme ve değerlendirme araçları 486
  sağaltım 493
  tanı 485
  tarihçe 481
  türleri 485
  yelpazesi 485
Schneider belirtileri 253, 259, 357, 360
SCL-90-R 190
sedatifler (bkz: bunaltı giderici)
seçici serotonin geri-alım önleyicileri 892, 893, 895, 903, 906, 933
  kullanımla ilgili uyarılar 893
sedatifler 343, 362, 729, 843, 855, 875, 897
sekretin 804
serbest çağrışım 55, 208, 310, 958, 959 962, 977, 985
serotonin 25, 35, 40, 46, 47, 288, 349, 375 377, 383, 384, 396, 400, 434, 557, 558, 595, 623, 624, 652, 669, 672 746, 769, 776, 777, 779, 783, 800, 802, 831, 832, 843, 858, 859, 865 882, 885, 890- 892, 894, 900, 901, 907, 908, 943, 951
serotonin dizgesi 39, 266, 488, 542, 623, 722
serotonin düzenleyicileri 764, 883, 898
serotonin ve noradrenalin geri alım önleyicileri 395, 476, 478, 493, 494, 505, 549, 550, 552, 581, 595, 672, 681, 722, 754, 869, 883, 891, 893, 895, 896, 901- 903, 906, 917, 933
sertindol 299, 625, 828, 834, 835- 837, 844, 850- 852, 856
sertralin 395, 399, 476, 478, 493, 802, 884 892, 894, 895, 906, 908, 909- 911
sınırda kişilik bozukluğu 365, 429, 435, 438 444, 560, 566, 568, 570- 573
siklotimik bozukluk 341, 342, 865
sildenafil sitrat 927
sınırsel yiyesizlik (bkz anoreksiya nevroza)
sistematik duyarsızlaştırma (dizgeli duyarsızlaştırma) 480, 956, 957, 964
sitalopram 395, 399, 476, 478, 493, 521, 722, 802, 875, 882, 883, 890, 892, 893, 895, 906, 909, 910
somatizasyon bozukluğu 159, 233, 235, 450, 456, 513, 516, 538, 539, 544, 545, 551, 569
somatoform bozukluklar 32, 448, 449, 450, 512, 513, 523, 537, 573, 576, 912, 963
somnambulizm (bkz: uyurgezerlik)
somutlaştırma 85, 449, 564
sosyal bunaltı bozukluğu (bkz: sosyal fobi)
sosyal fobi 157, 235, 369, 451, 455, 462, 463, 465, 466, 474, 549, 574, 621, 706, 757, 802, 882, 891, 892, 900, 917, 919
Sosyal Yetiyitimi Ölçeği 231
soyut düşünme 170, 184, 249, 292, 518, 647, 656, 658 659, 711

Sözcük Akıcılığı Testleri 210, 213, 214
Standardize Mini Mental Test 661
STAR*D çalışması 400
STEP-BD çalışması 406, 407, 409
stres (bkz: zorlanma)
subkaudat trakotomi 494, 951
sublimasyon (bkz: yüceleştirme)
suç işleyen ruh hastası 989, 991, 993, 994
suç sorumluluğu 989, 991, 993, 995
sülpirid 778, 828, 830, 835, 836, 837, 850, 856, 918, 928
sünnet 106, 109, 110, 111, 115, 149, 150, 739, 982
süperego (bakınız üstbenlik)
sürçmeler 75, 957, 959, 962

Ş

Şimdiki Durum Muayenesi 138, 191, 228, 232, 516
şizoaffektif bozukluk 264, 265, 270, 355, 361, 363, 376, 377, 419, 833, 860, 865, 874
şizofreni 4, 5, 10, 12, 30-33, 35, 37-43, 45-46, 74, 76, 78, 87, 119, 126, 157, 158, 159, 162, 166-168, 170, 175, 189, 191-193, 200, 207, 219, 225, 227, 228, 232, 235-238, 242-316, 324-327, 332-335, 339, 342, 344, 355, 357, 360, 361, 374, 376, 377, 416, 435, 437, 438, 444, 445, 455, 461, 466, 486, 515, 522, 523, 527, 528, 539, 542, 545, 552, 564, 565, 567, 568, 570, 589, 592, 594, 596, 622, 632, 633, 637, 642, 643, 649, 663, 684, 694, 706, 710, 728, 729, 730, 731, 744, 766, 768-770, 802, 823, 824, 827, 830, 832-835, 837, 839, 840-842, 845, 846, 847, 849, 851, 853, 860, 865, 874, 902, 911, 926, 940-942, 948, 958, 963, 965, 977, 978, 980, 991, 992, 996
  artı ve eksi belirtiler 256
  ayırıcı tanı 268
  bağımlılık sorunları 266
  başlangıç 245
  başlangıç yaşı 244
  evlenme sorunu 313
  gidiş ve sonlanış 271
  hastalık öncesi kişilik 246
  hastaneye zorla yatırma 314
  klinik belirtiler ve bulgular 246
  oluş nedenleri 274
    bilgi işlemede bozukluk varsayımı 291
    biyokimyasal araştırmalar 306
    doğum ve virüs varsayımları 284
    kalıtım 275
    nörogelişim kuramı 290
    psikososyal etkenler 294
    yapısal ve işlevsel bozukluklar 281
    yozlaşma kuramı 291
  ölçme ve değerlendirme araçları 267
  ölüm ve özkıyım 273
  psikoterapi 309
  sağaltım 296
  sağaltımı reddeden hasta 314
  sıklık ve yaygınlık 243
  süregenleşme ve yetiyitimi 316
  ş. ardı çökkünlük 263
  şizotipal durumlar 265
  tanı 258
  tarihçe 242
  türleri 262
şizoid kişilik bozukluğu 277, 558, 559, 560, 567, 568, 574, 751
şizotipal kişilik bozukluğu 265, 277, 280, 560, 565, 567, 568, 580

T

tadalafil 602, 927
talamus 31, 33, 34, 41, 282, 293, 379, 384, 651, 675, 677, 776, 948
Tanı İçin Görüşme Çizelgesi (DIS) 192, 231
tanımlayıcı psikiyatri 218, 219, 228
tasalanma 67, 451, 453, 454, 469, 470, 471
taşkın duygudurum 157, 158, 248, 339, 362
tavşan sendromu 847
tedirgin bacak sendromu 636, 639, 886, 907
tekuçlu bozukluk 364, 366, 368-370, 372, 375, 376, 378, 393, 400, 405
Tematik Algı Testi 194
temel güven-güvensizlik 98
tianeptin 45, 396
tienobenzodiazepin 832, 851, 852
tik bozuklukları 773-778, 781, 798, 801, 803
  ayırıcı tanı 775
  belirti ve bulgular 773
  oluş nedenleri 775
  sağaltım 778
  sıklık ve yaygınlık 773
tiyoksantenler 829
tiyopental 921, 944, 945
tiyoridazin 827, 828, 833, 835, 836, 854, 855
tolerans 415, 494, 621, 638, 688, 689, 690, 700, 701, 703, 726, 730, 801, 831, 852, 853, 867, 881, 886, 896, 899, 910, 913, 916, 921
topiramat 722, 803, 875, 878, 879, 880, 919
Tourette sendromu (bkz: Gilles de la Tourette)
tranilsipromin 399, 400, 902
transeksüalite 585, 590, 591, 603, 604, 605, 607, 996
transferans (bkz: aktarım)
transkraniyel manyetik uyarım 401
travma (bkz: örselenme)
travma sonrası stres bozukluğu (bkz: örselenme sonrası zorlanma bozukluğu)
travmatik nevroz 502, 503
trazodon 396, 505, 639, 682, 883, 899, 901, 906, 907, 908, 910, 911, 917, 920, 930
triazolam 914, 920
trifluoperazin 827, 828, 829, 838, 931
trisiklik antidepresanlar 38, 349, 396, 397, 398, 406, 476, 478, 505, 542, 595, 653, 672, 681, 769, 783, 799, 800, 802, 835, 850, 873, 883-887, 890-892, 895-898, 901-903, 905-908, 933
Türk Ceza Yasası
  madde 32 992
  madde 34 993
  madde 57 994
Türk Yurttaşlık Yasası 994, 995, 996
  evlenme 995
  boşanma 996
  cinsiyet değiştirme 996
Türkiye Ruh Sağlığı Profili 233, 234, 235, 366, 451, 452, 457, 462, 465, 482, 516, 539, 542, 551, 694, 695

U

UCLA Yalnızlık Ölçeği 436
Ulusal Yetişkin Okuma Testi 204
Uluslararası Bileşik Tanı Görüşmesi (CIDI) 138, 228, 231
uyarıcılar 193, 601, 687, 725, 729, 730, 772, 782, 783, 786, 875, 925, 926
  çocuk ruh hekimliğinde 800, 801, 803, 810
uyku 13, 35, 39, 100, 101, 112, 118, 148, 152, 160, 167, 254, 256, 271, 281, 289, 346, 347, 349, 350, 351, 355, 358, 359, 362, 363, 365, 371, 381, 384-386, 403, 405, 416, 435, 441, 452, 454, 475, 476, 478, 479, 497, 498, 499, 501, 505, 524, 525, 544-546, 578, 597, 610, 611, 616, 618, 629-639, 646-650, 655, 657, 660, 662, 673, 682, 688, 700, 708, 710, 712, 715, 716, 720, 725, 729, 730, 749, 754, 757, 763, 767, 768, 778, 779, 789, 803, 804, 811, 820, 827-835, 838, 839, 843, 845, 847, 849, 855, 863, 870, 873, 876, 879, 884-886, 888, 890-894, 896, 897, 898-900, 902-904, 906, 907, 910, 913-921, 924-926, 928-931
  işlevi 631
  muayenesi 632
  özellikleri 630
  ruhsal bozukluklarda uyku 637
uyku bozuklukları 152, 441, 610, 618, 628, 630, 632, 633, 634, 637, 639, 632, 712, 754, 763, 789, 803, 804, 914
  niceliksel bozuklukları 634
  ölçme ve değerlendirme araçları 633
  sağaltım 637
  sınıflandırma 633
uyku hijyeni 632, 638
uyku ilaçları 362, 638, 639, 725, 920
uyku yoksunluğu sağaltımı 403, 952
uykuda apne sendromu (bkz: uykuda soluk durması)
uykuda dış gıcırdatma 639, 920
uykuda korku nöbeti 635, 636
uykuda soluk durması 635, 636, 639
uykusuzluk 148, 150, 152, 256, 351, 363, 397, 478, 479, 552, 618, 629, 632, 633, 634, 637, 650, 660, 710, 716, 726, 729, 730, 801, 825, 886, 892-893, 896-898, 900, 902-904, 906, 916, 919-921, 925
uyku-uyanıklık düzeni bozukluğu 633, 635
uykuyla bağlantılı hareket bozuklukları 636
uyurgezerlik 79, 80, 150, 520, 523, 618, 632-636, 920

Ü

Üç Boyutlu Blok Yapımı 212
üretkenlik 127, 131, 390, 391
üstbenlik 53, 55, 57, 58, 65, 66, 69, 74, 75, 81, 88, 108, 112, 122, 389, 390, 419, 467, 468, 491, 531, 569
üst-biliş 470

V

vagus siniri uyarımı 949, 950
vajinismus 593, 594, 597, 598, 599, 600, 602, 618, 907
valproat 306, 385, 408, 410, 412, 415, 581, 803, 831, 850, 856, 863, 869, 871- 875, 877- 880, 887, 919, 932, 944
valproik asit (bkz: valproat)
varsanı 41, 166, 167, 168, 171, 175, 176, 245, 249, 250, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 264, 265, 269, 270, 271, 272, 274, 281- 283, 286, 288, 289, 294, 325, 326, 329, 332, 333, 345, 348, 356, 360, 361, 394, 437, 449, 455, 461, 501, 632, 635, 646, 647, 649, 650, 658, 668, 672- 674, 678, 708- 710, 714, 716, 717, 728, 730, 731, 763, 768, 769, 993
venlafaksin 38, 395, 396, 399- 402, 476, 478, 505, 506, 672, 783, 802, 883, 896, 901, 903, 906, 907, 909- 911, 943
Vitamin B12 eksikliğine bağlı bunama 665
vodoo 335

W

Wechsler Bellek Ölçeği 208
Wechsler testleri 185, 186, 187
Wernicke ensefalopatisi 652, 683, 711, 713
wihtiko 270, 335
Wisconsin Kart Eşleme Testi (WCST) 30, 213

Y

yadsıma 2, 75, 76, 77, 106, 144, 149, 328, 329, 449, 461, 564, 622, 714
yakınlaşma 126, 131, 405, 601
yalancı bunama 344, 354, 657, 662, 668
yalancı psikoz (bkz: psikojenik psikoz)
Yale-Brown Obsesyon Kompulsiyon Derecelendirme Ölçeği 486
yalıtma 84, 482, 490
yamalı yozlaşma 676
yanılsama 166, 449, 501, 708, 728
yansıtma 2, 76, 77, 85, 90, 193, 328, 329, 449, 461, 492, 572, 592
yansıtmalı özdeşim 89, 90, 572
yapılandırılmış görüşme çizelgeleri 181, 184, 191, 223
yapısal varsayım 55, 467
yapma-bozma 85, 86, 449, 489, 491, 492
yargılama 29, 55, 58, 75, 111, 140, 160, 170, 186, 271, 569, 647, 656, 657, 659, 663, 709- 711, 713, 740, 792, 992, 993
yas 167, 338, 339, 354, 388, 389, 432, 487, 499, 820
yaş dönümü çökkünlüğü 340, 349, 390
Yaşamı Sürdürme Nedenleri Envanteri 436
yaygın bunaltı bozukluğu 233, 235, 450, 452- 456, 461, 467, 470- 473, 475- 477, 539, 636, 757, 802, 881, 890, 902, 914, 917, 918
  ayırıcı tanı 455
  belirtiler ve bulgular 453
  sağaltım 456
  sıklık ve yaygınlık 452
  tanı 454
yaygın gelişimsel bozukluklar 270, 744- 749, 753, 768, 769, 785
  sağaltım 753
yazışma ve rapor sorunları 998
yeme bozuklukları 39, 372, 441, 485, 610, 618, 620- 623, 628, 879, 882
Yeme Tutumları Testi 622
yer değiştirme 38, 80, 81, 84, 280, 448, 449, 467, 490, 491, 545, 547
yeti yitimi 297, 403, 671
yetiyitimi yılı 225, 238
yetiyitimine uyarlanmış yaşam yılı 225, 238
yineleme zorlantısı 503, 504
yorgunluk sendromu 551
Young Mani Derecelendirme Ölçeği 359, 768
yönelim 111, 160- 162, 164, 165, 169, 201, 248, 258, 259, 269, 332, 344, 356, 357, 362, 461, 466, 482, 498, 501, 543, 584, 590, 592, 606, 632, 647, 649, 650, 653, 655, 657, 658, 662, 667, 682, 708, 709, 792, 886, 888, 916, 930, 946, 992, 993
yüceleştirme 75, 83, 91, 112, 113, 571, 572
yürütücü işlevler 29, 30, 33, 213, 214, 280, 379, 658, 659, 661, 667, 676, 752,
  yürütücü işlev testleri 213
Yüz Tanıma Testi 201, 211

Z

zararlı kullanım 233, 689, 693
zekâ 95, 141, 146, 160, 162, 163, 169, 170, 182- 187, 201- 203, 204, 207, 208, 246, 248, 269, 272, 290, 475, 503, 719, 748, 780, 784, 792
zekâ geriliği 170, 203, 221, 333, 412, 559, 589, 663, 712, 745, 747, 792, 794, 795, 796, 837, 838, 846, 847, 872, 993, 995
zekâ testleri 183- 185, 187, 195, 201, 203, 204, 736, 748
zidovudin 678
zihin kuramı 746, 752, 972, 973
zihinsel nitelikler 54
zihinselleştirme 972, 973
ziprasidon 299, 301, 304, 305, 401, 626, 673, 773, 778, 802, 833, 834, 836, 840, 843, 851, 852, 856, 875, 929
zopiklon 639, 920
zorlanma 19, 32, 70, 160, 168, 179, 227, 272, 334, 378, 380, 384, 393, 405, 414, 437, 496-507, 521, 525, 528, 537, 566, 568, 576, 615, 616, 636, 637, 639, 670, 699, 774, 802, 845, 963
zorlanmaya dayanma gücü 20, 496
zorlantı 52, 83, 84, 86, 166, 172, 176, 177, 245, 452, 462, 480-495, 502, 504, 559, 576, 831, 891- 893
zuklopentiksol 301, 827, 829, 836, 840
Zung Depresyon Ölçeği 190

Kişilik Bozuklukları

Cinsel Uyum Sorunları

Ruhsal Etkenlere Bağlı Olan Fizyolojik İşlev ya da

Yapı Bozuklukları (Psikosomatik Hastalıklar)

Organik Ruhsal Bozukluklar

Psikoaktif Madde Kullanımına Bağlı Ruhsal Bozukluklar

Çocukluk Çağı Ruhsal Sorunları ve Bozuklukları - I

Çocukluk ve Ergenlik Döneminde Sık Görülen
Ruhsal Bozukluklar

Bebeklik ve Erken Çocukluk Döneminde
Gelişim ve Ruh Sağlığı - II

Ruhsal Bozukluklarda Sağaltım (Temel İlkeler)

Ruhsal Bozukluklarda İlaç Sağaltımı

Ruhsal Bozukluklarda Somatik Sağaltım

Psikoterapiler

Türkiye'de Ruh Hekimliğinin Yasal Konuları

Tk No: 978-975-93453-1-0
ISBN: 978-975-93453-3-4

